

**UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN MEDICINA

**PREVALENCIA DE GLAUCOMA EN PRIMERAS CONSULTAS DEL 2016.**

HOSPITAL DE OJOS Y OÍDOS DR. RODOLFO ROBLES VALVERDE, GUATEMALA, ABRIL 2018.  
TESIS DE GRADO

**PAMELA RUANO ARGUETA**  
CARNET 11279-11

GUATEMALA DE LA ASUNCIÓN, MAYO DE 2018  
CAMPUS CENTRAL

**UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN MEDICINA

**PREVALENCIA DE GLAUCOMA EN PRIMERAS CONSULTAS DEL 2016.**

HOSPITAL DE OJOS Y OÍDOS DR. RODOLFO ROBLES VALVERDE, GUATEMALA, ABRIL 2018.

TESIS DE GRADO

TRABAJO PRESENTADO AL CONSEJO DE LA FACULTAD DE  
CIENCIAS DE LA SALUD

POR

**PAMELA RUANO ARGUETA**

PREVIO A CONFERÍRSELE

EL TÍTULO DE MÉDICA Y CIRUJANA EN EL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIADA

GUATEMALA DE LA ASUNCIÓN, MAYO DE 2018  
CAMPUS CENTRAL

## **AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**

RECTOR: P. MARCO TULIO MARTINEZ SALAZAR, S. J.

VICERRECTORA ACADÉMICA: DRA. MARTA LUCRECIA MÉNDEZ GONZÁLEZ DE PENEDO

VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y PROYECCIÓN: ING. JOSÉ JUVENTINO GÁLVEZ RUANO

VICERRECTOR DE INTEGRACIÓN UNIVERSITARIA: P. JULIO ENRIQUE MOREIRA CHAVARRÍA, S. J.

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO: LIC. ARIEL RIVERA IRÍAS

SECRETARIA GENERAL: LIC. FABIOLA DE LA LUZ PADILLA BELTRANENA DE LORENZANA

## **AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

DECANO: DR. EDGAR MIGUEL LÓPEZ ÁLVAREZ

SECRETARIA: LIC. WENDY MARIANA ORDOÑEZ LORENTE

DIRECTOR DE CARRERA: MGTR. EDGAR ENRIQUE CHÁVEZ BARILLAS

**NOMBRE DEL ASESOR DE TRABAJO DE GRADUACIÓN**  
LIC. GONZALO ALFREDO ORTIZ ECHEVERRIA

**TERNA QUE PRACTICÓ LA EVALUACIÓN**  
MGTR. ANA VICTORIA ARREAZA MORALES DE FRANCO  
MGTR. EDGAR ENRIQUE CHAVEZ BARILLAS  
LIC. ALBA MARISOL BATRES MORENO



Universidad  
Rafael Landívar  
Tradicón Jesuita en Guatemala

Facultad de Ciencias de la Salud  
Departamento de Medicina  
Comité de Tesis

**VISTO BUENO INFORME FINAL DE TESIS  
ASESOR DE INVESTIGACION**

Guatemala, 02 de Mayo de 2018

Comité de Tesis  
Departamento de Medicina  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Universidad Rafael Landívar

Estimados miembros del Comité:

Deseándoles éxitos en sus actividades académicas regulares, me place informales que he revisado el informe final de tesis de graduación titulado: **Prevalencia de glaucoma en primeras consultas 2016. Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, Guatemala, abril 2018** de la estudiante **Pamela Ruano Argueta** con **carne N° 1127911**, el cual he acompañado desde la fase de protocolo y, hasta el momento, ha cumplido con las exigencias y procedimientos establecidos en la Guía de Elaboración de Tesis de la Licenciatura en Medicina de esa universidad.

Por lo anterior, doy mi anuencia para que dicho informe pase a consideración del Comité de Tesis para su aprobación, no teniendo de mi parte ningún inconveniente para que dicho alumno pueda continuar con el proceso establecido por la Facultad de Ciencias de la Salud, para solicitar la *defensa de tesis* del trabajo en mención.

Sin otro particular, atentamente,

  
**Dr. Gonzalo A. Ortiz E.**  
MEDICO Y CIRUJANO  
OFTALMOLOGO  
**Dr. Gonzalo Ortiz Echeverría** COL. No. 8631  
Asesor de Investigación

Cc/

- Archivo
- Gestor Académico de FCS



**Orden de Impresión**

De acuerdo a la aprobación de la Evaluación del Trabajo de Graduación en la variante Tesis de Grado de la estudiante PAMELA RUANO ARGUETA, Carnet 11279-11 en la carrera LICENCIATURA EN MEDICINA, del Campus Central, que consta en el Acta No. 09279-2018 de fecha 16 de mayo de 2018, se autoriza la impresión digital del trabajo titulado:

**PREVALENCIA DE GLAUCOMA EN PRIMERAS CONSULTAS DEL 2016.**  
HOSPITAL DE OJOS Y OÍDOS DR. RODOLFO ROBLES VALVERDE, GUATEMALA, ABRIL  
2018.

Previo a conferírsele el título de MÉDICA Y CIRUJANA en el grado académico de LICENCIADA.

Dado en la ciudad de Guatemala de la Asunción, a los 16 días del mes de mayo del año 2018.



\_\_\_\_\_  
**LIC. WENDY MARIANA ORDOÑEZ LORENTE, SECRETARIA**  
**CIENCIAS DE LA SALUD**  
**Universidad Rafael Landívar**

## Resumen

El glaucoma es una neuropatía óptica que consiste en la excavación de los elementos del disco óptico y por el desarrollo de diferentes patrones de disfunción visual. El glaucoma es la segunda causa de ceguera en el mundo, sin embargo la ceguera producida por el glaucoma es irreversible. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de glaucoma de primeras consultas del año 2016 en el Hospital de ojos y oídos Dr. Rodolfo Robles Valverde. **Diseño:** Descriptivo – transversal. **Materiales y métodos:** Recolección de datos de 346 expedientes en el Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde durante el año 2016. **Resultados:** En el Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde la prevalencia de glaucoma es de 2.5% en las primeras consultas de 2016. El tipo más frecuente de glaucoma fue el de ángulo abierto crónico. El sexo femenino presentó una proporción mayor, el grupo de edad con mayor frecuencia está entre 51 a 60 años. Las comorbilidades más comunes son hipertensión arterial y diabetes mellitus. Un 19% de los pacientes con glaucoma tienen antecedentes familiares de glaucoma. Solo 22.4% de los pacientes se encontraban con presión intraocular elevada al momento del diagnóstico. **Conclusiones:** Las mujeres tienen más riesgo de desarrollar glaucoma de ángulo cerrado. Existe un aumento en la hipertensión intraocular en personas mayores de 60 años. Las personas con glaucoma asociado a presión intraocular elevada presentan con más frecuencia ceguera, y las personas con glaucoma y presión intraocular normal presentar mejor agudeza visual. Padecer de Diabetes Mellitus es un factor de riesgo para desarrollar glaucoma de ángulo abierto.

**Palabras clave:** Glaucoma; Prevalencia; Presión Intraocular (PIO).

## Contenido

Introducción .....	1
Glaucoma .....	3
Definición .....	3
Clasificación de glaucoma .....	3
Epidemiología.....	5
Factores de Riesgo .....	6
Fisiopatología de glaucoma.....	9
Glaucoma Secundario .....	11
Glaucoma de ángulo abierto Secundario.....	11
Síndrome de exfoliación.....	11
Glaucoma pigmentario.....	12
Glaucoma inducido por el cristalino.....	13
Tumores intraoculares .....	14
Glaucoma inflamatorio.....	14
Trauma accidental y quirúrgico.....	14
Glaucoma hemolítico o de células fantasmas.....	14
Glaucoma secundario a esteroides .....	15
Glaucoma de ángulo cerrado secundario .....	15
Glaucoma Neovascular.....	16
Síndrome Irido corneal endotelial.....	16
Tumores .....	17
Inflamación.....	17
Glaucoma maligno.....	17
Crecimiento interno epitelial y fibroso. ....	18
Clínica de glaucoma.....	18
Signos y síntomas .....	18
Hallazgos gonioscópicos,.....	19
La presión intraocular .....	19
Diagnostico.....	21
Clínico.....	21
Gonioscopía.....	24

El nervio óptico.....	27
Neuropatía óptica glaucomatosa .....	28
Pruebas diagnósticas.....	31
Tomografía de coherencia óptica (OCT) .....	31
Paquimetría.....	33
Perimetría.....	33
Tratamiento.....	34
Médico.....	34
Quirúrgico.....	36
Trabeculoplastía laser (LTP) .....	36
Cirugía incisional.....	37
Iridotomía láser periférica.....	37
Objetivos .....	39
Metodología.....	39
Diseño del estudio.....	39
Unidad de análisis .....	39
Población.....	39
Muestra .....	39
Diseño y tamaño de muestra .....	39
Técnicas e Instrumento .....	40
Plan de procesamiento y análisis de datos .....	40
Procedimiento.....	41
Alcances y límites de la investigación .....	42
Alcances:.....	42
Límites: .....	42
Aspectos éticos.....	42
Resultados .....	43
Caracterización epidemiológica de la muestra .....	45
Caracterización de antecedentes.....	46
Características clínicas de los pacientes.....	48
Asociaciones encontradas.....	50
Análisis de Resultados.....	54



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	60
ANEXOS .....	62

## Introducción

El principal objetivo de este estudio fue realizar una caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con glaucoma. Nuevas estadísticas generadas por la Organización Mundial de la Salud en 2002, muestran que el glaucoma es la segunda causa de ceguera en el mundo, seguido de las cataratas, sin embargo la ceguera producida por el glaucoma es irreversible. En el Sur de la India, los estudios muestran una prevalencia de glaucoma de 2.6% y 90% de estos casos no han sido diagnosticados previamente en comparación con el 50% previamente diagnosticados en estudios similares que se han realizado en Europa. En la población africana, la prevalencia es de 1-2%, pero se incrementa hasta el 10% en el Caribe. En el 2015 se consideró que en el mundo habían un estimado de 57.5 millones de personas que padecían de glaucoma de ángulo abierto, y se espera que el número de personas con este padecimiento aumente a 65.5 millones en el 2020. En los Estados Unidos se estima que para el año 2010 2.8 millones de personas padecían de Glaucoma de ángulo abierto.

Se realizó una investigación para crear conciencia en estas personas de la importancia de realizarse chequeos rutinarios, y evidenciar las consecuencias de no diagnosticar y tratar a tiempo esta enfermedad. Esto evitará gastos excesivos derivados de la discapacidad que esta enfermedad provoca y mejorar la calidad de vida de estas personas. Las personas con glaucomas avanzados suelen gastar mucho dinero en citas médicas, tratamientos quirúrgicos y médicos, y generalmente necesitan un familiar que los asista debido a que ellos no pueden valerse por sí mismos. Esto evidentemente afecta a la familia ya que una persona que podría ser económicamente activa se queda al cuidado del familiar discapacitado. Detectando el glaucoma y tratándolo a tiempo podrían evitarse estos gastos innecesarios sin mencionar, la afección psicológica que podrían tener los pacientes por no tener una calidad de vida adecuada.

En Guatemala no existen datos acerca de la caracterización clínica epidemiológica de las personas con glaucoma, ni tampoco de los estudios con los que se realiza la confirmación del diagnóstico. El Hospital "Dr. Rodolfo Robles" cuenta con un área de glaucoma la cual utilizará la información para caracterizar a su población atendida. Este hospital además cuenta con un programa de prevención de la ceguera, y la meta principal del mismo es cumplir los objetivos del programa a través de divulgar y enseñar acerca del cuidado primario del ojo y sus diferentes patologías, capacitando a quienes laboran en las áreas de salud, educación y gestión comunitaria en las diferentes regiones de salud, para ser multiplicadores de prevención en salud ocular.

Por lo cual los datos obtenidos de la investigación serán utilizados para fortalecer los datos del programa de prevención de la ceguera y capacitar a más personal de salud. Beneficiará también a todos aquellos médicos generales o de otras especialidades que brindan atención en salud para realizar referencias de aquellos pacientes que estén en riesgo de desarrollar glaucoma, para realizarse una evaluación oftalmológica completa oportuna.

Se realizó un estudio descriptivo transversal con la información de expedientes de los pacientes evaluados en la clínica de glaucoma del Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, durante Enero a Diciembre del año 2016. Adelante conoceremos acerca de la metodología, las variables, el análisis y la discusión de resultados obtenidos durante el estudio, las cuales se encuentran en tablas y gráficas.

## Glaucoma

### Definición

El glaucoma representa un grupo de enfermedades definidas por una neuropatía óptica característica que es consistente con excavación y socavamiento de los elementos del disco óptico como el tejido neural y conectivo y por el eventual desarrollo de patrones específicos de disfunción visual. A pesar de que la hipertensión ocular es uno de los principales factores de riesgo, la presencia o ausencia de la misma no tienen un rol definitorio en la enfermedad.<sup>1, 13,14</sup>

En la mayoría de individuos con glaucoma, los cambios observados en el nervio óptico y los campos visuales son determinados por ambos el nivel de la presión intraocular y la resistencia del nervio óptico al daño. A pesar de que los cambios en los campos visuales y el nervio óptico progresan relacionados con el aumento de la presión intraocular, en algunos de los pacientes con glaucoma la presión permanece en rangos estadísticamente normales. Sin embargo, cuando se considera si un daño glaucomatoso está realmente ocurriendo en un paciente con la presión intraocular normal, no se debe olvidar que la medición de la presión puede variar debido al grosor de la córnea, y también tiene variaciones a lo largo del día. En la mayoría de los casos de glaucoma, se presume que la presión intraocular es tan elevada que no permite un adecuado funcionamiento de los axones del nervio óptico, y que la disminución de la presión intraocular estabilizara el daño.<sup>1, 13,14</sup>

El glaucoma preperimétrico es un término utilizado para denotar cambios glaucomatosos en el disco óptico de los pacientes con campos visuales normales, determinados por una perimetría.<sup>1, 13,14</sup>

### Clasificación de glaucoma

Existen diferentes tipos de glaucoma, generalmente categorizados por el ángulo de la cámara anterior y la etiología si es conocida. Por tipo de ángulo se divide en ángulo abierto y ángulo cerrado.<sup>1</sup>

Glaucoma de ángulo abierto es una neuropatía óptica caracterizada por la pérdida progresiva del campo visual, en un patrón característico. Esto usualmente pero no siempre en presencia de presión intraocular elevada, esto debido probablemente al aumento de la producción del humor acuoso y la resistencia al flujo de salida. La cabeza del nervio óptico presenta una excavación aumentada a la exploración, esto se asocia a la pérdida de axones de las células ganglionares.

Glaucoma de ángulo cerrado, se caracteriza por un estrechamiento o cierre del ángulo de la cámara anterior. El ángulo de la cámara anterior provee drenaje del humor acuoso. Cuando ésta vía de drenaje se obstruye, el inadecuado drenaje produce un aumento agudo de la presión intraocular y daño al nervio óptico.<sup>14</sup>

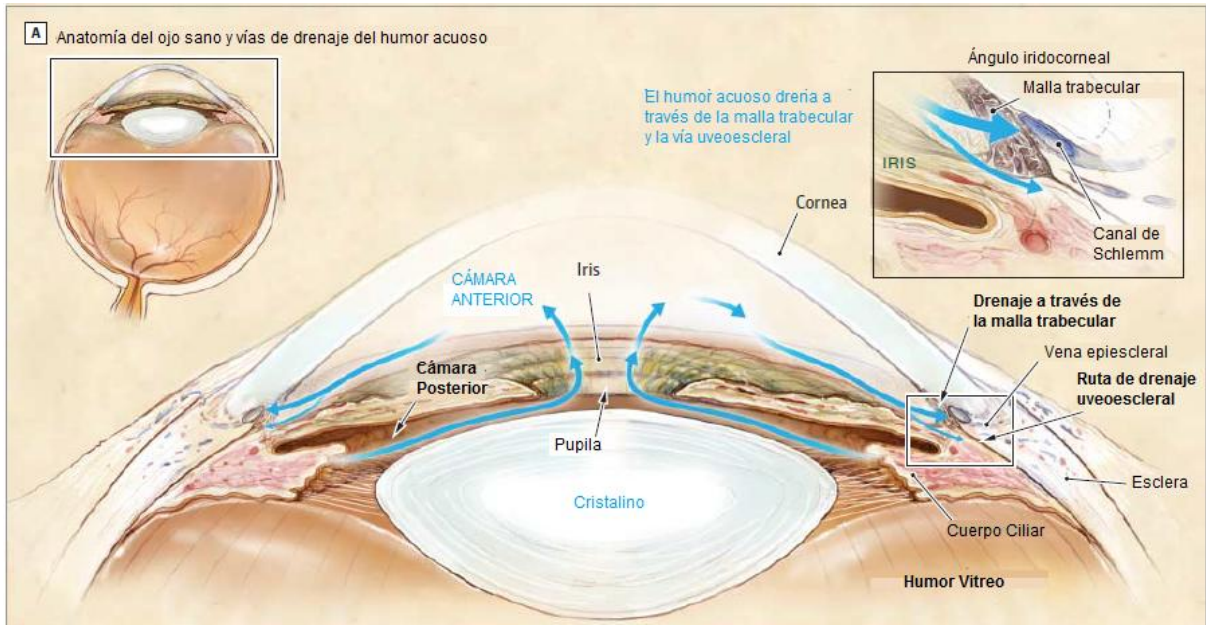


Figura 1. Anatomía normal del ojo y vías de drenaje del humor acuoso, por medio de la vía uveoescleral y la vía de la malla trabecular. Obtenida de Weinreb R, Aung T, Medeiros F. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. [Monografía en línea]. Volumen 311:18. San Diego (California): JAMA; 2014 [Accesado el 3 de Agosto de 2017]. Disponible en <http://jamanetwork.com>

