



UNIVERSIDAD  
**NACIONAL**  
DE COLOMBIA

# **CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DEL GLAUCOMA EN UNA INSTITUCIÓN OFTALMOLÓGICA DE BOGOTÁ**

Lina Marcela Pineda Gutiérrez M.D.

**Universidad Nacional de Colombia**

**Facultad de Medicina**

**Unidad de Oftalmología**

**Bogotá, Colombia**

**2017**

# **CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DEL GLAUCOMA EN UNA INSTITUCIÓN OFTALMOLÓGICA DE BOGOTÁ**

**Lina Marcela Pineda Gutiérrez**

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de:  
Especialista en Oftalmología

Director

Gabriel Enrique Ortiz Arismendi M.D.  
Esp. Oftalmología - Glaucoma

**Universidad Nacional de Colombia  
Facultad de Medicina  
Unidad de Oftalmología  
Bogotá, Colombia  
2017**



*Dedicado a los docentes del programa de oftalmología, quienes dan todo de sí  
para formar buenos oftalmólogos a pesar de todas las dificultades;*

*A mi esposo por su apoyo incondicional;*

*A mis padres por hacer de mí quién soy el día de hoy.*

## **Agradecimientos**

A la junta administrativa de la Clínica de Ojos de Bogotá por permitir que los residentes de oftalmología realicemos práctica clínica en sus instalaciones la mayor parte del tiempo, y por permitir la realización de los trabajos de investigación con la información de sus pacientes.

Al doctor Gabriel Enrique Ortiz por ser un docente excepcional, por transmitirnos su pasión por el glaucoma y permitirnos aprender que esta no es una enfermedad intratable ni terminal para la visión, sino que un manejo con juicio y a tiempo puede lograr mantener o salvar la visión de nuestros pacientes.

Al doctor Joaquín Octavio Ruiz, residente de anestesiología y reanimación de la Universidad Nacional de Colombia por su ayuda constante con el análisis estadístico.

A los doctores Juan Daniel Castrillón y Juan Pablo Alzate, médicos epidemiólogos por su ayuda en el análisis estadístico e interpretación de los datos.

Al doctor Crisanto de Jesús Moreno por su apoyo y por permitirme trabajar en la base de datos en la consulta de córnea cuando teníamos tiempo.

## Resumen

**Introducción.** El glaucoma es la primera causa de ceguera irreversible a nivel mundial, pero con un diagnóstico y tratamiento oportunos, este desenlace puede ser prevenible. En nuestro país existe poca información epidemiológica sobre esta patología, por lo que nos basamos en datos extrapolados de otros países.

**Objetivo.** Describir las características epidemiológicas del glaucoma en una población atendida en la Clínica de Ojos de la ciudad de Bogotá. **Metodología.**

Estudio observacional y retrospectivo de corte transversal. **Resultados.** Se recolectaron 718 ojos de 365 pacientes con un promedio de edad de 66,8 años, mayor predominio de mujeres con 57,8%, el diagnóstico más prevalente fue GPAA 66%, la causa más frecuente de glaucoma secundario fue QPP y la prevalencia de ceguera de ambos ojos fue de 8,9%. **Conclusiones.** El comportamiento epidemiológico del glaucoma es similar al reportado en otros estudios a nivel mundial, especialmente los realizados en otras poblaciones latinoamericanas.

**Palabras clave:** glaucoma, ceguera, epidemiología, tamización, américa latina, presión intraocular, campo visual.

## Abstract

**Introduction.** Glaucoma is the first cause of blindness worldwide, but it is preventable if a diagnosis and treatment are made on time. There is little information about the epidemiologic behaviour of this pathology in our country, therefore the available information from other countries has to be used. **Purpose.** To describe the epidemiologic characteristics of glaucoma in patients from the glaucoma consult in Clínica de Ojos of Bogotá. **Methods.** Retrospective cross-sectional observation study. **Results.** 718 eyes of 365 patients were included, an average age of 66,8 years old, female preponderance with 57,8%, the most common diagnosis was POAG accounting for 66% of cases, the most common cause of secondary glaucoma was PKP and the prevalence of bilateral blindness was 8,9%. **Conclusions.** The epidemiology of glaucoma in this group of patients is very similar to that reported in other series, especially those made in Latin America.

**Key words:** glaucoma, blindness, epidemiology, screening, Latin America, intraocular pressure, visual field.

## Tabla de contenido

Resumen	5
Abstract	7
Lista de figuras	11
Lista de tablas	11
Lista de abreviaturas	13
Introducción	14
Marco Teórico	16
¿Qué es el glaucoma? .....	16
Epidemiología .....	16
Clasificación y terminología .....	17
Glaucoma primario de ángulo abierto .....	20
Epidemiología .....	20
Fisiopatología.....	21
Cuadro clínico .....	22
Evaluación diagnóstica.....	22
Examen Clínico .....	23
Exámenes paraclínicos .....	24
Tratamiento .....	27
Glaucoma primario de ángulo cerrado .....	33
Epidemiología .....	33
Fisiopatología.....	34
Cuadro clínico .....	35
Evaluación diagnóstica.....	36
Tratamiento .....	37



Glaucoma congénito .....	38
Epidemiología .....	38
Fisiopatología.....	39
Diagnostico .....	40
Evaluación diagnóstica.....	40
Tratamiento .....	41
Glaucoma juvenil .....	41
Glaucomas secundarios .....	41
Glaucoma uveítico.....	41
Glaucoma neovascular.....	44
Glaucoma traumático .....	47
Glaucoma secundario a queratoplastia penetrante.....	49
Dispersión pigmentaria y glaucoma pigmentario .....	50
Trabajo de investigación .....	53
Propuesta .....	53
Justificación .....	53
Objetivos.....	55
Objetivo General .....	55
Objetivos Específicos .....	55
Metodología.....	55
Tipo y diseño general del estudio .....	55
Población objeto.....	55
Selección y cálculo de la muestra .....	56
Análisis de datos y control de calidad.....	56
Definición de variables .....	56
Criterios de inclusión.....	58
Criterios de Exclusión .....	58

Duración del estudio .....	58
Presupuesto	59
Resultados	60
Discusión	66
Conclusiones y recomendaciones	66
Conclusiones .....	70
Recomendaciones .....	70
Bibliografía	71

## Lista de figuras

Ilustración 1 - Cronograma del trabajo de investigación .....	58
Ilustración 2 - Distribución en porcentaje de la agudeza visual representado en escala LogMar .....	61
Ilustración 3 - Distribución porcentual de los diagnósticos clasificados según los códigos del CIE-10 .....	61
Ilustración 4 - Distribución según cantidad de medicamentos formulados en los ojos evaluados.....	63

## Lista de tablas

Tabla 1 - Clasificación de Shaffer para la clasificación del ángulo camerular. ....	37
Tabla 2 - Causas de glaucoma neovascular .....	45
Tabla 3 - Presupuesto del estudio .....	59
Tabla 4 - Causas de Glaucoma secundario.....	62
Tabla 5 - Severidad del daño del campo visual computarizado .....	62
Tabla 6 - Análisis no ajustado de las variables asociadas con ceguera.....	64
Tabla 7 - Análisis multivariado de las variables asociadas con presentar ceguera .....	65

## Lista de abreviaturas

### Abreviatura Término

---

<i>OMS</i>	Organización Mundial de la Salud
<i>PIO</i>	Presión intraocular
<i>SPA</i>	Sinequias periféricas anteriores
<i>GPAA</i>	Glaucoma primario de ángulo abierto
<i>GPAC</i>	Glaucoma primario de ángulo cerrado
<i>NO</i>	Nervio óptico
<i>HA</i>	Humor acuoso
<i>AAO</i>	American Academy of Ophthalmology
<i>DV</i>	Diámetro vertical
<i>HTA</i>	Hipertensión arterial
<i>AV</i>	Agudeza visual
<i>OD</i>	Ojo derecho
<i>OI</i>	Ojo izquierdo
<i>CVC</i>	Campo Visual Computarizado
<i>OCT</i>	Tomografía de coherencia óptica
<i>CFN</i>	Capa de fibras nerviosas
<i>CGL</i>	Complejo de células ganglionares
<i>AC</i>	Angulo camerular
<i>CA</i>	Cámara anterior
<i>GNV</i>	Glaucoma neovascular
<i>GCP</i>	Glaucoma congénito primario
<i>FDA</i>	Food and Drug Administration
<i>RAM</i>	Reacciones adversas medicamentosas
<i>LALES</i>	Los Angeles Latino Eye Study
<i>OHTS</i>	Ocular Hypertension Study
<i>QPP</i>	Queratoplastia penetrante
<i>db</i>	Decibeles
<i>asb</i>	Apostilb
<i>HTA</i>	Hipertensión arterial
<i>DM</i>	Diabetes mellitus
<i>DV</i>	Diámetro vertical

## Introducción

Uno de los sentidos más nobles de la economía corporal es el de la visión, pues le permite al ser humano una serie de funciones vitales como la orientación, el desplazamiento, la adquisición de información, la identificación y defensa contra los peligros ambientales y el desarrollo e interacción con su entorno y con los elementos que lo constituyen. Considerando lo anterior, es la primera y más noble responsabilidad del Oftalmólogo la detección y acertado manejo de las condiciones patológicas que arriesguen la integridad de la función visual, siendo uno de sus enemigos más temidos *El Glaucoma* (1).

El glaucoma comprende un grupo de enfermedades que generan una neuropatía óptica característica y déficit funcional visual. Se clasifica en tres grupos de acuerdo con su etiología: primarios, secundarios y congénitos. Los primarios son los más frecuentes y pueden ser de ángulo abierto o de ángulo cerrado. El primero tiene un cuadro clínico silente y una evolución crónica e insidiosa que dificulta y retrasa el diagnóstico, el segundo puede presentarse de forma aguda y ser una urgencia oftalmológica o puede también adoptar una forma crónica (2)(3). Es de crucial importancia hacer un diagnóstico oportuno e iniciar tratamiento para evitar o lentificar la pérdida visual.

El glaucoma es el padecimiento que provoca mayor número de pacientes con ceguera irreversible en el mundo, siendo la segunda causa global de ceguera, 64,3 millones de personas entre los 40 y 80 años de edad padecen de glaucoma primario en la actualidad, con proyección a 76 millones de afectados en el 2020 y 111,8 en el 2040 (4). En Estados Unidos constituye la primera causa de ceguera legal en pacientes de raza negra y la tercera en pacientes de raza blanca, después de la degeneración macular relacionada con la edad y la retinopatía diabética.

La ceguera y la limitación visual constituyen una de las principales cargas socioeconómicas mundiales de este nuevo siglo, en Estados Unidos hay 120.000 ciegos por glaucoma que cuestan 1,5 billones de dólares en gastos, y según datos de la OMS en el mundo se invierten alrededor de 80 billones de dólares anuales

para la atención de la ceguera. Esto sin contar la pérdida de su capacidad productiva.

En Colombia la prevalencia de ceguera es del 3% siendo la catarata la primera causa y el glaucoma la segunda (5), pero desafortunadamente los estudios epidemiológicos disponibles son pocos por lo que no existe una descripción clara de la magnitud del problema en nuestra población. Es importante entonces conocer la casuística nuestra para identificar el problema local y las características de nuestros pacientes.

## Marco Teórico

### ¿Qué es el glaucoma?

El término glaucoma existe desde los tiempos de Hipócrates y procede del latín *glaucoma*, la cual a su vez procede del griego γλαύκωμα, derivado de γλαυκός, verde claro, por el color verdoso que toma la pupila en algunos ojos con glaucoma. Comprende un grupo de enfermedades que tienen como característica común una neuropatía óptica determinada por cambios estructurales (aparición del nervio óptico) y déficit funcional (alteración de campos visuales). Aunque la elevación de la presión intraocular (PIO) es uno de los principales factores de riesgo, su presencia o ausencia no tiene ningún papel en la definición de la enfermedad (2).

### Epidemiología

El glaucoma es el padecimiento que provoca mayor número de pacientes con ceguera irreversible en el mundo, siendo la segunda causa global de ceguera. Existen 64,3 millones de personas entre los 40 y 80 años de edad que padecen de glaucoma primario en la actualidad, con proyección a 76 millones de afectados para el 2020 y 111.8 para el 2040 (4). En Estados Unidos constituye la primera causa de ceguera legal en pacientes de raza negra y la tercera en pacientes de raza blanca, después de la degeneración macular relacionada con la edad y la retinopatía diabética (6). Sin embargo, los datos varían ampliamente según el tipo de glaucoma y población estudiados, por ejemplo el glaucoma primario de ángulo cerrado es mucho más común en grupos étnicos del este de Asia que en los europeos y africanos, siendo los japoneses una excepción quienes presentan más glaucoma de ángulo abierto que de ángulo cerrado; y el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es más común en los pacientes de raza negra (4)(7). Para el 2010 habían 4.5 millones de ciegos por glaucoma primario de ángulo abierto y 3.9 millones por glaucoma primario de ángulo cerrado; se estima que estas cifras van a aumentar a 5.9 y 5.3 millones respectivamente para el 2020 (7).



En la población latinoamericana existen pocos estudios epidemiológicos de grandes poblaciones, y la mayoría de los datos provienen de estudios cuyos objetivos principales no son la caracterización epidemiológica del glaucoma, o son estudios con sesgos poblacionales importantes o no se encuentran en revistas indexadas (8). Uno de los estudios latinoamericanos más grandes que se han realizado es el Los Angeles Latino Eye Study (LALES) (9), en el cual se estudió la población mayor de 40 años de origen latinoamericano que reside en California, Estados Unidos; en este estudio encontraron una prevalencia de GPAA de 4,74% con un crecimiento exponencial alcanzando un 20% en mayores de 80 años. De manera interesante, el 75% de los identificados con glaucoma desconocían el padecimiento. En otro estudio llevado a cabo en el sur de Brasil, los hallazgos fueron similares; la prevalencia de glaucoma fue 3,4% siendo más prevalente el GPAA con un 2,4% y sólo el 12% de los pacientes conocían el diagnóstico previamente (10) .

