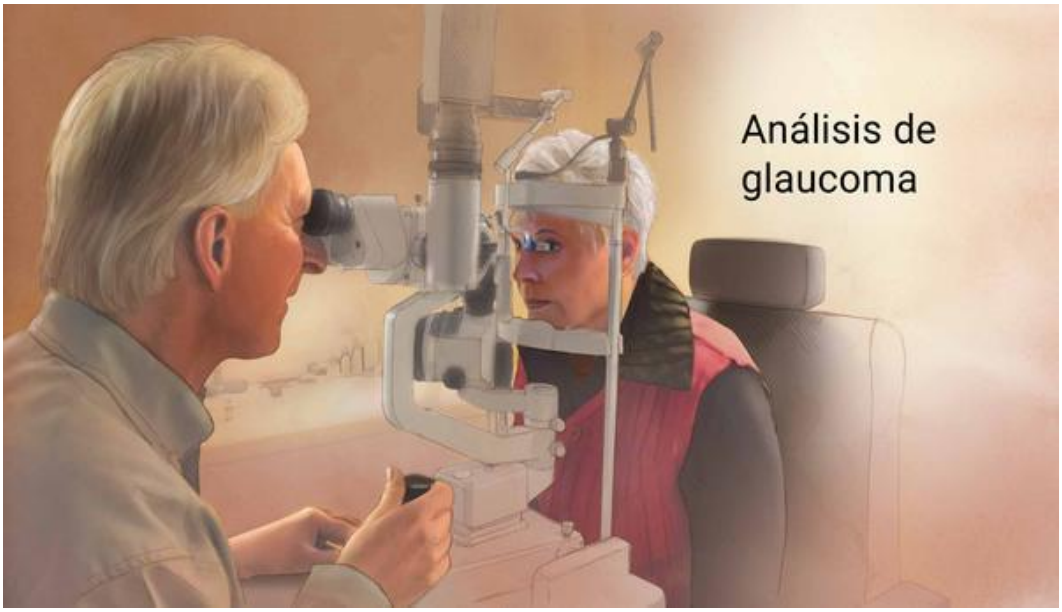
POLICLÍNICO DOCENTE
"RAÚL ORTIZ ÁVILA" CIRO REDONDO
CIEGO DE ÁVILA

Título: Factores de riesgo de glaucoma en pacientes pertenecientes al área de salud de Ciro Redondo.

Autora: Dra. Janny C. Álvarez Viart.



Tesis para optar por el Título de Especialista en 1er Grado de Medicina General Integral.

Morón, Ciego de Ávila.
2018.

POLICLÍNICO DOCENTE

"RAÚL ORTIZ ÁVILA" CIRO REDONDO

CIEGO DE ÁVILA

Título: Factores de riesgo de glaucoma en pacientes pertenecientes al área de salud de Ciro Redondo.

Autora: Dra. Janny C. Álvarez Viart.

Aspirante a especialista en Primer Grado en Medicina General Integral.

Tutora: Lic. Marcia de la C. Hernández Riol.

Licenciada en Defectología y Enseñanza Especial.

Diplomada en Discapacidad.

Profesora Asistente

Asesor: Dr. José Cajigal González

Especialista de primer grado en MGI

Profesor Asistente

Tesis para optar por el Título de Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral.

Morón, Ciego de Ávila.

2018.

RESUMEN

RESUMEN.

Se realizó un estudio de factores de riesgo, observacional analítico de corte de casos y controles con el objetivo de establecer la asociación existente entre factores de riesgo y la enfermedad de glaucoma en pacientes pertenecientes al área de salud de Ciro Redondo, Provincia de Ciego de Ávila, durante el período comprendido desde octubre de 2016 a mayo de 2018. El universo de estudio estuvo constituido por 30 pacientes mayores de 40 años. Se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas, se realizó la técnica estadística U de Mann-Whitney en las variables que no seguían una distribución normal y se realizó el cálculo del Odd ratio para la cuantificación de riesgo. Predominaron los pacientes de edades avanzadas y sexo femenino. Se encontró un riesgo considerablemente mayor de padecer glaucoma en personas expuestas a trastornos visuales, hipertensión arterial y antecedentes familiares de glaucoma. No se encontró relación estadística entre la presencia de glaucoma con el hábito de fumar, el consumo de alcohol y la diabetes mellitus. Todos los pacientes seleccionados se les explicaron las características y objetivos de la investigación y se les solicitó su consentimiento firmado en un documento para participar en la investigación (Anexo 1), en cumplimiento de los principios bioéticos establecidos para las investigaciones médicas.