El concepto de glaucoma primario y secundario es útil, sin embargo refleja la falta de entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos que llevan al daño glaucomatoso.<sup>11</sup>

Por su fisiopatología se puede clasificar en glaucoma primario o secundario. Tradicionalmente el glaucoma primario se clasifica así cuando no existe ninguna causa anatómica subyacente para el evento que pueda provocar la obstrucción del drenaje del humor acuoso y la subsecuente elevación de la presión intraocular. La etiología de la obstrucción del drenaje generalmente resulta ser una anomalía en la matriz extracelular de la malla trabecular y en las células trabeculares de la región yuxtacanalicular, aunque existen otras variantes. El glaucoma se clasifica como secundario cuando se identifica una anomalía y se puede atribuir a esta anomalía un rol putativo en la patogénesis del glaucoma. El glaucoma secundario tiene muchos subtipos con la presión intraocular elevada resultante de uveítis, trauma, terapia con glucocorticoides, retinopatía proliferativa, y otros síndromes oculares como dispersión pigmentaria o pseudoexfoliación.<sup>12</sup>

Algunas veces el glaucoma puede clasificarse también dependiendo del tiempo de evolución en agudo, subagudo y crónico. El glaucoma agudo de ángulo cerrado es una urgencia. Por último podemos mencionar al glaucoma mixto, o de mecanismo combinado. Ocurre comúnmente, en un paciente que ha sido tratado exitosamente por un glaucoma de ángulo cerrado, pero continua mostrando una disminución en el flujo de humor acuoso, lo que facilita una presión intraocular elevada, en ausencia de sinequias periféricas anteriores. También se puede presentar en pacientes con glaucoma de ángulo abierto que desarrollan un ángulo estrecho secundario a otras causas. En esta condición particular la presión intraocular se puede elevar debido a una resistencia intrínseca de la malla trabecular o directamente por una obstrucción anatómica en la malla trabecular causada por una sinequia en el ángulo.<sup>1</sup>

## **Epidemiología**

El glaucoma se está convirtiendo en una causa cada vez más importante de ceguera, a medida que la población del mundo envejece. Las estadísticas generadas por la Organización Mundial de la Salud en el 2002, muestran que el glaucoma es la segunda causa de ceguera en el mundo, después de las cataratas.<sup>1,3</sup>

Glaucoma sin embargo representa un problema de salud pública, mayor incluso que las cataratas, ya que la ceguera que produce es irreversible.

La Organización Mundial de la Salud también realizó un análisis de la literatura para estimar la prevalencia, incidencia, y la severidad de los diferentes tipos de glaucoma en una base mundial. Usando datos predominantemente recolectados en el final de los años 1980s e inicio de los 1990s, la OMS estimó que la población global con presión intraocular elevada era de 104.5 millones. La incidencia de glaucoma de ángulo abierto se estimó en 2.4 millones por año. La prevalencia de ceguera debido a todos los tipos de glaucoma se estimó en más de 8 millones de personas, con 4 millones de casos debidos a glaucoma de ángulo abierto.<sup>1,3</sup>

El glaucoma de ángulo abierto es el tipo más común de glaucoma en las poblaciones de descendencia africana y europea., mientras que el glaucoma de ángulo cerrado es más común en las de descendencia asiática. En el mundo en el año 2015, habían un estimado de 57.5 millones de personas con glaucoma de ángulo abierto, y está previsto que este número aumente a 65.5 millones en el 2020. Se estima que habían 2.8 millones de personas con glaucoma de ángulo abierto en Estados Unidos en el año 2010, y que este número incremente a 3.4 millones en el 2020.<sup>1,3</sup>

La prevalencia estimada de glaucoma de ángulo abierto varía ampliamente alrededor de las poblaciones del mundo, en el estudio Rotterdam basado en poblaciones Europeas se evidenció una prevalencia de 0.8% y en el estudio Barbados en poblaciones del Caribe, se evidenció una prevalencia de 7% en individuos mayores a 40 años. En ambos estudios, existe un significativo incremento de la prevalencia del glaucoma en individuos mayores, para personas con 70 años generalmente 3 a 8 veces mayor, que para las personas de 40 años. Además, múltiples encuestas basadas en poblaciones han demostrado una prevalencia mayor de glaucoma en grupos étnicos específicos.<sup>13</sup>

Los pacientes con glaucoma de ángulo abierto reportan disminución de la calidad de vida y dificultades con el funcionamiento diario, incluyendo el manejo. Pacientes con glaucoma también son más propensos a presentar caídas y colisiones vehiculares.<sup>13</sup>

En el 2013, entre las personas de 40 a 80 años, había un estimado de 20 millones de personas con glaucoma de ángulo cerrado en todo el mundo con un 75 por ciento en Asia. Se prevé que esta cifra aumente a 32 millones en todo el mundo en 2020.<sup>14</sup>

## Factores de Riesgo

Estrictamente definido, un factor solo puede considerarse un factor de riesgo si es anterior a la aparición de la enfermedad. En estudios prospectivos, una serie de factores de riesgo se han asociado a la progresión del glaucoma.<sup>1</sup>

### Glaucoma Primario de ángulo abierto

- **Edad:** La incidencia de glaucoma de ángulo abierto incrementa con la edad, particularmente en pacientes con descendencia caucásica y africana. Adicional a esto la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto está debajo de 1% en individuos debajo de 55 años de edad, se acerca a 2% a la edad de 65, y alcanza aproximadamente el 4% a la edad de 80. La tasa de ceguera producida por el glaucoma de ángulo abierto también aumenta con la edad.
- **Raza:** La raza es un importante factor de riesgo para el desarrollo y la progresión del glaucoma de ángulo abierto. La prevalencia estimada de glaucoma de ángulo abierto es aproximadamente tres veces mayor en personas de raza negra en comparación con los de raza blanca. La tasa ajustada por edad de ceguera por glaucoma entre las personas de raza negra fue 6.6 veces mayor que entre los de raza blanca, comenzando la ceguera 10 años antes en las personas con raza negra. La incidencia de

glaucoma de ángulo abierto en Latinos es mayor que en la de individuos no hispanos, sin embargo menor que la de los afroamericanos y caribeños.

- **Historia Familiar:** la historia familiar es un factor de riesgo significativo para el glaucoma de ángulo abierto en varios estudios poblacionales. El estudio de ojos de Baltimore encontró que el riesgo relativo de glaucoma de ángulo abierto incrementaba 3.7 y 2.2 veces para los individuos con un hijo o padre afectado respectivamente. Varios síndromes glaucomatosos de inicio temprano se heredan como rasgos mendelianos dominantes o recesivos; El glaucoma de ángulo abierto, sin embargo, tiene patrón de herencia complejo, con la probabilidad de que múltiples genes interactúan con factores ambientales.
- **Presión intraocular elevada:** Existe mucha literatura en la que se demuestra la asociación entre la presión intraocular elevada y el desarrollo y la progresión del glaucoma de ángulo abierto. El ensayo de manifestaciones tempranas de glaucoma siguió a 255 pacientes con diagnóstico de glaucoma de ángulo abierto a lo largo de 8 años; la presión intraocular media era un factor de riesgo significativo para la progresión de glaucoma, incluso cuando la presión intraocular estaba en rangos “normales” de 8 a 22 mmHg. Por lo tanto, aunque la presión intraocular alta está claramente asociada con el glaucoma de ángulo abierto, no es ni necesario ni suficiente para el diagnóstico y por lo tanto se denomina un factor de riesgo para la condición.
- **Hipertensión arterial sistémica:** Estudios observacionales también sugieren una asociación entre la hipertensión y el glaucoma primario de ángulo agudo. En 2014 un estudio sistemático y meta análisis de 60 estudios observacionales se encontró que el riesgo para glaucoma de ángulo abierto se incrementaba en pacientes con hipertensión en comparación a los que no padecían esta condición; la mayoría de estudios notaron una asociación entre la hipertensión y el aumento de la presión intraocular. En un estudio de metanálisis presentado en el año 2014 en el diario americano de oftalmología, con el título de asociación de la presión arterial y el glaucoma de ángulo primario los resultados fueron los siguientes; la hipertensión se asoció con una mayor presión intraocular. La asociación entre la hipertensión y el glaucoma primario de ángulo abierto fue más fuerte en estudios transversales en comparación con los estudios de casos y controles y los estudios longitudinales. El riesgo relativo aumenta en 1.16 en pacientes con hipertensión arterial.<sup>13</sup>



- Diabetes Mellitus: Estudios observacionales también sugieren una asociación entre el glaucoma primario de ángulo abierto y diabetes mellitus. En 2014 un estudio sistemático y meta análisis de 47 estudios observacionales se encontró que el riesgo para glaucoma de ángulo abierto se incrementaba en pacientes con diabetes en comparación a los que no padecían esta condición. El riesgo aumenta 5 por ciento cada año después del diagnóstico de diabetes mellitus.
- Otros factores: Algunos otros factores de los que aún todavía no se han realizado muchos estudios son miopía, pseudoexfoliación, presión diastólica de perfusión baja, enfermedad cardiovascular e hipertiroidismo.<sup>1, 13</sup>

### Glaucoma Primario de ángulo cerrado

- Raza: la prevalencia de glaucoma de ángulo cerrado varía entre los diferentes grupos raciales y étnicos. Entre las poblaciones blancas de Estados Unidos y Europa, está estimada la prevalencia en 0.1%. El riesgo más alto lo tienen las poblaciones Inuit de las regiones árticas, aproximadamente 20 a 40 veces más alto que para las poblaciones blancas. La prevalencia de glaucoma de ángulo cerrado en poblaciones asiáticas varía ampliamente pero se encuentra entre la población blanca y la Inuit.
- Género: El glaucoma agudo de ángulo cerrado se ha reportado más frecuentemente en mujeres que en hombres, y varios estudios basados en poblaciones muestran que las mujeres tienen un riesgo aumentado de presentar glaucoma de ángulo agudo. Estudios de ojos normales muestran que las mujeres presentan ángulos más estrechos de la cámara anterior que los hombres.
- Edad: La profundidad y el volumen de la cámara anterior del ojo disminuye con la edad. Estos cambios predisponen al ojo a un bloqueo pupilar; así, la prevalencia de glaucoma de ángulo cerrado con cierre pupilar aumenta con la edad. El glaucoma agudo de ángulo cerrado es más común entre las edades de 55 a 65 años, pero puede ocurrir en adultos jóvenes y también han habido reportes en niños.
- Refracción: A pesar de que el glaucoma de ángulo cerrado puede ocurrir en ojos con cualquier error refractivo, está típicamente asociado con hipermetropía. La profundidad y el volumen de la cámara anterior están reducidos en los ojos hipermétropes, predisponiéndolos a glaucoma primario de ángulo cerrado.

- Herencia: algunas de las características anatómicas del ojo que predisponen a bloqueos pupilares, como la posición anterior del cristalino, un cristalino con mayor grosor del promedio, se heredan. Aunque las estimaciones generalizadas son escasas, una encuesta poblacional en China sugiere que una historia familiar de glaucoma aumenta el riesgo de glaucoma de ángulo cerrado seis veces.<sup>1, 14</sup>

## **Fisiopatología de glaucoma**

### **Glaucoma primario de ángulo abierto**

A pesar de que la patogénesis del glaucoma no está totalmente entendida, el nivel de la presión intraocular está relacionado con la muerte de las células ganglionares de la retina. El balance entre la producción del humor acuoso por el cuerpo ciliar y su drenaje a través de 2 vías independientes (la malla trabecular y la vía de salida uveoescleral) determinan la presión intraocular. En pacientes con glaucoma de ángulo abierto, hay un aumento en la resistencia a la salida del humor acuoso a través de la malla trabecular. En contraste, el acceso al drenaje del humor acuoso está obstruido típicamente por el iris en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado. La presión intraocular puede causar estrés mecánico y tensión en las estructuras posteriores del ojo, en particular en la lámina cribosa y los tejidos adyacentes. La esclera está perforada en la lámina donde las fibras del nervio óptico (axones de las células ganglionares de la retina) salen del ojo. La lámina es el punto más débil de la pared en un ojo presurizado. El estrés y la tensión inducidos por la presión intraocular pueden resultar en la compresión, deformación y remodelación de la lámina cribosa con el consecuente daño mecánico axonal y la interrupción del transporte axonal que interrumpe la entrega retrógrada de factores tróficos esenciales a las células ganglionares de la retina desde el tronco encefálico. El transporte axonal interrumpido ocurre tempranamente en la patogénesis del glaucoma en sistemas experimentales dando como resultado colecciones de vesículas y desorganización de microtúbulos y neurofilamentos en las regiones preliminar y postlaminar. Debido a que puede haber disfunción mitocondrial en las células ganglionares de la retina y los astrocitos, altos niveles de demanda energética son difíciles de cubrir durante los periodos de estrés metabólicos inducidos por el aumento de la presión intraocular.<sup>12</sup>

La neuropatía óptica glaucomatosa puede ocurrir en individuos con la presión intraocular en rangos normales. En estos pacientes, puede haber un gradiente de presión anormalmente bajo del líquido cefalorraquídeo a través de la lámina. La microcirculación alterada, la inmunidad alterada, la excitotoxicidad y el estrés oxidativo también pueden causar glaucoma. Los procesos patológicos neuronales

primarios pueden causar neurodegeneración secundaria de otras neuronas y células retinianas en la vía visual central, alterando su entorno y aumentando su susceptibilidad al daño.<sup>12</sup>

En cuanto a la genética, varios genes incluyendo la miocilina, la optineurina y el dominio de repetición de WD 36 están asociados con un rasgo monogénico autosómico dominante; sin embargo estos genes representan menos del 10% de todos los casos de glaucoma. Aparentemente las mutaciones alteran la proteína de la miocilina de una manera en la interrumpe una regulación normal de la presión intraocular. El mecanismo relacionado con las variantes genéticas de la optineurina en el glaucoma, no se han dilucidado, hay evidencia que sugiere que la optineurina podría tener un rol neuroprotector al reducir la susceptibilidad de las células ganglionares de la retina a los estímulos apoptóticos.<sup>12</sup>

#### Glaucoma primario de ángulo cerrado

La característica principal por la cual se distingue el glaucoma de ángulo cerrado del abierto es que el ángulo, el sitio de salida del humor acuoso, esta obstruido por aposición del iris, dando como resultado un ángulo anatómicamente cerrado. (Ángulo cerrado, se define por que al menos 270° del ángulo está ocluido). El glaucoma de ángulo cerrado es causado por desórdenes en el iris, los lentes y las estructuras retrolenticulares. El bloqueo pupilar es el mecanismo más común por el cual se desencadena un glaucoma de ángulo cerrado y es causado por la resistencia a la salida del humor acuoso desde la cámara posterior a la anterior a través de la pupila. El humor acuoso se acumula detrás del iris incrementando la convexidad y causando el cierre del ángulo. Un mecanismo de bloqueo no pupilar como la conformación diferente del iris puede ser responsable de una proporción significativa de cierre de ángulo en los pacientes asiáticos.<sup>12</sup>

Cierre secundario de ángulo. El glaucoma debido a un cierre secundario de ángulo resulta cuando el ángulo de la cámara anterior se ocluye como resultado de condiciones que empujan al iris o al cuerpo ciliar hacia adelante, o deforman el iris, por lo que es retraído hacia el ángulo.