En Colombia existe escasa información epidemiológica del glaucoma, y quien más lo ha estudiado es el doctor Juan Carlos Rueda en Santander. En 2005 publicó un estudio prospectivo en el que incluyeron 2198 pacientes mayores de 50 años hallando glaucoma en 5,1%, siendo 1,36% de ángulo cerrado y 4,05% GPAA. El 2,2% tenía hipertensión intraocular y 10,92% de los enfermos estaban ciegos por glaucoma, adicionalmente un 84% de los identificados con glaucoma desconocían padecimiento, dato concordante con otros estudios latinoamericanos (11). En el momento se está realizando otro estudio poblacional grande en Santander, pero aún no hay publicación al respecto.

### **Clasificación y terminología**

El glaucoma se puede clasificar de dos formas: 1) según su mecanismo anatómico de aumento de la PIO, y 2) según su etiología. El primero los subdivide básicamente en glaucoma de ángulo cerrado y de ángulo abierto, y el segundo en primario o secundario. Esta clasificación permite establecer el diagnóstico y guiar el manejo más adecuado para cada caso, sin embargo, en ocasiones puede verse

involucrado más de un mecanismo para producir la patología, por ejemplo un glaucoma uveítico puede tener un ángulo abierto que finalmente se cierra por sinequias periféricas anteriores (SPA) (3). A continuación se muestra una lista de los principales tipos de glaucoma según la clasificación anatómica y etiológica (12):

- I. Glaucoma de ángulo abierto
  - a. Idiopático
    - i. Glaucoma primario de ángulo abierto
    - ii. Glaucoma de tensión normal
  - b. Acumulación de material que obstruye la malla trabecular
    - i. Glaucoma pigmentario
    - ii. Glaucoma exfoliativo
    - iii. Glaucoma inducido por corticosteroides
    - iv. Glaucoma inflamatorio
    - v. Glaucoma inducido por el cristalino
      1. Facolítico
      2. Partículas de cristalino
      3. Facoanafiláctico
    - vi. Glaucoma de células fantasma
    - vii. Glaucoma inducido por neoplasias
    - viii. Glaucoma inducido por aceite de silicona
    - ix. Otros
  - c. Otras anomalías de la malla trabecular
    - i. Síndrome de Posner-Schlossman
    - ii. Glaucoma traumático
    - iii. Quemaduras químicas
    - iv. Otras
  - d. Elevación de la presión venosa episcleral
    - i. Síndrome de Sturge-Weber
    - ii. Enfermedad tiroidea
    - iii. Tumores retrobulbares
    - iv. Fístula carotido-cavernosa

- v. Trombosis del seno cavernoso
  - vi. Otras
- II. Glaucomas de ángulo cerrado
- a. Bloqueo pupilar
    - i. Glaucoma primario de ángulo cerrado (agudo, subagudo, crónico)
    - ii. Glaucoma inducido por el cristalino
      - 1. Glaucoma facomórfico
      - 2. Subluxación del cristalino
    - iii. Sinequias posteriores
      - 1. Inflamatorias
      - 2. Pseudofaquia
      - 3. Iris-vítreo
  - b. Desplazamiento anterior del diafragma iris-cristalino
    - i. Misdirección de humor acuoso
    - ii. Síndrome de iris plateau
    - iii. Glaucoma inducido por el cristalino
      - 1. Glaucoma facomórfico
      - 2. Subluxación del cristalino
    - iv. Quistes y tumores del iris y del cuerpo ciliar
    - v. Anormalidades coriorretinianas
      - 1. Banda escleral
      - 2. Hemorragia supracoroidea
      - 3. Tumores
      - 4. Post fotocoagulación panretiniana
      - 5. Contractura retrolenticular
      - 6. Retinopatía de la prematuridad
  - c. Membranas y tejidos obstruyendo el flujo
    - i. Glaucoma neovascular
    - ii. Glaucoma inflamatorio
    - iii. Síndromes irido-corneo- endoteliales

- iv. Crecimiento epitelial en cámara anterior
  - v. Vítreo
  - vi. Otros
- III. Anormalidades del desarrollo de la cámara anterior y el ángulo
- a. Glaucoma congénito primario
  - b. Glaucoma asociado a otras enfermedades oculares o sistémicas del desarrollo
    - i. Aniridia
    - ii. Síndrome de Axenfeld-Reiger
    - iii. Anomalía de Peter
    - iv. Nanofthalmos
    - v. Otros

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

Los glaucomas de ángulo abierto son los más prevalentes (3), y se deben a un bloqueo total o parcial del drenaje del humor acuoso en la malla trabecular, generando un aumento de la PIO de forma gradual y progresiva lo cual lleva a un daño del nervio óptico y pérdida progresiva de la visión (13).

### **Epidemiología**

Como se mencionó anteriormente el glaucoma es una de las principales causas de ceguera a nivel mundial, y entre los afroamericanos él es la principal causa de ceguera. En general, la GPAA es más frecuente en poblaciones europeas y africanas que en las asiáticas, en quienes es más frecuente el glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC) (13).

La mayoría de los factores de riesgo del GPAA se han asociado en estudios epidemiológicos, pero en general se desconoce el mecanismo fisiopatológico por medio del cual aumentan el riesgo de padecer la enfermedad. Se reconoce que el

aumento de la PIO es el principal factor de riesgo, sin embargo, no todos los individuos que presentan aumento de la PIO desarrollan glaucoma, y no todos los pacientes con glaucoma tienen elevación de la PIO. Los principales factores de riesgo encontrados en los diferentes estudios son (2)(3):

- Raza negra
- Mayor de 40 años
- Historia familiar
- Cornea central delgada
- PIO > 21 mmHg
- Historia personal de migraña
- Diabetes mellitus
- Miopía
- Hipertensión arterial

El riesgo relativo de desarrollar glaucoma aumenta 3,7 veces si un individuo tiene un hermano o padre con la enfermedad, sin embargo, el patrón de herencia en GPAA es complejo, multigénico y además requiere de la asociación de factores ambientales adicionales. En cuanto a la etnia, la raza negra aumenta el riesgo relativo 6,6 veces, además se ha descrito que estos pacientes llegan a la ceguera diez años antes que los pacientes caucásicos (13). En cuanto a la migraña, DM, miopía e HTA la asociación aún no es clara.

### **Fisiopatología**

Aunque la fisiopatología del glaucoma no está completamente clara, se sabe que la presión intraocular tiene un papel importante en el daño de células ganglionares de la retina. El equilibrio entre la producción de humor acuoso (HA) y el drenaje determinan la PIO (14). Existen dos vías de drenaje: la vía convencional (malla trabecular) y la vía uveoescleral, la primera se encarga del  $\frac{1}{2}$  -  $\frac{3}{4}$  del drenaje del HA, y la segunda es solo una vía alterna, la cual aumenta su función en pacientes de mayor edad (15). En los pacientes con glaucoma de ángulo abierto, existe un aumento de la resistencia del flujo de humor acuoso, en contraste al glaucoma de ángulo cerrado en el cual el ángulo camerular es obstruido por el iris (2). El aumento de la presión intraocular genera estrés mecánico y tensión en las estructuras posteriores del ojo, especialmente la lámina cribosa y los tejidos adyacentes.

La lámina cribosa es la parte más débil del ojo presurizado, por lo que la tensión genera deformación y remodelación de la misma, y al pasar los axones de las células ganglionares por esta estructura, están a la merced de sufrir deformación, daño axonal y interrupción del flujo de transporte axonal retrógrado y anterógrado. Esta detención del flujo axonal finalmente genera cambios ultraestructurales de las fibras del nervio óptico (NO) y anomalías mitocondriales tanto en células ganglionares como en astrocitos (13)(14). Existen algunos individuos que a pesar de tener la PIO dentro de rangos normales, presentan neuropatía óptica glaucomatosa, en estos pacientes parece que tienen una presión intracraneana baja a nivel del espacio subaracnoideo que rodea el NO, generando un gradiente de presión anormalmente elevado (16). Alteraciones en la microcirculación, inmunidad, excitotoxicidad y estrés oxidativo también pueden jugar un papel importante en la fisiopatología del glaucoma. El daño primario de las neuronas puede generar una toxicidad secundaria de otras neuronas de la vía óptica, puesto que alteran el microambiente aumentando la susceptibilidad al daño celular (17).

### **Cuadro clínico**

Esta es una patología silenciosa, es decir, el paciente no tiene síntomas hasta etapas avanzadas de la enfermedad, esto debido a que la pérdida visual involucra inicialmente la visión periférica mientras se mantiene la agudeza visual. Se debe entonces, evaluar cuidadosamente todos los pacientes en busca de la enfermedad, especialmente los pacientes con factores de riesgo (2)(6).

### **Evaluación diagnóstica**

Como se mencionó anteriormente, el glaucoma genera una neuropatía óptica característica que finalmente lleva a cambios anatómicos y funcionales que pueden ser evaluados clínica y paraclínicamente, haciendo de la evaluación del nervio óptico el acto central en cuanto al diagnóstico y seguimiento del glaucoma.

Clínicamente observamos aumento de la excavación fisiológica del nervio óptico, que se corresponde funcionalmente con alteraciones del campo visual. El examen del nervio óptico se puede realizar con diferentes métodos como la oftalmoscopia directa e indirecta, fotografías estereoscópicas y exámenes imagenológicos del disco óptico y la capa de fibras nerviosas de la retina (18).

### **Examen Clínico**

La oftalmoscopia directa o indirecta permite la visualización clínica del nervio óptico en el consultorio y se debe realizar en todos los pacientes que asistan a la consulta de oftalmología. La Academia Americana de Oftalmología (AAO) recomienda evaluación de tamización cada 3-5 años en personas menores de 40 años de edad, pero debe hacerse más frecuente en pacientes mayores o con factores de riesgo como raza negra o historia familiar (13). Es importante evaluar la relación que existe entre la excavación y el disco óptico (normal de 0,1 – 0,5) teniendo en cuenta que discos pequeños deben tener excavaciones más pequeñas y discos de mayor tamaño tendrán la excavación proporcionalmente más grande, de ahí la importancia de la medición del diámetro vertical (DV) ya que permite identificar discos grandes ( $DV > 2.2$ ) y discos pequeños ( $DV < 1.5$ ). Nervios ópticos con relación excavación/disco mayor a 0,5 son sospechosos de glaucoma, y estos pacientes deben ser evaluados más profundamente. Otros hallazgos que deben levantar sospecha son: asimetría mayor a 0,2 entre ambos ojos, asimetría del anillo neurorretiniano y diámetro vertical menor que el diámetro horizontal. El anillo neurorretiniano debe cumplir con la “regla ISNT”, la cual quiere decir que el polo inferior es más grueso que el superior, el cual a su vez es más grueso que el nasal y este más que el temporal; cuando existe una alteración en esta regla, el paciente debe ser estudiado por sospecha de glaucoma, sin embargo, es importante tener en cuenta que hasta el 20% de pacientes sanos tienen alteración de la regla ISNT, y el 25% de los pacientes glaucomatosos tiene respeto de la misma. Existen otros signos sugestivos de la enfermedad como son: hemorragias del disco óptico, atrofia peripapilar especialmente la tipo  $\beta$  y vasos retinianos en bayoneta (18).

Otro aspecto importante es la evaluación de la capa de fibras nerviosas, la cual se observa mejor con el uso de luz aneritra del oftalmoscopio o de la lámpara de hendidura. Lo que se puede encontrar son defectos en cuña que generalmente se relacionan con escotaduras o zonas de adelgazamiento en el nervio óptico.

## **Exámenes paraclínicos**

### **Campo visual computarizado**

El estado de la función visual debe ser evaluada en todos los pacientes con glaucoma, pero la agudeza visual no es suficiente. El examen de campo visual nos permite evaluar la severidad del daño por glaucoma, la progresión o estabilidad de la enfermedad, respuesta al tratamiento e impacto en la calidad de vida del paciente (19).

La perimetría y el estudio de campo visual son métodos diseñados para determinar y medir el estado del campo visual, la sensibilidad al contraste y la sensibilidad diferencial a la luz. El campo visual se define como una isla de visión en un mar de oscuridad, y tiene un pico de altura a nivel de la fóvea, lugar donde hay mayor sensibilidad a la luz y va disminuyendo hacia la periferia.

Existen diferentes métodos para evaluar el campo visual, están las pruebas manuales como son la campimetría por confrontación y la pantalla tangente; métodos que muestran alteración solo cuando existen defectos grandes del campo visual, o las pruebas con equipos que pueden ser manuales como la perimetría cinética de goldman, o automatizadas como la perimetría computarizada. Esta última es la que mejor reproducibilidad y sensibilidad ha demostrado en los últimos años, además que tiene la ventaja de no ser operador dependiente. Dado que este método es el más usado en la actualidad será esa el que se explicará a continuación (18).



El estudio computarizado de campos visuales (CVC) se realiza en una cúpula o una pantalla donde se proyecta un fondo con luz clara y se emiten estímulos lumínicos de mayor intensidad que el fondo y de un tamaño estándar (intensidad de 1000 asb y tamaño III de goldman que mide 4mm<sup>3</sup>). Mientras el paciente mira un punto fijo, se evalúan diferentes puntos de la retina en un campo visual definido por el examinador, estos estímulos se emiten durante 0,1 - 0,2 mseg, tiempo suficiente para estimular la retina, pero no suficiente para que el paciente desvíe la mirada. La sensibilidad de los diferentes puntos se mide en decibeles (db). El equipo tiene en el software diferentes estrategias de análisis dependiendo del equipo utilizado, que permiten estandarizar y comparar con bases normativas según la edad y el sexo del paciente (20).