Palabras claves: Discapacidad Visual, Factores de riesgo, enfermedad de Glaucoma.

Índice de contenido

RESUMEN. 4
Lista de tablas. 7
Lista de anexos. 8
1. INTRODUCCIÓN. 16
1.1. Problema científico. 19
1.2. Hipótesis. 19
2. OBJETIVOS. 21
2.1. Objetivo general. 21
2.2. Objetivos específicos. 21
3. MARCO TEÓRICO. 23
3.1. Breve referencia histórica. 23
3.2. Factores de riesgo. 25
3.3. Consideraciones acerca de fisiopatogenia del glaucoma. 26
3.4. Clasificación del glaucoma. 35
3.4.1. Glaucomas primarios. 35
3.4.2. Glaucomas secundarios. 38
3.5. Diagnóstico de glaucoma. 41
3.5.1. Tratamiento 42
3.5.2. Pronóstico. 42
3.5.3. Prevención. 43
3.5.4. Rehabilitación y calidad de vida. 43
4. METODOLOGÍA. 49
4.1. Definición del universo y muestra de estudio. 49
4.2. Criterios de inclusión y exclusión. 49
4.2.1. Criterios de inclusión. 49
4.2.2. Criterios de inclusión para el grupo Control. 49
4.2.3. Criterios de exclusión. 49
4.2.4. Criterios de salida. 50
4.3. Métodos. 51
4.3.1. Métodos del nivel teórico. 51
4.3.2. Métodos empíricos de recolección de información. 51
4.4. Definición operacional de las variables. 52
4.5. Plan de análisis de los resultados. 54

4.6. Aspectos Éticos. 54
5. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS. 56
6. CONCLUSIONES. 67
7. RECOMENDACIONES. 69
8. BIBLIOGRAFÍA. 71

Lista de tablas.

Tabla 1. Pacientes según grupos de edades. Ciro Redondo, Ciego de Ávila. 2018. 56

Tabla 2. Pacientes según grupo de estudio y sexo. Ciego de Ávila. 2018. 57

Tabla 3. Pacientes según grupo de estudio y trastornos visuales. Ciego de Ávila. 2018. 58

Tabla 4. Pacientes según grupo de estudio y hábito de fumar. Ciego de Ávila. 2018.60

Tabla 5. Pacientes según grupo de estudio y consumo de alcohol. Ciego de Ávila. 2018. 61

Tabla 6. Pacientes según grupo de estudio e hipertensión arterial. Ciego de Ávila. 2018. 62

Tabla 7. Pacientes según grupo de estudio y diabetes mellitus. Ciego de Ávila. 2018.63

Tabla 8. Pacientes según grupo de estudio y antecedentes familiares de glaucoma. Ciego de Ávila. 2018. 64

Lista de anexos.

ANEXO 1.....77
ANEXO 2.....78

PENSAMIENTO

PENSAMIENTO

“Las enfermedades no nos llegan de la nada. Se desarrollan a partir de pequeños pecados diarios contra la Naturaleza. Cuando se hayan acumulado suficientes pecados, las enfermedades aparecerán de repente”.

Hipócrates

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a Dios por bendecirnos la vida, por guiarnos a lo largo de nuestra existencia, ser el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y de debilidad.

Un agradecimiento muy especial a mi tutora la Lic. Marcia por su paciencia, dedicación y esfuerzo que a pesar de haber decidido no participar en más ningún proyecto de investigación, decidió aventurarse y compartirme su experiencia, además me enseñó que el mejor conocimiento que se puede tener es el que se aprende por sí mismo.