Algunas de las condiciones que empujan al iris son: fibrosis pupilar en la superficie anterior del cristalino, edema o hemorragia coroidal (debido a cirugías oftálmicas, tratamiento láser, escleritis posterior, reacción a drogas), síndrome de iris plateau, un cristalino anterior desplazado, fuga de humor acuoso hacia humor vítreo, tumores del segmento posterior del ojo y cualquier síndrome que cause fibrosis en el segmento posterior del ojo.<sup>12</sup>

Las condiciones que retraen al Iris incluyen: inflamación o sangre en el ángulo que fibrosa y contrae, neovascularización del iris, proliferación anormal de células del endotelio corneal, edema prolongado de la cámara anterior por alguna cirugía e invasión de fibroblastos o células epiteliales en el ángulo.<sup>12</sup>

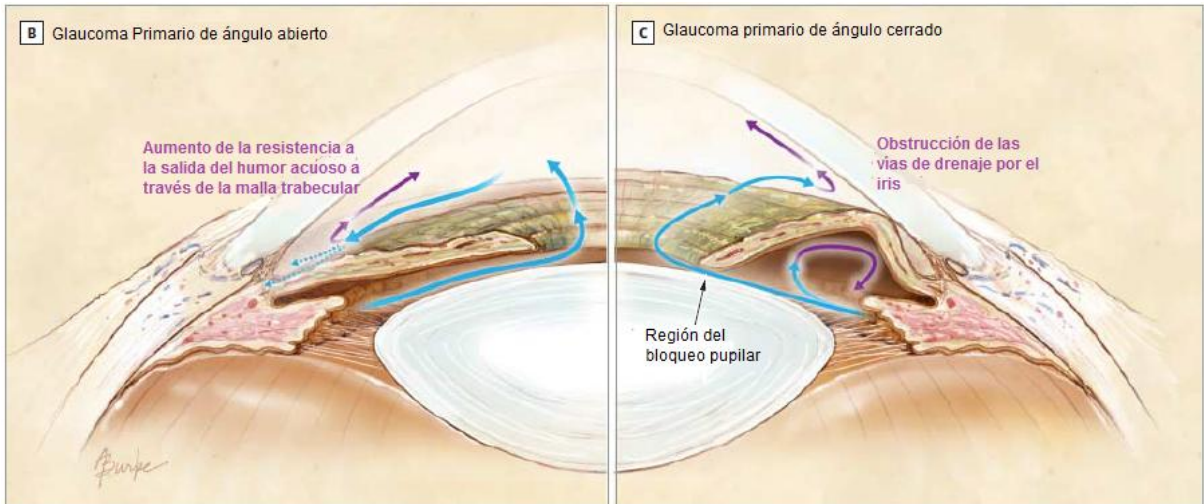


Figura 2. Clasificación de glaucoma. Imagen B se observa un glaucoma primario de ángulo abierto. En la imagen C se observa el cierre angular. Obtenido de : Weinreb R, Aung T, Medeiros F. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. [monografía en línea]. Volumen 311:18. San Diego (California): JAMA; 2014 [Accesado el 3 de Agosto de 2017]. Disponible en <http://jamanetwork.com>

## Glaucoma Secundario

Son todos aquellos en los que se puede identificar una causa adyacente para el padecimiento. Tanto el glaucoma de ángulo abierto como el de ángulo cerrado pueden ser secundarios.<sup>4</sup>

### Glaucoma de ángulo abierto Secundario

#### Síndrome de exfoliación

El síndrome de exfoliación se caracteriza por la deposición de un material fibrilar distintivo en el segmento anterior del ojo. Las mutaciones en un único gen, LOXL1, parecen estar presentes en casi todos los casos de síndrome de exfoliación y glaucoma de exfoliación. LOXL1 probablemente involucre la síntesis reducida o anormal de las fibras de elastina. Se cree que la elevación de la presión intraocular en el síndrome de exfoliación es causada por el material fibrilar que obstruye el flujo a través y causa daño a la malla trabecular o la vía uveoescleral. Dado que la elastina es un componente importante de la lámina cribosa, el síndrome de exfoliación puede aumentar la susceptibilidad de la lesión del nervio óptico<sup>1</sup>

El síndrome de exfoliación puede ser unilateral o bilateral con diversos grados de asimetría. Este síndrome está asociado con el glaucoma de ángulo abierto en todas las poblaciones, pero la prevalencia varía considerablemente. En los países escandinavos, el síndrome de exfoliación representa más del 50% de los casos de glaucoma de ángulo abierto. Este síndrome está fuertemente relacionado con la edad y rara vez se observa en personas menores de 50 años.

En el glaucoma exfoliativo la presión intraocular es a menudo más alta, con mayores fluctuaciones diurnas, y el pronóstico es peor que el glaucoma de ángulo abierto.<sup>1</sup>

### Glaucoma pigmentario

El síndrome de dispersión pigmentaria consiste en deposición de pigmento en el endotelio corneal en un patrón vertical de huso en la malla trabecular y en la periferia del cristalino (huso de Krukenberg). El patrón de huso en la córnea posterior es causado por la corriente de convección en el humor acuoso y la posterior fagocitosis del pigmento por el endotelio corneal. La gonioscopia revela una malla trabecular homogénea con pigmentos moteados en la línea Schwalbe o anterior a ella. El riesgo de desarrollar glaucoma debido a este síndrome es de aproximadamente 25% -50%. El glaucoma pigmentario ocurre más comúnmente en hombres blancos que tienen miopía y que tienen entre 20 y 50 años de edad.<sup>1</sup>

El glaucoma pigmentario se caracteriza por una amplia fluctuación en la presión intraocular, que puede superar los 50 mm Hg en ojos no tratados. La presión intraocular alta ocurre a menudo cuando el pigmento se libera en el humor acuoso. Los síntomas pueden incluir halos, visión borrosa intermitente y dolor ocular. Con la edad, los signos y síntomas de la dispersión del pigmento pueden disminuir en algunos individuos, posiblemente como resultado del crecimiento normal del cristalino y un aumento en el bloqueo fisiológico pupilar.<sup>1</sup>

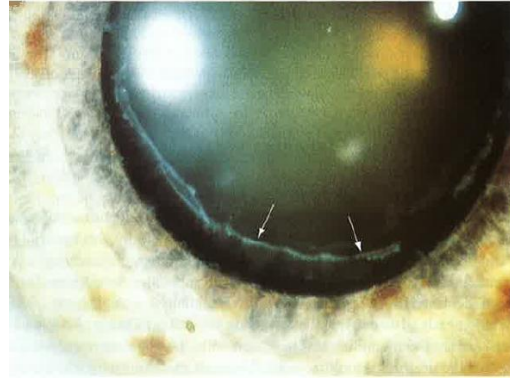


Figura 3. Material exfoliativo depositado en la cápsula anterior del cristalino señalado por las flechas. Obtenido de: American academy of Ophthalmology. Glaucoma. Estados Unidos ; American Academy of Ophthalmology ; 2014; Basic and clinical Science Course; section 10.

### **Glaucoma inducido por el cristalino**

El glaucoma inducido por el cristalino de ángulo abierto se divide en 3 categorías clínicas:

#### ***Glaucoma Facolítico,***

Es un glaucoma inflamatorio causado por la fuga de la proteína del cristalino a través de la cápsula de una catarata madura. Las proteínas precipitan un glaucoma secundario ya que, junto con los macrófagos fagocitantes y otros restos inflamatorios, obstruyen la malla trabecular.<sup>1</sup>

El cuadro clínico generalmente involucra a un paciente de edad avanzada con antecedentes de visión deficiente que presenta un cuadro repentino de dolor, hiperemia conjuntival y disminución de la agudeza visual. El examen revela una elevada presión intraocular, edema de la córnea, una reacción prominente de células y erupción sin precipitados queráticos y un ángulo de cámara anterior abierto. La terapia incluye la extracción de las cataratas.<sup>1</sup>

#### ***Glaucoma de partícula de cristalino***

El glaucoma de partículas de cristalino se produce cuando las partículas de la corteza del cristalino obstruyen la malla trabecular después de la extracción de cataratas, la capsulotomía o el trauma ocular. La gravedad de la elevación de la presión intraocular depende de la cantidad de material del cristalino liberado, el grado de inflamación, la capacidad de la malla trabecular para limpiar el material del cristalino y el estado funcional del cuerpo ciliar. El hallazgo clínico incluye material cortical libre en la cámara anterior, presión intraocular elevada, edema corneal y desarrollo de sinequias periféricas posteriores y anteriores.<sup>1</sup>

#### ***Glaucoma facoantigénico.***

Es una entidad rara en la cual los pacientes se sensibilizan a sus proteínas del cristalino después de una cirugía o un trauma penetrante, y que resulta en una inflamación granulomatosa. El cuadro clínico es variable, pero los

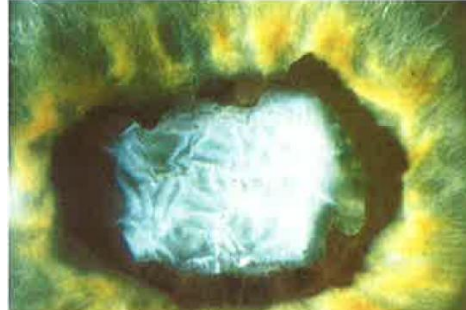


Figura 4. Aspecto característico de la catarata hipermadura con arrugas de la cápsula anterior del cristalino, que resulta de la pérdida de volumen cortical. Hay sinequias posteriores extensas presentes Obtenida de: American academy of Ophthalmology. Glaucoma. Estados Unidos ; American Academy of Ophthalmology ; 2014; Basic and clinical Science Course; section 10.

pacientes se presentan normalmente con una reacción moderada de la cámara anterior con depósitos queráticos en el endotelio corneal y la superficie anterior del cristalino. La neuropatía óptica glaucomatosa puede ocurrir pero no es común en pacientes con glaucoma facoantigénico.<sup>1</sup>

### **Tumores intraoculares**

Una variedad de tumores pueden causar glaucoma crónico unilateral. El glaucoma puede resultar de diferentes mecanismos, dependiendo del tamaño, tipo y localización del tumor:

- Invasión directa del tumor en el ángulo de la cámara anterior.
- Cierre angular por rotación del cuerpo ciliar o desplazamiento anterior de la interfase iris-cristalino.
- Hemorragia intraocular
- Neovascularización del ángulo
- Deposición de células tumorales en la malla trabecular<sup>1</sup>

### **Glaucoma inflamatorio**

Es un glaucoma secundario que usualmente combina elementos de glaucoma de ángulo abierto y cerrado. En la uveítis, la presión intraocular elevada ocurre cuando la disfunción trabecular excede la hiposecreción del cuerpo ciliar que se observa en la inflamación aguda. El glaucoma inflamatorio puede ser debido a muchas causas: edema de la malla trabecular, disfunción de las células endoteliales de la malla trabecular, bloqueo de la malla trabecular por células inflamatorias, presencia de sinequias anteriores y bloqueo del canal de Schlemm por células inflamatorias. La evaluación gonioscópica puede revelar precipitados en la malla trabecular. El tratamiento de este tipo de glaucoma es complicado ya que el uso de esteroides puede aumentar la presión intraocular.

### **Trauma accidental y quirúrgico**

Una combinación de inflamación postraumática, presencia de sangre, y lesión directa a la malla trabecular resulta en una elevación de la presión intraocular inicialmente después del trauma. Esta elevación suele ser de duración corta, pero puede ser prolongada, con el riesgo de depósitos de sangre en la córnea y daño glaucomatoso al nervio óptico.<sup>1</sup>

### **Glaucoma hemolítico o de células fantasmas**

Puede desarrollarse después de una hemorragia vítrea. En el glaucoma hemolítico los macrófagos cargados de hemoglobina, bloquean los canales de flujo trabeculares. Se pueden observar células flotantes con tinte rojo en la cámara anterior, y una decoloración roja-marrón de la malla trabecular.

El glaucoma de células fantasma es un glaucoma de ángulo abierto secundario, causado por hematíes desintegrados que bloquean la malla trabecular. Estas células obstruyen la malla trabecular, causando elevación de la presión intraocular. Clínicamente, los pacientes presentan presión intraocular elevada y antecedentes de hemorragia vítrea como resultado de un traumatismo o cirugía. La cámara anterior está llena de pequeñas células de color canela en circulación. Hay una capa de células fantasmas sobre la malla trabecular a la evaluación por gonioscopía. Tanto el glaucoma hemolítico como el de células fantasmas generalmente se resuelven una vez que se ha eliminado la hemorragia.<sup>1</sup>

#### **Glaucoma secundario a esteroides**

El glaucoma inducido por esteroides es causado por el uso prolongado de esteroides tópicos, perioculares, intravítreos, inhalados o sistémicos. Simula al glaucoma primario de ángulo agudo en su presentación y curso clínico.

El tipo y la potencia del agente, los medios y la frecuencia de su administración y la susceptibilidad del paciente, afectan no solo al período de tiempo antes de que aumente la presión intraocular, sino también a la duración de este aumento. La presión intraocular elevada es el resultado de una mayor resistencia al flujo de salida del humor acuoso en la malla trabecular. Este tipo de glaucoma puede desarrollarse en cualquier momento durante la administración de corticosteroides a largo plazo. Por lo tanto, la presión intraocular debe ser monitoreada regularmente en pacientes que reciben tratamiento con corticosteroides. Un aumento de la presión inducida por un corticosteroide puede causar daño al nervio óptico glaucomatoso en algunos pacientes.

Después de interrumpir el tratamiento con corticosteroides, la presión intraocular generalmente disminuye con un tiempo similar o ligeramente mayor que el comienzo de la elevación.<sup>1</sup>

#### **Glaucoma de ángulo cerrado secundario**



### **Glaucoma Neovascular**

Es causado por una variedad de desórdenes caracterizados por isquemia retiniana u ocular e inflamación ocular. Las causas más comunes son retinopatía diabética, oclusión de la vena central de la retina y el síndrome isquémico ocular. La enfermedad se caracteriza por la formación fina de vasos sanguíneos en la superficie del iris, el margen de la pupila y la malla trabecular, que se acompaña de una membrana fibrosa. La contracción de la membrana fibrovascular da como resultado la formación de sinequias periféricas anteriores, lo que lleva al desarrollo del glaucoma de cierre de ángulo secundario. La unión de sinequias periféricas anteriores y posteriores cierra el ángulo gradualmente.<sup>1</sup>

Clínicamente, los pacientes se presentan con un glaucoma agudo o subagudo asociado con pérdida de la visión, dolor, hiperemia conjuntival, edema corneal y presión intraocular elevada. Durante la gonioscopia se pueden observar los finos vasos sobre la superficie del iris. El pronóstico de esta patología es pobre por lo que la prevención y el diagnóstico temprano son de suma importancia.<sup>1</sup>

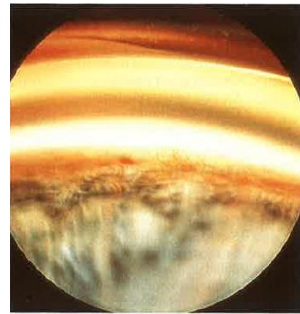


Figura 5. Neovascularización del iris. Con involucramiento progresivo del ángulo, desarrollo de sinequias anteriores periféricas y contracción de la membrana fibrovascular resultante en glaucoma secundario neovascular.obtenido de: American academy of Ophthalmology. Glaucoma. Estados Unidos ; American Academy of Ophtalmology ; 2014; Basic and clinical Science Course; section 10

### **Síndrome Irido corneal endotelial**

Es un grupo de desórdenes caracterizados por un endotelio corneal anormal que causa varios grados de atrofia de iris, glaucoma secundario de ángulo cerrado y edema corneal. La condición clínica es unilateral, se presenta entre los 20 y 50 años de edad, y sucede más en mujeres. Los pacientes se presentan típicamente con aumento de la presión intraocular, agudeza visual disminuida por edema corneal, glaucoma secundario de ángulo cerrado, o una apariencia anormal del iris. En cualquiera de sus variantes el endotelio corneal anormal tiene una apariencia de bronce despulido. El ojo contralateral puede tener irregularidades subclínicas del endotelio corneal sin otras manifestaciones de la enfermedad. El glaucoma

ocurre en aproximadamente 50% de los pacientes con este síndrome y suele ser más severo en la variante de atrofia del iris esencial. El tratamiento va enfocado al control del edema corneal y el glaucoma secundario. Los mióticos son generalmente inefectivos.<sup>1</sup>

### **Tumores**

El mecanismo del glaucoma de ángulo cerrado está determinado por el tamaño, la localización y la patología del tumor. Los melanomas coroidales primarios, las metástasis oculares y los retinoblastomas son los tumores más comunes que causan cierre secundario del ángulo.