En el informe impreso del estudio CVC se muestran los diferentes puntos evaluados con su sensibilidad y podemos encontrar defectos relativos o defectos absolutos, los primeros se refieren a un área con visión deprimida, es decir, inferior a lo normal; los segundos son defectos totales, es decir que en esa zona la luz ya no se percibe. Las alteraciones que se pueden encontrar son de diferentes tipos: depresión generalizada, depresión localizada, contracciones y escotomas. En glaucoma los hallazgos característicos son: Escotomas paracentrales, escotomas arqueados, escalones nasales, defectos que respetan el meridiano horizontal y como signo menos específico, defecto generalizado de la sensibilidad.

### **Tomografía de coherencia óptica**

Este estudio permite una evaluación estructural del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas, lo que teóricamente permite un diagnóstico más acertado y oportuno. El funcionamiento del equipo está basado en la interferometría de Michelson, en la cual hay una fuente de luz que proyecta un rayo que se encuentra en el rango de los infrarrojos (820 - 840 nm de longitud de onda) el cual llega a un

espejo que permite parcialmente el paso de luz y refleja la otra mitad, la que atraviesa el primer espejo se refleja en otro espejo y finalmente ambos rayos llegan a un detector el cual compara las diferencias entre ambos rayos de luz. De esta forma, en la OCT se evalúa el reflejo lumínico de las estructuras oculares, de la misma manera como un ecógrafo evalúa el eco del ultrasonido, comparando la reflexión de la luz que llega a el detector desde el tejido a estudiar y el que proviene del espejo de referencia. Este es el mecanismo básico, no obstante, la tecnología actual ha realizado varias modificaciones al funcionamiento con el fin de mejorar la resolución y por lo tanto la sensibilidad y especificidad de la prueba (21).

En cuanto a el estudio del nervio óptico, los equipos evalúan características morfológicas como: área del disco, área del anillo neuroretiniano, relación excavación/disco, y simetría de la excavación. También reporta el grosor de la capa de fibras nerviosas tanto en número como en mapa de grosor y mapa de desviación, la primera muestra en colores cálidos las zonas donde hay mayor densidad de fibras y en azul o colores fríos las zonas más delgadas; y el segundo mapa muestra en colores cálidos las zonas de daño de la capa de fibras comparado con la base normativa. Todos los datos son mostrados en una tabla y subrayados en colores del semáforo, donde verde es un dato normal, amarillo limítrofe y rojo claramente anormal.

### **Paquimetría**

Este es un examen que da información sobre el grosor de la córnea. En el estudio del tratamiento de la hipertensión ocular (OHTS por sus siglas en inglés) encontró que los pacientes con paquimetrías centrales por debajo de 555 micras tienen mayor riesgo de desarrollar glaucoma, no obstante, el mecanismo fisiopatológico no es claro. Además, la toma de la PIO con los tonómetros de aplanación puede verse falsamente elevada en corneas muy gruesas y falsamente baja en corneas muy delgadas, y aunque no se ha logrado validar ningún factor para corregir este

sesgo, si se debe tener en cuenta al momento de la evaluación diagnóstica y terapéutica (22).

## **Tratamiento**

Existen varias opciones terapéuticas, la decisión sobre cual implementar depende de cada caso.

## **Medicamentos**

Los medicamentos para el tratamiento del glaucoma logran exitosamente disminuir la presión intraocular, el mayor factor de riesgo para la disminución de la visión, pero tienen alto costo y otros inconvenientes a largo plazo, además pueden generar reacciones adversas medicamentosas que impidan su uso. Se espera que en el futuro existan otras alternativas farmacéuticas para prevenir el daño de las células ganglionares, de la lámina cribosa o incluso fortalecer el nervio óptico para que pueda soportar el daño inducido por el aumento de la PIO (23).

## **¿Cuándo tratar?**

No todos los pacientes con hipertensión ocular (HO) van a necesitar tratamiento, aquellos con nervio óptico normal y CVC normales se puede observar sin tratamiento, ya cuando existe elevación marcada que pone en riesgo el nervio óptico o cuando se aprecia daño en el CVC entonces se debe proponer tratamiento. Existen controversias sobre si es mejor tratar con medicamentos al principio o si la cirugía temprana o el tratamiento con láser pueda ser mejor estrategia (23).

## **Antagonistas adrenérgicos**

En los últimos años 20 años los beta bloqueadores se han convertido en los medicamentos antiglaucomatosos más prescritos en el mundo. Estos medicamentos actúan bloqueando receptores  $\beta$  disminuyendo la concentración de

AMPc en el cuerpo ciliar, sustancia necesaria para activar la cascada de procesos bioquímicos requeridos para la producción de humor acuoso. Otra teoría dice el bloqueo de los receptores  $\beta$  produce vasoconstricción y disminución de la perfusión capilar y así mismo el mecanismo de ultrafiltración de la formación del humor acuoso. El timolol tiene una excelente eficacia, logrando disminuciones de presión de alrededor de 40% de la PIO basal, este medicamento se une a la melanina, convirtiendo está en un depósito de liberación lenta del medicamento (24).

Pueden prestarse reacciones adversas (RAM) tanto oculares como sistémicas. Las primeras en general no son graves: visión borrosa, fotofobia, prurito, sensación de cuerpo extraño, queratitis punteada y ojo seco. En cuanto a las RAM sistémicas pueden ser un poco más delicadas como el broncoespasmo, disminución de la frecuencia cardiaca, depresión, fatiga, mareos, debilidad, confusión, entre otros (25) (23).

En este grupo de medicamentos tenemos en nuestro país disponible el timolol al 0.5% para aplicar una gota cada 12 o 24 horas.

### **Agonistas adrenérgicos alfa 2 selectivos**

Estos medicamentos disminuyen la producción de humor acuoso por vasoconstricción a nivel del cuerpo ciliar. Pueden presentarse RAM locales como alergia ocular, ardor y molestia al aplicar el medicamento, visión borrosa, midriasis y retracción de los párpados; en cuanto a las RAM sistémicas podemos encontrar hipotensión, bradicardia, sedación, xerostomía, cefalea, fatiga y mareos. Tienen como ventaja que se puede administrar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sin embargo, son medicamentos muy lipofílicos por lo cual atraviesan la barrera hematoencefálica y en algunos pacientes pueden causar somnolencia, confusión y sedación. El medicamento de este grupo disponible en Colombia es la brimonidina al 0.2% para aplicar una gota cada 12 horas. Su efectividad es similar al timolol y cuando se aplican juntos tienen efecto aditivo.

### **Inhibidores de la anhidrasa carbónica**

La anhidrasa carbónica es necesaria para la producción de humor acuoso, por lo cual al bloquearla se disminuye su producción. Pueden administrarse por vía sistémica o tópica, y tienen una efectividad de 30% y 20% de disminución de la PIO basal respectivamente. Estos medicamentos son derivados de las sulfonamidas, por lo cual hay que tener cuidado con los pacientes alérgicos a estos fármacos. Las RAM se presentan con mucha más frecuencia con la administración sistémica, y en general tópicamente son muy bien tolerados, pero se puede presentar miopía inducida, parestesias en los dedos, acidosis metabólica, retención de ácido úrico, cólicos, nicturia, fatiga, discrasias sanguíneas, entre otros. En nuestro país hay disponibilidad de dorzolamida 2% para aplicar cada 12 horas, brinzolamida 1% y acetazolamida en comprimidos de 250mg para administrar cada 8 horas (25) (26).

### **Análogos de las prostaglandinas**

Las prostaglandinas son un tipo de hormonas ubicuas en el cuerpo humano. Los efectos de las PG se han conocido por largo tiempo, pero el efecto hipotensor se descubrió hace poco. El sitio de acción exacto parece ser el músculo ciliar, y producen disminución de la PIO aumentando el flujo de salida de humor acuoso por la vía uveoescleral, sin embargo, el mecanismo exacto no es del todo claro, al parecer genera cambios ultraestructurales en la matriz extracelular del músculo ciliar. Gracias a su mecanismo de acción diferente a los anteriores tiene buen efecto sinergista con estos. Pueden tener RAM, aunque en general son muy bien tolerados, los más frecuentes son los locales como ardor, hiperemia conjuntival, prurito, aumento de la pigmentación del iris, edema macular cistoide e iritis. En nuestro medio podemos encontrar el latanoprost al 0.005%, bimatoprost 0.03% o 0.01% y travoprost 0.004%, todos son para aplicación una vez al día, preferiblemente en las horas de la noche. La eficacia del latanoprost es de 25-35% de disminución de la PIO basal (25) (27) .

## **Tratamiento láser**

### **Iridotomía láser**

Procedimiento en el cual se realiza una perforación de espesor total en la periferia del iris, de forma que el humor acuoso pueda pasar de la cámara posterior a la cámara anterior.

Es el método de elección para el manejo de glaucomas de ángulo cerrado que tengan algún grado de bloqueo pupilar. Inicialmente se describió el procedimiento con láser de argón, sin embargo en la actualidad se prefiere el láser de granate de neodimio: itrio-aluminio (Nd:YAG). Actúa permitiendo el paso del humor acuoso desde la cámara posterior, lo cual evita el cierre angular cuando hay bloqueo pupilar relativo.

Este procedimiento está indicado en casos de glaucoma de ángulo cerrado, ángulo estrecho u ocluíble, glaucoma de mecanismo combinado, bloqueo pupilar áfaco o pseudofaco, nanofthalmos, sospecha de bloqueo ciliar, bloqueo pupilar por sinequias posteriores y glaucoma facomórfico. Puede tener complicaciones como sangrado e hifema especialmente cuando se realiza con láser Nd:YAG, cierre de la iridotomía más frecuente cuando se realiza con láser de argón, picos de aumento de la PIO y uveítis (2)(28) .

### **Trabeculoplastia láser**

La trabeculoplastia láser argón (ALT) es un procedimiento en el cual se realizan disparos con láser argón de sobre la malla trabecular. Se describe que después del procedimiento se aumenta en un 50% el flujo de salida del humor acuoso. El mecanismo por medio del cual disminuye la presión intraocular tiene dos teorías, la primera propone que la quemadura producida por el láser sobre los tejidos genera contracción y apertura de los orificios entre las lamelas trabeculares. La segunda propone que el láser genera modificación bioquímica de la malla trabecular disminuyendo la resistencia al flujo de salida del humor acuoso y mejora la función de las células endoteliales. Esto se ha evidenciado en estudios

histopatológicos, en etapas iniciales hay disminución del número de células endoteliales para luego aumentar en número y mejorar su función fagocítica (29)(30).

La ALT está indicada en GPAA, glaucoma pseudoexfoliativo, glaucoma pigmentario y mala adherencia a los medicamentos. Está contraindicado en cierre angular, aumento de PIO después de realizar el procedimiento en el otro ojo y en recesión angular. Las tasas de éxito varían del 60-98%, siendo mayor para GPAA. Es un procedimiento seguro con una excelente relación riesgo/beneficio, con la desventaja de que su efecto se va perdiendo con el tiempo, reportándose una tasa de falla del 10% anual, sin embargo, el procedimiento puede repetirse aunque con resultados controvertidos, la tendencia es a realizar en un primer tiempo 180° del trabéculo y luego si pierde eficacia se puede realizar en los otros 180°. Las complicaciones más frecuentes son uveítis, formación de PAS y picos de HTO (14).

### **Trabeculoplastia láser selectiva**

SLT o trabeculoplastia selectiva es un procedimiento con los mismos principios de la ALT, con la diferencia de que se utiliza láser Nd:YAG y el diámetro de los disparos es mayor. El mecanismo de acción es similar a la ALT, pero no produce destrucción masiva del tejido trabecular ni forma tejido cicatricial. Las indicaciones son las mismas que la anterior y en diferentes estudios se ha demostrado que tiene la misma efectividad que la ALT, pero con la ventaja de que el procedimiento puede repetirse cuando disminuye la efectividad (31).

### **Iridoplastia periférica**

La iridoplastia periférica con láser se utiliza en los pacientes con ángulo cerrado cuando otros tratamientos no logran abrir el sistema de drenaje anterior. Esta técnica consiste en contraer y apartar el tejido del iris periférico de la malla trabecular (32).

### **Procedimientos ciclodestructivos**

Procedimientos por medio de los cuales se realiza destrucción de los procesos ciliares para disminuir la producción de humor acuoso. Inicialmente los procedimientos ciclodestructivos se realizaban con diatermia, pero tenía altas tasas de complicaciones. El uso de láseres ha reemplazado este método y ahora se realiza ciclofotocoagulación con láseres diodo o laser Nd:YAG, métodos que tienen buena efectividad en disminuir la presión intraocular generando menor destrucción del tejido, menor dolor posoperatorio y menores complicaciones, no obstante, los resultados pueden ser impredecibles. Están indicados en los pacientes con glaucomas en estadios finales en quienes se han agotado todas las posibilidades terapéuticas y que en general desarrollan PIO muy elevadas que no pueden ser controladas con otros métodos. (33).

### **Manejo quirúrgico**

#### **Cirugías filtrantes**

La trabeculectomía es la cirugía para glaucoma más realizada en la actualidad. Este es un procedimiento mediante el cual se produce un colgajo escleral de espesor parcial y se crea una fístula entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival con el fin de filtrar el humor acuoso, crear una ampolla subconjuntival y de esta manera generar disminución de la PIO. Está indicada cuando el manejo farmacológico no logra controlar las cifras elevadas de PIO, o no se alcanzan las cifras metas según la severidad de la enfermedad. El uso de antimetabolitos como la mitomicina y el 5 fluorouracilo como coadyuvante de forma intraoperatoria o postoperatoria ha mejorado las tasas de éxito de la cirugía controlando la cicatrización, aunque puede aumentar el riesgo de hipotonía (34).

