



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

**PREVALENCIA DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO Y
FACTORES QUE INFLUYEN EN SU PRESENTACIÓN EN LA CONSULTA
OFTALMOLOGICA DE PACHUCA, CD. SAHAGÚN Y CALPULALPAN.**

PARA OBTENER EL TITULO DE

MÉDICO CIRUJANO

PRESENTA LA SUSTENTANTE

ARACELI ROJAS DÍAZ

DIRECTOR

ASESOR DISCIPLINARIO INTERNO

DRA. ROSA MARÍA ORTÍZ ESPINOSA

DR. JOSE LUIS RENTERÍA PÉREZ

ASESOR DISCIPLINARIO EXTERNO

DR. JOEL ROJAS MENESES

ÍNDICE

	Página
Portada.....	i
Índice.....	ii
Resumen.....	iv
Agradecimientos.....	v
Capítulo I	
1.1 Introducción.....	1
Capítulo II	
2.1 Antecedentes.....	3
2.2 Perfil epidemiológico.....	7
Capítulo III Marco teórico.....	8
1.1 Definición.....	8
1.2 Clasificación.....	8
1.3 Factores de riesgo para Glaucoma.....	9
1.4 Fisiopatología.....	10
1.5 Diagnóstico.....	13
1.6 Tratamiento.....	16
Capítulo IV Planteamiento del problema.....	19
1.1 Pregunta de investigación.....	19
1.2 Justificación.....	20
Capítulo V Objetivos de la investigación.....	21
4.1 Objetivo general.....	21
4.2 Objetivos específicos.....	21
Capítulo VI Hipótesis.....	22
Capítulo VII Material y métodos.....	23
6.1 Diseño epidemiológico.....	23

6.2 Selección de la población de estudio.....	23
6.3 Determinación del tamaño de la muestra.....	24
6.4 Selección de la técnica de muestreo.....	25
6.5 Operacionalización de variables.....	25
6.7 Fuentes de información.....	26
6.8 Fuentes y técnicas para la recolección de la información.....	26
6.9 Piloto del instrumento.....	26
Capítulo VIII Plan de análisis.....	27
Capítulo IX Aspectos éticos.....	29
Capítulo X Resultados.....	31
Capítulo XI Discusión.....	47
Capítulo XII Conclusiones.....	50
Referencias bibliográficas.....	53
Anexos.....	59

GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

RESUMEN

INTRODUCCIÓN El Glaucoma es una entidad patológica caracterizada en su mayoría por la tríada de presión intraocular elevada, cambios en la papila y alteraciones en el campo visual, el tipo de glaucoma con mayor prevalencia es el primario de ángulo abierto. **OBJETIVO** Estimar la prevalencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto, e identificar algunos factores asociados a ella, en los pacientes que acudieron a la consulta externa de oftalmología en el HGZMF (Hospital General de Zona de Medicina Familiar) No.8 IMSS, y consulta a nivel particular en Cd. Sahagún, Pachuca Hidalgo y Calpulalpan Tlaxcala. **MATERIAL Y MÉTODOS** se realizó un estudio observacional, del tipo transversal y descriptivo, en los usuarios del servicio de oftalmología en el HGZMF IMSS No. 8 y la consulta privada en Cd. Sahagún, Pachuca Hidalgo y Calpulalpan Tlaxcala, en el segundo semestre de 2004, el análisis se efectuó utilizando proporciones para variables cualitativas y cuantitativas, se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión, se utilizaron pruebas de hipótesis para proporciones, χ^2 y para cuantitativas continuas t de Student, como medida de asociación se estimó la Razón de Momios para la prevalencia y sus intervalos de confianza al 95%. **RESULTADOS** Se estudiaron 144 pacientes, encontrando una prevalencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto de 15% (21 pacientes), siendo el 62% (13 pacientes) del sexo masculinos, en los pacientes del grupo de 51 a 60 años, que tuvieron una prevalencia de 38% (P= 0.001), las variables asociadas en la presencia del Glaucoma Primario de Ángulo Abierto fueron: el género, el varón tuvo 2.5 veces más que la mujer (RMP 2.53) IC 95% 1.01- 6.4, tener antecedentes heredo familiares de Glaucoma RMP 5.7 IC 1.8-18.2 y ser diabético e hipertenso con RMP 5.27 IC 1.1 – 24.5 y RMP 11.8 IC 2.8-68.7 respectivamente.

CONCLUSIONES La prevalencia encontrada de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto en nuestro estudio fue de 15%, lo que es importante ya que es considerado el Glaucoma como la segunda patología que causa ceguera y primera causa de ceguera irreversible, que por su magnitud, requiere la búsqueda intencional que se constituye substancial para la detección precoz con tratamiento inmediato.

PALABRAS CLAVE Prevalencia, Glaucoma Primario de Ángulo Abierto, factores de riesgo.

AGRADECIMIENTOS

Estoy extremadamente agradecida a la Dra. Rosa Maria Ortiz Espinosa, por haber dedicado generosamente su tiempo a revisar, corregir y realizar múltiples sugerencias útiles, por su motivación y enseñanza constante, siendo el pilar más importante y quien guió la formación de este manuscrito. También quisiera agradecer al Dr. Joel Rojas Meneses por la valiosa colaboración, múltiples consejos, paciencia durante todo el proceso y gran apoyo durante toda mi vida. Así mismo al Dr. José Luis Rentería Pérez por dedicar un espacio a leer todos los capítulos en varias de sus etapas y rectificación de la misma. No obstante, todos los errores u omisiones son, enteramente de mi responsabilidad.

Finalmente y muy importante para mí, siempre estaré agradecido a mi familia por su constante amor, apoyo y comprensión en este y todos mis otros empeños.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

El Glaucoma comprende un complejo de entidades patológicas que tienen en común una neuropatía óptica, caracterizada por degeneración de la papila óptica y defectos en el campo visual. El Glaucoma Primario de Ángulo Abierto, es el tipo con una mayor prevalencia.

En cuanto a los factores de riesgo, los principales son la edad y la presión intraocular (PIO) aumentada, aunque también se encuentra la raza negra, y latina, antecedentes familiares, miopía, diabetes, hipertensión arterial sistémica, migraña, vasoespasmo e hipotiroidismo.

En este síndrome de neuropatía óptica, la cámara anterior es normal, el nervio tiene características atróficas lo que nos lleva a la ya mencionada pérdida del campo visual, la PIO es elevada, aunque existe una minoría que la presenta en los rangos de normalidad.

En relación a la edad puede ser de inicio juvenil, denominándose: Glaucoma Juvenil de Angulo Abierto (GJAA) o en edad adulta; en el primero se le relaciona con una herencia autosómico dominante y en el último se puede comportar de forma autosómico dominante, autosómico recesiva y ligada al X, aún con esta información, no esta del todo claro en que momento se debe solo a la herencia o cuando se encuentra asociada a otros factores.

Esta neuropatía óptica es considerada de alta trascendencia, ya que constituye mundialmente la principal causa de ceguera irreversible, debido a que su diagnóstico

es tardío, ó bien, no es tratada oportunamente. En nuestro medio, a pesar de las campañas que actualmente se efectúan cada año, no han sido lo suficientemente eficaces para lograr un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno y que redunde en la prevención de la ceguera, por otro lado, desgraciadamente la mayoría de los pacientes cursan asintomáticos, lo que complica aún más la problemática, ya que al momento del diagnóstico, el tejido del nervio óptico ha sufrido algún daño y esto conduce a la disminución del campo visual, el cual puede no ser cuantificable en etapas tempranas, y evidenciarse cuando se ha perdido una gran cantidad.

Por su magnitud, en esta patología una vez diagnosticada se debe iniciar un tratamiento buscando disminuir la PIO evitando así la progresión del daño del nervio óptico, de manera que sea preservada la función visual, es importante mencionar que la PIO es el único factor de riesgo modificable lo cual constituye una importante consideración en el inicio de tratamiento.

En el tratamiento se individualiza, pero en general consta de 3 pasos, el primero es el médico, el segundo la trabeculoplastia láser y el tercero la cirugía con todas sus variantes.

En México no se cuenta con registros de incidencia o prevalencia de esta enfermedad, desgraciadamente es una patología de la que se ha estudiado poco en nuestro país, comparando con otros países, a pesar de la gran minusvalía que causa en los pacientes glaucomatosos, cabe notar que el medico oftalmólogo debe estar consciente de que su intervención, constituye uno de los principales pilares para el diagnóstico precoz y así poder brindar un tratamiento oportuno apropiado, previniendo de esta forma el daño al nervio óptico, pero se requiere de una mayor colaboración del ámbito médico para así lograr un interés en la sociedad, colaborando con el punto medular de la medicina que es la prevención de las enfermedades.

CAPITULO II

ANTECEDENTES

Factores de Riesgo:

Los factores de riesgo fuertemente asociados son: la presión intraocular mayor a 20.5mmHg, edad mayor de 40 años, etnia como la africana y del Caribe, y antecedentes familiares ⁽¹⁾, los factores de asociación moderada son: miopía, diabetes y de asociación débil son hipertensión arterial sistémica, migraña, vasoespasmo, comprobado en el estudio realizado por Hommer⁽¹⁾, encontrando que del 5 al 10% de los mayores de 40 años presentó una PIO (Presión Intraocular) mayor de 22 mmHg, con 30% de probabilidad defectos glaucomatosos en los 10 años siguientes⁽¹⁾.

En la raza, el riesgo de que los americanos de color desarrollen glaucoma es 4.3 veces mayor que los norteamericanos de raza blanca ⁽¹⁻²⁾, así mismo el riesgo de desarrollar glaucoma con un familiar de primer grado es de 3 a 6 veces mayor que la población sin antecedente. Respecto a la miopía y diabetes, se encontró una prevalencia aumentada, en comparación con la población sana.

Aunque varios informes han demostrado una asociación positiva entre la PIO y la tensión arterial elevada⁽¹⁾. Hommer demostró una asociación estadísticamente significativa entre hipertensión arterial sistémica (HAS) no tratada y Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA), también demostró que pacientes con hipertensión arterial sistémica tratada, no presentaban riesgo mayor de Glaucoma⁽²⁾.

Otro estudio realizado por Lima G. y cols. mencionan que la diabetes mellitus es un factor de riesgo para Glaucoma, pero el principal es la hipertensión ocular, la cual se observa en pacientes con más de 15 años de DM. El desarrollo de Glaucoma probablemente este mediado por factores vasculares, con mayor probabilidad de presentar Glaucoma Primario de Ángulo Abierto(GPAA) y susceptibilidad de complicaciones por Glaucoma, que pudiera deberse a la microcirculación ocular, y a la asociación de presión arterial y la presión intraocular en diabéticos, con una probabilidad de incremento de la PIO de 0.31 mmHg en ambos ojos con aumento de tres veces mayor en pacientes con glaucoma de presión alta, con una prevalencia de hipertensión ocular de 6.7% en pacientes diabéticos y de 3.5% en no diabéticos⁽²⁻³⁾.

Zafra P.⁽³⁾ en el año 2000, encontró variables que determinan la PIO; analizando la edad y sexo, con curvas de presión y edad en ambos sexos, con una disminución de la PIO en varones a partir de los 50 años de edad, las mujeres presentaron un pico máximo a los 70 años, disminuyendo a los 80 años, la prevalencia de Glaucoma fue de 1.54%, 5 casos fueron de GPAA, 1 glaucoma pseudoexfoliativo y 1 glaucoma a tensión baja, con una prevalencia de GPAA de 1.09%, los hipertensos oculares fueron 29 pacientes lo que representa 6.4% de la muestra ⁽³⁾.

En un estudio realizado en 1998 sustenta la relación del hipotiroidismo con el GPAA, encontrando 22.5% (9 pacientes) de portadores de GPAA fueron diagnosticados con hipotiroidismo, la media fue de 55 años, la explicación de la relación entre hipotiroidismo y Glaucoma se sustenta en que la actividad enzimática lenta que colabora a la infiltración generalizada de mucoproteínas y mucopolisacáridos en todo el cuerpo y en el ojo, limita el drenaje en la malla trabecular, por lo que el flujo del humor acuoso se encuentra limitado produciendo Glaucoma que se resuelve con sustitución hormonal ⁽⁴⁾.

Los avances en la genética de Glaucoma se remontan a 1794 cuando un fisicoquímico y naturista inglés de nombre Dalton describió su ceguera a los colores y la de su hermano, desde hace 150 años se consideró la herencia del glaucoma; entre los factores que intervienen en esta patología han encontrado la vulnerabilidad del nervio óptico a ser dañado con el aumento en la PIO⁽⁵⁾, del 13 al 50% de los pacientes que son glaucomatosos tienen al menos un familiar con esta patología, por lo que individuos con familiares glaucomatosos son más propensos a padecer Glaucoma⁽⁵⁾.