### **Inflamación**

El glaucoma secundario de ángulo cerrado puede resultar de una inflamación ocular. La fibrina y el aumento de proteínas acuosas a partir de la degradación de la barrera hemática en el humor acuoso pueden predisponer a la formación sinequias posteriores y anteriores. Si no se trata, estas sinequias pueden dar como resultado un aislamiento de la pupila, un iris abombado y el cierre del ángulo secundario.<sup>1</sup>

### **Glaucoma maligno**

Esta forma rara pero potencialmente devastadora de glaucoma usualmente se presenta en pacientes con cirugía ocular posterior o con antecedentes de cierre de ángulo o sinequias periféricas anteriores. También puede ocurrir de forma espontánea en los ojos con cirugía de catarata o varios procedimientos con láser. La enfermedad se presenta por un aplanamiento uniforme de la cámara anterior central y periférica, que típicamente es marcadamente asimétrica para el otro ojo. Esto está en contraste con el glaucoma primario de ángulo abierto agudo, que se presenta con iris abombado y una cámara anterior periférica poco profunda.<sup>1</sup>

Más recientemente, algunos han propuesto que el cierre primario del ángulo y el glaucoma maligno resultan de la presentación simultánea de diferentes factores, incluyendo un ojo pequeño, una propensión a una expansión coroidal y una conductividad del humor vítreo reducida. Clínicamente, la cámara anterior se encuentra poco profunda o plana, con desplazamiento del cristalino, pseudofaquia, o cara vítrea. Se pueden ver zonas acuosas

ópticamente claras en el vítreo destacando la patología subyacente. En el contexto postoperatorio temprano, la mala circulación del humor acuoso a menudo es difícil de distinguir del derrame coroideo, el bloqueo de la pupila o la hemorragia supracoroidal. El manejo médico incluye la tríada de terapia ciclopléjica intensa<sup>1</sup>

#### **Crecimiento interno epitelial y fibroso.**

La proliferación epitelial y fibrosa son complicaciones quirúrgicas poco frecuentes que pueden causar glaucomas secundarios graves. El crecimiento interno epitelial y fibroso ocurre cuando el epitelio y / o el tejido conectivo invaden la cámara anterior a través de un defecto en el sitio de la herida. Las técnicas mejoradas de cirugía y cierre de heridas han reducido en gran medida la incidencia de estas entidades. Los factores de riesgo para esta patología son inflamación prolongada, dehiscencia de la herida, retraso en el cierre de la herida o desgarro de membrana Descemet. El crecimiento interno a menudo involucra el ángulo, el resultado influye en la formación de sinequias periférica anteriores y la destrucción de la malla trabecular. El resultado es un ángulo de cierre secundario. Este glaucoma es a menudo difícil de controlar.<sup>1</sup>

## **Clínica de glaucoma**

### **Signos y síntomas**

#### **Glaucoma de ángulo abierto**

El glaucoma progresa sin causar síntomas hasta que la enfermedad está muy avanzada con cantidades substanciales de daño neural. Cuando los síntomas ocurren, la enfermedad resulta en pérdida de la visión con una reducción concomitante de la calidad de vida y de la habilidad para realizar actividades diarias, como el manejo. Una intervención temprana es esencial para frenar el progreso de la enfermedad.<sup>1, 11</sup>

Con la muerte de las células ganglionares de la retina y la pérdida de fibras del nervio óptico en el glaucoma, se producen cambios en la apariencia de la cabeza del nervio óptico y la capa de fibras nerviosas de la retina. Estos cambios son los aspectos más importantes en el diagnóstico de glaucoma y pueden ser observados durante una evaluación oftalmoscópica de la cabeza del nervio. La importancia de realizar un examen oftalmológico apropiado del ojo no puede ser desestimada con respecto a la detección temprana del glaucoma. La pérdida de las células ganglionares de la retina causa un deterioro progresivo de los campos

visuales, que usualmente empieza en la periferia media y puede progresar de forma centripeta hasta que no queda más que una isla central de visión.<sup>1, 11</sup>

**Hallazgos gonioscópicos,** Previo a establecer el diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto el clínico debe verificar que el ángulo de la cámara anterior esté abierto. La gonioscopia debe ser realizada en todos los pacientes que son evaluados por glaucoma y debe ser repetido periódicamente en pacientes con diagnóstico ya establecido de glaucoma de ángulo abierto para detectar posible cierre progresivo del ángulo causado por la terapia miótica o al cambio en el cristalino debido a la edad, especialmente en pacientes con hipermetropía. La gonioscopia también está indicada cuando la cámara se vuelve estrecha, cuando se prescriben mióticos fuertes por cualquier condición, en especial después de trabeculoplastia láser o iridotomía, o cuando se eleva la presión intraocular.<sup>1, 11</sup>

**La presión intraocular,** Largos estudios epidemiológicos basados en poblaciones han revelado una presión intraocular media de 15.5 mmHg, con una desviación estándar de 2.6 mmHg. Esto llevó a la definición de presión intraocular normal, dos desviaciones estándar de la media, o aproximadamente 10-21 mmHg.<sup>1, 11</sup>

Se sabe que la presión intraocular en la población en general no está representada por una distribución gaussiana, sino que está sesgada hacia presiones más altas. Presiones intraoculares de 22 mmHg o más no necesariamente se representen como anormales desde el punto de vista estadístico. Lo que es más importante, las curvas de distribución de la presión intraocular en ojos glaucomatosos y no glaucomatosos muestran muchas superposiciones. Muchos estudios han mostrado que por lo menos 30-50% de los individuos en la población general que presentan neuropatía óptica glaucomatosa y/o pérdida de los campos visuales han tenido una evaluación inicial con presión intraocular menor de 22 mmHg. Además, debido a la fluctuación diurna, las elevaciones de la presión intraocular pueden ocurrir solo intermitentemente en algunos ojos glaucomatosos, con un tercio de las mediciones en rangos normales.<sup>1, 11</sup>

La presión intraocular en pacientes con glaucoma puede variar considerablemente, por 10 mmHg o más, en un periodo de 24 horas. La mayoría de pacientes que no padecen glaucoma manifiestan rangos diurnos de variación de 2-6 mmHg. Los patrones de fluctuación diurna de la presión se han clasificado según el momento en donde ocurre el pico de la presión en: mañana, día, noche y plano (cuando no existe una variación significativa). La mayoría de pacientes muestran patrones similares de fluctuación día a día; sin embargo 10-20% de los pacientes son “erráticos” y manifiestan diferentes patrones diurnos de fluctuación de la presión intraocular a lo largo de los días. El cambio de la postura erguida

durante el día a la postura supina durante la noche puede asociarse con el aumento de los períodos nocturnos de presiones intraoculares elevadas.<sup>1, 11</sup>

El grosor corneal afecta la medición de la presión intraocular. Las córneas más gruesas resisten la depresión inherente de todos los métodos de medición de la presión intraocular, lo que resulta en mediciones artificialmente altas. Lo opuesto ocurre con ojos con córneas delgadas. Un promedio de grosor corneal en adultos, determinado por paquimetría óptica y ultrasonográfica, es de 530-545  $\mu\text{m}$ . En poblaciones con descendencia africana, la media del grosor corneal es menor que el observado en las poblaciones blancas. Entre los pacientes con la condición nombrada hipertensión ocular, que es presión intraocular elevada en la ausencia de daño al nervio óptico, o pérdida de los campos visuales identificable, una córnea delgada se ha encontrado que es un factor de riesgo para la progresión del glaucoma. El riesgo elevado para la progresión de la enfermedad, se puede explicar en parte, por el hecho de que la verdadera presión intraocular en los ojos con córneas delgadas es mayor que la medida por el tonómetro de Goldmann.<sup>1, 11</sup>

**Apariencia del nervio óptico y pérdida de los campos visuales**, a pesar de la presión intraocular elevada es un factor de riesgo importante para el desarrollo de glaucoma, no es esencial para el diagnóstico. El diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto es basado primariamente en la apariencia del disco óptico, o de la cabeza del nervio óptico, y la evaluación de la función visual. Una evaluación periódica cuidadosa del disco óptico y de los campos visuales es importante en el manejo de los pacientes con glaucoma. Una documentación de imágenes computarizadas del disco o de la capa de fibras nerviosas de la retina apoya al clínico en su habilidad para detectar cambios mínimos a lo largo del tiempo. La pérdida de los cambios visuales debe ser correlacionada con la apariencia del disco óptico. Discrepancias significativas en el patrón de pérdida visual con el daño del nervio óptico deben ser indicación para realizar investigaciones más avanzadas y exámenes adicionales.<sup>1, 11</sup>

### **Glaucoma de ángulo cerrado**

La rapidez y el grado de elevación de la presión intraocular desde el cierre del ángulo determinan la presentación de los síntomas. Si la presión intraocular se eleva fácilmente, como típicamente sucede en el glaucoma agudo de ángulo cerrado, los pacientes pueden percibir los siguientes síntomas:

- Disminución de la visión
- Halos alrededor de las luces
- Cefalea
- Dolor ocular severo

- Náusea y vómitos

Si el aumento de la presión intraocular es lento y no alcanza altos niveles, el paciente podría no presentar síntomas. Esto ocurre en el glaucoma crónico de ángulo cerrado. El paciente puede no notar el daño en la visión periférica, que generalmente precede a la disminución de la visión central.<sup>14</sup>

Algunos de los signos de un aumento rápido en la presión intraocular son:

- Hiperemia conjuntival
- Edema corneal
- Una cámara anterior poco profunda
- Una pupila dilatada parcialmente (4 a 6 mm) que reacciona poco a la luz

Los signos y síntomas del glaucoma agudo generalmente ocurren en la tarde, cuando la luz baja ocasiona midriasis pupilar, y los pliegues del iris periférico bloquean el ángulo estrecho.<sup>14</sup>

## Diagnostico

### Clínico

Un manejo apropiado del glaucoma depende de la habilidad del médico para diagnosticar el tipo específico de glaucoma en determinado paciente, determinar la severidad de la condición, de predecir la progresión, y de detectar la progresión cuando ocurre. La evaluación clínica de los pacientes con glaucoma debe incluir una historia del padecimiento actual, incluyendo los síntomas, comienzo, duración y severidad. La historia ocular previa (médica y quirúrgica) y una historia médica general, incluyendo los medicamentos actuales y alergias, debe ser obtenida. En cuanto al examen físico previo a la evaluación biomicroscópica, debe de ser obtenido el pulso y la presión arterial del paciente.<sup>1, 13, 14</sup>

El médico debe preguntar acerca de síntomas regularmente asociados con glaucoma, como dolor, eritema, halos alrededor de la luz, alteraciones de la visión y pérdida de la visión. De manera similar, el historial médico general debe incluir información específica sobre enfermedades que pueden tener manifestaciones oculares o que pueden afectar la capacidad para tolerar medicamentos. Algunas de estas condiciones incluyen diabetes, enfermedad cardiaca y pulmonar, hipertensión, shock hemodinámico, hipotensión sistémica, apnea del sueño, fenómeno de Reynaud, migraña y otras enfermedades neurológicas. El médico debe de tomar nota de historia de uso de corticosteroides.<sup>1, 13, 14</sup>

## Refracción

La neutralización de cualquier error refractivo es crucial para realizar una perimetría precisa, y el médico debe entender cómo el estado refractivo del paciente podría afectar el diagnóstico. La miopía se asocia con morfologías del disco que podrían ser confundidas con glaucoma, y tienen mayor riesgo de dispersión del pigmento.<sup>1</sup>

## Anexos externos

La evaluación de los anexos externos oculares es importante para determinar la presencia de una variedad de condiciones asociadas con glaucomas secundarios y también para evaluar manifestaciones externas de la terapia para el glaucoma. Por ejemplo el uso de análogos de prostaglandinas pueden resultar en triquiasis, hipertricosis, distriquiasis y crecimiento de vello facial alrededor de los ojos, así como la pigmentación incrementada alrededor de los párpados.<sup>1</sup>

## Pupilas

El tamaño pupilar puede verse afectado por el tratamiento de glaucoma, y las respuestas pupilares son una medida de evaluación para evaluar el cumplimiento de la terapia. La prueba para evaluar defectos pupilares puede detectar daño asimétrico del nervio óptico. Es importante evaluar en búsqueda de corectopia, ectropión uveal y anomalías pupilares que se pueden presentar en algunas formas de glaucoma secundario y en glaucoma de ángulo cerrado. En algunas situaciones clínicas no se pueden evaluar las pupilas adecuadamente por un defecto aferente, y una comparación subjetiva entre ambos ojos para percepción de brillo y luz puede ser de mucha ayuda.<sup>1</sup>

## Biomicroscopía

La biomicroscopía del segmento anterior se realiza para detectar signos de enfermedad ocular subyacente o asociada.<sup>1</sup>

Conjuntiva. Los ojos con la presión intraocular elevada pueden mostrar hiperemia conjuntival. La elevación crónica de la presión intraocular que ocurre con las fistulas arteriovenosas puede producir una dilatación episcleral venosa masiva. El uso prolongado de simpaticomiméticos y análogos de prostaglandinas puede producir también hiperemia conjuntival, y el uso prolongado de derivados de epinefrina puede resultar en depósitos negros en la conjuntiva.<sup>1</sup>

Epiesclera y Esclera. La dilatación de los vasos epiesclerales pueden indicar presión venosa epiescleral elevada, como se ve en algunos glaucomas secundarios. Vasos centinelas también pueden ser observados cuando existe un tumor intraocular.

Córnea. El aumento del tamaño de la córnea se asocia con rotura de la membrana de Descemet, y se encuentra comúnmente en los pacientes que están en etapas de crecimiento o desarrollo y tienen diagnóstico de glaucoma. El edema epitelial de la córnea se asocia comúnmente con presión intraocular elevada, particularmente cuando la elevación de la presión intraocular es aguda. El grosor central de la córnea de todos los pacientes en los que se sospeche glaucoma debe ser medido por medio de una paquimetría corneal, si el grosor de la córnea central se encuentra disminuido es un factor de riesgo para desarrollo de glaucoma.<sup>1</sup>

Cámara anterior. Al evaluar la cámara anterior, el examinador debe evaluar y estimar la profundidad y ancho del ángulo de la cámara anterior. En el método de Van Herick para estimar el ancho del ángulo, el examinador proyecta un rayo estrecho de luz sobre la córnea, justo antes del limbo. Este método puede fallar y no identificar algunos ángulos estrechos, por lo cual no es un sustituto para la gonioscopia.<sup>1</sup>

Iris. Esta evaluación se debe de realizar previo a la dilatación pupilar. El examinador debe identificar si existe heterocromía, atrofia de iris, defectos de transiluminación, ectropión uveal, corectopia o material exfoliativo. Las etapas tempranas de neovascularización del segmento anterior se pueden presentar como finos mechones alrededor del iris o como una red de vasos en la superficie del iris. El médico también debe examinar el iris en busca de evidencia de trauma, como desgarro del esfínter o iridonesis.<sup>1, 13, 14</sup>

Cristalino. El médico debe de evaluar el cristalino antes y después de la dilatación pupilar, evaluar el tamaño, la forma, la claridad y la estabilidad del cristalino. Algunos hallazgos de este examen pueden ayudar a diagnosticar glaucomas relacionados al cristalino y guiar su manejo. Antes de la dilatación pupilar, se debe notar si existe facodonesis, pseudoexfoliación, subluxación, y dislocación. Una catarata subcapsular posterior puede indicar largo uso de corticosteroides.<sup>1, 13, 14</sup>

La Academia Americana de Oftalmología (AAO) en su patrón de práctica preferido define el glaucoma primario de ángulo abierto como una enfermedad crónica, generalmente bilateral, y frecuentemente asimétrica, que se caracteriza por alguna de las siguientes características (en por lo menos un ojo):



- Evidencia de daño en el nervio óptico de alguno o ambos de los siguientes: anomalía estructural del disco óptico o capa de fibras nerviosas de la retina (por ejemplo adelgazamiento, aumento de la excavación, cambios progresivos, o defectos de la capa de fibras nerviosas); anomalías del campo visual confiables y reproducibles (ejemplo: defecto arqueado, escotoma para central, depresión generalizada) en ausencia de otras causas o explicaciones para un defecto del campo visual.
- Inicio adulto
- Ángulo de la cámara anterior abierto y de apariencia normal
- Ausencia de causas secundarias conocidas para desarrollo de glaucoma de ángulo abierto<sup>1, 13, 14</sup>

### Gonioscopía

Es una herramienta diagnóstica esencial utilizada para visualizar las estructuras del ángulo de la cámara anterior. La gonioscopia se requiere para visualizar las estructuras del ángulo porque, en condiciones normales, la luz reflejada por las estructuras del ángulo, pasa por una reflexión interna en la interfase aire-lágrima. En la interfase aire-lágrima, se alcanza el ángulo crítico y la luz es completamente reflejada en el estroma corneal. Esto previene la correcta visualización de las estructuras del ángulo. Todos los lentes de gonioscopia eliminan la interfaz aire-lágrima al colocar una superficie plástica o de vidrio adyacente a la superficie frontal del ojo. El pequeño espacio entre la córnea y el lente se llena con lágrima del paciente, solución salina, o una sustancia viscosa transparente. Dependiendo del tipo de lente empleado, el ángulo puede ser examinado con un sistema directo o un sistema indirecto reflejado.<sup>1, 11, 15</sup>

Directa.