Gracias a mi novio que me demostró que incluso la tarea más grande se puede lograr si se hace un paso a la vez.

Gracias a mi abuela y mi mama: Odalys y Regla, por ser las principales promotoras de este largo camino, por confiar y creer en mis expectativas, por los consejos, valores y principios que me han inculcado.

DEDICATORIA

DEDICATORIA

El presente trabajo investigativo quiero dedicarlo principalmente a Dios, por ser el inspirador y darnos fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados.

A mi mama, por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años, gracias a ella he logrado llegar hasta aquí y convertirme en lo que hoy soy.

A mi abuela por estar siempre presente, acompañándome y por el apoyo moral, que me brindaron a lo largo de esta etapa de mi vida.

A mi novio por su apoyo incondicional, su paciencia y dedicación, por sus largas horas sentado frente a la computadora ayudándome a la confección final del trabajo.

A todas las personas que me han apoyado y han hecho que el trabajo se realice con éxito en especial a aquellos que nos abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos.

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN.

Entre las enfermedades oculares, el glaucoma es la que más cambios ha sufrido en muchos de sus aspectos, con el decursar de los años ofrece siempre un cautivante tema para la investigación dentro de la Oftalmología. Se considera como la segunda causa de ceguera irreversible en el mundo (16%) donde se registran 66,8 millones en total de glaucomatosos de los cuales 6,7 millones son ciegos bilaterales (1,2).

El glaucoma constituye un grupo de enfermedades que poseen ciertas características en común como la excavación y atrofia del nervio óptico, con pérdida del campo visual y elevada presión intraocular. Existen autores que no incluyen en sus estudios la elevación de presión intraocular y la consideran como un factor de riesgo para el glaucoma, siendo este el único que puede modificarse (1,3).

Se entiende como factor de riesgo cualquier característica hereditaria, congénita, ambiental o comportamiento personal que aumente la probabilidad de que un individuo padezca una determinada enfermedad.

El glaucoma crónico simple se define actualmente como una neuropatía óptica generalmente bilateral, crónica y progresiva, aunque no necesariamente simétrica que se caracteriza por un inicio adulto; el aumento de la presión intraocular superior a 21mmHg, ángulo abierto de aspecto normal, excavación del disco y reducción del campo visual. Este es el tipo más frecuente del glaucoma. El mismo se caracteriza por un curso crónico de origen multifactorial en sus causas, en el que no interviene un solo factor sino una serie de ellos, cuyos efectos combinados pueden producir deterioro de la visión. La OMS del año 2000 refleja con marcada claridad las tendencias de ceguera global por regiones del mundo incluso y precisa además, el número de países por dichas áreas geográficas y número aproximado de personas ciegas expresadas en abrumadoras cifras de millones, así como las principales causas de ceguera e invalidez visual en todas las regiones estudiadas (África, América, Mediterráneo oriental, Europa, Sureste asiático y el Pacífico oriental) (4-6).

La prevalencia estimada a nivel mundial es del 1,5% en la población total, cifra que se eleva entre el 3 y el 4% en grupos atareos de más de 40 años (7).

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) se considera el responsable del 12% de los casos de ceguera registrados en los países desarrollados. Su mecanismo fisiopatológico, hasta hoy, no ha sido esclarecido totalmente, pero el impedimento al flujo de salida del humor acuoso por anormalidades del sistema de drenaje angular, se considera el principal mecanismo de aumento de la presión intraocular (PIO), específicamente a nivel del tejido yuxtacanalicular. Con la edad, el plexo cribiforme y las fibras elásticas experimentan un aumento de grosor, por el aumento del número de miofibrillas que las cubre, que en el caso del GPAA, es mucho más pronunciado, llegando a ahogar los canales hídricos, con aumento de la resistencia a la salida del humor acuoso y elevación de la PIO (7,8).