Se han encontrado diferentes locus⁽¹⁾, en el Glaucoma Juvenil de Ángulo Abierto se ha demostrado alteración en el brazo largo del cromosoma 1 (1q21-q31), con mutaciones en la proteína TIGR (trabecular meshwork inducible glucocorticoid response) en Glaucoma producido por el gen GLC1A, esta proteína se encuentra naturalmente en la cámara anterior y en la malla uveal. En pacientes con Glaucoma, esta proteína se encuentra en la malla trabecular obstruyendo el flujo de acuoso en el tejido yuxtacanalicular, uniéndose a: glucoproteínas, células trabeculares, ácido hialurónico y otras proteínas, inhibiendo su producción el diclofenaco⁽⁵⁻⁶⁾.

Un estudio epidemiológico transversal, realizado en España, con la finalidad de precisar el patrón de herencia del GPAA, el 50% mostró un patrón hereditario, siendo autosómico dominante el 25%, el otro 25% autosómico recesivo y el 50% restante con patrón de herencia no definido, al analizar los factores de riesgo el 63.9% de la muestra no tenía antecedentes patológicos personales⁽⁶⁾.

En un estudio cubano de casos (20) y controles (276) se encontró que los antígenos de histocompatibilidad (HLA), se determinan genéticamente en el cromosoma 6 condicionan respuesta inmune, las clases 1 y 2 se han asociado a procesos inflamatorios oculares, su presencia tiene valor diagnóstico y pronóstico, solo el antígeno HLA de los locus B35 mostró tener asociación positiva con el Glaucoma Primario de Ángulo Abierto con un RR de 5.3⁽⁷⁻⁹⁾.

Flammer y cols. refieren el daño difuso en el campo visual, es consecuencia de un daño mecánico, relacionado con el aumento de la Presión Intraocular (PIO) y el daño localizado es secundario a un proceso vascular, también demostró que asimetrías en la PIO entre los ojos glaucomatosos se acentúan en pequeñas, pero detectables diferencias en los umbrales de sensibilidad media en ambos ojos⁽¹⁰⁻¹³⁾, siendo importante, ya que se diagnostican lesiones estructurales con cierta evolución, lo que justifica la presencia de perimétricas patológicas, disminuyendo su sensibilidad⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

La probabilidad de llegar a la ceguera en pacientes glaucomatosos es de 54% en ceguera unilateral, 22% en bilateral a los 20 años de padecer la enfermedad cuando es diagnosticada en fases avanzadas y en fases iniciales es del 14% en ceguera unilateral y 4% en bilateral⁽¹⁵⁻¹⁶⁾.

La presión intraocular (PIO) objetivo o diana, se define como el máximo nivel de PIO que puede soportar el nervio óptico sin presentar daño⁽¹⁷⁾. En el Glaucoma normotenso el riesgo de deterioro es tres veces menor, si se reduce la PIO al menos en un 30%. En glaucomas con defectos iniciales hay un efecto protector con la reducción de la PIO de al menos 35%, con tratamiento médico agresivo o cirugía.

En los glaucomas avanzados no hay progresión en aquellos con PIO menor de 18mmHg en todas sus visitas y a mayor porcentaje de visitas superando esa PIO hay mayor progresión del daño glaucomatoso, para prevenir la lesión requieren cifras inferiores a 14mmHg (12-13mmHg), lo que supone un descenso del 52%⁽¹⁷⁾.

En el año 2001 se realizó un estudio acerca de la ampolla encapsulada o quiste de Tenon, la cual es una de las principales causas del fracaso precoz de tratamiento quirúrgico tipo trabeculectomía, con una incidencia de 4% al 29% y se asocia a peores resultados quirúrgicos, con mayores tensiones oculares y mayor necesidad de tratamiento, aunque a largo plazo no determina el aumento de la PIO⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Pueyo M. estudio 21 pacientes, realizándoles ciclotocoagulación transescleral láser diodo, técnica ciclodestructiva usada en pacientes con neuropatía glaucomatosa refractaria a tratamientos convencionales láser y/o cirugía, o que se suponga no serán útiles, refiriendo eficacia y seguridad a mediano y largo plazo, con una PIO media preoperatoria de 40.95 mmHg y PIO media postoperatoria de 24.28mmHg, con diferencias estadísticamente significativas, las principales complicaciones fueron: descenso de agudeza visual, picos hipertensivos y uveítis⁽²¹⁾.

En nuestro medio es común que coexistan la catarata y el glaucoma, Gallardo y colaboradores refieren que en esos casos la cirugía combinada de catarata y glaucoma es frecuente, realizando extracción extracapsular de la catarata con o sin implante de lente intraocular y trabeculectomía o esclerectomía, de ambas la que ha dado mejores resultados es la trabeculectomía habitual⁽²²⁾.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO

Se efectuó una búsqueda exhaustiva en registros oficiales en diferentes instituciones, como lo son INEGI y la Secretaria de Salud, en los cuales no se encuentra registro alguno de prevalencia o incidencia de Glaucoma ni de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto, por lo que en México esta patología no cuenta con datos oficiales que permitan identificar el perfil epidemiológico del Glaucoma.

CAPÍTULO III

MARCO TEORICO

Definición.

El Glaucoma es un conjunto de enfermedades que tienen en común una neuropatía óptica adquirida, caracterizada por excavación de la papila óptica y adelgazamiento del borde neuroretiniano ⁽²³⁾. El Glaucoma Primario de Ángulo Abierto o Crónico Simple es diagnosticado cuando el paciente presenta: daño a la papila optica con las características ya mencionadas, un ángulo irido-esclero-corneal abierto y sin una causa identificada. Es importante mencionar que una disminución del campo visual relacionada con el nervio óptico, es cuantificable, al perder una cantidad importante de tejido del nervio óptico(40-50%), por ello no es necesaria para el diagnostico . Por otro lado, si el paciente con lesión glaucomatosa presenta una PIO elevada se le llamara GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO O GLAUCOMA CRÓNICO SIMPLE (GPAA) y si la PIO es normal, es un GLAUCOMA NORMOTENSIVO, su presentación en mayores de 3 años y menores de 40 años es GLAUCOMA JUVENIL DE ANGULO ABIERTO (GJAA), la PIO elevada sin lesión glaucomatosa será solo HIPERTENSIÓN OCULAR ⁽²⁴⁾.

Clasificación del Glaucoma ^(24,31):

Los dos tipos principales de glaucoma por su edad de aparición son:

- a) Congénito o del desarrollo
- b) Adquirido

La clasificación posterior en los tipos de ángulo es:

- a) Abierto
- b) Cerrado

El Glaucoma puede ser clasificado según su etiología, siendo:

- a) Primario
- b) Secundario ⁽²⁴⁾.

Factores de Riesgo para Glaucoma.

Existen diversos factores de asociación, los cuales se dividen en tres grandes grupos: asociación intensa, moderada y débil ⁽²³⁾.

1.- Asociación intensa.

- *Presión intraocular elevada*: Es considerado el factor de riesgo más importante y el que por mucho tiempo se utilizó como sinónimo de Glaucoma; el aumento de la presión intraocular es directamente proporcional al riesgo de padecer Glaucoma, aunque esta se encuentre dentro de parámetros normales, si esta sobrepasa los 21 mmHg existen de 6-10 veces más de riesgo de padecerlo, comparando con aquellos en los que la PIO es menor a 15 mmHg, sin embargo es importante recalcar que no todos lo que presentan una PIO elevada presentaran Glaucoma, y tampoco toda persona que tenga Glaucoma tiene la PIO elevada ^(23,32).

- *Edad*: Cuando se presenta en menores de 40 años se le llama GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO DE INICIO JUVENIL lo que es infrecuente ya que su incidencia es de 0.7%, por otro lado los pacientes por arriba de la sexta década de la vida tienen un riesgo mayor, con una incidencia de 4.8% de las causas aun no son claras, se le relaciona con un aumento de la PIO conforme aumenta la edad y alteraciones en el tejido ^(23, 24).

- *Raza*: La raza negra tiene una mayor incidencia, su pronóstico más desfavorable y también lo presenta en edades más tempranas ⁽²⁴⁾.

- *Antecedentes familiares*: las personas que tienen familiares de primer grado principalmente materno con Glaucoma, tienen de 3 a 6 veces más de riesgo de presentar Glaucoma comparando con las personas que no tienen este antecedente, existen factores relacionados con la herencia entre ellos podemos mencionar la PIO, características de la papila, drenaje del humor acuoso, morfología ocular, susceptibilidad a esteroides, siendo la herencia: autosómico dominante (forma más frecuente), autosómico recesiva y ligada al X en el Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA) y autosómico dominante en la variante de inicio juvenil^(5,7,23-24).

2.- Asociación moderada

- *Diabetes Mellitus* este factor de riesgo probablemente tiene un fondo vascular, ya que al estar dañada la microvasculatura hace más sensible el nervio a la lesión, los pacientes con diabetes tienen una mayor incidencia de presentar Glaucoma Primario de Ángulo Abierto, pérdida del campo visual y elevación de PIO⁽²³⁾.

- *Miopía* son más susceptibles a presentar Glaucoma comparando con los pacientes hemetropes y responden más fácilmente a los corticoides⁽²⁴⁾.

3.- Asociación débil

- *Hipertensión sistémica*

- *Migraña*

- *Vasoespasmos*.

Fisiopatología.

Recordemos un poco de fisiología del humor acuoso, este es un líquido que ocupa el espacio entre la cornea y el cristalino, este se produce por dos tipos de secreción:

- a) Activa: origina el 80% del humor acuoso, producido por el epitelio ciliar no pigmentado como resultado de un proceso metabólico dependiente de la

bomba Na⁺K⁺ ATPasa, metabolismo es inhibido por hipoxia, hipotermia, disminuirá la secreción de humor acuoso pero sin disminuir la PIO.

- b) Pasiva: aporta el 20%, producido por ultrafiltración y difusión dependientes de presión sanguínea capilar, oncótica del plasma y de la PIO, si esta última es muy alta disminuye la tasa de producción, también originado por: fármacos (betabloqueadores, simpaticomiméticos, inhibidores de anhidrasa carbónica), procedimientos ciclodestructivos, cierre del cuerpo ciliar (por desprendimiento del cuerpo ciliar, inflamación de cuerpo ciliar, desprendimiento de retina)⁽³¹⁻³²⁾.

Este humor acuoso fluye desde la cámara posterior a la cámara anterior por la pupila y se drena por dos vías:

- 1) Vía trabecular (convencional): drena el 90% y pasa por el trabeculum hacia el canal de Schlemm y de ahí es evacuado por las venas episclerales, puede aumentar por fármacos (mióticos, simpaticomiméticos), trabeculoplastia láser y trabeculectomía.
- 2) Vía uveoscleral (no convencional): se ocupa de drenar el 10% restante y pasa por el cuerpo ciliar hacia el espacio supracoroideo y es drenado por la circulación venosa de la coroides del cuerpo ciliar y la esclerótica, este se disminuye por mióticos y aumenta con atropina, simpaticomiméticos y prostaglandinas. Una cierta cantidad drena también a través del iris ⁽²⁴⁻²⁵⁾.

La PIO se determina por tres factores:

- 1) Tasa de secreción
- 2) Resistencia a la entrada en los canales de drenaje
- 3) Valor de la presión venosa episcleral.

Por lo que la tasa de drenaje es proporcional a la PIO, menos la presión venosa episcleral. Las cifras de PIO oscilan entre 11-21 mmHg. La PIO varía con el momento del día, latido cardíaco, presión sanguínea y respiración, siendo más alta por la mañana con fluctuación de 5mmHg en sanos y siendo mayor en pacientes con GPAA ⁽²³⁻²⁵⁾.

El trabéculo reticular se encuentra alterado en el endotelio yuxtacanalicular y el canal de Schlemm, los haces pueden estar engrosados, colapsados, disminuyendo el espacio, degeneración del colágeno, pérdida de las células endoteliales y puede haber un depósito de glucosaminoglucanos, gránulos de pigmento y precipitado de calcio en la trabécula lo que limita el flujo del humor acuoso. Esto es similar a un envejecimiento prematuro de la malla trabecular ^(35-36,44-45).

Por otro lado, como se menciona anteriormente el locus GLCIA, que también se le relaciona con el GPAA, causa mutaciones en la proteína TIGR (trabecular meshwork-Inducible-Glicocorticoid-Response) la cual se encuentra normalmente en la cámara anterior y malla uveal y facilita el flujo del humor acuoso, en el Glaucoma, esta se deposita en el retículo trabecular, en su capa más profunda que es la yuxtacanalicular y obstruye la salida del acuoso, algo que se relaciona con los esteroides es que induce su unión con proteínas (glucoproteínas), células del trabéculo, ácido hialurónico lo que también interfiere el flujo ^(5,7,23-24).