La gonioscopia directa se realiza con un microscopio binocular, un iluminador de fibra óptica o una luz en ranura en lapicero y un lente de gonioscopia directa, como los lentes Koeppe, Barkan, Wurst, Swan-Jacob o Richardson. El lente se coloca en el ojo, y se utiliza solución salina para llenar el espacio entre la córnea y el lente. El lente provee una visualización directa del ángulo de la cámara. Con los lentes de gonioscopia directa, el médico tiene una vista erecta de las estructuras del ángulo, que es esencial cuando se realizan goniotomías. La gonioscopia directa se puede realizar más fácilmente si el paciente se encuentra en posición supina. Los lentes de Koeppe también se utilizan para realizar oftalmoscopia.<sup>1, 11, 15</sup>

## Indirecta

La gonioscopia indirecta también elimina totalmente la reflexión interna de la luz en la superficie de la córnea. La luz reflejada del ángulo de la cámara pasa al lente de gonioscopia y es reflejado en un espejo dentro del lente. La gonioscopia indirecta se puede realizar estando el paciente sentado, con la iluminación y la magnificación de una lámpara de hendidura. Un lente de gonioscopia, contiene uno o varios espejos, que producen una imagen invertida y ligeramente acortada del ángulo opuesto. El acortamiento, combinado con la posición sentada del paciente, hace que la apariencia del ángulo sea un poco menos profundo que con el sistema de gonioscopia directa. El lente de gonioscopia del tipo Goldmann requiere de un fluido viscoso como metilcelulosa para un acoplamiento adecuado con la córnea. En los lentes que solo contienen 1 espejo, el lente debe ser rotado para observar el ángulo completo. La presión posterior sobre la lente, especialmente si está inclinada, deprime la esclera y puede falsamente estrechar el ángulo. Los 4 espejos de los lentes tipo Posner, Sussman y Zeiss permiten que los 4 cuadrantes del ángulo de la cámara sean visualizados sin rotar el lente durante la evaluación. Estos lentes tienen una menor área de contacto que el lente tipo Goldmann, y poseen un radio similar al de la curvatura de la córnea. La presión sobre la córnea puede distorsionar el ángulo de la cámara. El examinador puede notar esta presión observando los pliegues inducidos de la membrana de Descemet. A pesar de que la presión pueda abrir el ángulo falsamente, la técnica de la gonioscopia dinámica es esencial en muchos casos para distinguir una aposición iridocorneal de un boqueo por sinequias.<sup>1, 11, 15</sup>

En la gonioscopia dinámica (gonioscopia de compresión o indentación) una presión gentil se realiza sobre la córnea, y el humor acuoso es forzado al ángulo de la cámara. El Diámetro posterior de este lente es menor que el diámetro corneal, y la presión posterior puede ser utilizada para forzar un ángulo estrecho a que se abra.<sup>1, 11, 15</sup>

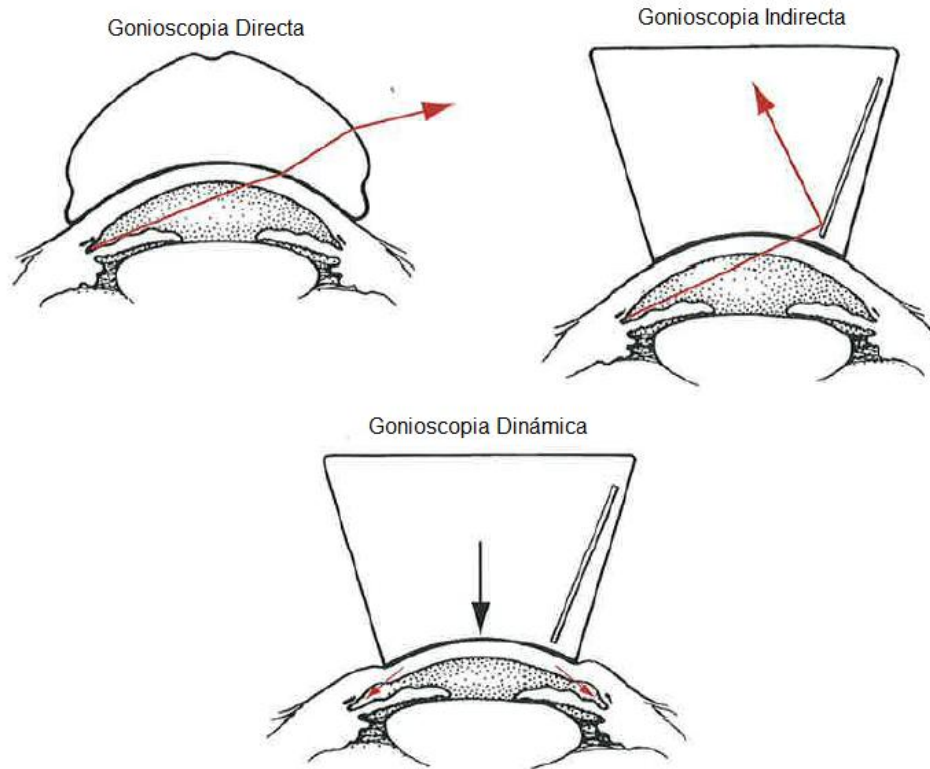


Figura 6. Tipos de gonioscopias.

Imagen A. Gonioscopia directa. Imagen B gonioscopia indirecta. Imagen C gonioscopia dinámica. Obtenido de: American academy of Ophthalmology. Glaucoma. Estados Unidos ; American Academy of Ophthalmology ; 2014; Basic and clinical Science Course; section 10.

El mejor método para describir el ángulo es usar un sistema de clasificación estandarizado o dibujar el contorno del iris, su ubicación, y el ángulo entre el iris y la malla trabecular. Las escalas más comunes de clasificación son el sistema Shaffer y el Spaeth. El sistema Shaffer describe el ángulo entre la malla trabecular y el iris de la siguiente manera:

- Grado 4: el ángulo entre el iris y la superficie de la malla trabecular es  $45^\circ$
- Grado 3: el ángulo entre el iris y la superficie de la malla trabecular es mayor de  $20^\circ$  pero menor de  $45^\circ$
- Grado 2: el ángulo entre el iris y la superficie de la malla trabecular es  $20^\circ$ . El cierre del ángulo es posible.
- Grado 1: El ángulo entre el iris y la superficie de la malla trabecular es  $10^\circ$ . El ángulo se cerrara en corto tiempo.
- Slit: el ángulo entre el iris y la superficie de la malla trabecular es menor de  $10^\circ$ - El cierre angular es muy probable.

- Grado 0: El iris se encuentra sobre la malla trabecular. El cierre angular está presente.<sup>1</sup>

### El nervio óptico

El nervio óptico es la conexión neural entre la retina neurosensorial y el cerebro, primordialmente el cuerpo geniculado lateral. Un entendimiento de la apariencia normal y patológica del nervio óptico le permite al médico detectar el glaucoma, y darle seguimiento a los casos ya diagnosticados. El nervio óptico está compuesto de tejido neural, tejido glial, matriz extracelular, y vasos sanguíneos. El nervio óptico humano consiste de 1.2-1.5 millones de axones de células ganglionares de la retina, aunque existe una variabilidad significativa individual. El nervio óptico intraorbitario está dividido en 2 componentes: el nervio óptico anterior y el nervio óptico posterior. El nervio óptico anterior se extiende desde la superficie de la retina hasta la región retrolaminar, desde donde el nervio sale en la parte posterior del globo. El diámetro promedio de la cabeza del nervio óptico es de aproximadamente 1.5 – 1.7 mm medida por medio de planimetría, pero varía ampliamente entre individuos y grupos étnicos; el nervio óptico se expande hasta aproximadamente 3-4mm en su salida del globo. El aumento en su tamaño se debe a la mielinización axonal, tejido glial y el inicio de la leptomeninges. La distribución de los axones en la cabeza del nervio óptico y su diferente susceptibilidad al daño determina los patrones de pérdida visual que se observan en el glaucoma.<sup>1, 15</sup>

El nervio óptico anterior puede ser dividido en 4 capas:

- Fibra nerviosa
- Prelaminar
- Laminar
- Retrolaminar

La zona más anterior es la región de la capa de fibras nerviosas superficiales, que es continuación de la capa nerviosa de la retina. Esta región es principalmente compuesta por los axones de las células ganglionares de la retina en transición de la retina superficial al componente neuronal del nervio óptico. La capa de fibras nerviosas puede ser observada con oftalmoscopio con el filtro sin rojos. Inmediatamente después de la capa de fibras nerviosas se encuentra la región prelaminar, que descansa adyacente a la coroides peripapilar. Más posteriormente, la región laminar es continuación de la esclera y está compuesta de la lámina cribosa, una estructura que consiste en tejido conectivo fenestrado que permite el tránsito de las fibras nerviosas a través de la capa escleral. Finalmente, la región retrolaminar descansa posteriormente a la lámina cribosa, y

está marcada por el inicio de la mielinización axonal, y rodeada por la leptomeninges del sistema nervioso central.<sup>1, 15</sup>

### **Neuropatía óptica glaucomatosa**

La neuropatía óptica glaucomatosa es el sine qua non de todas las formas de glaucoma. Histológicamente, el aumento temprano de la excavación consiste en pérdida de axones, vasos sanguíneos y células gliales. La pérdida de tejido parece iniciar a nivel de la lámina cribosa y está asociada con la compactación y fusión de las placas laminares. Es más pronunciado en los polos superior e inferior del disco. Los cambios estructurales en el nervio óptico pueden preceder la pérdida funcional. La destrucción del tejido en glaucoma más avanzado, se extiende detrás de la placa cribiforme, con daño neural posterior que se extiende hasta las vías visuales centrales. El aumento de la excavación en infantes y niños se acompaña de una expansión del anillo escleral, lo cual podría explicar porque el aumento de la excavación parece ocurrir antes en niños y porque la reversibilidad del daño es mejor con el tratamiento adecuado.<sup>1</sup>

La neuropatía óptica glaucomatosa es una degeneración progresiva de las células ganglionares de la retina y sus axones, con daño que se extiende desde el nervio óptico hasta los centros visuales mayores en el cerebro, como el núcleo geniculado lateral. Esta degeneración del sistema visual central resulta probablemente de varios factores, que son intrínsecos y extrínsecos al nervio óptico. La presión intraocular juega un rol importante en el desarrollo de la neuropatía óptica glaucomatosa en la mayoría de individuos y es considerada el factor de riesgo más importante. Sin embargo, más de un tercio de las lesiones glaucomatosas en Norte América son asociadas con presión intraocular baja. Está claro que otros factores además de la presión intraocular contribuyen a la susceptibilidad de los individuos para desarrollar daño glaucomatoso.<sup>1</sup>

El daño por la compresión directa de las fibras axonales, con la distorsión de las placas de la lámina cribosa, puede contribuir a la muerte de las células ganglionares de la retina. La disminución de la perfusión de la cabeza del nervio óptico y/o la alteración de la autorregulación vascular también puede contribuir al daño del nervio óptico en el glaucoma. Alternativamente, cambios en la hemodinamia sistémica puede resultar en déficit de perfusión, incluso con niveles normales de la presión intraocular. El pensamiento actual reconoce que el glaucoma es una familia heterogénea de trastornos mediados, muy probablemente por muchos factores.<sup>1</sup>

#### Evaluación de la cabeza del nervio óptico

Puede ser examinada clínicamente por un oftalmoscopio directo, uno indirecto, o por medio de una lámpara de hendidura combinado con un lente de polo posterior.<sup>11,15</sup>

El oftalmoscopio directo provee una vista del disco a través de una pupila pequeña. Además, cuando se utiliza con un filtro libre de rojos, mejora la detección de la capa de fibras nerviosas del polo posterior. La apertura es de 1.5 mm de diámetro, ligeramente más grande que el diámetro normal de la cabeza del nervio óptico. Sin embargo, el oftalmoscopio directo puede que no proporcione suficientes detalles de los cambios en la topografía del disco óptico.<sup>11,15</sup>

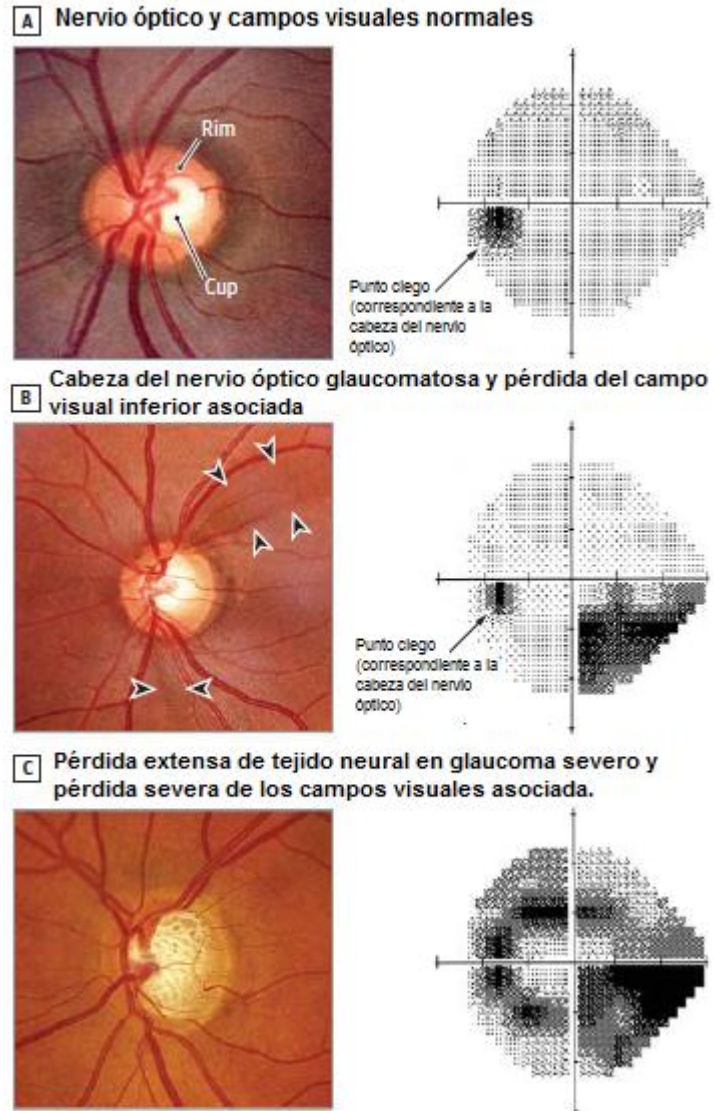


Figura 7. Cabeza del nervio óptico y resultados de test visual Normales, glaucomatosos, con glaucoma severo. Obtenido de: Weinreb R, Aung T, Medeiros F. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. [monografía en línea]. Volumen 311:18. San Diego (California): JAMA; 2014 [Accesado el 3 de Agosto de 2017]. Disponible en <http://jamanetwork.com>



Figura 8. Técnica de oftalmoscopia directa. Obtenido de: Rojas S, Saucedo A. Retina y Vítreo. 2da ed. México: Editorial Manual Moderno, 2012.

El oftalmoscopio indirecto se utiliza para examinar el disco óptico en niños pequeños, pacientes poco colaboradores, individuos con miopías altas e individuos con opacidades sustanciales del medio. Con el oftalmoscopio indirecto, se puede detectar, pero, en general, el aumento de la excavación y la palidez se observan menos pronunciadas que si es observaran por el método de lámpara de hendidura.<sup>15</sup>



Figura 9. Técnica de oftalmoscopia Indirecta. Obtenido de: Rojas S, Saucedo A. Retina y Vítreo. 2da ed. México: Editorial Manual Moderno, 2012

El mejor método de examen para el diagnóstico de glaucoma es la lámpara de hendidura combinada con un lente Hruby, un lente de contacto de polo posterior o un lente de 90 dioptrías. El haz en hendidura en vez de utilizar iluminación difusa, es útil para determinar cambios sutiles en el contorno de la cabeza del nervio. Este sistema provee una adecuada magnificación, una excelente iluminación, y una vista estereoscópica del disco. Esto también permite una medición cuantitativa del diámetro del disco, mediante el ajuste de la altura de la hendidura. El disco se visualiza a través de la lente de mano hasta que la altura de la hendidura sea la misma que el diámetro vertical del disco. El diámetro del disco puede entonces calcularse teniendo en cuenta la lente utilizada. Con un lente de 90 dioptrías la escala que se está leyendo se multiplica por 1.3 para obtener el diámetro del disco en milímetros. El disco óptico normal es de aproximadamente 1.3-2.2 mm in diámetro. Las técnicas en las que se utiliza la lámpara de hendidura requieren de la cooperación del paciente y un tamaño moderado de la pupila para una adecuada visibilidad del disco.<sup>15</sup>



Figura 10. Técnica de oftalmoscopia con lámpara de hendidura. Obtenido de: Rojas S, Saucedo A. Retina y Vítreo. 2da ed. México: Editorial Manual Moderno, 2012

La cabeza del nervio óptico es regularmente redonda o ligeramente ovalada en forma y contienen una excavación central. El tejido entre la excavación y los márgenes del disco es llamado borde neural o borde neuroretinal. En individuos que no tienen glaucoma, el borde tienen un ancho uniforme y un color que va de anaranjado a rosado. El tamaño de la excavación fisiológica está relacionado con el tamaño del disco. El tamaño de la excavación puede aumentar levemente con la edad. Los cambios tempranos de la neuropatía óptica glaucomatosa son muy sutiles e incluyen aumento generalizado de la excavación, adelgazamiento focal del borde, hemorragia superficial del disco, pérdida de las fibras nerviosas, asimetría de la excavación, atrofia de la zona Beta peripapilar.<sup>15</sup>

## Pruebas diagnósticas

### Tomografía de coherencia óptica (OCT)

Es un estudio de imagen no invasivo. La tomografía de coherencia óptica utiliza interferometría y luz de baja coherencia para obtener una sección transversal de





## Paquimetría

La paquimetría es la medida del espesor corneal. Tanto la paquimetría ultrasonográfica como la óptica son métodos de medición del espesor corneal. La paquimetría ultrasonográfica es más reproducible, pero la paquimetría óptica es especialmente útil para medir la profundidad corneal. El paquímetro ultrasonográfico está diseñado para medir la longitud axial del ojo y el grosor de la córnea. La energía del ultrasonógrafo es emitida desde la punta de la sonda que actúa como transmisor y receptor. Parte de la energía emitida se refleja hacia la sonda en forma de eco. Los datos de la medición se pueden calcular basados en el tiempo que toma el eco en viajar de nuevo a la sonda desde el ojo.<sup>1, 13</sup>

La paquimetría no es un examen nuevo, se ha utilizado como examen oftalmológico de rutina cuando de sospecha una patología corneal. La medición del grosor corneal ha sido apreciada recientemente como un elemento importante en el manejo de los pacientes diagnosticados con glaucoma, así mismo con aquellos en alto riesgo de desarrollar glaucoma. Particularmente, el grosor central de la córnea se ha evidenciado que influencia en la medición de la presión intraocular. Una córnea central delgada puede explicar la pérdida del campo visual en un ojo a pesar de las mediciones normales de la presión intraocular, porque las mediciones no reflejan la presión intraocular real que es más alta. La academia americana de oftalmología, determina que la medición del espesor corneal central ayuda en la interpretación de la presión intraocular, y la estratificación del riesgo del paciente para el glaucoma. En la actualidad no existe una fórmula que recalcula la presión intraocular en base al grosor central de la córnea ya que la relación entre estas no es lineal, y no hay un algoritmo universal aceptado.<sup>1, 13</sup>

## Perimetría

Idealmente el glaucoma debe ser diagnosticado antes de que haya pérdida significativa del campo visual. Sin embargo, las pruebas de campo visual por confrontación, utilizando los dedos del examinador, no es útil en la detección del glaucoma. La perimetría automatizada es una herramienta de diagnóstico importante que es mucho más confiable para detectar la pérdida de campo visual en el glaucoma en comparación de las pruebas de campo de confrontación.