Otros cambios presentes en este tipo de glaucoma son el aumento del número de células de la lámina cribiforme, la pérdida de células endoteliales, de glucosaminoglicanos y proteoglicanos de las trabéculas y la aparición de corpúsculos resultantes de la degeneración celular (vesículas matriciales) los que se han involucrado como responsables de la mayor resistencia al paso del humor acuoso (7).

Como ceguera legal se acepta la agudeza visual central de 0,1 o menos en el ojo que mejor ve, después de su corrección o agudeza visual mayor de 20/200, si existe un defecto de campo consistente en que el diámetro mayor del campo visual se reduce a los 10 grados o menos, este concepto se acepta también como consenso de la conferencia panamericana de baja visión del año 1999 (9).

Del vertiginoso aumento de las cifras de ciegos por glaucoma, se desprende el precepto de que la única manera de evitar este fenómeno es la prevención. Al glaucoma crónico que evoluciona lentamente, van enfocados los mayores esfuerzos de la detección temprana que puede frenar el daño ocular y retardar su evolución para que el paciente no llegue a la pérdida total en la visión. Pese a que dicha enfermedad aumenta la presión intraocular y puede mermar la capacidad visual, incluso, ser causa de ceguera irreversible, más del 80% de las personas afectadas no presentan síntomas (10-12).

En Cuba se carece de datos estadísticos sobre prevalencia de glaucoma y ceguera por esta causa, salvo estudios aislados con pequeñas muestras de población y sin criterios estandarizados. En una encuesta realizada en el año

1994, se constató que el glaucoma, junto con las enfermedades de la retina, es la principal causa de ceguera entre los miembros de la Asociación Nacional de Ciegos (ANCI) (13).

Por tratarse de una enfermedad crónica no transmisible, resulta evidente la importancia de conocer y estudiar los factores de riesgo (FR) asociados con su desarrollo. Entre ellos se invocan la elevación de la PIO, los antecedentes familiares positivos de glaucoma, la edad, la raza, las enfermedades cardiovasculares y metabólicas y la miopía. Esta última afección, muy frecuente en nuestro medio, se considera un FR menor para el desarrollo y la progresión de la enfermedad, cuya prevalencia varía entre los diferentes estudios. Es mayor en la raza oriental y en sujetos con estudios superiores y existen evidencias de que crecerá en las próximas décadas hasta alcanzar entre el 5 y el 10% de todas las causas de ceguera legal en los países desarrollados. Si a esto le sumamos, que tiene una gran incidencia en glaucomatosos menores de 40 años y que frecuentemente se asocia con anomalías de la PIO, es fácil comprender la importancia de tenerla en cuenta como FR (14-16).

Cuba no está exenta de esta problemática mundial, en nuestra provincia se observa un notable incremento en los últimos tiempos del número de pacientes glaucomatosos. Teniendo en cuenta la repercusión significativa que tiene esta enfermedad y su impacto en la población, se realizó un estudio observacional analítico de corte de casos y controles, con el objetivo de identificar los principales factores de riesgo de glaucoma en un grupo de pacientes lamentablemente en estadío visual terminal, ciegos por glaucoma, para encaminar nuestros mayores esfuerzos a la detección precoz y evitar que desencadenen una ceguera por esta enfermedad.

El autor del presente estudio realiza su accionar como médico de la familia en nuestro municipio, es fundamental la detección y control de los factores de riesgos existentes en la población para así evitar el desarrollo de enfermedades oftalmológicas como el glaucoma y los factores de riesgos que afecten a nuestra población, no obstante no se conoce el comportamiento real de esta patología en el contexto de trabajo ni su relación con los factores de riesgos asociados al mismo o las discapacidades visuales que traen como consecuencias de un mala

atención o un tratamiento inadecuado. En el ámbito social marca una pauta a seguir, al tratar de mejorar la calidad de vida de los afectados, seguimiento del equipo de salud y en dependencia de la asociación de otras complicaciones pudiera integrarse a la vida normal y cotidiana.