Al haber una resistencia al drenaje del humor acuoso, aumenta la PIO que provoca un acopamiento o excavación de la papila óptica al perderse el tejido del nervio óptico por la muerte axonal, causa de la pérdida del campo visual, para esto hay diversos mecanismos entre los que destacan dos teorías:

1.- Teoría mecánica: hay un compromiso del flujo axoplasmico, al aumentar la PIO los axones se encuentran sometidos a una presión contra la lámina cribosa, lo que disminuye su irrigación y conduce a la isquemia de los mismos.

2.- Teoría vascular o isquémica, en la cual la microvasculatura axonal se afecta, creando isquemia de las fibras axonales, ya que la autorregulación vascular se encuentra alterada y se crea una lesión glaucomatosa^(25-28,35-36,44-45).

Diagnóstico.

Historia Clínica.

- Antecedentes heredo familiares.
- Factores de riesgo.

Cuadro clínico.

Síntomas.

- Inicio asintomático
- Tardío: pérdida del campo visual nasal
- Etapa muy avanzada: pérdida de campo visual central, también presentan alteración en la adaptación a la oscuridad.
- En estados agudos de elevación de la PIO hay disminución de la visión, dolor e incomodidad ocular, percepción de halos de colores alrededor de las fuentes de luz.
- Por lo regular es bilateral y asimétrica

Signos.

- Presión intraocular elevada o normal en Glaucoma Normotenso^(23-24,31).
- Alteraciones del nervio óptico⁽²⁵⁾.
- Pérdida del campo visual con papila excavada
- Gonioscopía: ángulo abierto^(23, 24, 31).

- Fluctuaciones de la PIO: en un 30% de los individuos sanos muestran variación diurna de la PIO de hasta 5 mmHg. En el GPAA esta fluctuación, incluso más evidente se presenta en un 90% de los casos, por lo que una lectura aislada de la PIO no excluye el diagnóstico de GPAA, así como una lectura aislada superior a 21 mmHg sólo puede despertar sospecha, una curva horaria es la determinación de la PIO cada 2 a 4 horas de día y noche, para reconocer las fluctuaciones ⁽²⁴⁾.

Auxiliares Diagnóstico

Gonioscopia.

La imagen gonioscópica observada a través de lente de Goldman y lámpara de hendidura es: la cara posterior de la cúpula corneal, a la que le sigue: la línea blanca de Shwalbe (que es la porción final de la membrana de Descemet), el trabéculo de color grisáceo o café claro que cubre hacia la cámara anterior el canal de Schlemm, el espolón escleral, que es una formación café, más o menos oscura (es la parte más anterior del iris), y finalmente la cara anterior del iris hasta llegar a la pupila. La porción de mayor importancia es el trabéculo cuya visualización nos permite clasificar el tipo de Glaucoma, siendo en el GPAA apreciable fácilmente el trabéculo y los elementos restantes ^(31,32).

Oftalmoscopia.

Es el método más valioso de diagnóstico precoz de glaucoma, debido a los cambios al nervio óptico antes de que se produzca pérdida del campo visual. En etapas iniciales se observa una palidez progresiva del disco, que es causada por el colapso de los vasos pequeños que nutren, también se aprecia un agrandamiento del tamaño de la excavación fisiológica (que progresa al lado temporal y se profundiza), al crecer la excavación, los vasos que emergen del disco se van desplazando hacia el fondo de la excavación. Se observa disminución en el grosor del anillo neuroretiniano, ovalidad vertical de la excavación, asimetría de los discos ópticos mayor a 2/10 es

sospechosa de glaucoma. Posterior al crecimiento de la excavación, se pierde el color naranja de las fibras nerviosas y va apareciendo el color blanquecino de la esclerótica y puede llegar a apreciarse la lámina cribosa de ésta como una mancha grisácea. Es importante determinar el tamaño de la excavación en décimos, se considera glaucomatosa una papila acopada con una relación excavación/disco mayor a 7/10, o con alguna de las características mencionadas anteriormente ⁽²⁵⁻³¹⁾.

Tonometría.

1.- Tonometría de Aplanación.

Su principio es determinar la fuerza que se requiere para lograr aplanar una esfera de paredes delgadas, la zona que se aplanar en la cornea es de 3.06 mm. de diámetro y la resistencia es dada por atracción capilar de la película lagrimal.

El tonómetro de Goldman es un doble prisma que es colocado en la cornea previa instilación de fluoresceína y anestésico tópico, y por el ocular de la lámpara se observan dos semicírculos uno superior y otro inferior, sus márgenes interiores deberán tocarse en su punto final, en caso de pacientes con astigmatismo, serán elípticos, por lo que se coloca el prisma orientado verticalmente y horizontalmente y se toma la media de ambas tomas ^(24,31).

2.- Tonometría de Indentación.

Se usa un tonómetro de Schiötz, se instila anestesia y se coloca al paciente en posición supina y un embolo que indenta la cornea, la distancia de indentación se valora en escala que es convertida en una tabla a mmHg, el peso por lo regular es de 5.5 gramos, este método es afectado por la rigidez ocular ^(23,30).

Perimetría.

La visión periférica es la más sensible para lo que utilizamos la perimetría, la pérdida del campo visual se presenta tras el daño del nervio óptico con una gran pérdida del mismo .

1.- Perimetría Cualitativa.

Detecta la alteración en el campo visual, y ante la sospecha de glaucoma es la primera fase de detección ⁽³⁶⁾.

2.- Perimetría Cuantitativa.

Valora la gravedad de la lesión en forma, tamaño y profundidad. ⁽²⁴⁾

Tratamiento.

Tratamiento médico.

Se recomienda al inicio tratar solo un ojo para utilizarlo como prueba, actuando el otro ojo como control, después de 2 semanas de tratamiento se valora y si hay un descenso de PIO mayor a 4 mmHg es significativa y se administrara al otro ojo el mismo tratamiento, se revalorara al mes y posteriormente cada 3 o 4 meses ⁽²³⁻²⁴⁾.

Agonistas colinérgicos o parasimpaticomiméticos.

1.- Pilocarpina.

2.- Bromuro de demecario, yoduro de ecotiofato, fisostigmina

3.- Carbacol

Acción:

Contracción de fibras longitudinales del cuerpo ciliar sujeto al espolón lo cual abre el trabéculo favoreciendo el drenaje convencional ⁽²³⁾

Agonistas adrenérgicos o simpaticomiméticos.

Realizan una estimulación alfa adrenérgica, disminuyendo la producción del humor acuoso, con corta duración, el efecto primario es aumentar el drenaje del acuoso, y en forma tardía metabolizan glucosaminoglucanos de la trabécula.

No selectivos: Borato de Adrenalína, Hidrocloruro de adrenalína.

Profarmaco no selectivo: Hidrocloruro de dipivefrina.

Agonistas α_2 -adrenérgicos selectivos: Hidrocloruro de apraclonidín, Tartrato de brimonidina⁽²³⁻²⁵⁾.

Bloqueadores Beta adrenérgicos.

Como representante más antiguo tenemos al propanolol, posteriormente el Timolol, otros fármacos son el Levunolol, Metipranolol y Carteolol, estos últimos y el Timolol son no selectivos por lo que provocan una inhibición B_1 y B_2 , entre los selectivos tenemos el betaxolol con afinidad por los receptores B_1 , con pocos efectos secundarios en sistema nervioso central y a pesar de ser selectivo debe evitarse en personas broncospásticas. Su función es disminuir la producción de acuoso⁽²³⁻³¹⁾.

Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

La Acetazolamida, Diclorfenamida, Metazolamida, se administran oralmente y la Brinzolamida y Dorzolamida que son tópicos, disminuyen la producción del acuoso en el cuerpo ciliar, ya que la anhidrasa carbonica cataliza la conversión de dióxido de carbono y bicarbonato, la formación de este último se regula con la secreción de sodio para formar acuoso⁽²³⁻²⁴⁾.

Análogos de las prostaglandinas

El Latanaprost cuenta con mínimos efectos secundarios graves, su dosificación es única al día, se prefiere administrar por la noche, su acción es aumentar el drenaje no convencional y uveoscleral relajando el cuerpo ciliar, lo que favorece el paso del acuoso por el cuerpo ciliar al espacio supracoroideo⁽²⁴⁻²⁵⁾.

Tratamiento Quirúrgico.

Trabeculoplastia con láser.

Esta técnica aumenta el drenaje del humor acuoso al adelgazar la trabécula, así como aumento de la división celular, fagocitosis y alteraciones en la matriz extracelular que juntos colaboran a que la PIO disminuya ⁽²³⁾.

Trabeculectomía.

En esta técnica se realiza un colgajo de esclerótica con grosor parcial, retirando una porción de la trabécula, el éxito esta basado en la formación de una ampolla de filtración, actualmente hay cirujanos que prefieren extraer el tejido corneal anterior a la trabécula ⁽²³⁻²⁵⁾.

Dispositivos de drenaje del humor acuoso.

Su objetivo es colocar un tubo de silastic en cámara anterior y con un drenaje permanente del humor acuoso, hacia una placa de polimetacrilato o silicona o un cerclaje, suturada en los músculos extraoculares. Estos dispositivos son:

- 1.- Los que tienen válvulas: estos son la de Ahmed y de Krupin, la función es limitar el flujo del acuoso para no bajar mucho la PIO.
- 2.- Los que no tienen válvulas (implantes): implantes de Molteno y de Baerveldt ^(31,32)

Crioterapia.

Actualmente se utiliza oxido nítrico para proporcionar un estado frío a la sonda entre -60°C y -80°C , la cual es introducida y colocada sobre el cuerpo ciliar y se desplaza 180° en el cuerpo ciliar, lo cual se logra en 5 a 7 sesiones ⁽⁴⁾.

Ciclofotocoagulación con láser.

La finalidad de esta es provocar una ablación del cuerpo ciliar utilizando la energía láser por varias vías: - transescleral - endoscópica - transpupilar ⁽⁴⁾

CAPITULO IV

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Debido a la gran minusvalía referente al comportamiento clínico del Glaucoma Primario de Ángulo Abierto y de la importancia de identificar de manera temprana los factores que prevalecen asociados se postula la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia del Glaucoma Primario de Ángulo Abierto y la frecuencia de los factores de riesgo asociados a ella, en los pacientes atendidos en consulta oftalmológica en el hospital del IMSS HGZMFNo.8 de Cd. Sahagún en el estado de Hidalgo, y en la consulta privada de Cd. Sahagún, Pachuca Hidalgo y Calpulalpan Tlaxcala?

JUSTIFICACIÓN

Por su magnitud el Glaucoma Primario de Ángulo Abierto constituye una de las principales causas de ceguera, por lo que resulta particularmente importante su identificación oportuna de la población en riesgo de desarrollarla, dado que rara vez produce dolor ocular o edema corneal. La pérdida visual se produce primero en la periferia y la agudeza visual permanece normal, hasta fases tardías de la evolución. Por lo que usualmente el diagnóstico se hace poco oportuno y el tratamiento deja de ser preventivo para volverse totalmente correctivo.

En la entidad no existe información que nos permita identificar ni la prevalencia de los factores de riesgo, ni la distribución en la población, y puesto que el Glaucoma Primario de Ángulo Abierto para su identificación oportuna requiere recursos especiales como equipo oftalmológico (Lámpara de hendidura, oftalmoscopio, lentes, perímetro) y personal capacitado para tal fin (médico especialista oftalmólogo), por tal motivo el presente estudio fue realizado en las ciudades de Pachuca, Sahagún y Calpulalpan Tlaxcala por situaciones de factibilidad.

Dado el comportamiento clínico del Glaucoma Primario de Ángulo Abierto, su diagnóstico, se efectúa cuando las secuelas son inevitables, por lo que, resulta trascendente la identificación de los factores asociados a la prevalencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto en nuestro medio.

CAPITULO V

OBJETIVOS

GENERAL.

Estimar la prevalencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto y los factores relacionados con su aparición, en pacientes que acudan a consulta externa del servicio de oftalmología en el Hospital General de Zona número 8 en Cd. Sahagún Hidalgo del IMSS, y las consultas privadas de Cd. Sahagún, Pachuca Hgo. Calpulalpan Tlaxcala.

ESPECIFICOS

1. Estimar la prevalencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto en la población en estudio según género.
2. Identificar la relación entre la prevalencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto y la edad.
3. Estimar la frecuencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto según antecedentes heredofamiliares de Glaucoma.
4. Identificar asociación estadística entre Glaucoma Primario de Ángulo Abierto y enfermedades crónicas degenerativas.
5. Estimar la prevalencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto en personas portadoras de Miopía.
6. Estimar la distribución y frecuencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto según tipo.

CAPITULO VI

HIPÓTESIS

Por ser diseño transversal no es posible postular hipótesis, por la imposibilidad de ser contestada en este estudio, no obstante de los resultados aquí sugeridos se podrían postular hipótesis que lograrían ser contestadas con diseños de mayor complejidad ⁽³⁵⁻³⁸⁾.