Existen varios tipos de tecnologías de perimetrías automatizadas, incluyendo perimetría automatizada de umbral estándar, perimetría de duplicación de frecuencia, y perimetría de longitud de onda corta. La perimetría automatizada se ha convertido en el estándar en la práctica optométrica y oftalmológica en la detección y monitorización del glaucoma, en algunos casos es necesario el uso de la perimetría manual, particularmente en pacientes con pérdida avanzada del campo visual y pacientes con demencia. Las perimetrías fiables requieren la comprensión y la cooperación por parte del paciente.<sup>1, 13</sup>

La perimetría tiene 2 propósitos mayores en el manejo del glaucoma:

- Identificación y cuantificación de campos anormales
- Evaluación longitudinal para detectar la progresión glaucomatosa

La cuantificación de la sensibilidad del campo visual permite detectar la pérdida inicial en comparación con los datos normales. Las pruebas del campo visual en casos conocidos de enfermedad proporcionan información valiosa para ayudar a determinar si entre estabilidad y pérdida progresiva.

Con este método, las mediciones de la sensibilidad del umbral se realizan usualmente en un número específico de lugares usando estímulos blancos sobre un fondo blanco; esto se conoce como perimetría automatizada estándar.<sup>1, 13</sup>

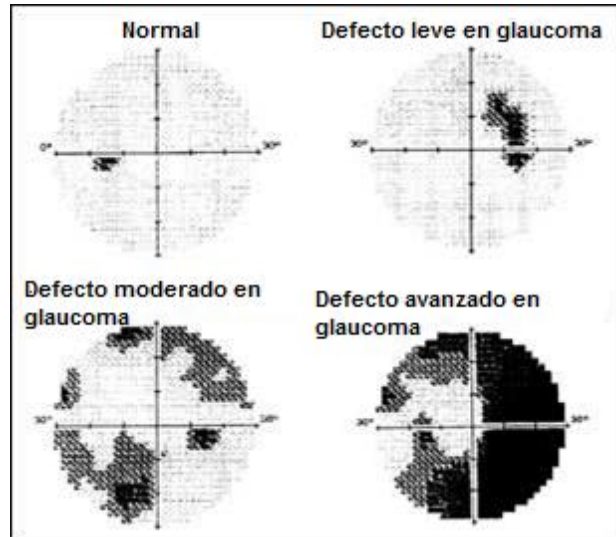


Figura 12. Resultados de perimetría. Obtenido de: American academy of Ophthalmology. Glaucoma. Estados Unidos ; American Academy of Ophtalmology ; 2014; Basic and clinical Science Course; section 10.

## Tratamiento

### Médico

Disminuir la progresión de la enfermedad y preservar la calidad de vida son las metas principales del tratamiento del glaucoma. La disminución de la calidad de vida asociado a glaucoma puede ocurrir antes de lo esperado, demostrando la importancia de un diagnóstico y tratamiento temprano. La reducción de la presión intraocular es el único método probado para el tratamiento de glaucoma. Los resultados de muchos ensayos clínicos han demostrado los beneficios de la reducción de la presión intraocular en la prevención del desarrollo y la detención de la progresión de la enfermedad.<sup>1</sup>

Las guías actuales de la Academia Americana de Oftalmología recomiendan bajar la presión intraocular hacia un nivel objetivo, que es un valor o rango de valores, en los cuales el médico cree que la progresión de la enfermedad ralentizará lo suficiente para evitar el deterioro funcional de la enfermedad. El objetivo de los niveles de la presión intraocular se establece en base a la presión encontrada antes de iniciar el tratamiento, los factores de riesgo de progresión, la severidad del daño, la esperanza de vida y el potencial del tratamiento para causar efectos

adversos. En general, el objetivo inicial persigue una reducción del 20-50% de la presión, sin embargo, la presión objetivo debe ser continuamente reevaluada durante el seguimiento del paciente, dependiendo de la evolución de la enfermedad.<sup>11</sup>

El objetivo de la presión intraocular debe alcanzarse con la menor cantidad de medicamentos y de efectos adversos. Existen varios tipos de medicamentos para reducir la presión intraocular. La opción de medicamento se verá influenciada por el costo, los efectos adversos, y los horarios de dosificación. En general, los análogos de prostaglandina son la primera línea de tratamiento médico. Los agentes de segunda línea que se utilizan son los inhibidores de la anhidrasa carbónica y otras drogas como los bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos.<sup>11</sup>

**Tabla 1. Medicamentos utilizados para disminuir la presión intraocular**

Clase de Medicamento	Ejemplo	Dosis usual	Mecanismo de acción	Efectos adversos locales	Efectos adversos sistémicos
<b>Análogos de prostaglandina</b>	Latanoprost, travoprost, bimatoprost	1 vez al día por la noche	Aumento de la salida del humor acuoso	Hiperemia conjuntival. Oscurecimiento de las pestañas, decoloración café del iris, uveítis, edema macular.	Efectos sistémicos mínimos, relacionado en ocasiones con cefalea.
<b>Bloqueadores <math>\beta</math> adrenérgicos</b>	Timolol, carteolol, levobunolol	1 vez al día por la mañana	Reducción de la producción de humor acuoso	Irritación ocular y ojo seco	Contraindicado en pacientes asmáticos, con EPOC o bradicardia.
<b>Agonistas <math>\alpha</math> adrenérgicos</b>	Brimonidina, apraclonidina	3 veces al día	Una reducción inicial de la producción del humor acuoso y posterior aumento en el drenaje del mismo	Irritación ocular, ojo seco, reacción alérgica.	Efectos en sistema nervioso central, para respiratorio en niños. Especial cuidado con pacientes con hipotensión o insuficiencia

<b>Inhibidores de la anhidrasa carbónica</b>	Dorzolamida , acetazolamida (oral)	3 veces al día	Reducción de la producción del humor acuoso	Irritación ocular, ojo seco, sensación quemante con los agentes tópicos.	La forma oral se asocia con parestesias, náusea, diarrea, pérdida de apetito, y cálculos renales.
<b>Agonistas colinérgicos</b>	Pilocarpina, carbachol	4 veces al día	Aumento de drenaje del humor acuoso	Irritación ocular, miopía inducida y espasmo ciliar, con consecuente pérdida de la visión.	Espasmo ciliar que lleva a cefalea en pacientes jóvenes.

Tabla 1. Medicamentos utilizados para bajar la presión intraocular. Obtenida de: Gupta D, Chen P. Glaucoma. [monografía en línea]. Volumen 93:8. Durham (N.C.): American Family Physician; 2016 [Accesado el 8 de Julio de 2017]. Disponible en: [www.aafp.org/afp](http://www.aafp.org/afp)

Cuando el tratamiento médico no alcanza una reducción adecuada de la presión intraocular con efectos adversos aceptables, laser o cirugías incisionales están indicadas. En pacientes poco adherentes al tratamiento con enfermedad avanzada, la cirugía se puede ofrecer como primera línea de tratamiento.<sup>13</sup>

## Quirúrgico

### Glaucoma de ángulo abierto

#### Trabeculoplastía laser (LTP)

La trabeculoplastía láser es una técnica en la que energía laser es aplicada en puntos discretos de la malla trabecular, usualmente cubriendo 180° a 360° por tratamiento. Existen varias modalidades de trabeculoplastía laser, trabeculoplastía con láser de argón, trabeculoplastía con láser diodo, trabeculoplastía láser selectiva. El mecanismo que puede explicar porque el segmento tratado de la malla trabecular puede encogerse, causando el estiramiento de áreas adyacentes. Y aumentando así la filtración del humor acuoso.<sup>1</sup>

Históricamente, la trabeculoplastia láser era indicada cuando un paciente que se encontraba en terapia médica máxima tolerada, tenía un ángulo abierto y se necesitaba reducir su presión intraocular aún más. Actualmente, muchos médicos inician alguna forma de terapia médica antes de avanzar a LTP, sin embargo la trabeculoplastia láser puede ser considerado un paso inicial en el tratamiento de glaucoma. Los pacientes que no toleren la terapia médica inicial pueden ser candidatos para LTP. La complicación más común de este procedimiento es el aumento de la presión intraocular, que ocurre en el 20% de los pacientes. Deben pasar 4 a 6 semanas después del procedimiento para evaluar el efecto completo del primer tratamiento, y decidir si es necesario un segundo tratamiento.<sup>1, 13</sup>

### **Cirugía incisional**

La cirugía incisional está indicada en el glaucoma de ángulo abierto cuando las terapias no quirúrgicas no pueden mantener la presión intraocular a un nivel considerado lo suficientemente bajo como para prevenir un daño adicional relacionado con la presión en el nervio óptico o la pérdida del campo visual. El glaucoma puede ser no controlado por varias razones:

- La terapia médica máxima tolerada no logra reducir adecuadamente la presión intraocular.
- La neuropatía óptica glaucomatosa o la pérdida de los campos visuales sigue progresando a pesar de una aparente adecuada reducción de la presión intraocular con terapia médica.
- El paciente no puede cumplir con el tratamiento médico adecuado.

El objetivo de la cirugía filtrante es crear una nueva vía (fístula) que permita que el humor acuoso fluya fuera de la cámara anterior a través del agujero quirúrgico en la esclera hacia los espacios subconjuntivales y subtenonales.<sup>1,</sup>

<sup>13</sup>

## **Glaucoma de ángulo cerrado**

### **Iridotomía láser periférica**

Este procedimiento crea un agujero muy pequeño en el iris periférico a través del cual el humor acuoso puede fluir y alcanzar el ángulo. Una vez realizada la iridotomía, el bloqueo pupilar se resuelve. La iridotomía periférica generalmente se realiza con láser. Es importante chequear la presión intraocular 30 a 120 minutos después de la iridotomía, y se recetan gotas con esteroides de mediana acción por varios días. Es importante repetir la gonioscopia para determinar si el ángulo es más ancho. La pupila se mantiene dilatada para asegurarse de que la presión intraocular no se eleve significativamente, y para asegurarse que no exista daño

glaucomatoso al nervio óptico. Las posibles complicaciones de una iridotomía periférica láser incluyen:

- Aumento de la presión intraocular
- Inflamación
- Quemaduras láser a la córnea, el cristalino o la retina
- Imagen fantasma en la visión
- Aumenta la tasa de formación de cataratas
- Necesidad de repetir el procedimiento si el agujero es muy pequeño o tienen un cierre espontáneo<sup>1,14</sup>

El ojo contralateral debe ser evaluado. Si se observa un ángulo estrecho, la iridotomía periférica láser debe ser realizada para evitar futuros ataques de cierre angular. Sin tratar, aproximadamente el 50% de los ojos contralaterales en el glaucoma agudo de ángulo cerrado tendrá un ataque de cierre angular en los próximos 5 años.<sup>1,14</sup>

Algunas otras cirugías que se pueden ofrecer son la cirugía incisional, la gonioplastia láser, implantación de dispositivo para drenaje, procedimiento de ablación de cuerpo ciliar, cirugía de glaucoma no penetrante.<sup>1,14</sup>

## Objetivos

### Objetivo general:

**Determinar la prevalencia de glaucoma en el Hospital de ojos y oídos Dr. Rodolfo Robles Valverde en primeras consultas de 2016.**

### Objetivos Específicos:

1. Caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes.
2. Caracterizar factores de riesgo asociados.

## Metodología

### Diseño del estudio

Es un estudio Descriptivo transversal.

### Unidad de análisis

Expedientes clínicos de pacientes con Glaucoma atendidos en la clínica de glaucoma del Hospital “Dr. Rodolfo Robles Valverde”.

### Población

Todos los expedientes de pacientes que consultan al Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde por primera vez.

### Muestra

Todos los expedientes de pacientes que consultan por primera vez 15726, del 01 de Enero al 31 de Diciembre del año 2016.

### Diseño y tamaño de muestra

La población total de pacientes vistos en el año 2016 en la clínica de glaucoma del Hospital “Dr. Rodolfo Robles” fue de 3042 pacientes; se obtuvo la muestra para caracterización a través de un método aleatorizado, de la cual se obtuvieron 346 pacientes que fueron diagnosticados con glaucoma.

Tamaño de la población	N	3042
Error Alfa	$\alpha$	0.05
Nivel de confianza	$1 - \alpha$	0.95
Z de ( $1 - \alpha$ )	Z ( $1 - \alpha$ )	1.96
Desviación estándar	s	1.2
Precisión	d	0.12

$$n = \frac{N * Z_{1-\alpha}^2 * S^2}{d^2 * (N - 1) + Z_{1-\alpha}^2 * S^2}$$



Varianza	S <sup>2</sup>	1.44
Tamaño de la muestra	n	341.11

### Técnicas e Instrumento

La técnica que se utilizó para recabar los datos fue la revisión de expedientes, para llenar el instrumento de recolección de datos. El instrumento fue elaborado de acuerdo a los objetivos planteados. Se solicitaron los expedientes en el archivo del Hospital “Dr. Rodolfo Robles” para poder llenar los documentos.

El instrumento tiene 5 secciones; la primera se utilizó recolectar las características generales del paciente, como edad, sexo, origen y escolaridad. La sección II cuenta a su vez de 2 áreas; el área A sirvió para los antecedentes personales y de toma de medicamentos. Y en el área B se registró la presencia o no de antecedentes familiares de glaucoma. En el área 3 se especificó cada una de las pruebas realizadas durante el examen oftalmológico, la medición de la agudeza visual, la presión intraocular y la excavación del nervio óptico (siempre indicando el método por el cual se obtuvo el dato, clínico o por medio de tomografía de coherencia óptica). En la sección número 4, se indicó la prueba diagnóstica que se utilizó para confirmar el diagnóstico de glaucoma, y que tipo de glaucoma se evidenció. La sección 5 indica el tratamiento de primera línea que se utilizó al momento de realizar el diagnóstico. Se indicó si fue tratamiento quirúrgico, médico o ambos y si fue médico, si se indicó monoterapia o terapia múltiple.

### Plan de procesamiento y análisis de datos

Los datos obtenidos por medio del registro y expediente clínico de los pacientes con glaucoma se analizaron de acuerdo a las preguntas de investigación, objetivos y variables.

Los datos se presentaron por medio de gráficas y tablas para demostrar la prevalencia del glaucoma primario, y así mismo observar la caracterización clínica epidemiológica de los mismos.

Los datos recolectados se analizaron por medio de medidas de tendencia central, así como moda, mediana, frecuencia, y así se valoraron las asociaciones de los factores que influyen en el incremento o disminución de dicha patología.

La prevalencia de glaucoma en el Hospital “Dr. Rodolfo Robles Valverde” se calculó en base a los datos recolectados durante el trabajo de campo.

Siendo  $\frac{n=\text{Numero total de pacientes encontrados con determinado tipo de glaucoma}}{N=\text{muestra calculada de la población (341)}}$

Esto se realizó para cada tipo de glaucoma para el cálculo de la prevalencia.

## **Procedimiento**

**Primera Etapa:** Se obtuvo el aval de la facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rafael Landívar del protocolo de investigación por medio del comité de tesis.

### **Segunda Etapa: Obtención del aval institucional**

Se aprobó por parte del Hospital Rodolfo Robles para realizar el trabajo de investigación en sus instalaciones.

Aprobación por parte de los jefes de la clínica de glaucoma del Hospital Rodolfo Robles para realizar el trabajo de investigación.

### **Tercera etapa: Preparación del instrumento**

Se diseñó el instrumento de recolección de datos acorde a las preguntas de investigación y los objetivos de la investigación.

### **Cuarta Etapa: Identificación de los expedientes**

Se seleccionaron a los pacientes por medio de epi info un programa que tienen establecido la Clínica de glaucoma del Hospital Rodolfo Robles para registro de los pacientes con glaucoma. Se utilizaron los criterios de inclusión y exclusión para seleccionar a los pacientes.

Se recolectaron los números de expedientes de los pacientes seleccionados para participar en el estudio.

### **Quinta etapa: recolección de datos**

Se habló con el personal de archivo para solicitar 25 expedientes diarios para revisar y poder llenar las fichas de recolección de datos con la información de los expedientes. Este procedimiento duró 15 días hasta completar la muestra.

### **Sexta etapa: Realización de análisis estadístico**

Se tabularon los resultados obtenidos, se realizó un análisis y se analizó las relaciones entre las variables.

### **Séptima etapa Presentación de resultados**

Se realizó un informe final con los resultados obtenidos el cual se presentó al Comité de Tesis de la Universidad Rafael Landívar y a las autoridades de Hospital "Dr. Rodolfo Robles".