Todo ello permitirá establecer nuevas estrategias de intervención y protocolos de seguimiento frente a los pacientes diagnosticados con esta patología tanto en los niveles de atención primaria como secundaria.

1.1. Problema científico.

¿Cuáles son los factores de riesgo del paciente portador de Glaucoma que impiden una mejor calidad de vida e inserción social de los mismos en el Municipio Ciro Redondo, durante el periodo comprendido entre octubre 2016-mayo 2018?

1.2. Hipótesis.

La acción en función del tiempo de un grupo de factores de riesgo presentes en los pacientes con glaucoma pudiera evidenciar una asociación estadísticamente significativa con la incidencia de la no inserción social y una calidad de vida desfavorable de los mismos.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS.

2.1. Objetivo general.

Identificar los factores de riesgo asociados a la enfermedad de glaucoma en pacientes pertenecientes al área de salud de Ciro Redondo en Ciego de Ávila.

2.2. Objetivos específicos.

1- Caracterizar la muestra según algunas variables sociodemográficas de edad y sexo.

2- Determinar la asociación con trastornos visuales concomitantes.

3- Evaluar la posible asociación de factores de riesgo como el tabaquismo y el alcoholismo en la aparición de la enfermedad glaucoma.

4- Evaluar la posible asociación de enfermedades crónicas como la Hipertensión Arterial y la Diabetes Mellitus en la aparición de la enfermedad glaucoma.

5- Describir la asociación con la presencia de antecedentes patológicos familiares de primera línea.

MARCO TEÓRICO

3. MARCO TEÓRICO.

3.1. Breve referencia histórica

Las discapacidades en América Latina están en aumento como resultado de factores biológicos, sociales, económicos, culturales y nutricionales. Algunos de estos factores están relacionados con los inadecuados estilos de vida, la ausencia de actividad de promoción de salud y de prevención de enfermedades, el uso inadecuado de recursos tecnológicos y la inequidad social manifestada en la malnutrición, la falta de acceso a la educación y el trabajo, la pobreza, etc. La prevalencia de las discapacidades en América Latina y el Caribe oscilan entre 1,0% en algunos países y el 13,0% en algunos países del área andina (1-9).

En el mundo 600 millones de personas tienen algún tipo de discapacidad y el 70% viven en países en desarrollo, cada año se agregan 10 millones de personas con discapacidad moderada o severa, o sea, 25000 cada día.

La palabra “glaucoma” proviene de la Grecia Alejandrina y significa “ceguera”. Se considera que en esa época el glaucoma se producía en sujetos de edad avanzada que manifestaban una apariencia turbia en la pupila que se volvía cada vez más azulada; probablemente se referían a una catarata madura o a un edema corneal resultado de una elevación de la presión intraocular crónico. Paralelamente en la época hipocrática, el término “glaukosis” se utilizaba para referirse a un mal típico de los ancianos, que se manifestaba con el cambio de color (más azulado) de la pupila (18-21).

En términos generales el glaucoma es una neuropatía óptica crónica progresiva que genera un problema de ceguera irreversible. Esta patología se asocia a defectos característicos del campo visual como consecuencia del deterioro gradual en la cabeza del nervio óptico (excavación), la pérdida de la capa de fibras nerviosas y puede o no relacionarse con hipertensión ocular. El glaucoma afecta al 2% de las personas de ascendencia europea y hasta el 10% de las personas del África Subsahariana de más de 50 años de edad. Así, se estima que en el año 2020 a nivel mundial el número de gente afectada por esta patología alcanzará los 79.6 millones, predominando el glaucoma de

ángulo abierto que es el más frecuente en el anciano asociado casi siempre a una historia familiar previa de glaucoma (21-23).

Existen pocos estudios confiables sobre la prevalencia del glaucoma. Sin embargo, según el estudio de financiamiento de la atención a la salud de la población de la tercera edad, el glaucoma se ubica entre las primeras diez causas de consulta en los pacientes mayores de 60 años. Por tanto, el glaucoma puede considerarse un padecimiento catastrófico desde el punto de vista de salud pública. En Brechtel et al. (24), se mencionan las grandes repercusiones económicas y sociales de esta enfermedad.