#### **Cirugía combinada**

La prevalencia de glaucoma y de catarata aumenta con la edad. El glaucoma tiene una prevalencia del 15% en pacientes mayores de 75 años y la catarata del 70%,



por lo tanto, no debe sorprender que, con esta fuerte asociación con la edad, ambas patologías se presenten simultáneamente de forma frecuente. Cada caso es diferente, y se deben analizar cuidadosamente las opciones terapéuticas: realizar la cirugía de catarata sin cirugía de glaucoma, realizar cirugía de catarata y posteriormente realizar la cirugía de glaucoma o realizar en un mismo acto quirúrgico una cirugía combinada. La tasa de éxito de la cirugía de glaucoma varía en cada caso (35).

### **Implantes de drenaje**

Procedimiento quirúrgico mediante el cual se implanta un dispositivo de drenaje del humor acuoso. Son útiles en glaucomas complicados o cuando se han realizado múltiples cirugías filtrantes fallidas. Todos se basan en un mismo principio: un tubo de silicona que se coloca en la cámara anterior o en la cámara vítrea que drena el humor acuoso hacia un reservorio extraocular conformado por una cápsula fibrótica que se forma alrededor de un plato sintético, el cual es posicionado y suturado en el espacio subconjuntival en el ecuador del ojo (3)(23).

### **Glaucoma primario de ángulo cerrado**

Este tipo de glaucoma se caracteriza por un bloqueo mecánico del ángulo camerular con la consecuente elevación de la presión intraocular por imposibilidad del drenaje del humor acuoso. según su tiempo de evolución puede ser agudo o crónico.

### **Epidemiología**

Como se mencionó anteriormente el GPAC tiene una frecuencia mucho más alta en las personas de origen asiático, especialmente en China. Por su agresividad, es una patología que a pesar de tener una prevalencia menor que la GPAA a nivel mundial, es una de las principales causas de ceguera bilateral. Los factores de riesgo reconocidos son (28):

- Raza inuit o china
- Mayor edad

- Mujeres
- Hipermetropía
- Historia familiar positiva

### **Fisiopatología**

Existen varios mecanismos fisiopatológicos, puede ser por aposición temporal del iris periférico sobre la malla trabecular o sinequias permanentes en el ángulo (sinequias anteriores periféricas o SPA). El más común es el bloqueo pupilar, el cual ocurre en ojos con cámara anterior estrecha; en este proceso, la pupila se posiciona sobre el cristalino y no permite el paso del humor acuoso a la cámara anterior, y a medida que la presión de la cámara posterior aumenta, el humor acuoso empuja el iris hacia adelante generando un bloqueo del ángulo. Este mecanismo puede generar glaucoma agudo, subagudo, crónico o combinado. Otro mecanismo puede ser la configuración de “Iris Plateau” o “iris en meseta”, condición en la cual el cuerpo ciliar esta rotado hacia anterior y empuja el iris periférico hacia el ángulo camerular (3).

### **Cierre angular agudo**

Ocurre cuando el iris cubre la malla trabecular en su totalidad, generando un aumento de la PIO en cuestión de minutos. Ocurre en ojos con longitud axial pequeña, cámara anterior estrecha, cristalino grande y diámetro corneal pequeño. Se precipita por midriasis fisiológica, midriasis farmacológica y midriasis por ansiedad súbita (2).

### **Cierre angular intermitente**

Episodios de cierre angular similares al agudo, pero la diferencia es que estos se resuelven espontáneamente. Estos pacientes continuarán presentando los episodios hasta que se realice la iridotomía, y de no ser así pueden desarrollar en algún momento cierre angular agudo o glaucoma crónico de ángulo cerrado (3).

### **Glaucoma crónico**

La aposición del iris periférico comienza en las zonas más profundas del ángulo y se va extendiendo hacia anterior, o, por el contrario, comienza anterior y se va extendiendo hacia posterior. Este último es el que inicialmente se puede abrir con indentación pero eventualmente presentan SPA (36).

### **Mecanismo combinado**

Es una mezcla entre cierre angular agudo y glaucoma de ángulo abierto, generalmente se manifiesta un cierre angular, pero la PIO no se controla a pesar de la iridotomía. Esto puede deberse a que la malla trabecular se ve dañada por la aposición intermitente del iris sobre la misma (3).

### **Cuadro clínico**

#### **Cierre angular agudo**

Presenta un cuadro clínico dramático debido al aumento rápido de la PIO. Se presenta dolor ocular intenso que se puede irradiar a la cabeza o la mandíbula, náuseas, vómito, bradicardia y sudoración. Otros síntomas visuales son visión borrosa causada por el edema corneal, visión de halos, lagrimeo y ojo rojo.

Al examen oftalmológico se puede observar el atalamia periférica, iritis aguda generando congestión del iris e hiperemia de los vasos episclerales y conjuntivales, también puede haber turbidez del humor acuoso, celularidad y precipitados queráticos. La cascada inflamatoria predispone a la formación de sinequias anteriores periféricas. La PIO elevada por un periodo largo de tiempo genera isquemia del esfínter pupilar y atrofia del iris, dejando la pupila generalmente en midriasis media fija. También la PIO elevada puede generar catarata, incluso si se mantiene en presiones moderadas (28)(36).

#### **Cierre angular intermitente**

Los síntomas son parecidos a lo descrito anteriormente, pero generalmente son más leves y ceden espontáneamente. La presión intraocular generalmente es

normal entre los episodios de crisis, los cuales generalmente son desencadenados por estar condiciones de penumbra (3).

### **Glaucoma crónico de ángulo cerrado**

Al igual que el GPAA esta patología es asintomática por lo que frecuentemente son confundidas a no ser que se realice una gonioscopia cuidadosa. Cuando hay formación de sinequias en 360° el tratamiento es difícil.

### **Evaluación diagnóstica**

La evaluación de la profundidad de la cámara anterior puede hacerse por medio de dos maniobras muy sencillas: la evaluación con linterna y la prueba de Van Herick, sin embargo, ninguna reemplaza una gonioscopia concienzuda.

En la evaluación con linterna, se busca iluminar desde el lado temporal, toda la cámara anterior, si se ve sombra de más de un tercio en la zona nasal, estamos ante un acamara estrecha. La prueba de Van Herick se realiza mediante la luz de la lámpara de hendidura la cual se debe estrechar lo máximo posible, luego se coloca la fuente de luz a 65° y se realiza una sección óptica en la periferia de la córnea y se compara la profundidad de la cámara anterior con el grosor de la córnea, si es menor de un cuarto, se considera una cámara anterior estrecha. Ambas pruebas tienen una sensibilidad de 29% y 62%; y especificidad de 99% y 90% respectivamente.

La evaluación directa del ángulo camerular se hace por medio de la gonioscopia. Existen varios métodos para evaluarlo, pero el más usado es el de Shaffer por su practicidad y facilidad de implementación en la práctica diaria (tabla 1). Un ángulo menor a 20° debe alertar al oftalmólogo, que ese paciente tiene riesgo de presentar cierre angular. Cuando nos topamos con un ángulo grado 0 es importante realizar gonioscopia con indentación para evaluar si es una mera aposición o si ya hay SPA.

La ultrabiomicroscopia es una herramienta útil para evaluar no solo el ángulo camerular, sino que permite evaluar la morfología de las estructuras del segmento anterior y determinar el tipo de cierre angular (2)(3).

*Tabla 1 - Clasificación de Shaffer para la clasificación del ángulo camerular.*

<b>Grado</b>	<b>Apertura</b>	<b>Estructuras visibles</b>
4	35-45°	Se visualiza fácilmente hasta la banda del cuerpo ciliar
3	25-35°	Hasta el espolón escleral
2	20°	Hasta la malla trabecular
1	10°	Línea de schwalbe y malla trabecular anterior
0	0°	Cierre completo del ángulo

### **Pruebas provocativas**

Se utilizan para identificar cuáles son los pacientes que están en mayor riesgo de desarrollar cierre angular. Se dividen en dos según su método: los que simulan situaciones fisiológicas y las que usan intervención artificial. Las primeras son el test en habitación oscura, el test prono y el test de habitación oscura más el test prono juntas, y la segunda es básicamente la dilatación farmacológica. Estas pruebas han sido evaluadas en diferentes estudios y se ha encontrado baja sensibilidad y especificidad, razón por la cual no son usados con frecuencia en la práctica clínica (3).

### **Tratamiento**

#### **Cierre angular agudo**

El tratamiento inicial se dirige a reducir la PIO. Los medicamentos más eficaces son los hiperosmóticos:

- Manitol 20% a dosis de 1 gramo (5 ml) por Kg de peso. Una dosis de 300 ml en 20 a 30 minutos funciona bien para la mayoría de los pacientes.
- En su lugar se puede usar glicerol vía oral 100 ml mezclado con jugo de limón u otra bebida ácida, para neutralizar su fuerte sabor dulce y disminuir las náuseas que suele producir.
- Acetazolamida dos tabletas iniciales de 250 mg, y luego una tableta cada 6 horas.

- Timolol en gotas oftálmicas al 0.5%, dos gotas iniciales y luego una cada 12 horas.
- Una vez ha descendido la PIO se inicia la aplicación de pilocarpina al 2% una gota cada 5 minutos durante media hora, luego una gota cada 15 minutos durante una hora y después una gota cada 4 a 6 horas.

Cuando el edema de córnea haya mejorado y la visualización del iris sea adecuada, se debe realizar una iridotomía o iridectomía periférica, El procedimiento se realiza también en el ojo congénere para evitar un ataque en el futuro, pues se sabe que, de lo contrario, un alto porcentaje de los pacientes lo sufrirán en los cinco años siguientes.

### **Glaucoma crónico de ángulo cerrado**

En estos casos también se debe realizar iridotomía, pero esto en general no es suficiente. A estos pacientes se les deben prescribir cualquiera de los medicamentos hipotensores mencionados anteriormente, individualizando cada caso. Cuando la presión intraocular es difícil de controlar, es necesario realizar tratamiento quirúrgico, ya sea una cirugía filtrante como la trabeculectomía o implante de drenaje. Es importante recalcar que la ALT y la SLT están contraindicadas.

### **Glaucoma congénito**

El glaucoma en la infancia es una enfermedad poco frecuente, pero es una causa importante de ceguera en este grupo etario, en la cual hay un aumento de la presión intraocular con la consecuente neuropatía óptica característica. Un retraso en el diagnóstico y control inadecuado de la presión intraocular (PIO) puede generar morbilidad ocular severa (3).

### **Epidemiología**

El glaucoma pediátrico se clasifica en dos grandes grupos: primario y secundario; el primero se refiere a alteraciones del desarrollo del segmento anterior o del ángulo

camerular, y el segundo se refiere al ocasionado por otras patologías oculares o sistémicas. El glaucoma congénito primario (GCP) es el más frecuente, siendo el 55% de los glaucomas primarios pediátricos. La incidencia del GCP varía según los grupos étnicos y el estado socioeconómico de los países, pero en general se estima que es de 1 de cada 10.000 nacidos vivos (18).

Según datos de la Organización Mundial de la salud (OMS) la prevalencia de ceguera en niños varía según el nivel socioeconómico, llegando a cifras de 1,5 por cada 1000 niños en países subdesarrollados y de solo 0,3 en países desarrollados; con los datos anteriores se estima una prevalencia de 1,4 millones de niños ciegos en todo el mundo, y cerca de tres cuartos se encuentran en los países más pobres de Asia y África (37). El glaucoma según la OMS está entre las primeras cinco causas de ceguera a nivel mundial teniendo mayor impacto en países en vía de desarrollo (38). En la ciudad de Santiago de Cali en Colombia en 2005 se realizó un estudio para evaluar las causas de ceguera en los niños menores de 16 años, y encontraron que el glaucoma fue la cuarta causa de ceguera en un 9,6% (23). En otro estudio realizado en la república del Congo, el glaucoma fue la sexta causa de ceguera en niños menores de 16 siendo el 7.6% (39).

El glaucoma congénito es una enfermedad tratable, que identificada a tiempo puede disminuir el impacto negativo de la enfermedad en la visión de los niños, siendo el control de la PIO la piedra angular del tratamiento, por lo que una evaluación precisa de este dato es importantísima para el seguimiento de la enfermedad y hacer una selección adecuada del tratamiento (40).

### **Fisiopatología**

En general se manifiestan en los dos primeros años de vida, pero la mayoría lo hacen en el primero. Los estudios han demostrado que ocurre detención en el desarrollo normal del ángulo camerular, generando anormalidades como localización anterior de la raíz del iris (generalmente anterior al espolón escleral)

produciendo bloqueo de la malla trabecular, además esta última tiende a estar mal desarrollada y ser compacta. Barkan propuso que existe una membrana cubriendo las estructuras del ángulo, la cual sería remanente del desarrollo embrionario, sin embargo, esta membrana no ha sido evidenciada histológicamente, por lo cual esta hipótesis es poco aceptada (3)(40).

### **Diagnostico**

La triada clásica es blefaroespasma, lagrimeo y fotofobia, manifestaciones secundarias al edema corneal generada por el aumento de la presión intraocular. Al examen oftalmológico también se puede encontrar estrías de Haab, las cuales son rupturas de la membrana descemet ocasionadas por la elevación crónica de la PIO y que pueden permanecer durante toda la vida; y buftalmos, por aumento del tamaño del globo ocular, generalmente evaluado con el tamaño de la córnea, cuyo diámetro no debe superar los 10,5mm.

### **Evaluación diagnóstica**

La presión intraocular en los niños es un poco más baja que en los adultos, sin embargo, es difícil de evaluar por los efectos de la anestesia general o por la lucha que puede presentar el niño despierto, sin embargo, una PIO mayor de 20 debe poner en alerta al oftalmólogo. Al fondo de ojo la excavación del nervio óptico en recién nacidos es máximo de 0,2, por lo que una relación excavación/disco mayor a 0,3 debe considerarse sospechosa. La excavación tiende a aumentarse principalmente en los polos superior e inferior, aunque puede ser concéntrica. Una vez se normaliza la PIO, la excavación puede volver a su tamaño normal (3).