CAPITULO VII

MATERIAL Y METODOS

Diseño epidemiológico.

Observacional, del tipo transversal, analítico y comparativo.

Ubicación espacio temporal.

- a) TIEMPO: periodo de Junio-Diciembre 2004.
- b) LUGAR: por factibilidad, HGZMFNo8 consulta externa de oftalmología y consulta privada en Cd. Sahagún, Pachuca Hgo. y Calpulalpan Tlaxcala. Durante el primer semestre del 2005.
- c) PERSONA: usuarios de la consulta externa de oftalmología.

Selección de la Población de Estudio.

La determinación de la población de estudio se efectuó por los siguientes criterios

Criterios de inclusión:

1. Pacientes de la consulta externa del servicio de oftalmología que acuden a solicitar consulta por cualquier motivo oftalmológico en el HGZMF No. 8, consulta privada en Pachuca, Sahagún y Calpulalpan.
2. Pacientes de cualquier edad y sexo
3. Independientemente del tipo de consulta de primera vez o subsecuente
4. Sin importar que sean portadores de patología agregada crónica degenerativa
5. Pacientes que acepten firmar la hoja de consentimiento informado
6. Que acepten participar de manera voluntaria

Criterios de exclusión

1. Pacientes portadores de alguna patología o uso de fármacos que condicione la presencia de glaucoma secundario, algunas patologías podemos mencionar son: luxación del cristalino, malformaciones congénitas, traumatismo, uso de esteroides, entre otras.

Criterios de eliminación

1. Paciente que por alguna circunstancia habiéndose elegido, decidan dejar de participar en el estudio
2. Pacientes que cambien de domicilio o que por algún motivo no se efectúe la exploración física.
3. Pacientes que no concluyan las respuestas de las preguntas del cuestionario mayor al 20%

Determinación de tamaño de muestra.

Se utilizó la siguiente formula, para determinar el número de individuos a estudiar, como no se conoce el total de la población y como es un diseño transversal se utilizó lo correspondiente a una proporción ^(37,38):

$n = \frac{Z^2 P Q}{E^2}$ donde:

E^2

Z: nivel de significancia al 95% en tablas de zeta igual a $(1.96)^2$

P: proporción esperada extraída de estudios previos = 5%³⁴

Q: (1-P)

E: precisión relativa de 0.04

$$n = \frac{(1.96)^2 (.05) (.95)}{(.04)^2} = 114$$

$n' = (n) (TNR)$

donde:

n: tamaño muestral

$n' = (114) (.15) = 131$ TOTAL DE MUESTRA

TNR: tasa de no respuesta

Selección de la técnica de muestreo.

Se realizara a través de muestreo de tipo probabilístico, a través del muestreo aleatorio simple (MAS) de la consulta externa del servicio de oftalmología del HGZMFN0.8 y la consulta privada en Cd. Sahagún, Pachuca Hidalgo y Calpulalpan Tlaxcala, seleccionando de manera aleatoria a los pacientes de la hoja de consulta externa o de la agenda de citas (privadas) de los pacientes que acudieron ese día escogiendo aleatoriamente los números del total de citados.

Operacionalización de variables.

VARIABLE DEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE DE OBTENCIÓN
Glaucoma	Proceso ocular caracterizado por el aumento de la tensión intraocular, con la atrofia de la papila y ceguera, llamada así por el color verdoso que adquiere la pupila	Grupo de entidades patológicas caracterizadas en su mayoría por elevación de la PIO, pérdida de campo visual, lesión glaucomatosa del nervio óptico.	Cualitativa nominal dicotómica	Exploración física
VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE DE OBTENCIÓN
Presión intraocular	Presión que recibe el globo ocular por sus componentes internos.	Presión ejercida al globo ocular por los fluidos intraoculares, principalmente por el acuoso.	Cuantitativa continua	Tonometría
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre y la mujer.	Conjunto de características que se presentan y diferencian entre un hombre y una mujer.	Nominal dicotómica	Cuestionario
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	Años cumplidos.	Cuantitativa discreta	Cuestionario

* Ver resto de variables en anexo 1

FUENTES DE INFORMACIÓN

Se utilizó como instrumento prolectivo un cuestionario, confidencial, que se aplicó por medio de personal encuestador previamente capacitado por el Dr. Joel Rojas Meneses Medico Oftalmólogo y realizado por Araceli Rojas Díaz.

FUENTES Y TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La forma en que se recolectó la información, fue mediante:

1.- Entrevista a través de una persona capacitada para tal fin, la cual aplicó un cuestionario, integrado por una historia clínica, y el apartado correspondiente a exploración oftalmológica por especialista oftalmólogo, el cual cuenta con 18 años de experiencia en la evaluación de paciente con Glaucoma Primario de Ángulo Abierto, dicha exploración física incluyó determinación de la presión intraocular, oftalmoscopia y gonioscopia, complementando con determinación de campo visual en neuropatías glaucomatosas utilizando un analizados automatizado de campo, también se realizo exploración física general, determinando en todos ellos la medición de la presión arterial sistémica.

PILOTO DE LOS INSTRUMENTOS

El cuestionario se piloteó para comprobar, la confiabilidad de las preguntas diseñadas para tal fin, se corrigió y se aplicó en la Ciudad de México en consulta privada oftalmológica.

CAPÍTULO VIII

PLAN DE ANÁLISIS

Se realizó análisis descriptivo, utilizando proporciones para las variables cualitativas a fin de encontrar la prevalencia global de Glaucoma, identificando la proporción por género; de la misma manera se estimaron las prevalencias de los diferentes factores de riesgo para el desarrollo de Glaucoma.

Las variables cuantitativas, tanto discretas como continuas se trataron con medidas de tendencia central y dispersión las cuales son:

- presión intraocular
- edad
- agudeza visual
- tonometría
- disco óptico

Se realizó análisis bivariado utilizando pruebas de hipótesis: χ^2 para variables cualitativas, tomando para evaluar significancia estadística el valor de P igual o menor a 0.05. Para variables cuantitativas se utilizará la t de Students, de la misma manera se estimó la Razón de Momios para la Prevalencia (RMP) con sus intervalos de confianza al 95%.

$$\text{RMP} = \frac{(a)(d)}{(c)(b)}$$

Donde el intervalo de confianza al 95% se estimará a través de

$$IC = \ln OR \pm Z_{1-\alpha} (EE)$$

Donde:

$$\ln OR = \ln \frac{a \cdot d}{b \cdot c}$$

$Z_{1-\alpha}$ = nivel de significancia al 95% en tablas de zeta igual a $(1.96)^2$

$$EE = \sqrt{\frac{1}{a} + \frac{1}{b} + \frac{1}{c} + \frac{1}{d}}$$

		Glaucoma, Sin Glaucoma			
		mi	mo		
DM	DM	a	B	ni	
	\bar{DM}	c	D	no	
				n =	

CAPITULO IX

ASPECTOS ÉTICOS

La presente investigación considerada como correspondiente según el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación, a una investigación con riesgo mínimo según el artículo 17 del mencionado reglamento:

Riesgo mínimo: Estudios prospectivos que emplean registro de datos a través de procedimientos comunes en exámenes diagnósticos o tratamiento rutinarios, empleando las indicaciones, dosis y vías de administración establecidas.

Los aspectos éticos garantizan la dignidad y bienestar de los sujetos involucrados, priorizando los criterios de respeto y protección de los derechos humanos.

- Artículo 16: en las investigaciones en seres humanos, se protege la privacidad individual del paciente sujeto a investigación, respetando la voluntariedad, confidencialidad y el anonimato de la información.

- De acuerdo al artículo 18 el investigador principal suspenderá la investigación al advertir algún riesgo o daño a la salud del sujeto en quien se realice la investigación. Asimismo será suspendida cuando el sujeto de investigación así lo manifieste.

- Artículo 19: En caso de que el paciente sufra algún daño recibirá atención médica, si estuviere relacionado directamente con la investigación, sin perjuicio de la indemnización que legalmente corresponda.

- En base al artículo 21 se brindara una explicación clara y completa al sujeto que se integrara a la investigación o representante legal, la cual se integrará en el consentimiento informado, necesaria para recabar la autorización, a continuación se listan los elementos que integraron dicha información:

- I. La justificación y los objetivos de la investigación.
- II. Los procedimientos que vayan a usarse y su propósito.
- III. Las molestias o riesgos esperados.
- IV. Los beneficios que puedan obtenerse.
- V. Los procedimientos alternativos que pudieran ser ventajosos para el sujeto
- VI. La garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta, aclaración a cualquier duda de los procedimientos, riesgos, beneficios y asuntos relacionados a la investigación.
- VII. La libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio sin que por ello se descontinúe su cuidado y tratamiento.
- VIII. No se identificara al sujeto y se mantendrá la confidencialidad de la información.
- IX. El compromiso de proporcionarle información actualizada durante el estudio, aunque pudiera afectar la voluntad del sujeto para continuar participando.
- X. La disponibilidad de tratamiento medico e indemnización a que legalmente tendría derecho, en caso de daños que ameriten, directamente causados por la investigación
- XI. Los gastos adicionales, serán absorbidos por el presupuesto de la investigación.

Este consentimiento informado será firmado por el paciente en caso de aceptar formar parte del estudio, informando los aspectos mencionados, con aclaración de dudas posibles dejando esclarecida la participación en nuestra investigación. Se utilizó material, instrumental y equipo de acuerdo a los principios científicos y éticos de asepsia y antisepsia y equipo desechable, basándose en la NOM-013-SSA2-1994.

- Artículo 24: Si existe algún tipo de dependencia, ascendencia o subordinación del sujeto de investigación hacia el investigador, que le impida otorgar libremente su consentimiento, será obtenido por otro miembro del equipo de investigación.

RESULTADOS

CAPITULO X

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 144 pacientes, de la consulta externa del servicio de oftalmología que acudieron a solicitar consulta por cualquier motivo oftalmológico, de los cuales constituyeron un total muestral de 288 ojos. De los pacientes estudiados el 57.64% correspondió al genero femenino (Grafica 1). En cuanto al tipo de usuarios el 31.25% correspondió a pacientes de la seguridad social (IMSS HGZMFNo.8) y el 68.75% restante a los pacientes de la consulta privada (Cuadro 1).

Del total de la población de estudio (n=144), 29 pacientes (20.14%) refirieron antecedentes heredo familiares (AHF) de hipertensión, 37 (25.69%) antecedentes hereditarios de DM y 14 pacientes (9.72%) con AHF de glaucoma. En cuanto a los antecedentes personales patológicos, encontramos que el total de portadores de miopía fueron 13 pacientes (9%), también hubo 25 (17.3%) diabéticos, 24 (16.6%) pacientes con hipertensión arterial y 19 (13.19%) hipertensos oculares (Cuadro 1).

El promedio de edad de los pacientes estudiados se encontró en 41.9 ± 19.5 años, encontrando el paciente más joven de 4 años de edad y el paciente de mayor edad en 84 años (Cuadro 2).

Signos y Síntomas Oftalmológicos:

Del total de los 288 ojos explorados, el promedio de agudeza visual en ojo derecho se encontró en $61.2 \pm 75/20$ y en mujeres se encontró un promedio de $57.4 \pm 66/20$ y en hombres $66.3 \pm 86/20$; mientas que para agudeza visual de ojo izquierdo se

encontró en $60.1 \pm 72/20$ en la población total y de $63.1 \pm 79/20$ para género femenino y $55.9 \pm 62/20$ para el masculino (Cuadro 2).

Los valores tonométricos obtenidos fueron en promedio 16.7 ± 5.9 mmHg en la tonometría de ojo derecho y para ojo izquierdo de 16.9 ± 5.2 mmHg (Cuadro 2).

Con respecto a la exploración de la papila óptica, el promedio de la relación papila/disco fue de 4.4/10, en las mujeres se encontró excavación de 4.3 ± 2.63 , siendo mayor en los hombres con una relación excavación/disco de $4.5 \pm 2.7/10$ (Cuadro 2).

Del total de la población de estudio (144 pacientes), 13 pacientes (9.03%) se encontraron con pérdida del campo visual. En la realización de la gonioscopia, se encontraron 143 pacientes con ángulo abierto lo que representa el 99.3% del total del tamaño muestral, encontrando solo un paciente con ángulo cerrado del sexo masculino que equivale al 0.7% (Cuadro 3)

La prevalencia encontrada de GPAA fue de 15% con un total de 21 pacientes (Gráfico 2), la distribución por género, mostró que es más frecuente en el género masculino con 13 pacientes (62%), encontrando estadísticamente significancia por género ($p=0.050$), las características para diagnosticar a un paciente con Glaucoma Primario de Ángulo Abierto fueron: pacientes con una neuropatía óptica adquirida, caracterizada por una excavación (o acopamiento) de la papila óptica y adelgazamiento del tejido neuroretiniano, pérdida del campo visual de tipo glaucomatoso en personas con pérdida importante del tejido del nervio óptico (40-50%) valorada mediante perimetria estatica automatizada, con evidencia a la gonioscopia de angulo abierto grado 4 en la clasificación de Shaffer y sin causa identificada de la enfermedad ⁽²⁴⁾ (Gráfico 2).