Existen diversos factores de riesgo en la presentación del glaucoma. Para su comprensión y estudio estos factores se dividen en tratables y no tratables. En los primeros, el factor de riesgo más importante es el aumento de la presión intraocular que se determina por el flujo de salida del humor acuoso del ojo. Los factores no tratables son característicos del propio sujeto, tales como el sexo, la edad, la coloración de la piel (negra, amarilla o blanca), la presencia de miopía y los antecedentes familiares (18, 21, 22, 24).

La edad representa un factor no tratable importante para el desarrollo del glaucoma. Este se inicia en individuos de mediana edad con un avance lento pero inexorable, siendo, por tanto, el diagnóstico precoz clave para modular la progresión de la enfermedad y evitar la futura ceguera. Respecto al color de piel, la prevalencia del glaucoma varía en los diferentes grupos étnicos siendo significativamente más elevada en los individuos de piel negra (africanos, afrocaribeñas y occidentales) (4,7%) comparándolos con los de piel blanca (1,3%) en cuanto a los siguientes aspectos: grosor corneal adelgazado, antecedentes familiares, hipertensión sistémica, alteraciones vasculares, vasoespasmo, migraña, enfermedad reumatológica, diabetes mellitus, síndrome de pseudoexfoliación, estrés oxidativo, tratamiento prolongado con corticoides, traumatismo o intervención quirúrgica y relación excavación/papila (21, 22, 25, 26).

En la actualidad el glaucoma continúa siendo una enfermedad compleja de diagnosticar, debido a que se presenta de forma asintomática en la mayoría de los casos, el 50% de los pacientes refieren no estar conscientes de su carencia visual, hasta que ésta es evidente. Las pruebas utilizadas para la detección del

glaucoma varían de acuerdo al estadio de la enfermedad. La medición de la presión intraocular en combinación con la valoración oftalmoscópica de la excavación óptica debería ser esencial en el diagnóstico y evaluación de esta enfermedad. Sin embargo, estas acciones requieren otras pruebas adicionales no disponibles para los médicos de primer contacto (27).

La literatura describe diversas clasificaciones del glaucoma. Sin embargo, las estadísticas muestran que el Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA) es el que tiene mayor incidencia, presentándose en el 70% de los casos en comparación con el resto de los otros subtipos, aunque los cambios funcionales y estructurales a nivel del nervio óptico, son similares en todos los casos (27).

Los factores de riesgo más comunes que se presentan en los diferentes tipos de glaucoma son: edad mayor de 40 años, antecedentes heredofamiliar, padecer diabetes mellitus y sexo.

3.2. Factores de riesgo

El glaucoma es la segunda causa de ceguera en el mundo después de la catarata, las repercusiones económicas y sociales que conllevan son enormes, por lo que hoy representan un problema de salud pública. Los tres factores más importantes asociados con la neuropatía óptica glaucomatosa son el nivel de la PIO, la edad y los antecedentes heredofamiliares. La PIO desempeña un papel muy importante en la génesis del glaucoma. Estudios basados en la población indican que sólo una décima parte o menos de aquéllos con presiones elevadas tienen pérdida glaucomatosa del campo visual. De manera inversa, aproximadamente una sexta parte de los pacientes con disco glaucomatoso y cambios en el campo visual tienen una presión intraocular menor a los 21mmHg durante mediciones repetidas (26,27).

La relación entre la PIO y el daño glaucomatoso es fundamental para diseñar el tratamiento del GPAA. Numerosos estudios refuerzan la idea de que al reducir la PIO, es posible inhibir la velocidad de progresión de la neuropatía glaucomatosa. Es importante enfatizar que aun cuando el incremento de la PIO juega un papel importante sobre el daño papilar, en algunos casos no resulta indispensable su presencia en el glaucoma (glaucoma de tensión normal) (26,27).