## **Tratamiento**

Es básicamente quirúrgico por medio de goniotomía o trabeculotomía, cada una tiene sus pros y sus contras, siendo la decisión sobre cual tomar dependiente de la experiencia del cirujano, pues estudios comparativos han encontrado igual tasa de éxito en ambas. El tratamiento farmacológico se reserva para administrar antes de realizar la cirugía y así lograr protección temporal del nervio óptico y mejorar la visibilidad del segmento anterior disminuyendo el edema corneal. Sin embargo, en ocasiones es necesario administrar medicamentos como coadyuvantes, más frecuentemente en etapas un poco más tardías de la vida (41).

## **Glaucoma juvenil**

Es un glaucoma poco frecuente de aparición entre los 10 - 35 años de edad y es más frecuente entre personas de ascendencia africana. Es similar al GPAA pues el ángulo camerular está abierto y la malla trabecular tiene una apariencia normal. La mayoría presentan presiones intraoculares muy elevadas y de difícil manejo, razón por la cual la mayoría de estos pacientes se benefician de tratamiento quirúrgico (3).

## **Glaucomas secundarios**

Este es un grupo muy amplio puesto que existen múltiples etiologías para este tipo de glaucoma tal y como se alista en los apartados anteriores, razón por la cual se mencionan únicamente los más frecuentes.

## **Glaucoma uveítico**

Es una condición en la cual la inflamación ocular genera aumento de la PIO y los cambios de neuropatía óptica característicos. La prevalencia de glaucoma

secundario a uveítis es del 10% - 20%, pero en uveítis crónica únicamente, puede llegar a ser tan alta como el 46% (3).

### **Fisiopatología**

En uveítis el glaucoma puede ser de ángulo abierto o de ángulo cerrado y como en los demás glaucomas, el daño depende básicamente del desequilibrio entre la producción y el drenaje de HA. En el glaucoma secundario de ángulo abierto la causa más común es la obstrucción del drenaje; durante la inflamación existe una alteración de la barrera hematoacuosa, permitiendo el paso de células y proteínas de gran tamaño al humor acuoso, partículas que luego no pueden ser drenadas en la malla trabecular y generan obstrucción. Además, la inflamación ocular también genera trabeculitis con edema de las lamelas que componen el trabéculo y disfunción de las células del endotelio trabecular, generando disminución de los orificios y mal funcionamiento celular. Con el tiempo, si la inflamación es crónica, estos dos mecanismos generan un daño permanente en la malla trabecular, y la disfunción permanece incluso cuando ha cedido la inflamación.

El glaucoma secundario de ángulo cerrado puede ocurrir por uno de dos mecanismos, sinequias posteriores del iris generan un bloqueo pupilar, iris bombé y cierre angular, o la inflamación crónica genera SAP; también pueden mezclarse ambos mecanismos.

También puede existir glaucoma uveítico tanto de ángulo abierto como cerrado (mixto), puede ocurrir uveítis en un paciente con GPAA preexistente no diagnosticado, o un paciente con predisposición a cierre angular (42).

### **Diagnostico**

Se basa principalmente en identificar la etiología. Las causas más frecuentes son:

- Iridociclitis heterocrómica de Fuchs
- Crisis glaucomatocicliticas
- Síndrome de Grant
- Artritis juvenil

- Queratouveitis herpética
- Sífilis
- Sarcoidosis

## **Tratamiento**

Lo primero es tratar la causa y controlar la inflamación, luego tratar la presión intraocular. El uso de midriáticos y ciclopléjicos se recomienda para disminuir el dolor de la iridociclitis, ayudan a estabilizar la barrera hematoacuosa, evitan la formación de sinequias posteriores y además la atropina aumenta el flujo de salida uveoescleral. Los corticoides ayudan a disminuir la inflamación y por lo tanto la trabeculitis. En cuanto al uso de medicamentos hipotensores oculares, se recomienda el uso de aquellos que disminuyen la producción de humor acuoso, estando en primera línea la beta bloqueadores, seguido del alfa 2 agonistas y los inhibidores de la anhidrasa carbónica. No se recomienda el uso de análogos de las prostaglandinas ni la pilocarpina. Puede llegar a ser necesario el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos cuando la PIO es de difícil manejo (42).

## **Tratamiento quirúrgico**

Las terapias con láser en este tipo de patología no se recomiendan ya que tienen bajas tasas de éxito y por el contrario podría empeorar el cuadro. Las cirugías filtrantes como la trabeculectomía tienden a tener menores tasas de éxito puesto que incluso pacientes con la inflamación ya controlada, tienden a presentar inflamación posoperatoria importante temprana o tardía, razón por la cual es necesario usar corticoides tópicos de forma más intensa que en un paciente con glaucoma primario y hacer un seguimiento más estrecho. Los implantes se deben reservar para pacientes a quienes ya les ha fallado una trabeculectomía o aquellos con muy alto riesgo de falla como uveítis severa con cicatrización importante y uveítis crónicas (43).

## **Glaucoma neovascular**

El glaucoma neovascular (GNV) es un tipo de glaucoma agresivo que se asocia a enfermedades isquémicas del segmento posterior, en la cual vasos sanguíneos anormales obstruyen el drenaje del humor acuoso, y se considera como la etapa final de un proceso fisiopatológico (3).

### **Fisiopatología**

La hipoxia generalizada en el segmento posterior genera producción de sustancias proinflamatorias y vasogénicas que llegan también al segmento anterior, estimulando la formación de neovasos anormales y membranas fibrovasculares. Histológicamente, estos vasos no tienen adventicia y las células endoteliales son fenestradas, tienen uniones intercelulares débiles, y permiten la fuga de proteínas y células proinflamatorias. Las membranas fibrovasculares contienen miofibroblastos, que generan contracción de los tejidos del iris y el ángulo camerular. A medida que los neovasos van creciendo hacia el ángulo, la misma membrana fibrovascular que los acompaña va cubriendo las estructuras del ángulo camerular generando obstrucción del flujo de salida del humor acuoso. Existen numerosas causas (tabla 2), pero las principales son: oclusión de vena retiniana, tanto de rama como central, retinopatía diabética proliferativa, enfermedad obstructiva de la carótida y síndrome isquémico ocular.

### **Cuadro clínico**

En etapas iniciales se ven neovasos en el iris (rubeosis iridis) especialmente en el borde pupilar, y puede ser inicialmente asintomático hasta que la presión intraocular aumenta ostensiblemente, generando ojo rojo, dolor, disminución de la agudeza visual y fotofobia. Al examen oftalmológico se encuentra congestión conjuntival y episcleral, edema corneal, turbidez y celularidad en HA, rubeosis del iris, ectropion uveal y cierre angular. Es importante siempre que se sospeche

realizar gonioscopia pues ocasionalmente puede haber vasos solo en el ángulo camerular.

*Tabla 2 - Causas de glaucoma neovascular*

Isquemia retiniana	Desprendimiento de retina	Inflamación ocular crónica	Tumores intraoculares
Oclusión venosa	Desprendimiento crónico de la retina	Uveitis crónica	Melanoma coroideo
Retinopatía diabética	Vitreorretinopatía proliferativa	Vasculitis retiniana	Melanoma del iris
Oclusión de la carótida interna	Enfermedad de Coats	Trauma	Retinoblastoma
Retinopatía células falciformes		Isquemia del segmento anterior	Enfermedad metastásica
Oclusión arteria central de la retina		Endoftalmitis	
Radiación			
Retinopatía de la prematuridad			
Enfermedad de Eales			
Vitreorretinopatía exudativa familiar			
Vítreo primario persistente			

### **Cuadro clínico**

En etapas iniciales se ven neovasos en el iris (rubeosis iridis) especialmente en el borde pupilar, y puede ser inicialmente asintomático hasta que la presión intraocular aumenta ostensiblemente, generando ojo rojo, dolor, disminución de la agudeza visual y fotofobia. Al examen oftalmológico se encuentra congestión conjuntival y episcleral, edema corneal, turbidez y celularidad en HA, rubeosis del iris, ectropion uveal y cierre angular. Es importante siempre que se sospeche

realizar gonioscopia pues ocasionalmente puede haber vasos solo en el ángulo camerular.

### **Diagnostico**

Se realiza básicamente por medio de los hallazgos clínicos, la observación de los neovasos, el aumento de la presión intraocular y antecedente de patología predisponente. Es importante diferenciarlo especialmente de uveítis y cierre angular agudo.

### **Tratamiento**

Lo mejor que se puede hacer es prevenir el desarrollo de la enfermedad, tratando oportunamente la enfermedad subyacente y la formación temprana de neovasos. La panfotocoagulación de la retina genera regresión de neovasos en 3-6 semanas. También el uso de medicamentos antiangiogénicos de aplicación intravítrea generan regresión de los neovasos en el mismo lapso de tiempo, sin embargo, cuando ya hay formación de sinequias el aumento de la presión no revierte. Cuando ya el glaucoma está instaurado, es de muy difícil manejo.

### **Manejo farmacológico**

El uso de corticoides y ciclopléjicos ayudan a controlar la inflamación y la congestión, los ciclopléjicos además mejoran el drenaje por la vía uveoescleral, especialmente la atropina; y los corticoides disminuyen un poco el dolor. En cuanto a los medicamentos hipotensores, se prefieren los que se basan en disminución de la producción de humor acuoso, tal como se mencionó en el glaucoma uveítico (44).

### **Manejo quirúrgico**

Las cirugías filtrantes como la trabeculectomía tienen buen efecto mientras el ojo esté desinflamado y con regresión de los neovasos, siempre se debe hacer con antimetabolitos como la mitomicina C y se recomienda no realizar hemostasia intensa en el intraoperatorio. Es también importante la administración de abundantes esteroides en el periodo posoperatorio. Los implantes para glaucoma se reservan para GNV que no responden al tratamiento con panfotocoagulación, medicamentos antiangiogénicos y medicación hipotensora máxima; se recomienda el uso de implantes no valvulados, pues algunos estudios han demostrado que se obstruyen menos.

Otro tratamiento más invasivo es la ciclotocoagulación, dado que es más agresivo y tiene riesgo de evolucionar hacia la ptisis bulbi, se reserva para ojos con AV menor de 20/400.

### **Glaucoma postraumático**

Puede producirse después de trauma contundente o penetrante, y puede ser de aparición temprana o tardía según el tipo de trauma y la severidad del mismo. Este tipo de glaucoma es multifactorial pero la causa más común es la disminución del drenaje de salida del humor acuoso por la malla trabecular (2) (45).

### **Epidemiología y fisiopatología**

La deformación por descompresión genera un desplazamiento posterior del diafragma iridocristaliniano; ese desplazamiento puede causar daño o ruptura de cualquier estructura anterior o posterior. El vítreo sobre todo en personas jóvenes ofrece cierta resistencia a estas fuerzas, por lo que la mayoría terminan siendo transmitidas a estructuras anteriores como iris, malla trabecular, cuerpo ciliar y zónulas.

Las lesiones más comunes son recesión angular (52% - 80,5%), hifema (49%) y lesiones del iris (37,3%). Estudios poblacionales han demostrado que a los 6 meses después del trauma, el 3,39% de los pacientes desarrollan glaucoma traumático. Los principales factores de riesgo descritos son: hifema, AV < 20/200, lesiones del cristalino, recesión angular y edad avanzada. En cuanto a el trauma penetrante, a los 6 meses el 2,67% desarrollaron glaucoma, siendo las iridodialis y las heridas corneales las lesiones más comunes.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones dependen del tipo de trauma, la severidad de las lesiones, la edad del paciente, y el tiempo de evolución. Puede presentarse el glaucoma de inicio temprano o inicio tardío, el primero generalmente de evolución más aguda y el segundo de evolución más insidiosa y en general silente.

### **Tratamiento**

Se recomienda el uso de corticoides, ciclopléjicos e hipotensores que disminuyan la producción de humor acuoso, tal como se mencionó en apartados anteriores. Los antifibrinolíticos sistémicos se recomiendan únicamente en caso de hifema con riesgo de resangrado. El manejo quirúrgico en hipertensión por hifema se recomienda en las siguientes situaciones:

- Presión intraocular mayor o igual a 30 mmHg durante más de cinco días
- Presión intraocular mayor o igual a 50 mmHg durante más de tres días
- Tinción corneal
- Hifema en bola 8

En cuanto al glaucoma crónico, el tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes refractarios al tratamiento farmacológico, siendo la trabeculectomía con mitomicina C el procedimiento de elección.



### **Glaucoma secundario a queratoplastia penetrante**

Ocurre en el 10%-35% de los casos. Existen pacientes con características que les aumentan el riesgo dentro de los que se encuentran glaucoma preexistente, afaquia, queratopatía bulosa, historia de trauma, disgenesia del segmento anterior. También existen algunos factores inherentes al procedimiento quirúrgico que pueden influenciar la incidencia de glaucoma como el tamaño del injerto, el uso de viscoelásticos y el manejo de SPA.

### **Fisiopatología**

Los posibles mecanismos para el desarrollo de glaucoma después de queratoplastia penetrante incluyen el uso de corticosteroides de forma crónica, bloqueo pupilar y formación extensa de SPA (46).

### **Diagnostico**

Uno de los mayores problemas al evaluar estos pacientes, es la dificultad que existe para tomar la PIO con los métodos estándares, ya que puede existir astigmatismo marcado o presencia de suturas que dificultan el uso de dispositivos de tonometría por aplanación, y el tonopen parece subestimar las tomas.