## **Alcances y límites de la investigación**

### **Alcances:**

Se pretende generar información que contribuya a un mejor conocimiento del glaucoma, su distribución, prevalencia y características clínicas más comunes.

La información generada servirá para informar a la población general y personal de salud de los factores de riesgo de padecer esta enfermedad.

Capacitar a personal de salud que trabaje en atención primaria en salud para realizar referencias oportunas a los especialistas en oftalmología cuando sea necesario.

### **Límites:**

Ya que la información será obtenida de los expedientes podría haber algunos que no dispongan con la información completa para ser parte del estudio.

### **Aspectos éticos**

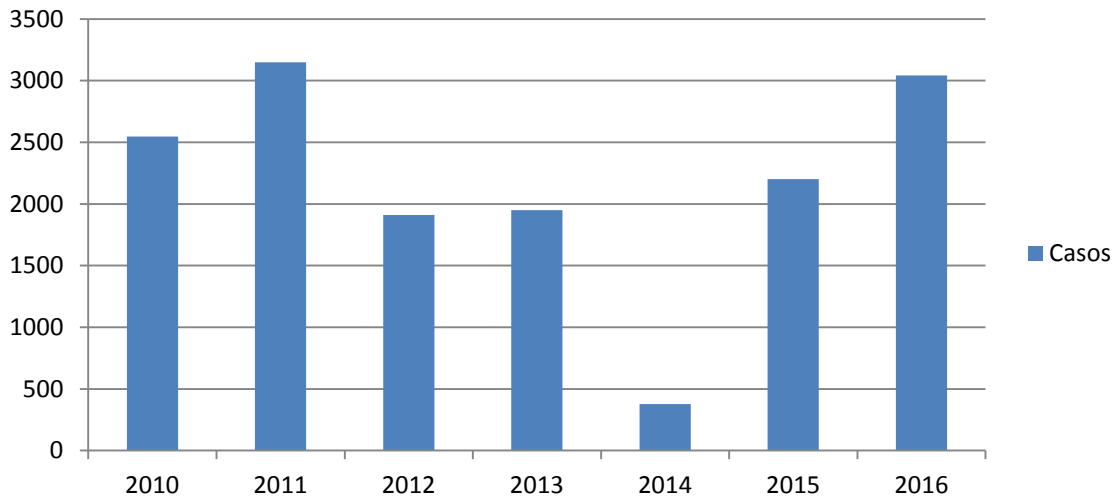
Los datos obtenidos serán completamente confidenciales y se utilizarán únicamente con fines académicos para cumplir los objetivos de investigación y darle respuesta a las preguntas planteadas.

No será necesario un consentimiento informado durante la investigación ya que la información será obtenida de los expedientes de los pacientes, no se tendrá contacto directo con ellos.

## Resultados

La distribución de los pacientes con glaucoma en el Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde a lo largo de los años fue la siguiente

**Gráfica 1. Distribución de casos de glaucoma a lo largo de los años en el Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde  
N = 15178**



Fuente: Datos obtenidos del estudio

Se obtuvo una muestra aleatorizada de 346 pacientes de los 3042 pacientes evaluados en el Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde en el año 2016.

De los 346 expedientes se evaluaron un total de 691 ojos.

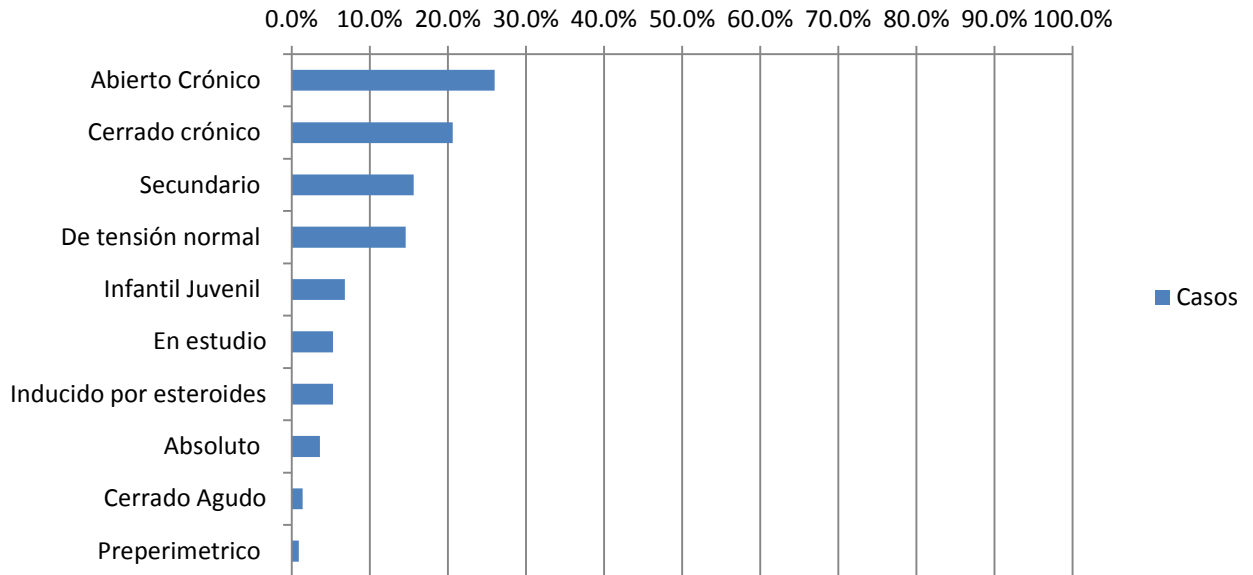
### Prevalencia de Glaucoma

$$P = \frac{\text{NO de eventos}}{\text{No de individuos totales}} = \frac{396}{15726} = 0.0251$$

La prevalencia del glaucoma de primeras consultas fue de 2.5% (IC 95%: 2.27 – 2.76) en el Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde en el 2016.

## Grafica No. 2 Frecuencia de tipos de glaucoma, Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016.

n= 646



Fuente: Datos obtenidos del estudio

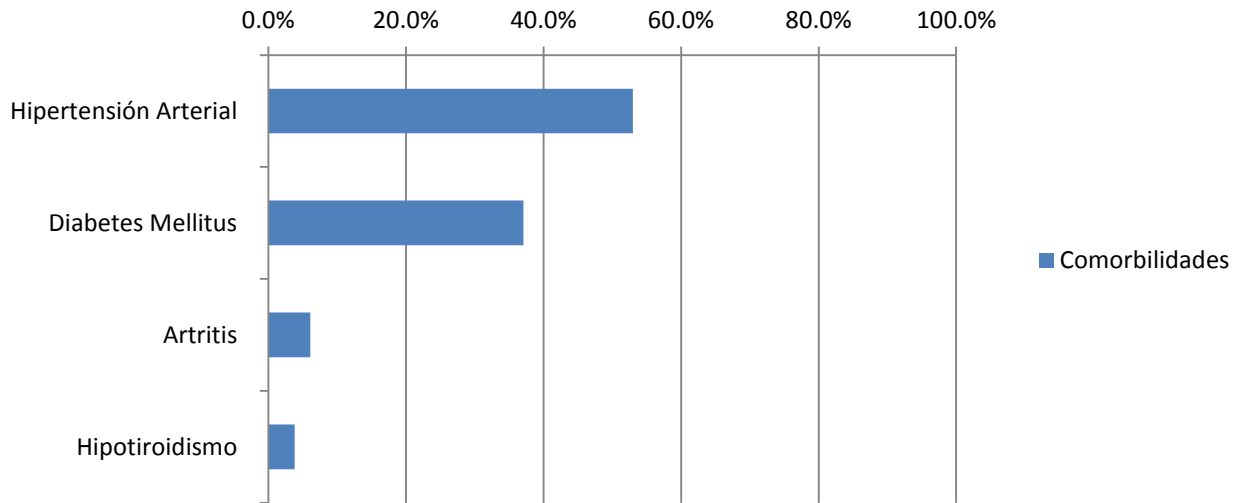
## Caracterización epidemiológica de la muestra

Tabla No. 1. Caracterización epidemiológica casos de glaucoma, Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016. n= 346 expedientes.

Características epidemiológicas		Número de Casos	Media o Porcentaje	IC 95%
Grupos según sexo	Mujeres	210	60.70%	55.5 - 65.8
	Hombres	136	39.30%	34.2 - 44.5
Edad al momento del diagnóstico	≤ 3 años	8	2.30%	0.7 - 3.9
	4 a 20 años	30	8.70%	5.7 - 11.6
	21 a 40 años	62	17.90%	14.2 - 22.3
	41 a 50 años	44	12.70%	9.59 - 16.6
	51 a 60 años	81	23.40%	18.9 - 27.9
	61 a 70 años	65	18.80%	14.7 - 22.9
	> 70 años	56	16.20%	12.3 - 20.1
Procedencia	Guatemala	137	39.6%	34.4 - 44.7
	Otros departamentos	198	57.2%	52 - 62.4
	Extranjeros	11	3.2%	1.3 - 5.00
Escolaridad	Nula	48	13.9%	10.2 - 17.5
	Primaria	95	27.5%	22.8 - 32.20
	Secundaria	40	11.6%	8.2 - 14.9
	Diversificado	66	19.1%	14.9 - 23.20
	Universitario	32	9.3%	6.2 - 12.30
	Alfabeto	44	12.7%	9.2 - 16.20
	No indicado	21	6.1%	3.6 - 8.60

Fuente: Datos obtenidos del estudio

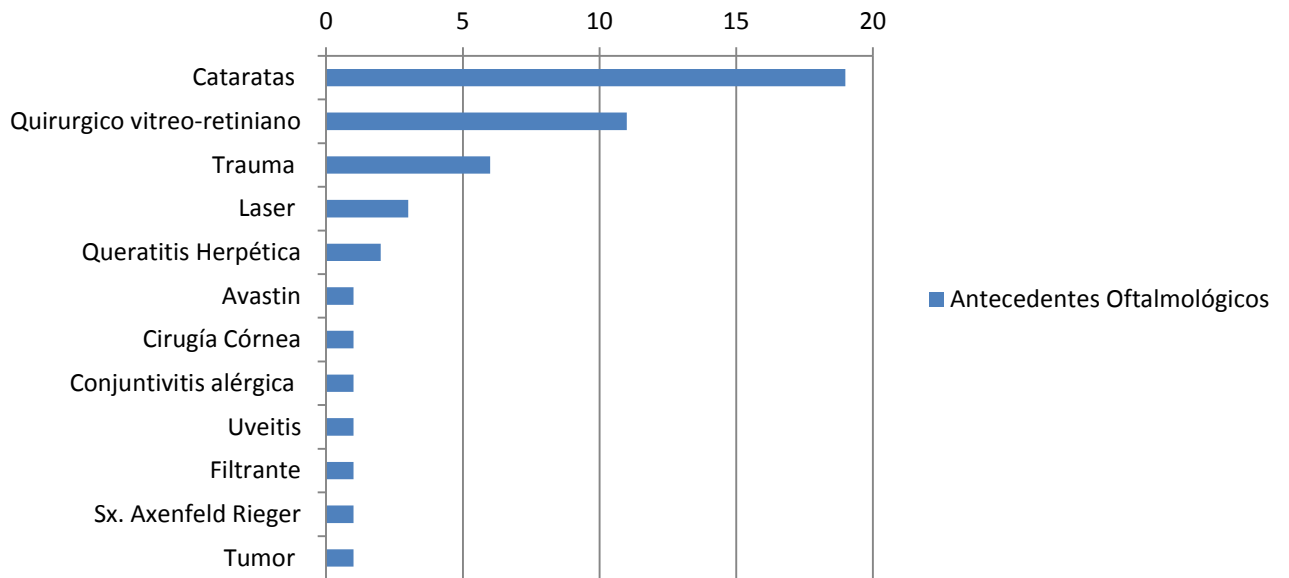
**Tabla No 3. Caracterización morbilidades de pacientes con glaucoma. Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde. 2016 n = 346**



Fuente: Datos obtenidos del estudio

**Caracterización de antecedentes**

**Grafica No. 4 Antecedentes Oftalmológicos pacientes con glaucoma. Hospital Rodolfo Robles Valverde. 2016 n=346**



Fuente: Datos obtenidos del estudio

Tabla No. 2. Caracterización antecedentes oftalmológicos pacientes con glaucoma, Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016. n= 346

Caracterización Epidemiológica		Caso s	Porcentaj e	IC 95%
Uso de medicamentos	No	312	90.17%	86.55 - 92.9
	Si	34	9.83%	7.09 - 13.45
Medicamento	Cloranfenicol+ Dexametasona	9	2.60%	
	Dexametasona	2	0.58%	
	Dorzolamida+Timolol	4	1.16%	
	Nafazolina	2	0.58%	
	Prednisolona	2	0.58%	
	Neomicina + dexametasona	1	0.29%	
	Brimonidina	1	0.29%	
	Betaxolol	1	0.29%	
	Timolol	1	0.29%	
	Latanoprost	1	0.29%	
	Pilocarpina	1	0.29%	
	Tobramicina +Dexametasona	1	0.29%	
	Total	26	7.51%	5.14 - 10.8
	Antecedentes Familiares	Si	65	18.79%
No		285	82.37%	77.99 - 86.04
Familiar con Glaucoma	Padres	43	12.43%	
	Hermanos	14	4.05%	
	Abuelos	8	2.31%	
	Tia	4	1.16%	
	Hijos	2	0.58%	
	Primos	2	0.58%	
	Total	73	21.09%	17.12 -25.7

Fuente: Datos obtenidos del estudio



### Características clínicas de los pacientes.

Tabla No. 3 Características clínicas de casos de glaucoma, Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016 n= 646 ojos

características Clínicas		Número de casos	Porcentaje	IC 95%
Agudeza visual	Agudeza Visual Normal	268	41.5%	37.7 - 45.3
	impedimento visual Leve	118	18.3%	15.47 - 21.4
	Impedimento visual moderado	133	20.6%	17.6 - 23.8
	Impedimento visual severo	23	3.6%	2.36 - 5.31
	Ceguera	104	16.1%	13.46 - 19.1
	Total	646		
Presión intraocular	Hipertenso	145	22.4%	19.3 - 25.8
	Normal	501	77.6%	74 - 80.6
Excavación	0.1	6	0.9%	0.38 - 2.1
	0.2	18	2.8%	1.74 - 4.4
	0.3	64	9.9%	7.8 - 12.5
	0.4	99	15.3%	12.75 - 18.3
	0.5	125	19.3%	16.4 - 22.6
	0.6	97	15.0%	12.4 - 17.9
	0.7	69	10.7%	8.5 - 13.3
	0.8	39	6.0%	4.43 - 8.1
	0.9	68	10.5%	8.38 - 13.14
	N/E	61	9.4%	7.4 - 11.96

Fuente: Datos obtenidos del estudio

Tabla 4. Método para medición de excavación en pacientes con glaucoma, Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016 n= 585 ojos

	Excavación	Número de Casos	Porcentaje	IC 95%
Oftalmoscopia directa	Normal	20	22.5%	14.9 - 32.2
	Sospechosa	69	77.5%	67.7 - 85
	Total	89	15.2%	12.5 - 18.3
OCT	Normal	167	33.7%	29.6 - 37.94
	Sospechosa	329	66.3%	62.1 - 70.4
	Total	496	84.8%	81.6 - 87.5

Normal:  $0.1 \leq 4$ ; Sospechosa  $\geq 0.5$ .

. Se realizó la medición de fondo de ojo de 585 ojos glaucomatosos (90.55%)

Tabla No.5 Tratamiento e intervenciones realizadas en casos de glaucoma.  
Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde 2016. n= 646 ojos

Tratamiento		Número de Casos	Media o Porcentaje	IC 95%
Medico	Sin tratamiento	38	5.9%	4.3 - 7.9
	Terapia Única	405	62.7%	58.9 - 66.3
	Terapia Múltiple	203	31.4%	27.9- 35.1
Quirúrgico	Sin tratamiento quirúrgico	404	62.5%	58.7 - 66.2
	1 cirugía	208	32.2%	28.7 - 35.9
	2 o más cirugías	34	5.3%	3.7 - 7.3

Fuente: Datos obtenidos del estudio

Tabla No. 6 Relación de frecuencia y edad en el glaucoma de ángulo abierto crónico en el hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016.

	Angulo Abierto Crónico	No ángulo Abierto Crónico
<60 años	68	166
≥60 años	78	154
p=0.3183		

Tabla No 7. Relación de frecuencia y edad en el glaucoma de ángulo cerrado crónico en el hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016.

	Angulo Cerrado Crónico	No ángulo Cerrado Crónico
<60 años	28	171
≥60 años	105	164
p=0.0001		

Fuente: Datos obtenidos del estudio

Tabla No. 8 Hipertensión intraocular según edad en pacientes con glaucoma.  
Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016.