En 6 pacientes (14%) de los portadores de Glaucoma primario de ángulo abierto (21 pacientes) se encontró antecedente heredofamiliar de Glaucoma, la misma cantidad 6 pacientes (14%) con antecedente heredofamiliar de diabetes, con respecto al antecedente heredofamiliar de hipertensión hubo 4 pacientes (27%), mientras que en aquellos pacientes que refirieron antecedentes familiares positivos de Glaucoma, se encontraron diferencias estadísticamente significativas con respecto a aquellos que no tuvieron antecedentes hereditario de Glaucoma(Cuadro 4).

La prevalencia de pacientes portadores de hipertensión arterial y Glaucoma Primario de Angulo Abierto fue de 42.8% con 9 pacientes de los cuales 5 pacientes (55.5%) fue genero masculino y 4 pacientes (44.5%) masculinos, los pacientes portadores de DM fueron 8 pacientes (38%) de los cuales 6 (75%) fueron hombres y 2 (25%) mujeres encontrando significancia estadística en los portadores de ambas patologías crónico degenerativas asociadas a glaucoma ($p < 0.050$) (Cuadro 5).

Al analizar la prevalencia por grupo de edad se clasificó en dos grupos: los mayores y menores de 40 años, encontrando en nuestro estudio una prevalencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto Juvenil de 10% (2 pacientes) en su totalidad 100% correspondiendo al sexo masculino y un total de 19 pacientes representando 90% de Glaucoma en adultos (Grafico 3). Con respecto a la prevalencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto por grupo de edad en el gráfico 4 se puede observar que la mayor proporción correspondió al grupo de edad de 51 a 60 años con 8 pacientes (38%), no obstante en mayores de 61 años hubo 7 pacientes (33%), encontrando diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). La distribución de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto por grupo de edad en el género femenino la mitad de la población afectada (4 pacientes) correspondió a aquella entre los 51 y 60 años, existiendo diferencias entre los grupos con $p < 0.05$ (grafico 5). La distribución de glaucoma en el género masculino presentó un comportamiento difenete, identificando la mayor proporción en el grupo de 41 a 50 años de edad con 9 pacientes representando el 45% (Grafico 6).

La tonometría reportó en los portadores de Glaucoma (n=21) que 16 pacientes (76.1%) presentaron una presión intraocular mayor a 21mmHg considerándose por definición como Glaucoma de presión alta, de los cuales el género masculino fue el de mayor prevalencia con 10 pacientes que representaron el 69.4%, el otro grupo con presión intraocular menor a 21 mmHg, se conformó por 5 pacientes considerados como Glaucoma Normotenso de los cuales 4 (80%) fueron del sexo femenino y 1 (20%) masculino, encontrando que la hipertensión ocular es un factor de riesgo importante con significancia estadística ($p < 0.050$), en cuanto a la edad en que se presentaron los casos de Glaucoma normotenso la mayor prevalencia se encontró en los mayores de 61 años (60%), y en Glaucoma de presión alta la mayor prevalencia fue en pacientes en rango de edad entre 41 y 50 años teniendo el 43.5% (Grafico 5, Cuadro 6,7,8).

En los pacientes masculino se encontró que tienen 2.5 veces más de probabilidad de presentar Glaucoma Primario de Ángulo Abierto comparando con personas del sexo opuesto, siendo estadísticamente significativo, otra variable de importancia es la edad ya que los pacientes mayores de 40 años presentan 10.3 veces más de presentar la mencionada patología, encontrando igualmente significancia estadística, analizando los antecedentes heredofamiliares se encontró que los familiares de pacientes glaucomatosos presentan 5.7 veces más de riesgo de presentar la misma enfermedad. En cuanto a patologías personales es importante destacar que hubo significancia estadística en pacientes portadores de hipertensión arterial e hipertensión ocular encontrando en la primera una probabilidad de 11.8 veces más presentar Glaucoma primario de Angulo Abierto comparado con pacientes sin hipertensión arterial sistémica, y en pacientes con hipertensión ocular se encontró que tienen 7.6 veces más de presentar glaucoma primario de ángulo abierto comparando con personas que tienen una presión intraocular en rangos de normalidad, los pacientes diabéticos poseen 5.2 veces más de riesgo de presentar glaucoma primario de ángulo abierto comparando con pacientes sin este antecedente personal patológico (Cuadro 9).

Cuadro 1.
Distribución proporcional de
Antecedentes Heredofamiliares y
Personales Patológicos por género
en Pachuca, Sahagún y Calpulalpan.
2004

VARIABLE	POBLACION		GENERO			
	No.	%	Femenino		Masculino	
			No.	%	No.	%
Institución .SS ¹ .privado	45	31.25	29	34.94	16	26.23
	99	68.75	54	65	45	73.77
AHF ² Glaucoma	14	9.72	8	5.55	6	4.16
AHF ² DM ⁴	37	25.69	20	13.88	17	11.8
AHF ² HAS ⁵	29	20.14	18	12.5	11	7.63
APP ³ DM ⁴	25	17.36	12	8.3	13	9.0
APP ³ HAS ⁵	24	16.67	13	9.0	11	7.64
APP ³ HO ⁶	19	13.19	7	4.85	12	8.33
APP ³ MIO ⁷	13	9.02	9	6.25	4	2.77

Fuente: Encuesta Glaucoma

¹ SS: Seguridad Social

² AHF: Antecedentes Heredofamiliares

³ APP: Antecedentes Personales Patológicos

⁴ DM: Diabetes Mellitus

⁵ HAS: Hipertensión Arterial Sistémica

⁶ HO: Hipertensión Intraocular

⁷ MIO: Miopía

Cuadro 2.
Medidas de dispersión y resumen de las
variables cuantitativas oftalmológicas
en Pachuca, Cd. Sahagún y Calpulalpan.
2004

VARIABLE	MEDIA D.S	GENERO	
		FEMENINO	MASCULINO
Edad	41.9+- 19.5	40.74+-19.76	43.55+-19.23
Agudeza visual OD ¹	61.2+-75.7	57.40+-66.7	66.37+-86.95
Agudeza visual OI ²	60.1+-72.4	63.18+-79.42	55.96+-62.30
Agudeza visual CM ³ OD ¹	34.4+-49.0	26.76+-14.79	44.67+-72.12
Agudeza visual CM ³ OI ²	31.9+-40.53	28.31+-23.71	36.83+-55.45
Tonometría OD ¹	16.7+-3.9	16.12+-3.46	17.70+-4.47
Tonometría OI ²	16.96+-4.27	16.46+-3.84	17.63+-4.76
Excavación OD ¹	4.41+- .66	4.34+-0.63	4.5+-0.70
Excavación OI ²	4.46+- .77	4.44+- .75	4.48+- .81
TA ⁴ sistólica	113.36+- 11.81	113.78+- 11.09	112.78+- 12.79
TA ⁴ diastólica	72.32+-8.82	71.74+-8.67	73.11+-9.04

Fuente: Encuesta Glaucoma

¹ OD: Ojo Derecho

² OI: Ojo Izquierdo

³ CM: Corrección Máxima

⁴ TA: Presión Arterial

Cuadro 3
Variables cualitativas en exploración física oftalmológica
en Pachuca, Sahagún y Calpulalpan.
2004

VARIABLE	POBLACION		GENERO			
	No.	%	Femenino		Masculino	
			No.	%	No.	%
Perdida de Campo visual	13	9.03	4	30.7	9	69.3
Ángulo Abierto	143	99.3	82	57.34	60	41.95
Ángulo cerrado	1	0.70	0	0	1	100

Fuente: Encuesta Glaucoma

Cuadro 4
Antecedentes Heredofamiliares en pacientes
portadores de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto
en Pachuca, Cd. Sahagún y Calpulalpan.
2004

VARIABLE	GLAUCOMA		VALOR DE P
	SI	NO	
AHF GLAUCOMA	Si	42.8	<0.05
	No	11.6	
AHF DM	Si	16.2	>0.05
	No	14	
AHF HAS	Si	13.7	>0.05
	No	19.9	

Fuente: Encuesta Glaucoma

Cuadro 5
Prevalencia de Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial
en pacientes portadores de
Glaucoma Primario de Ángulo Abierto
En Pachuca, Sahagún y Calpulalpan.
2004

VARIABLE		NUMERO	PORCENTAJE	VALOR DE P
APP HAS	Si	9	42.8	<0.05
	No	12	57.2	
APP DM	Si	8	38.1	<0.05
	No	13	61.9	

Fuente: Encuesta Glaucoma

Cuadro 6
Prevalencia de HO en la población portadora de GPAA
en Pachuca, Cd. Sahagún y Calpulalpan
2004

VARIABLE		NUMERO	PORCENTAJE	VALOR DE P
HO	Si	16	76.1%	< 0.05
	No	5	23.9%	

Fuente: Encuesta Glaucoma

Cuadro 7
Prevalencia de Hipertensión Intraocular en pacientes
con y sin Glaucoma según sexo
2004

VARIABLE		NUMERO	%	VALOR DE P
HO	Femenino	6	37.5	< 0.05
	Masculino	10	62.5	< 0.05

Fuente: Encuesta Glaucoma

Cuadro 8
Distribución de pacientes con
Glaucoma Primario de Ángulo Abierto
e Hipertensión Ocular por grupo de edad
en Pachuca, Cd. Sahagún y Calpulalpan
2004

VARIABLE		<41 años		41-50 años		51-60 años		>61 años		VALOR DE P
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	
HO ¹	Si	0	0	7	43.5	6	37.5	3	19	> 0.05
	No	0	0	0	0	2	40	3	60	> 0.05

¹ HO: Hipertensión Intraocular

Fuente: Encuesta Glaucoma

Cuadro 9
Razón de Momios de las variables asociadas a
Glaucoma Primario de Ángulo Abierto
en Pachuca, Cd. Sahagún y Calpulalpan
2004

VARIABLE	RAZON DE MOMIOS			VALOR P
	NUMERO	RM	IC al 95%	
Sexo				
Femenino	83	1:00		
Masculino	61	2.53	1.007 - 6.42	<0.05
AHF¹ Glaucoma				
No	130	1:00		
Si	14	5.7	1.8 - 18.2	<0.05
AHF¹ DM²				
No	107	1:00		
Si	37	3.0	0.67 - 13.9	>0.05
AHF¹ HAS³				
No	115	1:00		
Si	29	2.0	0.35 - 11.8	>0.05
APP⁴ DM²				
No	119	1:00		
Si	25	5.27	1.1 - 24.5	<0.05
APP⁴ HAS³				
No	120	1:00		
Si	24	11.8	2.0 - 68.7	<0.05
APP⁴ HO⁵				
No	125	1:00		
Si	19	7.6	1.6 - 36.2	<0.05
APP⁴ Miopía				
No	131	1:00		
Si	13	1.5	0.16- 12.7	>0.05

Fuente: Encuesta Glaucoma

¹AHF: Antecedentes Heredofamiliares

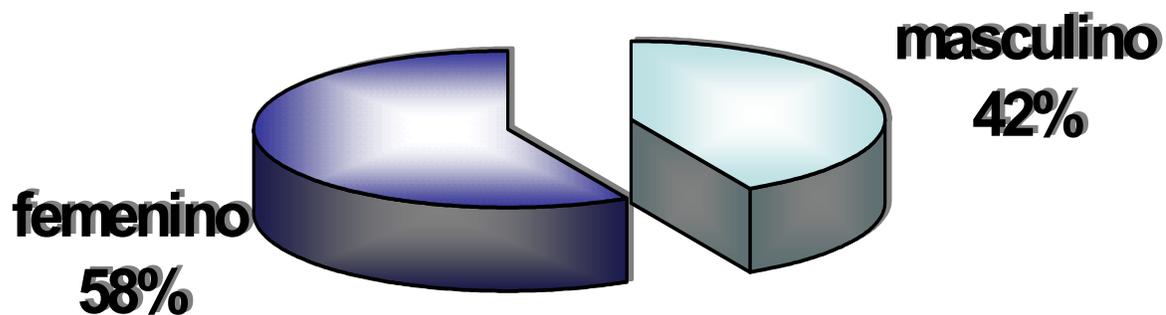
²DM: Diabetes Mellitus

³HAS: Hipertensión arterial sistémica

⁴APP: Antecedentes personales patológicos

⁵HO: Hipertensión ocular

Grafica 1.
Proporción de la población de estudio por género
en Pachuca, Cd. Sahagún y Calpulalpan
2004