### **Tratamiento**

Inicialmente se realiza tratamiento farmacológico con medicamentos hipotensores que disminuyen la producción de humor acuoso y los que aumentan el flujo de salida en combinación, en ocasiones también pueden ser necesarios hiperosmóticos en caso de PIO muy elevadas. Puede realizarse ALT o SLT si los

ángulos están abiertos o iridotomía en caso de bloqueo pupilar relativo. El tratamiento quirúrgico generalmente se reserva para casos de difícil manejo y se puede realizar cirugía filtrante con mitomicina C o implantes para glaucoma, los primeros con menores tasas de éxito, pero la segunda tiende a acelerar la pérdida de células endoteliales y finalmente falla del injerto.

### **Dispersión pigmentaria y glaucoma pigmentario**

Son dos etapas sucesivas de la misma enfermedad que se caracterizan por disrupción del pigmento del iris y depósito de gránulos de pigmento en todo el segmento anterior. La triada clásica constituye: pigmentación del endotelio corneal, transiluminación del iris y pigmentación de la malla trabecular. Otras características son: cámara anterior normal o más profunda de lo usual, ángulo abierto con inserción baja del iris e iris cóncavo. El glaucoma pigmentario es cuando hay elevación de la PIO atribuible a la dispersión de pigmento y consecuente neuropatía óptica característica (47).

### **Fisiopatología**

Un iris grande o con el contorno cóncavo genera una aposición de la superficie posterior del mismo sobre las zónulas, y durante las contracciones del esfínter pupilar, el parpadeo y el ejercicio se da una fricción constante entre las dos estructuras. Campbell propone que en el ojo miope el cuerpo ciliar desarrolla un anillo de mayor tamaño, predisponiendo al iris a volverse cóncavo, y que es más frecuente en hombres porque el espacio es más grande. además, que va disminuyendo con la edad porque el cristalino va aumentando de tamaño y la pupila se va tornando miopica, levantando el iris lejos de la zónula.

El pigmento librado es fagocitado por macrófagos, estas células son de gran tamaño y no pueden ser drenadas por el trabéculo, esto va generando obstrucción

del flujo de salida. Además, las células del endotelio trabecular intentan realizar limpieza y también fagocitan el pigmento, pero se va acumulando dentro de las células, impidiendo que estas realicen su migración normal, con el tiempo esta disfunción celular genera apoptosis, denudación y esclerosis del trabéculo con el consecuente aumento de la presión intraocular.

## **Epidemiología**

Es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 3:1, la edad de presentación es de 38-46 años y en mujeres de 50-52 años de edad. Puede ser hereditario, con herencia autosómica dominante de penetrancia incompleta. Los hombres tienen mayor riesgo de presentar glaucoma y mayor riesgo de necesitar tratamiento quirúrgico. Dentro de los principales factores de riesgo se encuentran: edad temprana hombre, miopía, historia familiar y tener ancestros europeos; las personas de raza caucásica tienen una incidencia del 2.5%, es muy raro en personas de raza negra. La frecuencia de pacientes con el síndrome dispersión pigmentaria que desarrollan glaucoma va del 10-50% según diferentes estudios.

## **Cuadro clínico**

En general es una patología asintomática, sin embargo, la presentación clásica es un hombre joven que tiene dolor o visión borrosa después de hacer ejercicio.

El examen oftalmológico se observa una imagen fusiforme de pigmento en el endotelio llamado huso de Kruckenberg, y cuando es muy denso se puede ver como polvo de canela o pseudoguttata; también se observa transiluminación radial en media periferia, y puede generarse discoria hacia el lado de mayor transiluminación. A la gonioscopia se observa un ángulo muy abierto, se puede apreciar la configuración cóncava del iris y se puede apreciar depósito de pigmento en la línea de Schwalbe.

## **Diagnostico**

Se realiza con un examen clínico acucioso, y debe diferenciarse de otras patologías que generan dispersión de pigmento como las uveítis, melanoma, quistes del iris o del cuerpo ciliar, trauma, síndrome de exfoliación, diabetes y zónulas largas y pigmentadas.

## **Tratamiento**

El paciente con sospecha de síndrome de dispersión pigmentaria se trata como un paciente con sospecha de glaucoma, es decir que debe estar en seguimiento durante toda su vida para detectar tempranamente si comienza a desarrollar aumento de la PIO. Se ha postulado el uso de mióticos para disminuir la dispersión de pigmento, sin embargo, no ha demostrado resultados muy alentadores, y además son medicamentos muy mal tolerados. En cuanto al tratamiento del glaucoma secundario a este síndrome, cualquiera de los medicamentos hipotensores mencionados en apartados anteriores puede ser utilizado, ya sea en monoterapia o en combinación.

Los tratamientos con láser también pueden beneficiar este tipo de pacientes. La trabeculoplastia con argón tiene buen efecto hipotensor especialmente en pacientes jóvenes, no obstante, la trabeculoplastia selectiva (SLT) no es recomendable pues puede aumentar la dispersión del pigmento. La iridotomía láser puede disminuir la concavidad del iris igualando las presiones de la cámara anterior y posterior, lo cual en teoría disminuye la fricción y por lo tanto la dispersión de pigmento.

## Trabajo de investigación

### Propuesta

Describir las características epidemiológicas del glaucoma en la clínica de ojos de la ciudad de Bogotá.

### Justificación

Uno de los sentidos más nobles de la economía corporal es el de la visión, pues le permite al ser humano una serie de funciones vitales como la orientación, el desplazamiento, la adquisición de información, la identificación y defensa contra los peligros ambientales y el desarrollo e interacción con su entorno y con los elementos que lo constituyen. Por otra parte, la visión concede al hombre el desempeño de otras funciones, que, si bien no son vitales, le otorgan el disfrute y explotación de su potencial humano como son la realización del trabajo, la investigación, la alimentación del alma con el arte y la lectura y el placer que yace en la contemplación de la naturaleza o del rostro de los seres amados. Considerando lo anterior, es la primera y más noble responsabilidad del Oftalmólogo la detección y acertado manejo de las condiciones patológicas que arriesguen la integridad de la función visual, siendo uno de sus enemigos más temidos *El Glaucoma* (1).

El glaucoma es el padecimiento que provoca mayor número de pacientes con ceguera irreversible en el mundo, siendo la segunda causa global de ceguera, 64.3 millones de personas entre los 40 y 80 años de edad lo padecen en la actualidad, con proyección a 76 millones de afectados para el 2020 y 111.8 para el 2040 (5). En Estados Unidos constituye la primera causa de ceguera legal en pacientes de raza negra y la tercera en pacientes de raza blanca, después de la degeneración macular relacionada con la edad y la retinopatía diabética.

El problema de la ceguera y la limitación visual se constituye en una de las principales cargas socioeconómicas mundiales de este nuevo siglo, en Estados

Unidos hay 120.000 ciegos por glaucoma los cuales cuestan 1.5 billones de dólares en gastos, y según datos de la OMS en el mundo se invierten alrededor de 80 billones de dólares anuales para la atención de la ceguera. Esto representa un gasto económico importante, sin contar con que los pacientes ciegos pierden la capacidad de producción económica lo cual representa mayores costos.

En Colombia la prevalencia de ceguera es del 3% siendo la catarata la primera causa y el glaucoma la segunda (6), además los datos epidemiológicos dentro del país son escasos y no existen programas de tamización y detección temprana de la enfermedad como si lo hay para los casos de diabetes e hipertensión arterial, dos enfermedades que generan altas tasas de morbimortalidad en pacientes mayores de 45 años.

## **Objetivos**

### **Objetivo General**

Describir las características clínicas y terapéuticas de una población de pacientes con diagnóstico de glaucoma que son atendidos en el servicio de glaucoma de la clínica de ojos de la ciudad de Bogotá.

### **Objetivos Específicos**

- Describir algunas características sociodemográficas de los pacientes con glaucoma
- Evaluar las posibles asociaciones de la agudeza visual
- Caracterizar los diferentes tipos de glaucoma en la población objeto
- Identificar las diferentes estrategias de tratamiento empleados
- Identificar los casos de ceguera por glaucoma en la población objeto

## **Metodología**

### **Tipo y diseño general del estudio**

Es un estudio retrospectivo descriptivo de corte transversal del periodo del 1 de noviembre de 2015 al 10 de febrero de 2017.

### **Población objeto**

Pacientes con diagnóstico de glaucoma y atendidos en consulta de la especialidad de cualquier tipo de glaucoma en la Clínica de Ojos de la ciudad de Bogotá.

## **Selección y cálculo de la muestra**

El cálculo de tamaño de la muestra se hizo para una población de impacto de 10.000 de habitantes con una frecuencia esperada desconocida en nuestra población asumida como el 50%, un efecto de diseño de 1 para un nivel de confianza del 95%, dando como resultado un valor total de 365 registros.

## **Análisis de datos y control de calidad**

Se tomaron todas las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de glaucoma, las historias se eligieron por conveniencia y se fueron recogiendo de forma retrospectiva hasta completar el número de registros meta. Una vez completado el número se tabuló y se normalizó la información. Los duplicados fueron eliminados dejando solamente el último registro documentado por fecha de atención. Se realizó una base de datos en Microsoft Excel® y al final se llevó a cabo el análisis estadístico con el paquete SPSS 21.0 ®. Para el análisis de las posibles asociaciones con la variable dependiente, se utilizó inicialmente un análisis bivariado (no corregido) y posteriormente un análisis multivariado con el fin de eliminar variables distractoras.

## **Definición de variables**

Las variables se definieron según los factores de riesgo sociodemográficos, clínicos y paraclínicos establecidos en la literatura.

- Edad
- Género
- Raza
- Antecedentes familiares
- Comorbilidades sistémicas
- Comorbilidades oftalmológicas
- Defectos refractivos
- Tipo de glaucoma
- Presión intraocular
- Relación copa/disco
- Agudeza visual
- Presencia de ceguera
- Paquimetría
- CVC
- OCT
- Tratamiento recibido



- Tiempo de diagnóstico

### **Criterios de inclusión**

Pacientes con diagnóstico de glaucoma atendidos en la consulta del servicio de glaucoma en la Clínica de Ojos de la ciudad de Bogotá.

### **Criterios de Exclusión**

Historias clínicas sin datos de agudeza visual, gonioscopia, presión intraocular, tratamiento recibido.

### **Duración del estudio**

- El estudio tiene una duración planeada de 22 meses.
- Propuesta y revisión bibliográfica – 3 meses
- Valoración por comité de ética o requisitos – 1 mes.
- Recolección de información tabulación y de datos – 12 meses.
- Análisis estadístico – 3 meses
- Conclusiones y discusión del artículo – 2 meses
- Preparación del manuscrito final – 3 meses



*Ilustración 1 - Cronograma del trabajo de investigación*

## Presupuesto

El estudio no requiere de materiales de papelería ni materiales especiales para su ejecución, únicamente el tiempo del residente el cual no recibe pago pues la investigación hace parte de su trabajo como residente, y el tiempo del docente tutor cuyo tiempo dedicado a la investigación es parte de su jornada de trabajo. Los computadores utilizados para el estudio son propiedad del residente investigador y del docente tutor por lo cual no se adicionan al presupuesto.

*Tabla 3 - Presupuesto del estudio*

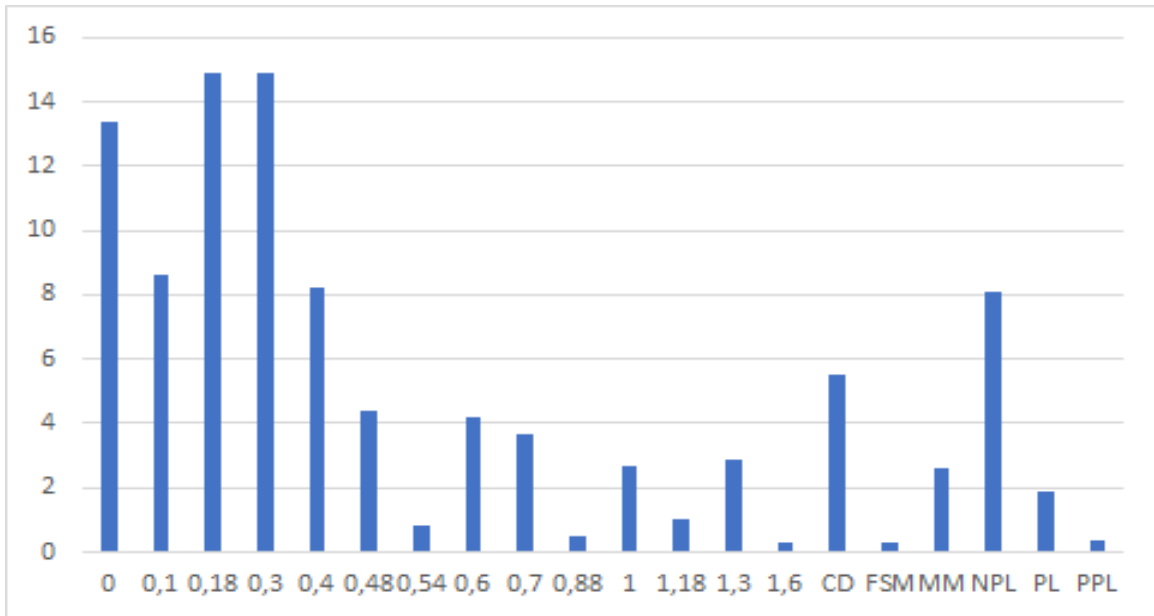
INVESTIGADOR	FUNCIÓN EN EL PROYECTO	DEDICACIÓN horas/semana	Valor
Investigador Residente	Elaboración de anteproyecto y ejecución del mismo	6	0
Investigador docente	Asesoría y ejecución estudio	2	0
	TOTAL		\$0

## Resultados

Se incluyeron 718 ojos de 365 pacientes con una edad promedio de 66,4 años ( $\pm 18$ ), 57,8% mujeres y 42,2% hombres. El 17,8% tiene antecedente familiar de glaucoma, 58,6% no lo tiene y el restante 23,6% desconoce la existencia o no de este antecedente. En cuanto a las comorbilidades sistémicas la HTA fue la más recuente con un 37,5% seguido de dislipidemia con 11,2% y DM con 10,1%. Entre las oftalmológicas la pseudofaquia (23%) y las cataratas (7,8%) fueron las de mayor frecuencia y el 18% no tenía patología oftalmológica asociada. El defecto refractivo fue reportado en 42% de las historias clínicas evaluadas, siendo la miopía la más frecuente en 17,3% de los casos.