Grupo de edad	Total (%)	IC 95%
40-49	10 (10)	5.4 – 17.6
50-59	13 ( 13)	7.6 – 21.1
60-69	30 (30)	21.8 – 39.6
70-79	24 (24)	16.6 – 32.2
+80	23 (23)	15.7 – 32.2
	100	

Fuente: Datos obtenidos del estudio

### Asociaciones encontradas

Tabla No. 9 Relación entre presión intraocular normal y agudeza visual en pacientes con glaucoma. Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016. n=501

Agudeza Visual	Presión intraocular Normal	
	TOTAL	Porcentaje
Normal	245	49%
Impedimento visual leve	95	19.0%
Impedimento visual moderado	105	21.0%
Impedimento visual severo	14	2.8%
ceguera	42	8.4%

Fuente: Datos obtenidos del estudio

Tabla No. 10 Relación entre presión intraocular elevada y agudeza visual en pacientes con glaucoma. Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016. n=145

Agudeza visual	Hipertensión ocular	
	TOTAL	Porcentaje
Normal	23	15.9%
Impedimento visual leve	23	15.9%
Impedimento visual moderado	28	19.3%
Impedimento visual severo	9	6.2%
ceguera	62	42.8%

Fuente: Datos obtenidos del estudio

Tabla No. 11 y 12 Relación entre pacientes con Diabetes Mellitus y glaucoma de ángulo abierto y cerrado, Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016.

	Glaucoma de ángulo abierto	No glaucoma de ángulo abierto
Diabetes	15	84
No Diabetes	153	394
P= 0.0062		

	Glaucoma de ángulo cerrado	No glaucoma de ángulo cerrado
Diabetes	22	61
No Diabetes	111	452
p=0.1896		

Fuente: Datos obtenidos del estudio

Tabla No. 13 y 14 Relación entre pacientes con Hipertensión arterial y glaucoma de ángulo abierto y cerrado, Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016

	Glaucoma de ángulo abierto	No glaucoma de ángulo abierto
Hipertensión	38	86
No Hipertensión	130	392
P= 0.2104		

	Glaucoma de ángulo cerrado	No glaucoma de ángulo cerrado
Hipertensión	50	74
No hipertensión	83	439
P= 0.001		

Fuente: Datos obtenidos del estudio

Tabla 15 y 16 Relación entre antecedentes familiares y glaucoma de ángulo abierto y cerrado, Dr. Rodolfo Robles Valverde, 2016.

	Glaucoma de ángulo abierto	No glaucoma de ángulo abierto
Antecedentes Familiares	32	95
No antecedentes	136	383
P=0.9102		

	Glaucoma de ángulo cerrado	No glaucoma de ángulo cerrado
Antecedentes Familiares	36	91
No antecedentes	97	422
P=0.0198		

Fuente: Datos obtenidos del estudio

Tabla No. 17 Relación entre hombres y mujeres con glaucoma de ángulo cerrado, Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde 2016.

	Glaucoma de ángulo cerrado	No glaucoma de ángulo cerrado
Hombres	30	242
Mujeres	112	307
p= 0.0001 / Odds ratio= 2.94		

Fuente: Datos obtenidos del estudio

Tabla 18 y 19. Relación entre presión intraocular y agudeza visual en pacientes con glaucoma. Hospital Rodolfo Robles Valverde. 2016

	Glaucoma	
	Presión intraocular Normal	Presión intraocular elevada
Visión Normal	245	23
Visión Deficiente	256	122
p= 0.0001		

	Glaucoma	
	Presión intraocular Normal	Presión intraocular elevada
Ceguera	42	62
No ceguera	459	83
p= 0.0001		

Fuente: Datos obtenidos del estudio

## **Análisis de Resultados.**

El estudio fue realizado en el Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde con los expedientes vistos en el año 2016 desde enero a diciembre. El total de pacientes glaucomatosos evaluados durante este periodo de tiempo en la clínica fue de 3042 pacientes, se obtuvo una muestra por lo cual se evaluaron un total de 346 pacientes. El total de ojos evaluados fue de 691, ya que uno de los pacientes contaba con prótesis ocular por una cirugía previa, la razón de ésta un tumor ocular. De los 691 ojos evaluados 646 tienen diagnóstico de glaucoma, un equivalente al 93.4%.

La prevalencia de glaucoma en el Hospital Dr Rodolfo Robles Valverde de enero a diciembre de 2016 es del 2.5% siendo está muy similar a la prevalencia a nivel de Guatemala que se estima en 2%. Según la OMS la prevalencia en el sur de la India es de 2.6 y en el continente africano de 1- 2%, sin embargo éstas no se relacionan ya que las características poblacionales y ambientales son diferentes.

La media de la edad al momento del diagnóstico fue de 50.3, con una moda de 57, con una mínima de 0 y una máxima de 91. El grupo etario con mayor frecuencia es el de 51 a 60 años (23.4%) y el siguiente con mayor frecuencia es el grupo de 61 a 70 (18.8%). Estos datos coinciden con los encontrados en el estudio realizado en Nicaragua en el que el grupo etario con mayor frecuencia fue la población de 51 a 80 años. Si la mayoría de la población tiene de 50 años en adelante al momento del diagnóstico, valdría la pena insistir en los chequeos oftalmológicos a partir de los 40 años para realizar diagnósticos en etapas tempranas de glaucoma.

En cuanto al género de los pacientes las mujeres fueron el grupo mayoritario con 60%, y los hombres en menor proporción con un 40%. En una tesis de post grado realizada en Nicaragua acerca de la caracterización de pacientes con glaucoma, la proporción de hombres y mujeres fue bastante similar con un 58.4% las mujeres y un 41.6% los hombres. En el Latino Study llevado a cabo en latinos residentes de Los Ángeles y solo con pacientes de glaucoma de ángulo abierto la población femenina era mayor con un 58%. No existen estudios que indiquen que el glaucoma sea más común en la población femenina, sin embargo en el glaucoma crónico de ángulo cerrado, el sexo femenino es considerado un factor de riesgo para padecer este tipo específico de glaucoma. La distribución de los sexos no es estadísticamente significativa, por lo que podemos afirmar que tenemos una distribución por sexo igual a la presentada en estudios similares. El hecho de ser mujer aumenta en 2.94 veces el riesgo de padecer glaucoma de ángulo cerrado.

Llama la atención que la mayoría de la población estudiada en el Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde tengan procedencia de otros departamentos y no de

Guatemala capital, con un 57.2% de otros departamentos y 39 % del departamento de Guatemala. De la población estudiada el 80.2% tienen algún tipo de escolaridad, y sabe leer y escribir. Es importante el 20% de las personas el 13% de personas que no tienen escolaridad ya que el glaucoma es una enfermedad compleja, que requiere de mucha comprensión de los pacientes para llevar un tratamiento adecuado de la enfermedad. Además el 31.4% cuentan con terapia múltiple por lo que la lectura y escritura es indispensable.

Las comorbilidades con mayor frecuencia encontradas en el estudio fueron la hipertensión arterial con 53%, Diabetes Mellitus II con 37% y artritis con 6.1% que no es significativo. Estos valores son muy similares a los encontrados en el estudio realizado en Nicaragua en el que la Hipertensión arterial fue el antecedente con más predominio con un 66.19%. Estos valores coinciden con lo presentado en la literatura en la cual el padecer hipertensión arterial aumenta el riesgo relativo de padecer glaucoma de ángulo abierto en 1.16, y diabetes mellitus aumenta el riesgo relativo en 1.48. Al relacionar el antecedente de Diabetes Mellitus con los diferentes tipos de glaucoma se evidencia que la relación es estadísticamente significativa únicamente en el glaucoma de ángulo abierto, por lo que podemos influir que no se relaciona con la anatomía del ángulo. Y coincidir con la literatura en que la diabetes mellitus es un factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma de ángulo abierto. A diferencia de la hipertensión arterial que solo tienen relación directa con el glaucoma de ángulo cerrado, sin embargo el riesgo de desarrollar glaucoma aumenta solo un 1.97 al presentar hipertensión por lo que no es estadísticamente significativo.

Los pacientes con glaucoma con hipertensión intraocular tienen mayor riesgo de presentar ceguera, mientras que los pacientes con glaucoma con presión intraocular normal tienen mejor agudeza visual. La hipertensión ocular es un factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma y este incidirá en una ceguera prematura sino se diagnostica o trata adecuada y oportunamente.

Los antecedentes oftalmológicos más comunes fueron cataratas (5.49%), cirugía vítreo- retiniana (3.18%) y trauma ocular (1.73%). La importancia de estos antecedentes es que todos pueden desarrollar un glaucoma secundario. En cuanto a los antecedentes de uso de medicamentos el 90.17% de los pacientes no utilizaban ningún colirio al momento del diagnóstico.

Los antecedentes familiares en el glaucoma de ángulo abierto aumentan el riesgo 3.7 a 2.2 veces de padecer glaucoma en algún familiar de primera línea, al igual que en el glaucoma de ángulo cerrado ya que muchas de las características anatómicas son hereditarias. En el presente estudio el 18.7% de los pacientes referían tener por lo menos algún familiar con glaucoma, el más común los padres



con un 12.4%. Sin embargo un 18.7 % no es suficiente para decir que este factor está relacionado. Pero fue mayor que en el estudio realizado en Nicaragua en el cual la población con glaucoma que refería tener un familiar con glaucoma fue de 4.7%.

En cuanto a las características clínicas de los pacientes nos damos cuenta que la medición de la agudeza visual no es un buen parámetro para el diagnóstico del glaucoma, por muchos aspectos el primero el 41.5% presentan una agudeza visual normal al momento del diagnóstico y el 20.6% un impedimento visual moderado. Muchos pacientes a pesar de no tener afectada la agudeza visual sí podrían presentar alteraciones de los campos visuales que solo se evidenciarían al realizar una perimetría. Y además podemos agregar que no solo el glaucoma puede provocar una disminución de la agudeza visual por lo cual habría que investigar otros factores.

La presión intraocular elevada no es necesaria ni suficiente para diagnosticar glaucoma, pero si constituye un factor de riesgo para padecerlo. Según la literatura el 40% de los pacientes con glaucoma de ángulo abierto no tendrán la presión intraocular elevada. Evidenciado durante el estudio ya que solo el 22% de los pacientes presentaban presión intraocular elevada al momento del diagnóstico.

Como observamos en la gráfica No. 6 y 7, el aumento de la edad es un factor predisponente para el aumento de presión intraocular, se observa en los menores de 60 años una frecuencia de 23 ojos con presión intraocular elevada, mientras en los mayores de 60 años la frecuencia de 77 ojos. Esto confirma los datos encontrados de la bibliografía en la cual indican que la hipertensión ocular es estadísticamente significativa a mayor edad de los pacientes.

Además de hacer la descripción de la población se realizaron análisis de relaciones de los diferentes tipos de glaucoma. Se evidencia que a mayor edad aumentan los casos de glaucoma de ángulo cerrado crónico, a diferencia del glaucoma crónico de ángulo abierto que no aumenta directamente proporcional con la edad, contrario a lo que dice la literatura, como la presentada en el Latino Eye Study.

La excavación es uno de los criterios que se utilizan para diagnosticar el glaucoma junto con otros factores clínicos y de imágenes. En el 9.4% de los ojos no se pudo evaluar la excavación por presentar opacidad de medios y glaucomas muy avanzados. Sin embargo el 42.2% muy cerca de la mitad presento excavaciones sospechosas de glaucoma, es decir que se encuentran sobre 0.5. En el estudio la media de las excavaciones fue de 0.54, la moda de 0.5 con un mínimo de 0.1 y un máximo de 0.9.

El tratamiento para el glaucoma es muy variado y depende de cada paciente, de la evolución y de la etapa en la que se encuentre el glaucoma, pero son 2 los grandes grupos el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico. El 5.9% de los ojos diagnosticados con glaucoma no han recibido ningún tipo de tratamiento, el 62.7 % utilizan terapia única y el 31.4% utilizan terapia múltiple. De los ojos más de la mitad de los ojos no han sido intervenidos quirúrgicamente. Y dentro de los procedimientos más frecuentes se encuentran, la ciclocrioterapia con un 17.4%, la cirugía filtrante con 19.21% y la iridectomía periférica láser con un 50%.

## Conclusiones

1. La prevalencia del glaucoma en primeras consultas de 2016 es de 2.5% en el Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde.
2. El tipo de glaucoma más frecuente es el de ángulo abierto crónico.
3. Las mujeres tienen más riesgo de desarrollar glaucoma de ángulo cerrado.
4. El glaucoma de ángulo cerrado es más frecuente en personas mayores de 60 años.
5. La mitad de la población estudiada, presentó excavación del nervio óptico amplia.
6. Las personas con glaucoma asociado a presión intraocular elevada presentan con más frecuencia ceguera.
7. Diabetes Mellitus es un factor de riesgo para padecer glaucoma de ángulo abierto.
8. La mayoría de la población utiliza terapia con colirios para el tratamiento del glaucoma, y menos de la mitad de la población ha requerido de intervenciones quirúrgicas.

## Recomendaciones

1. Promover los chequeos oftalmológicos completos en personas mayores de 40 años, con hipertensión arterial o diabetes y con antecedentes familiares de glaucoma.
2. Darle seguimiento con estudios de imagen a las personas que presentan a la evaluación clínica excavaciones amplias o sospechosas.
3. Realizar citas con mayor frecuencia a las personas con glaucoma que presenten hipertensión intraocular.
4. Realizar un estudio para evaluar la eficacia de los tratamientos utilizados en pacientes con glaucoma.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American academy of Ophthalmology. Glaucoma. Estados Unidos ; American Academy of Ophtalmology ; 2014; Basic and clinical Science Course; section 10.
2. World Health Organization. Glaucoma is secondleading cause of blindness globally: Bulletin of the World Healtht Organization. [s.l.]: WHO; Volumen 82; Number 11; 2004, 811-890.
3. Resnikoff et al. Global data on visual impairment: in the year 2002. Suiza : WHO; 2004 Nov; 82(11): 844-51.
4. Kapetanakis W, Chan PJ, Foster PJ, Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. Londres : Br J Ophtholmo. 2016; 100: 86; Epub Aug 18.
5. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Baltimore [USA]: Br J Ophthalmol. 2006; 90 (3): 262.
6. Varma R et al. Prevalence of Open-Angle Glaucoma and Ocular Hypertension in Latinos: The Los Angeles Latino Eye Study. Los Angeles [California]: Ophthalmology; 2004; 111; 1439-48.
7. American Academy of Ophtalmology. Policy Statement: Frequency of Ocular Examinations. 5 ed. San Francisco [California]: American Academy of Ophthalmology; 2015. [actualizado el 08 de febrero de 2017; accesado el 13 de Julio de 2017]. Disponible en: <https://www.aao.org/clinical-statement/frequency-of-ocular-examinations>
8. Covin Y, Laroche D. The Societal Costs of Blindness from uncontrolled Glaucoma. Chicago; Glaucoma Today; 2014 July/August; 28-30.
9. Estrada Jimenez GL. Caracterización de pacientes con glaucoma, secundario al uso de esteroides. Hospital Rodolfo Robles Valverde y Unidad Nacional de Oftalmología, Guatemala, Abril 2016. [tesis de licenciatura]. Universidad Rafael Landívar, Facultad de Ciencias de la Salud. Guatemala: 2016.
10. Prociegosysordor.org.gt [Sede Web]. Guatemala: Benemérito Comité Prociegos y Sordos de Guatemala; División médica [actualizado el 10 de julio de 2017; accesado el 12 de Julio de 2017]. Disponible en: <http://www.prociegosysordos.org.gt/medica.html>
11. Gupta D, Chen P. Glaucoma. [monografía en línea]. Volumen 93:8. Durham (N.C.): American Family Physician; 2016 [Accesado el 8 de Julio de 2017]. Disponible en: [www.aafp.org/afp](http://www.aafp.org/afp)
12. Weinreb R, Aung T, Mederios F. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. [monografía en línea]. Volumen 311:18. San Diego (California): JAMA; 2014 [Accesado el 3 de Agosto de 2017]. Disponible en <http://jamanetwork.com>

13. Jacobs D, Trobe J, Libman H. Open angle glaucoma: Epidemiology, clinical presentation, and diagnosis. [Monografía en línea]. Up to Date; 2017 [accesado el 7 de Agosto de 2017]. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
14. Weizer J, Trobe J, Libman H. Angle-closure glaucoma. [Monografía en línea]. Up to Date; 2017 [accesado el 7 de Agosto de 2017]. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
15. Rojas S, Saucedo A. Retina y Vítreo. 2da ed. México: Editorial Manual Moderno, 2012: p.40-6.

## ANEXOS

Ficha de recolección de datos: Caracterización Clínica epidemiológica de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto y cerrado

Ficha # \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

No. De Expediente \_\_\_\_\_

### I. CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Originario \_\_\_\_\_ Residente \_\_\_\_\_

Escolaridad: Nula  Primaria  Secundaria  Diversificado  Universitario

### II. ANTECEDENTES

#### A. PERSONALES

\_\_\_\_\_

Uso de medicamentos: Sí  No  ¿Cuál? \_\_\_\_\_

#### B. ANTECEDENTES FAMILIARES DE GLAUCOMA

Si  No

### III. EXAMEN OFTALMOLÓGICO

	Ojo derecho	Ojo izquierdo
Agudeza Visual		
Presión intraocular		
Excavación Nervio Óptico		
Clínica <input type="checkbox"/> OCT <input type="checkbox"/>		

\*OCT, Tomografía de coherencia óptica

### IV. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

OCT  \_\_\_\_\_ Perimetría 30°  \_\_\_\_\_

### TIPO DE GLAUCOMA

Abierto Crónico  Cerrado Crónico  Cerrado Agudo  Secundario  Infantil/Juvenil

### V. TRATAMIENTO

Médico  Quirúrgico  \_\_\_\_\_

Monoterapia  Terapia múltiple