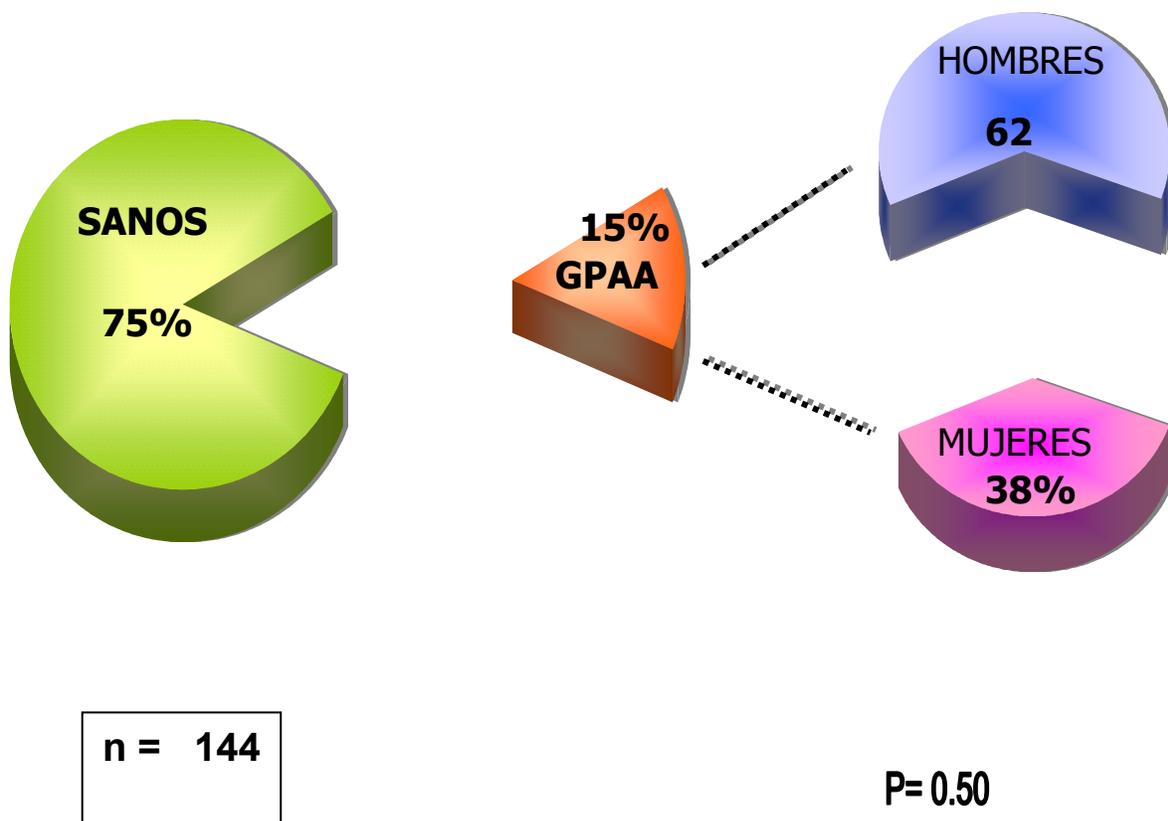


n= 144

Fuente: Encuesta Glaucoma.

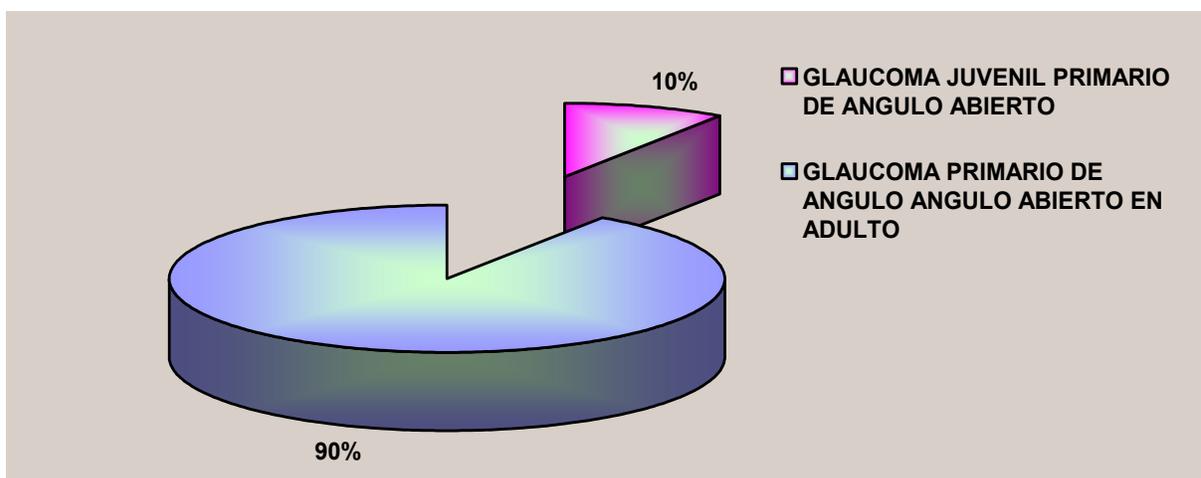
Grafico 2.
Prevalencia de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto
en la población de estudio
en Pachuca, Cd. Sahagún y Calpulalpan

2004



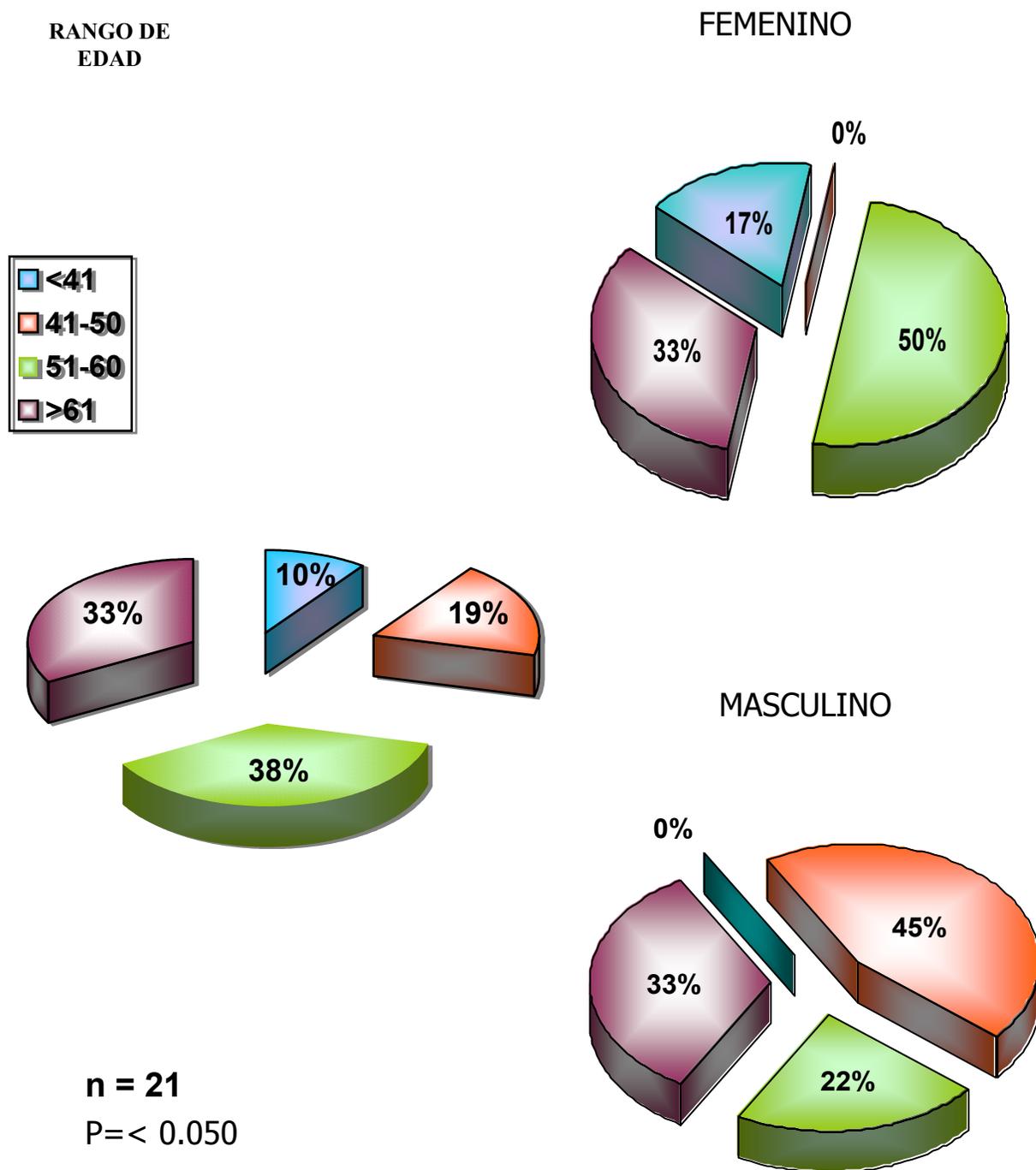
Fuente: Encuesta Glaucoma.

Grafico 3
Prevalencia de Glaucoma Primario
de Ángulo Abierto en adultos y juvenil.
en Pachuca, Cd. Sahagún y Calpulalpan
2004



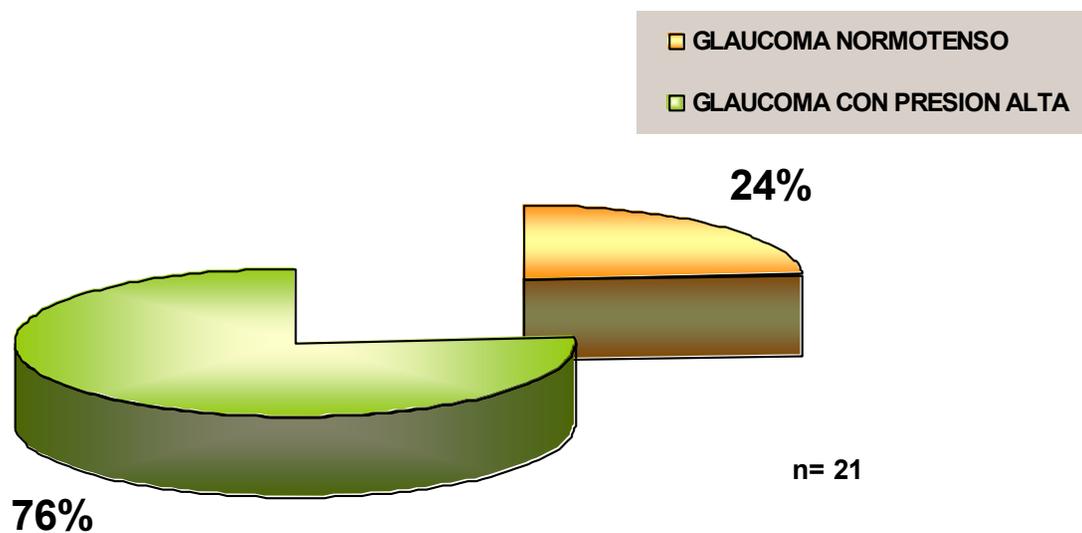
Fuente: Encuesta Glaucoma

Grafico 4.
Prevalencia de Glaucoma Primario de ángulo Abierto
por grupo de edad en Pachuca, Sahagún y Calpulalpan.
2004.



Fuente: Encuesta Glaucoma.

Grafico 5
Prevalencia de GPAA Normotenso e Hipertenso.
en Pachuca, Cd. Sahagún y Calpulalpan
2004



Fuente: Encuesta Glaucoma

CAPITULO XI

DISCUSIÓN

Los antecedentes familiares patológicos demostraron ser positivos en un 45.78% de los pacientes con diagnóstico de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto, esto en el estudio realizado por Miqueli y colaboradores en 1998 ⁽¹⁰⁾, en nuestro estudio encontramos que esta positividad fue de 76% esto podría estar dado por el rango de edad ocupado para el estudio ya que el estudio realizado por Miqueli fue entre 15 y 35 años de edad los cuales pudieron desconocer los antecedentes heredofamiliares, en nuestro estudio la mayor proporción fue de mayores de 40 años de edad los cuales tenían familiares de primer grado más añosos los cuales pudieron desarrollar mayor número de patologías, siendo mayor el porcentaje de antecedentes heredofamiliares.