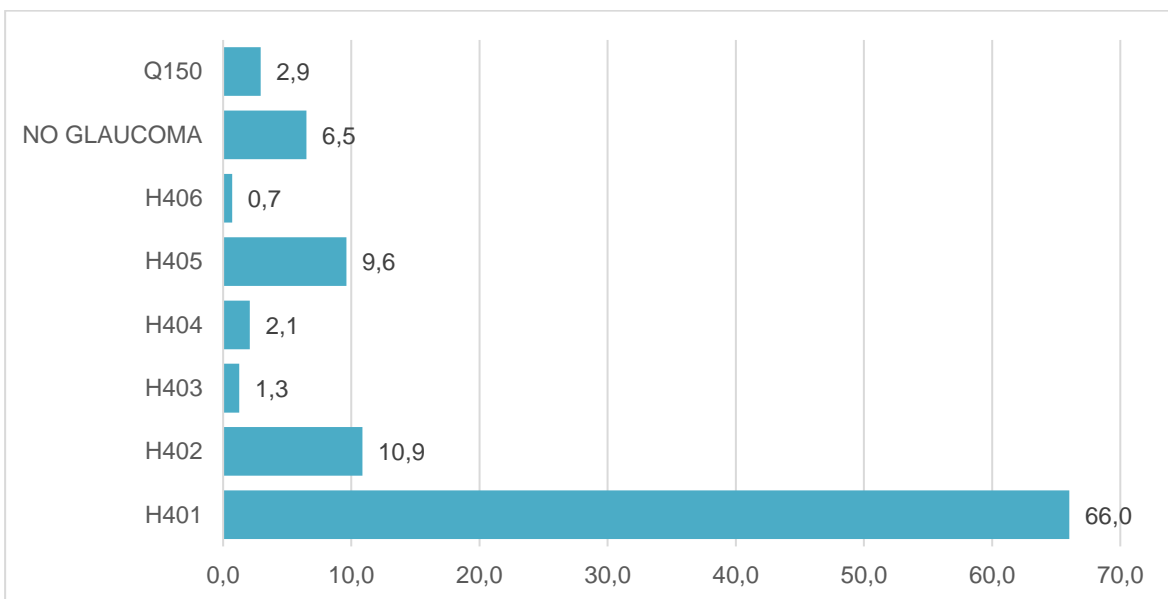
La agudeza visual analizada en escala LogMar fue en promedio 0.34 ( $\pm 0,32$ ), el 51,8% tienen una agudeza visual mejor o igual a 0,30 LogMar y el 26,2% es menor de 1,00 LogMar, criterio de ceguera legal en Colombia (figura 2). En cuanto a la presencia de ceguera legal en ambos ojos fue de 8,2% y de 29,3% para ceguera unilateral. En mujeres el OD tiene ceguera legal en 17,5% de los casos vs 29,3% en hombres, y el OI 19,9% vs 27,9% respectivamente.

La gonioscopia reportó el ángulo abierto en 68,4%, estrecho en 12%, cerrado en 18% y un ojo con recesión angular. En cuanto a la PIO registrada el día de la consulta en promedio fue de 15,8 mmHg ( $\pm 8,3$ ).



*Ilustración 2 - Distribución en porcentaje de la agudeza visual representado en escala LogMar*

El diagnóstico más frecuente fue el GPAA en un 66%, seguido del GPAC con 11% glaucoma congénito el 3% y el restante 20% correspondió a glaucomas secundarios (figura 3 y tabla 4). En cuanto a la distribución por sexo se encontró que en las mujeres es más frecuente el GPAC y el glaucoma congénito.



*Ilustración 3 - Distribución porcentual de los diagnósticos clasificados según los códigos del CIE-10*

*Tabla 4 - Causas de Glaucoma secundario*

<b>DIAGNÓSTICO</b>	<b>(%)</b>	<b>DIAGNÓSTICO</b>	<b>(%)</b>
QPP	27,1	Cortisónico	4,3
Neovascular	18,6	Facomórfico	2,9
Trauma	15,7	Axenfel-Reiger	1,4
Uveítis	12,9	Síndrome iridocorneal	1,4
Silicón	8,6	Afaquia	1,4
Dispersión pigmentaria	5,7		

Tabla 4. Causas de Glaucoma secundario

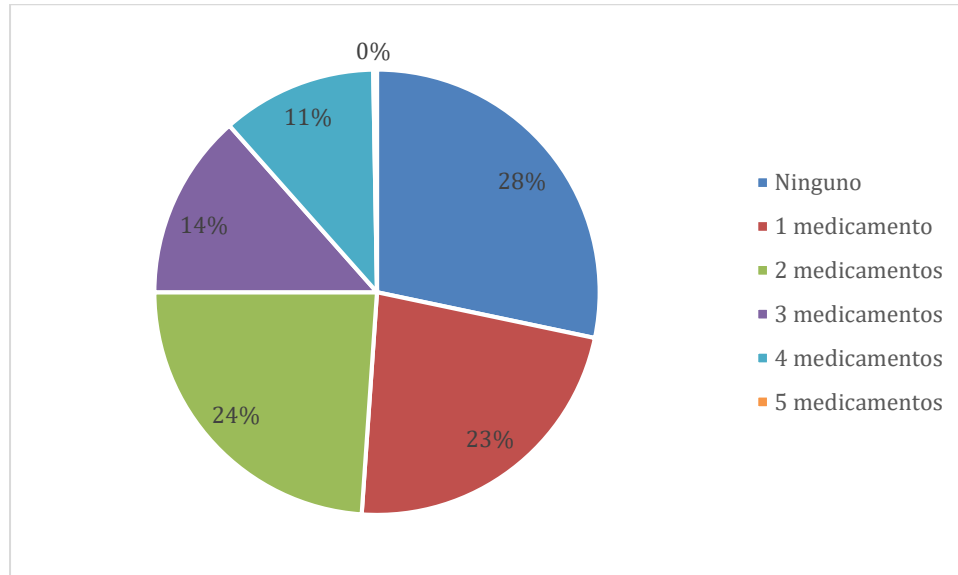
A la evaluación clínica del nervio óptico se encuentra que el diámetro vertical promedio fue de 1,8mm ( $\pm 0,23$ ) con una relación excavación/disco promedio de 0,69. La paquimetría promedio fue de 544 $\mu$ m ( $\pm 59$ ). En el CVC los hallazgos más frecuentes fueron daño leve y daño severo (tabla 5). El OCT reportó capa de fibras nerviosas (CFN) normal en el 22,3%, 21,4% tienen disminución limítrofe y 56,2% con disminución significativa; la capa de células ganglionares (GCL) fue reportada como normal en 53,5% y disminuida en 17%. Con base en estos hallazgos, se diagnosticó glaucoma pre-perimétrico en 10% de los pacientes.

*Tabla 5 - Severidad del daño del campo visual computarizado*

<b>SIN DAÑO</b>	7,2
<b>INESPECÍFICO</b>	8,1
<b>LEVE</b>	21,4
<b>MODERADO</b>	11,7
<b>SEVERO</b>	28,0
<b>TOTAL</b>	2,4
<b>SIN CVC</b>	16,4
<b>NO PRACTICABLE</b>	4,7

El diagnóstico se hizo con base en los hallazgos clínicos y el campo visual en 43% de los casos, en 25% se adicionaron los hallazgos en el OCT y en el 22,5% restante solamente con la evaluación clínica.

En cuanto al tratamiento farmacológico, el medicamento más frecuentemente utilizado fue el timolol en 31,2% de los casos, seguido de latanoprost con 25,3%, dorzolamida con 19,5% y brimonidina con 16% (figura 3).



*Ilustración 4 - Distribución según cantidad de medicamentos formulados en los ojos evaluados.*

En 36% de los ojos se practicó algún procedimiento quirúrgico, siendo el más frecuente la trabeculectomía con 46,6% de los casos, trabeculectomía combinada con extracción de catarata por facoemulsificación en 12,3%, implante para glaucoma en 11,5%, trabeculoplastia láser en 10,3% y trabeculotomía en 6,7% de los ojos; en 15% de los ojos se practicó iridotomía con láser. El 42% de los ojos operados no tenían tratamiento farmacológico adicional, comparado con 48% que si lo reciben. El restante 10% de los ojos no estaban recibiendo ningún tipo de tratamiento.

En la tabla 6 se describen los hallazgos del análisis no ajustado (bivariado) de las variables con asociación estadística frente a presentar o no ceguera, expresado como OR no ajustado, mediante análisis  $\chi^2$  de Pearson. Los pacientes que presentaron glaucoma uveítico y glaucoma de origen traumático, mostraron las asociaciones más significativas para desarrollar ceguera, presentando una posible

asociación de 4,2 veces mayor riesgo y 3,6 veces mayor riesgo de desarrollar ceguera respectivamente.

*Tabla 6 - Análisis no ajustado de las variables asociadas con ceguera.*

VARIABLE	CEGUERA	NO CEGUERA	OR <sup>B</sup>	IC <sup>C</sup> 95%		P
	% (N)	% (N)		Inferior	Superior	
<b>GPAA</b>	10,5 (50)	89,5 (428)	0,366	0,241	0,555	<0,001
<b>GPAC</b>	21,8 (17)	78,21 (61)	1,681	0,939	3,007	0,077
<b>GLAUCOMA POSTRAUMÁTICO</b>	44,44 (4)	55,56 (5)	4,653	1,229	17,617	0,013
<b>GLAUCOMA UVEÍTICO</b>	46,67 (7)	53,33 (8)	5,215	1,850	14,697	<0,001
<b>GLAUCOMA SECUNDARIO</b>	33,33 (23)	66,67 (46)	3,317	1,914	5,750	<0,001
<b>GLAUCOMA CORTISÓNICO</b>	0 (0)	100,0 (5)	-	-	-	0,345
<b>NO GLAUCOMA</b>	4,65 (2)	95,35 (41)	0,261	0,062	1,099	0,049
<b>GLAUCOMA CONGÉNITO</b>	23,8 (5)	76,2 (16)	1,802	0,646	5,026	0,253
<b>TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO</b>	15,72 (83)	84,28 (445)	1,231	0,760	1,992	0,396
<b>TRATAMIENTO QUIRURGICO</b>	37,04 (40)	62,96 (68)	1,057	0,692	1,616	0,795
<b>QUIRURGICO Y FARMACOLÓGICO</b>	15,33 (23)	84,67 (127)	1,029	0,623	1,697	0,910

Mediante regresión logística se encontró que las variables, glaucoma de origen traumático, glaucoma uveítico y otros glaucomas secundarios se asociaron con presentar ceguera; mientras que los pacientes que con glaucoma de ángulo abierto no presentaron asociación estadísticamente significativa; los OR ajustados y los valores de P se describen en la tabla 7.



*Tabla 7 - Análisis multivariado de las variables asociadas con presentar ceguera*

Variables	P	OR	IC 95 %
			Inferior - Superior
GPA	0,056	0,598	0,353 – 1,013
Glaucoma traumático	0,045	4,100	1,025 – 16,391
Glaucoma uveítico	0,007	4,486	1,486 – 13,539
Glaucoma secundario	0,005	2,562	1,318 – 4,981

en pacientes con diferentes variantes de glaucoma.

## Discusión

En el presente estudio se encontraron datos interesantes sobre el comportamiento del glaucoma en nuestra población, y al compararlo con estudios epidemiológicos a nivel internacional (9)(48), es claro que la tendencia se mantiene para la mayoría de los datos.

La edad promedio de los pacientes de este estudio coincide con la descrita en la literatura; y en cuanto al sexo este estudio arrojó leve predominio de mujeres tal como está descrito en la literatura (7) y como se ve reflejado en otros estudios realizados en Latinoamérica (8)(11)(49)(50)(51). En este estudio el tipo de glaucoma más frecuente fue el GPAA, Arias y cols (11) reportaron una prevalencia de glaucoma en la población general del 5,41% donde la mayor prevalencia fue para el GPAA, coincidiendo con lo encontrado por Romo y cols. en México (49) y Sakata y cols. en Brasil (10). En un estudio similar al presente realizado en Perú (8) encontraron una mayor frecuencia de GPAA siendo el 50% de los casos de glaucoma, sin embargo, en este artículo no incluyeron los casos de glaucoma secundario ni glaucoma congénito. Es interesante según la OMS el 74% de los glaucomas a nivel mundial corresponden a GPAA. Otro dato importante es que el GPAC fue más frecuente en mujeres, tal como está descrito en la literatura (4).

Al analizar la presencia de ceguera legal de ambos ojos con base en el criterio de AV únicamente, se encontró que fue del 8,2%, cifra levemente menor que lo reportado por la OMS en 2002 de 12,3% (52) siendo el glaucoma secundario el que mayor riesgo tiene de desarrollar ceguera; sin embargo, hay que tener en cuenta

que estos ojos tienen comorbilidades que en sí mismos pueden ser la causa de la ceguera. Los hombres tuvieron en nuestro estudio, mayor prevalencia de ceguera que las mujeres. El 29% de nuestros pacientes tenían ceguera de un solo ojo, dato que no se encuentra con frecuencia en la literatura, pero es importante puesto que refleja una enfermedad severa, que compromete la calidad de vida y origina posibles dificultades laborales. Al evaluar la posible asociación entre la presencia de ceguera y tratamiento quirúrgico, existe mayor proporción de ojos ciegos al compararlo con los que no han sido operados, sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa.