Labrada R. y Cols.⁽⁶⁾ encontraron que el 26.4% de los pacientes con GPAA presentaron antecedentes heredofamiliares de HAS, el 8.3% DM comparando con nuestra población de estudio en la que el 28.5% presentó antecedente heredofamiliares para HAS y el 19.0% para DM, encontrando una relación estrecha entre ambos estudios con respecto a los antecedentes familiares patológicos de HAS, pero un porcentaje duplicado para DM en nuestro estudio, sin embargo continua siendo menor la proporción con respecto a los AHF de HAS, cabe resaltar que en ambos estudios no se encontró significancia estadística con $p > .05$, por lo que consideramos que el hecho de la representatividad mayor del paciente diabético e hipertenso en la consulta oftalmológica juega un papel importante sin presentar una adecuada relevancia estadística. Hommer en el año 2000 en su publicación, menciona que la pérdida del campo visual, se encuentra en 4.8% de los pacientes

con GPAA mayores de 60 años, en este estudio se encontró una prevalencia de 50.0%, existiendo una gran variación entre ambos resultados, lo cual pudo ser por nuestra muestra, ya que fueron pacientes que acudieron a consulta oftalmológica y en el estudio de comparación no fue realizado de esta manera y nuestra muestra podría ser mas vulnerable a presentar perdida de campo visual, causa por la que se pudo acudir a consulta oftalmológica, y siendo buscada intencionalmente. En cuanto a la conflictiva relación entre GPAA y HAS, en nuestro estudio se encontró una fuerte significancia estadística $p < .050$ al igual que con los portadores de DM⁽¹⁾.

Los valores tonométricos obtenidos en España en un estudio observacional descriptivo y de sección transversa, se encontró que la PIO media para el OD (ojo derecho) fue de 17.05 ± 0.132 con una moda de 16 y valores mínimo y máximo fueron de 9 y 28 y en el OI de 17.052 ± 0.140 con una moda de 16 y valores mínimo y máximo de 8 y 34 respectivamente, que comparando con nuestros valores de PIO media OD 16.79 ± 3.98 con valor mínimo de 10 y máximo de 30 con una moda de 16, y para el ojo izquierdo una PIO media de 16.9 con desviación estándar de 4.27 con valor mínimo de 10 y máximo de 30 con una moda de 16, encontrando que la moda fue un valor fijo en la comparación entre ojos del mismo estudio y entre ambos estudios, siendo la PIO media ligeramente mayor en los hombres, contrario a lo demostrado en el estudio de Zafra P. y Cols.

Al comparar la PIO encontrada en diabéticos con la PIO en individuos sanos (16.25 ± 3.49), se observó que esta es mayor en portadores de DM (19.52 ± 5.27) en OD y en OI con PIO en sanos de 16.42 ± 3.85 y en diabéticos de 19.52 ± 5.27 mmHg, y en hipertensos la PIO fue de 19.75 ± 5.62 y para sanos de 16.2 ± 3.29 en OD, y de 20.54 ± 5.24 en pacientes con hipertensión arterial sistémica y 16.25 ± 3.68 para sanos en ojo izquierdo, encontrando una gran significancia en portadores de DM o HAS y la HO en ambos estudios⁽³⁾. Lima G y cols. estudiaron la distribución de la PIO en pacientes diabéticos encontrando que el rango de presión de 8 a 26 mmHg con una media de 14.58 ± 3.29 con moda de 12 para el ojo derecho y en ojo izquierdo

un rango de 10 a 34mmHg con media de 14.77 ± 4.58 con moda de 12, encontrando valores poco semejantes a los anteriores, en cuanto a edad encontraron una 5.6% menores de 40 años menor que el 9.5% de nuestro estudio, la prevalencia de GPAA en pacientes con HAS descrita por Lima y cols. de 43% y de 42.8% en nuestros pacientes por lo que en este ultimo estudio encontramos que las cifras tensionales fueron menores a las reportadas anteriormente, encontrando valores similares en la proporción de pacientes portadores de GPAA y HAS⁽²⁾.

Existe un estudio publicado por la American Academy of Ophthalmology ⁽³⁴⁾ en el primer mes del 2005 donde se estima la prevalencia de Glaucoma de Ángulo Abierto en latinos de Los Ángeles, este fue un estudio transversal, con latinos con descendencia primariamente mexicana, encontrando una prevalencia de 4.74% con IC de 95% (4.22%-5.30%), la prevalencia encontrada fue mayor en latinos de edad avanzada, sin diferencias entre género, la media de la PIO fue de 17 y la media del índice de excavación/papila vertical fue de 6, esto sugiere que la prevalencia de Glaucoma de Ángulo Abierto es alta en latinos de descendencia mexicana, este estudio es los mas aproximado que se encontró en la literatura ya que es realizado en personas con descendencia mexicana, a pesar de la discrepancia entre la prevalencia del Glaucoma de Ángulo Abierto, hay datos que son concordantes con nuestro estudio como la PIO con una media de 17, siendo de 17 para el ojo derecho y de 16.9 en ojo izquierdo en nuestro estudio y el índice de excavación de la papila encontrada en nuestra población fue de 4-5/10.

CAPITULO XII

CONCLUSIONES

La prevalencia encontrada en nuestro estudio fue de 15%, lo que es importante ya que es considerado el Glaucoma, como la segunda patología que causa ceguera, creando como efecto secundario el pobre desarrollo de nuestro país ya que la discapacidad establece una serie de conflictos psicológicos con limitación en el ámbito laboral, así mismo disminución de ingresos que contribuyen a la baja economía de nuestro país, pero hay que recordar el punto mas importante, que es la problemática interpersonal que nos lleva a la poca participación de los pacientes para llevar acabo una terapéutica adecuada, encontrando una exigua calidad de vida. Es fácil considerar como prioritario realizar numerosas campañas de detección de Glaucoma, pero es importante reconocer las carencias estatales y nacionales, que nos limitan en la realización de estas detecciones oportunas en población abierta, por ello es necesario el capacitar a los médicos desde su formación y no dejar pasar por alto su importancia, por ser aparentemente un órgano con menor repercusión sistémica, y crear una cultura de diagnóstico clínico oportuno y derivación con medicina especializada, con todo esto los numerosos pacientes que acuden a consulta externa de medico no especialista, podrían ser explorados de una manera integral, y recordar que el interrogatorio en gran porcentaje llega a ser la pauta para detectar las patologías que pudieran presentarse en una determinada población.

Al crear esta conciencia, la búsqueda intencional en esta cuantiosa población, representaría un gran apoyo, sin requerir gran inversión de recursos humanos y materiales. Otra forma importante es la educación a población abierta en primer nivel

y hacer consciente a la población con antecedentes heredofamiliares como HAS, DM, Glaucoma y antecedentes personales entre ellos crónico degenerativos de los que encontramos significancia estadística, siendo una forma idónea de llevar en primer nivel, ya que se cuenta con una población en control de estas patologías y así contar con una población bien informada, creando una cadena de información. En tercer nivel, es importante realizar estas acciones, quizá de una forma más específica, realizando un examen oftalmológico completo de todo aquel paciente que acuda a consulta externa de cualquier institución o consulta privada, con búsqueda intencional de casos y apoyo a la capacitación de médicos no especialistas para detección de la misma patología. Sería importante el contar con una ley que rija la Secretaría de Salud, en la cual se establezca como obligatorio el reporte de los casos detectados con Glaucoma para así poder contar con una prevalencia estatal y nacional de la misma patología, registro con el cual no se cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hommer A. Factores de riesgo del glaucoma primario de ángulo abierto. Glaucoma World [serial on the Internet]. 2000 Enero;(18). Disponible en: <http://www.glaucomaworld.net/spagnolo/018/s018a04.html>
2. Lima GV, Duartye TM, Rojas DJ. Distribución de la presión intraocular en pacientes diabéticos. Revista Hospital de Juárez México. 2000; 67 (4): 166-170
3. Zafra PJ, Pérez MP, Canteras JM, Miralles IJ. Presión intraocular y prevalencia de Glaucoma oculto en una población en la región de Murcia. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 2000 Marzo; (3). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2000/03mar00/09.htm>
4. Asencio SVM, Inglada Galiana I, Bartolomé AA. Hipotiroidismo y Glaucoma de Ángulo Abierto. Hospital de Insalud [serial on the Internet]. 1998 Enero; (6). Disponible en: <http://www.oftalmored.com/studium1998/stud98-1/98a06.htm>
5. Ortiz GE, Miqueli RM, González GAO, Lantigua CA. Avances en la genética de los glaucomas. Revista Cubana de Oftalmología. 1999; 12(2): 77-83
6. Labrada RYH, Rodríguez VC, Hornia PM. La herencia en el Glaucoma Primario de Angulo Abierto en la provincia de Tunas. Revista Cubana de Oftalmología. 2000;13 (2):93-7
7. Ricardo LR, Hernández G, Martínez LZ, Mirena BL, Guerreiro HA, Agúero MM. Glaucoma Primario de Ángulo Abierto y HLA B35. Revista Cubana de Hematología e Inmunología Hemoter. 1999;15(2):105-9

8. Asencio SVM, Bueno CE, Corredera SE. Atrofia idiopática del nervio óptico. Hospital de INSALUD [serial on the Internet] 1999 Enero;(5). Disponible en: <http://www.ofthalmored.com/studium/studium1999/stud99-1/99a05.htm>
9. Arias PA, Carrasco FC, García J. Características del ángulo iridocorneal en los glaucomas juveniles. Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Castroviejo [serial on the Internet].1997 Abril ;(2). Disponible en: <http://www.ofthalmored.com/studium/studium1997/stud97-4/d-02.htm>
10. Miqueli RM, Coba PM, Chang RC, Vázquez VY. Hallazgos gonioscópicos en el glaucoma infantil. Revista Cubana de oftalmología 1998; 11(2):120-23
11. Polo LV, Larrosa PJ, Pinilla LI, Pablo JL, Fernandez TF, Rojo A, et al. Patrón de daño campimétrico en la perimetría automatizada de longitud de onda corta. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 2002 Marzo;(3). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2002/03mar02/in-mar02.htm>
12. Polo LV, Larrosa PJ, Pinilla LI, Fernandez TF, Honrubia LF. Criterios de anormalidad en la perimetria automatizada de longitud de onda corta. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 1998 Diciembre;(12). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2002/12dic98/in-dic98.htm>
13. Antón A, Yamagishi N, López A, Zangwill L, Weinreb RN. Nuevos parámetros para la detección y localización de daño focal en el glaucoma. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on Internet].1998 Agosto; (8). Disponible en <http://www.oftalmo.com/seo/1998/08ago98/05.htm>

14. Gonzalvo IFL, Fernández TFJ, Almárcegui LC, Polo LV, Sánchez PA, Honrubia LFM. Valor Predictivo del Pattern- Electrorretinograma en el Glaucoma. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 2001 Agosto; (8). Disponible en <http://www.oftalmo.com/seo/2001/08ago01/07.htm>

15. Honrubia FM. Prevención de la ceguera en el Glaucoma. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 1998 Noviembre;(11). Disponible en <http://www.com/seo/1998/711nov98/in-nov98.htm>

16. Benítez del Castillo SJ, Díaz SM, Benítez del Castillo SMJ Benítez del Castillo JM, Senra VA. Correlación de los índices de campo visual y los PEV en el glaucoma. Archivos de la Sociedad Española de oftalmología [serial on the Internet]. 1998 Noviembre;(11). Disponible en: <http://www.com/seo/1998/711nov98/in-nov98.htm>

17. Muñoz NFJ. Evidencias sobre la presión intraocular objetivo. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 2002 Noviembre; (11). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2002/11nov02/01.htm>

18. Urcelay JL. La Cirugía no perforante en el tratamiento del glaucoma. Reflexiones. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 2000 Agosto; (8). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2000/08nov00/in-ago00.htm>

19. Ortiz GE, Miquelli RM, González GO. Estudio del Área Quirúrgica en pacientes trabeculectomizados. Revistas Cubana de Oftalmología 2000:13 (1) 25-9

20. Gutiérrez DE, Montero RM, Julve SA, Gálvez RA, Mencia GE. Incidencia de la ampolla encapsulada tras cirugía filtrante. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 2001 Mayo;(5). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2001/05may01/04.htm>

21. Pueyo M, Honrubia FM, Sánchez A, Pablo LE, Ablación ciliar mediante láser diodo, estudio a largo plazo. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 2001 Marzo;(3). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2001/03mar01/07.htm>

22. Gallardo VG, Montor PA. Control Postoperatorio de la presión intraocular en la cirugía combinada de catarata y glaucoma con técnica habitual vs. esclerotomía. Revista Mexicana de Oftalmología. 2000; 74(2): 83-86

23. Isasi-Saseta MB, Urcelay SJ, Zamora BJ, Ortega UJ, Moreno GR, Cortés VC, Trabeculectomía Asociada a facoemulsificación incisión única frente a doble incisión independiente: estudio comparativo. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 2002 Diciembre;(12). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2002/12dic02/07.htm>