Las causas más frecuentes de glaucoma secundario fueron la queratoplastia penetrante, el glaucoma neovascular, el trauma y la uveítis, muy similares a las descritas en la literatura (23). Además, al analizar la presencia de ceguera según el diagnóstico, se encontró que el glaucoma uveítico y traumático fueron los que mayor asociación tienen con el desenlace, esto probablemente ocasionado por la severidad del glaucoma y porque estas patologías tienen otras alteraciones retinianas o corneales concomitantes que en sí solas pueden producir ceguera.

La paquimetría promedio es similar a los datos encontrados a nivel mundial (22), no parece ser más delgada en esta población a pesar de que todos los pacientes tenían diagnóstico de glaucoma. Tanto el CVC como la OCT fueron de utilidad para realizar el diagnóstico, especialmente el primero. Los casos en los cuales el diagnóstico se realizó con evaluación clínica únicamente, corresponden a los

glaucomas secundarios o glaucomas avanzados con presiones intraoculares muy elevadas y nervio óptico muy excavado, que no necesitan paraclínicos para aclarar el diagnóstico, demostrando que este 24,5% corresponden a glaucomas avanzados al momento del diagnóstico. La OCT también fue de utilidad y permitió el diagnóstico del 10% de los glaucomas preperimétricos, no obstante, en un poco más de la mitad de las historias clínicas evaluadas no se encontraron datos de este paraclínico, esto debido a que no siempre se solicita, especialmente en ojos con campos visuales con daño severo, glaucomas secundarios y PIO elevadas en quienes es prioritario realizar tratamiento antes que tomar paraclínicos.

Los medicamentos más frecuentemente formulados en la institución son el timolol y el latanoprost, no solamente porque han demostrado tener buen efecto hipotensor, sino por ser los medicamentos que se encuentran dentro del plan obligatorio de salud, intentando lograr mayor adherencia a los medicamentos y generarle menor costo al paciente. La mayoría de los pacientes tuvieron manejo farmacológico con uno o dos medicamentos, sin embargo, algunos necesitaron de tres, cuatro y hasta cinco medicamentos, probablemente estos últimos con muy pobre control de su PIO y algunos de ellos tienen pendiente manejo quirúrgico. Cerca de la mitad de los ojos recibieron manejo quirúrgico, siendo la trabeculectomía y la cirugía combinada con extracción de catarata los procedimientos más frecuentemente realizados. EL 15% de los ojos tienen iridotomías lo cual coincide con el 12% de ojos con ángulos estrechos, dejando solo un 3% de los casos en los cuales la indicación no fue clara.

De los ojos que recibieron tratamiento quirúrgico la mayoría requirieron también de tratamiento farmacológico adicional, esto demuestra que la cirugía únicamente no es capaz de llevar las PIO a cifras metas en un poco más de la mitad de los casos. Existe un 9% de ojos sin tratamiento de ninguna clase, estos corresponden al ojo contralateral de ojos con glaucomas secundarios, pacientes que fueron diagnosticados por primera vez y no han vuelto a sus controles, y pacientes que ya tenían el diagnóstico, pero estaban sin tratamiento en el momento de la consulta. No se encontró asociación entre la presencia de ceguera y tipo de tratamiento empleado.

El presente estudio tiene como fortalezas una muestra adecuada y aporta a la caracterización de la epidemiología del glaucoma en nuestro país, ya que en nuestro conocimiento el único estudio con características similares en nuestra población fue el realizado por Rueda y colaboradores en la ciudad de Bucaramanga. Tiene como debilidades que dado que la población estudiada es cautiva en la consulta de glaucoma, no es posible extraer datos de prevalencia o incidencia de la enfermedad, además que al ser un estudio retrospectivo tiene sesgos de información.

## **Conclusiones y recomendaciones**

### **Conclusiones**

El glaucoma en Colombia tiene un comportamiento similar al resto del mundo, siendo su clasificación muy concordante con lo que se ha encontrado en otros países, especialmente latinoamericanos. El glaucoma es más frecuente en mujeres, y definitivamente hay una mayor prevalencia de GPAA que los demás tipos de glaucoma en nuestra población. La ceguera bilateral continúa siendo el peor desenlace, pero la ceguera unilateral también es una causa importante de morbilidad en esta patología.

### **Recomendaciones**

Se recomienda realizar estudios epidemiológicos prospectivos, con mayor población e idealmente con población no cautiva en la consulta de oftalmología, para lograr por medio de programas de tamización, hacer un estudio de prevalencia de glaucoma.

## Bibliografía

1. Pinilla N. Síndrome de dispersión pigmentaria y glaucoma pigmentario: características epidemiológicas. Vol. 1, Universidad Militar. 2012.
2. Ophthalmology AA of. Section 10. Glaucoma. LEO, editor. 2014.
3. Morrison JC. Glaucoma Science and Practice. First Edition. New York: Thieme; 2003.
4. Y.C. Tham, X. Li, T. Y. Wong, H. A. Quigley, T. Aung and CYC. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and metaanalysis. *Ophthalmology*. 2014;121,:2081–2090.
5. Sáenz ZC. Ceguera y pobreza en el Siglo XXI. *Cuad Med en Investig y salud*. 2007;1(3):213–24.
6. Mantravadi A V., Vadhar N. Glaucoma. *Prim Care Clin Off Pract*. 2015;42(3):437–49.
7. Cook C, Foster P. Epidemiology of glaucoma: What's new? *Can J Ophthalmol*. 2012;47(3):223–6.
8. Zárata Ferro UE. Caracterización epidemiológica del glaucoma en la población del Servicio de Oftalmología del Hospital Nacional Arzobispo Loaysa. *Acta medica Peru*. 2013;30(december 2012):74–9.
9. Varma R, Paz SH, Azen SP, Klein R, Globe D, Torres M, et al. The Los Angeles Latino Eye Study: Design, methods, and baseline data. *Ophthalmology*. 2004;111(6):1121–31.
10. Memarzadeh F, Ying-Lai M, Azen SP, Varma R. Associations with Intraocular Pressure in Latinos: The Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol*. 2008;146(1):69–76.
11. Juan David Arias JCR. Prevalencia de Glaucoma y Factores de Riesgo Asociados en una Poblacion de Adultos Mayores de 50 años de Bajos Recursos Socioeconómicos del Nororiente de Colombia. *Univ Ind santander, Fund Oftalmol Santander*. 2005;1.
12. Augusto Azuara-Blanco. The Concept of the “Glaucoma” Clasiffication. In: Azuara-Blanco, Augusto, Vital P Costa RPW, editor. *Handbook of Glaucoma*.

- London: MARTIN DUNITZ; 2002. p. 17–9.
13. Foris L, Nehmad L. Glaucoma, Open Angle. StatPearls. 2017.
  14. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma. *Jama*. 2014;311(18):1901.
  15. B'Ann True Gabelt PLK. Production and Flow of Aqueous Humor. In: Leonard A. Levin, Siv F. E. Nilsson, James Ver Hoeve SMW, editor. *Adler's Physiology of the Eye*. 11th ed. Elsevier; 2011. p. 287–321.
  16. Berdahl JP, Allingham RR. Intracranial pressure and glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010;21:106–11.
  17. Almasieh M, Wilson AM, Morquette B, Cueva Vargas JL, Di Polo A. The molecular basis of retinal ganglion cell death in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2012 Mar;31(2):152–81.
  18. Schacknow PN, Samples JR, editors. *The Glaucoma Book*. New York, NY: Springer New York; 2010.
  19. Thomas J. Walsh. *Visual Fields*. Third. Richard K. Parrish, editor. New York: Oxford University Press, Inc.; 2011.
  20. Jason J. S. Barton MB. *Field of vision*. First. Tarsy D, editor. New Jersey: Humana Press; 2003.
  21. Spaeth GL, Reddy SC. Imaging of the optic disk in caring for patients with glaucoma: Ophthalmoscopy and photography remain the gold standard. *Surv Ophthalmol*. 2014;59(4):454–8.
  22. Iester M, Mete M, Figus M, Frezzotti P. Incorporating corneal pachymetry into the management of glaucoma. *J Cataract Refract Surg*. 2009;35(9):1623–8.
  23. MD, Eve J. Higginbotham DALMM. *Clinical Guide to Glaucoma Management*. 1st Editio. Butterworth-Heinemann; 2003.
  24. Society EG. *Terminology and Guidelines for glaucoma*. Third. Savona, Italy: DOGMA; 2008.
  25. Conlon R, Saheb H, Ahmed IIK. Glaucoma treatment trends: a review. *Can J Ophthalmol*. 2017;52(1):114–24.
  26. Conlon R, Saheb H, Ahmed IIK. Glaucoma treatment trends: a review. *Can J Ophthalmol / J Can d'Ophthalmologie*. 2017 Feb;52(1):114–24.



27. Muñoz-Negrete FJ, González-Martín-Moro J, Casas-Llera P, Urcelay-Segura JL, Rebolleda G, Ussa F, et al. Guidelines for treatment of chronic primary angle-closure glaucoma. Vol. 90, Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2015. p. 119–38.
28. Patel K, Patel S. Angle-closure glaucoma. Disease-a-Month. 2014 Jun;60(6):254–62.
29. Samples JR, Singh K, Lin SC, Francis BA, Hodapp E, Jampel HD, et al. Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma: A report by the American academy of ophthalmology. Ophthalmology. 2011;118(11):2296–302.
30. Schultz NM, Wong WB, Coleman AL, Malone DC. Predictors, Resource Utilization, and Short-term Costs of Laser Trabeculoplasty Versus Medication Management in Open-Angle Glaucoma. Am J Ophthalmol. 2016;168:78–85.
31. Barkana Y, Belkin M. Selective Laser Trabeculoplasty. Surv Ophthalmol. 2007;52(6):634–54.
32. Ritch R, Tham CCY, Lam DSC. Argon Laser Peripheral Iridoplasty (ALPI): An Update. Surv Ophthalmol. 2007;52(3):279–88.
33. Pastor SA, Singh K, Lee DA, Juzych M. Cyclophotocoagulation. A Report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology. 2001;6420(1):2130–8.
34. Rafuse PE. The optimal trabeculectomy: Patient and procedure. Can J Ophthalmol. 2014;49(6):523–7.
35. Augustinus CJ, Zeyen T. The effect of phacoemulsification and combined phaco/glaucoma procedures on the intraocular pressure in open-angle glaucoma. A review of the literature. Bull Soc Belge Ophtalmol. 2012;(320):51–66.
36. Sun X, Dai Y, Chen Y, Yu D-Y, Cringle SJ, Chen J, et al. Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know. Vol. 57, Progress in Retinal and Eye Research. 2017. p. 26–45.
37. Eduardo Villaseca D. Prevención y tratamiento de los problemas visuales en el niño. Rev Medica Clin Las Condes. 2010 Nov;21(6):972–7.
38. Gilbert C. Changing challenges in the control of blindness in children. Eye

- (Lond). 2007;21(10):1338–43.
39. Knappe S, Schittkowski M, Schröder W, Hopkins A, Fichter N, Guthoff R. The currently most common causes of childhood blindness in Kinshasa (D. C. Kongo). *Klin Monbl Augenheilkd*. 2007 Jul;224(7):597–602.
  40. Giangiacomo A, Beck A. Pediatric glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2016 Dec;161(12):1.
  41. Yu Chan JY, Choy BN, Ng AL, Shum JW. Review on the Management of Primary Congenital Glaucoma. *J Curr Glaucoma Pract with DVD*. 2015;9:92–9.
  42. Siddique SS, Suelves AM, Baheti U, Foster CS. Glaucoma and Uveitis. *Surv Ophthalmol*. 2013;58(1):1–10.
  43. Glaucoma RR and MK. Surgical management of glaucoma: An Indian perspective. *Indian J Ophthalmol*. 2013;63(1):72–4.
  44. Kim M, Lee C, Payne R, Yue BYJT, Chang JH, Ying H. Angiogenesis in glaucoma filtration surgery and neovascular glaucoma: A review. *Surv Ophthalmol*. 2015;60(6):524–35.
  45. Osman EA. Glaucoma after open globe injury. *Saudi J Ophthalmol*. 2015;29(3):222–4.
  46. Baltaziak M, Chew HF, Podbielski DW, Ahmed IIK. Glaucoma after corneal replacement. *Surv Ophthalmol*. 2017;1–14.
  47. Gandolfi SA, Ungaro N, Mora P, Sangermani C. Pigmentary Glaucoma. In: *Glaucoma. SECOND EDI*. Elsevier; 2015. p. 366–77.
  48. Nathan N, Joos KM. Glaucoma Disparities in the Hispanic Population. *Semin Ophthalmol*. 2016;31(4):394–9.
  49. Gilbert-Lucido ME, García-Huerta M, Ruiz-Quintero N, Gil-Carrasco F, García-López A, Casab-Rueda H. Estudio epidemiológico de glaucoma en población mexicana. *Rev Mex Oftalmol*. 2010;84(2):86–90.
  50. Díaz Alfonso LR, Suárez Rodríguez BN, Curbelo Gómez MJ, Soto Serrano Y, Milanés Armengol AR. Caracterización Epidemiológica del Galucoma Primario de Ángulo Abierto. *Rev electrónica las Ciencias Médicas en Cienfuegos*. 2010;8(5):42–6.

51. Romo Arpio CA, García Luna E, Sámano Guerrero A, Barradas Cervantes A, Martínez Ibarra AA, Villarreal Guerra P, et al. Prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes mayores de 40 años de edad en un simulacro de campaña diagnóstica. Rev Mex Oftalmol. 2017 Nov;91(6):279–85.
52. Zapata J. Epidemiología del Glaucoma en América Latina [Internet]. Vision2020. 2013. Available from: <http://vision2020la.wordpress.com/2013/03/26/1521/>