24. Wallace LM. Glaucoma Los Requisitos en Oftalmología. 1ª ed. España; Harcourt. 2000

25. Kanski J. Oftalmología Clínica. 4 ed. España: Harcourt 2000; 161-83

26. Polo LV, Larrosa PJ, Pablo JL, Pinilla LI, Marcuello MB, Fernandez LS. Asimetría Papilar: valor diagnóstico en glaucoma. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. [serial on the Internet] 2002 Enero;(1). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2002/01ene02/06.htm>

27. Larrosa JM, Polo V, Pinilla I, Fernández FJ, Gonzalvo F, Honrubia FM. Cambios Glaucomatosos precoces en la morfología del anillo neuroretiniano. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 2001 Mayo;(5). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2001/05may01/05.htm>
28. Goñi FFJ. Sobre la Selectividad de la lesión neuronal ganglionar en el glaucoma. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the Internet]. 2000 Junio ;(6). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2000/06jun00/01.htm>
29. Larrosa JM, Polo V, Pinilla I, Gonzalvo F, Pérez S, Honrubia FM. Grosor del anillo neuroretiniano en sujetos normales, hipertensos y glaucomatosos. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología [serial on the internet]. 2001 Noviembre;(11). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2000/06jun00/01.htm>
30. Chacón TE, Hernández VR, Ospina W, Tenorio G. Alteraciones Inmunológicas en el glaucoma de tensión normal. Revista Médica del Hospital General de México. 2002; 65(1): 23-29.
31. Sampaolesi R. Glaucoma. 2 ed. México DF: Panamericana; 1991.
32. Padilla de A. Oftalmología Fundamenta. 2 ed. México DF: Méndez Editores; 2002
33. Méndez RI, Namihira GL, Moreno AL, Sosa MC. El Protocolo de Investigación, 2 ed México DF: Trillas; 1998.
34. Varma R, Ying LM, Francis BA, Nguyen BB, Deneen J. Prevalencia del glaucoma de ángulo abierto y de hipertensión ocular en latinos. American Academy of Ophthalmology. 2005; 1 (2): 23-34.

35. Anders A, Staffan N. Fundamentos de Epidemiología. 4^a ed. México DF: Siglo Veintiuno Editores; 1993

36. Kenneth J. Epidemiología Moderna. Madrid España: Editores Díaz de Santos; 1987

37. Roberto HS, Carlos FC, Pilar BL. Metodología de la Investigación. 3^a ed. México: Mc Graw Hill. 2003

38. Josep AP, Joseph JV. Métodos de la Investigación Clínica y Epidemiológica. 2^a ed. Madrid España: Harcout; 2000

39. Luis CS. Diseño Razonado de Muestras y Captación de Datos Para la Investigación Sanitaria. Madrid España: Editores Díaz de Santos; 2000

ANEXOS

ANEXO 1

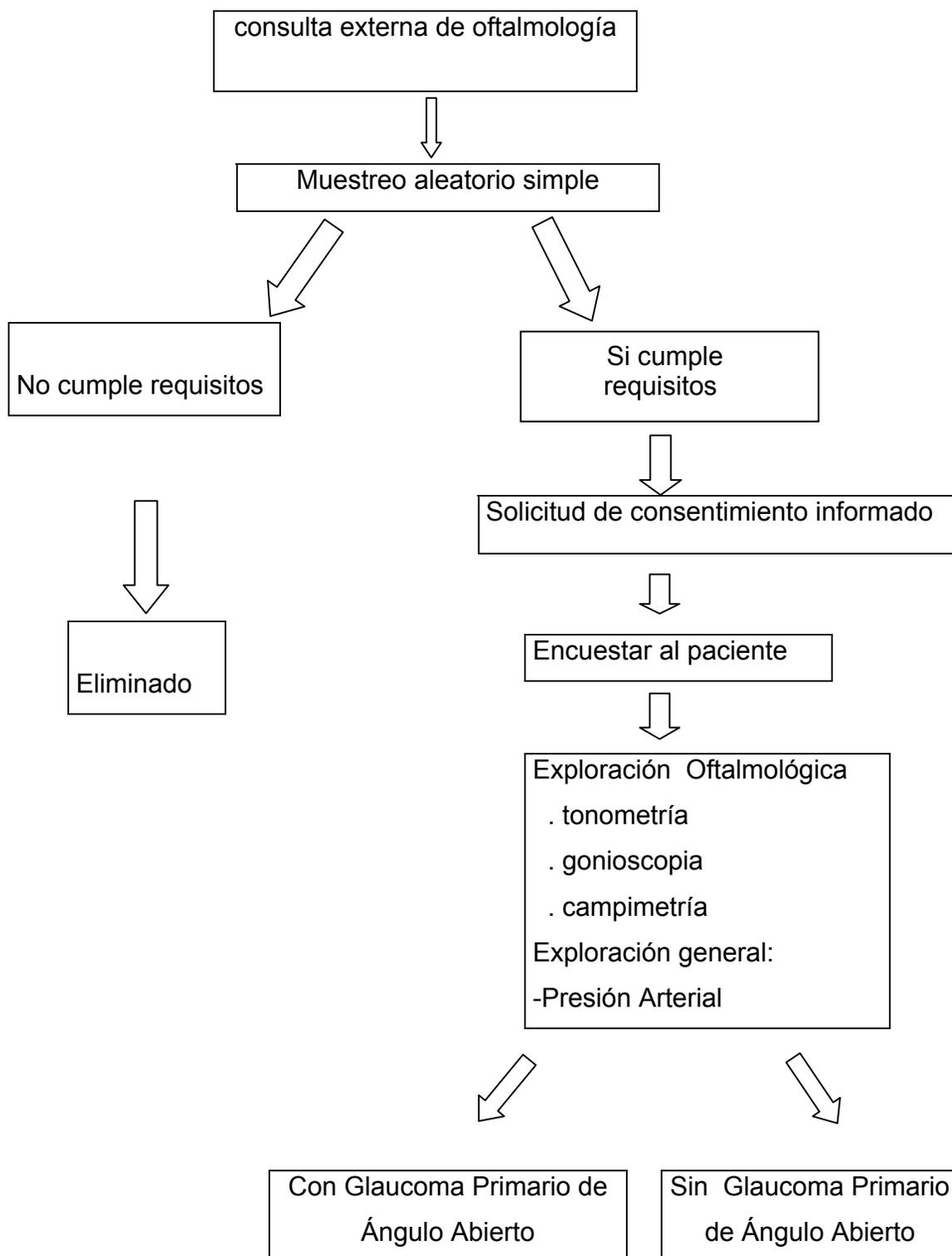
Operacionalización de variables

VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE DE OBTENCIÓN
Diabetes Mellitus	Trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizado por hiperglucemia, glucosuria, sed intensa, hiperorexia y adelgazamiento progresivo. Es crónica y puede presentarse acidosis y coma.	Patología metabólica caracterizada por el aumento de la glicemia considerando valores establecidos para considerarla así.	Cualitativa nominal dicotómica	Cuestionario
Hipertensión arterial sistémica	Aumento de la presión vascular o sanguínea.	Patología vascular caracterizada por aumento de presión arterial.	Cualitativa nominal dicotómica	Cuestionario
Miopía	Defecto visual en el que la mayor refracción del ojo hace que la imagen de objetos distantes se forme antes de llegar a la retina.	Ametropía en la cual el punto de enfoque se encuentra más cercano a la retina.	Cualitativa nominal dicotómica	Cuestionario y exploración física
Evolución	Proceso de cambio continuo y progresivo de un órgano u organismo, por el cual se hace cada vez más complejo por diferenciación de sus partes.	Tiempo que ha transcurrido desde el inicio de su padecimiento hasta la fecha y variaciones de la misma patología.	Cualitativa ordinal	Cuestionario
Tratamiento	Conjunto de medios de toda clase, higiénicos, farmacológicos y quirúrgicos, que se ponen en práctica para la curación o alivio de las enfermedades.	Terapéutica de la patología en estudio, utilizada con anterioridad.	Cualitativa nominal dicotómica	Cuestionario

VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE DE OBTENCIÓN
Agudeza visual	Claridad, sutileza en el sentido de la vista.	Capacidad de refracción ocular.	Cuantitativa continua	Exploración física
Campo visual	Porción de espacio que el ojo fijo puede ver.	Amplitud de visión.	Cualitativa nominal dicotómica	Exploración física
Tonometría	Medición del tono o tensión.	Medición de la presión intraocular	Cuantitativa discreta	Exploración física
Disco óptico	Punto de entrada que corresponde a la entrada del nervio óptico	Porción ocular observada en el fondo de ojo de la cual emergen los vasos y penetran las fibras nerviosas.	Cuantitativa continua	Exploración física
Gonioscopía	Examen del ángulo de la cámara anterior y de los diversos ángulos formados por el eje óptico con las líneas de movilidad y rotación ocular	Observación del ángulo ocular de la cámara anterior.	Cualitativa nominal	Exploración física

ANEXO 2

RUTA CRÍTICA



ANEXO 3**FOLIO**

--	--	--

Cuestionario.

a. Sexo

1) femenino 2) masculino

a.-

b. Edad:

b.-

c.-Antecedentes heredofamiliares de Glaucoma

1) sí 2) no

c.-

d.- Antecedentes heredofamiliares de DM

1) sí 2) no

d.-

e.- Antecedentes heredofamiliares de HAS

1) sí 2) no

e.-

f.- Antecedentes personales patológicos de miopía

1) sí 2)no

f.-

g.- Antecedentes personalespatologicos de DM

1) si 2)no

g.-

h.- Antecedentes personales de HAS

1) si 2)no

h.-

i.- ¿El paciente es portador de Hipertensión ocular?

1) si 2)no

i.-

j.- Tiempo de evolución del padecimiento actual

j.- Años

k.- ¿Ha recibido tratamiento previo?

1) si 2) no

k.-

l.- Agudeza visual

l.-

OD	/	
----	---	--

OI	/	
----	---	--

m.- Agudeza visual con corrección máxima

OD	/	
----	---	--

 m.-

OI	/	
----	---	--

n.- Perdida campo visual

1) si 2)no

n.-

ñ.- Tonometría

ñ.-

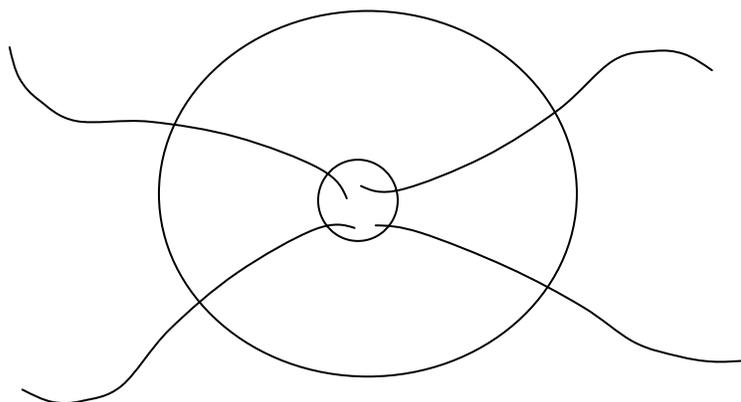
		mmHg
--	--	------

o.- Excavación de disco óptico

o.-

OD	/10
----	-----

OI	/10
----	-----



p.- Gonioscopía

1) ángulo abierto 2) ángulo estrecho 3) normal

p.-

q.- Tensión Arterial

q.-

	mmHg
--	------

ANEXO 4**Consentimiento Informado.**

GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

Yo

He recibido una amplia información del estudio de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto y factores que influyen en su presentación

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He hablado con el Dr. Joel Rojas Meneses y/o Dra. Araceli Rojas Díaz

Comprendo que mi participación es voluntaria

Comprendo que puedo retirarme del estudio

1. cuando quiera
2. sin tener que dar explicaciones
3. sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

presto libremente mi conformidad para participar en el ensayo

Fecha:

.....

ANEXO 5

Pachuca de Soto Hidalgo a 27 de enero de 2004

Comité de Ética

PRESENTE.

Por medio de la presente me dirijo a ustedes de la manera más respetuosa para informarles a cerca de las reacciones adversas de los anestésicos tópicos de uso oftalmológico. En mi experiencia de 15 años no se ha presentado caso alguno, así mismo el Dr. Martín Ayala Jefe del Servicio de Glaucoma de la “Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz” I.A.P. en México DF. Reporta tras una entrevista verbal, solo un caso de sospecha de reacción alérgica a tetracaína, presentando de carácter clínico edema bpalpebral e hiperemia conjuntival siendo tratado con antiinflamatorios esteroideos y remitiendo al cien por ciento, por lo que esperamos en nuestro estudio, no se presenten casos de reacción alérgica, sin embargo si se presentase será tratado de manera tópica con antiinflamatorios esteroideos.

Me despido de ustedes agradeciendo su atención.

Dr. Joel Rojas Meneses
Medico Cirujano Oftalmólogo