La edad es otro factor de riesgo importante para la presencia de glaucoma. En la encuesta ocular de Baltimore, la prevalencia de GPAA se incrementó drásticamente con la edad, en particular en los afroamericanos, presentándose en el 11% de los pacientes de 80 años o mayores. El aumento de la prevalencia es directamente proporcional al aumento de la edad de la población (26,27).

Los antecedentes heredofamiliares juegan un papel muy importante en la génesis del GPAA. Se ha descrito la presencia de factores genéticos que determinan su presencia y seguramente en años próximos habrá un mejor entendimiento sobre la genética y el GPAA (26,27).

Se relacionan múltiples factores con el GPAA, como la miopía, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y factores vasculares como la migraña. También se ha descrito que existe un subgrupo de pacientes con presiones de perfusión diastólica baja, que están en mayor riesgo de desarrollar GPAA (26,27).

3.3. Consideraciones acerca de fisiopatogenia del glaucoma

El glaucoma es una neuropatía óptica progresiva caracterizada por cambios morfológicos específicos (excavación del disco óptico) resultando en pérdida de las células ganglionares retinales y sus axones. Las células ganglionares retinales mueren por apoptosis.

La etiología del glaucoma primario de ángulo abierto es difícil de esclarecer, por lo que se piensa que se trata de una neuropatía óptica en la que el nervio óptico se encuentra sumamente sensible a los efectos deletéreos mecánicos de la presión intraocular, sin embargo, también hay daño estructural de la malla trabecular y del trabéculo yuxtacanalicular, y posiblemente un factor isquémico del nervio óptico.

Los procesos ciliares producen el humor acuoso, que pasa desde la cámara posterior a través de la pupila hacia la cámara anterior y sale a través de la malla trabecular, entra al canal de Schlemm y sale del ojo a través del sistema

venoso por el plexo de canales colectores. El coeficiente de salida normal es de 0,28 ± 0,5 mL/min y se encuentra disminuida con la edad y en el glaucoma.

El trabéculo yuxtacanalicular funciona como principal resistencia al flujo del humor acuoso, y es el que principalmente dará como fruto final la presión intraocular. Se cree que una de las causas del glaucoma primario de ángulo abierto es una incapacidad del trabéculo yuxtacanalicular para permitir el paso de sustancias desde la cámara anterior hacia el canal de Schlemm. Algunos efectos trabeculares del envejecimiento como la pérdida de las células trabeculares, la compactación de las lamelas trabeculares uveales y corneoesclerales con engrosamiento de las membranas basales y engrosamiento de las placas de material de desecho, cierre de los espacios trabeculares, así como cambios de la matriz extracelular, pueden también ser los causantes de la falla fisiológica de este aparato de filtración en el glaucoma.

Tradicionalmente, se han estudiado dos teorías de daño al nervio óptico: mecánica y vascular. El factor mecánico sostiene que el daño principal de los axones que pasan por la lámina cribosa del nervio óptico es por una deflexión mecánica en forma de un estrangulamiento parcial, ya que al aumentar la presión intraocular, hay un abombamiento posterior de la lámina cribosa. Los forámenes de la lámina cribosa ofrecen resistencia a las fibras que pasan por su interior y los delicados haces de fibras nerviosas se comprimen justamente en su flexión al pasar por la lámina. Al flexionarse estos haces de células ganglionares, impide el libre movimiento de sustancias que van del cuerpo celular a las dendritas. Este movimiento se llama flujo axoplásmico, y tiene dos direcciones: uno rápido que va en dirección de la retina hacia el cuerpo geniculado externo, y uno lento, que va en sentido opuesto. Este último es muy importante puesto que a través de este mecanismo llegan las neurotrofinas desde el cuerpo geniculado lateral y sistema nervioso central hasta las células ganglionares retinales, tales como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), el factor de crecimiento básico fibroblástico (BFGF), neurotrofina 3 (NT-3) y neurotrofinas 4 y 5 (NT 4/5) y que al interrumpirse producen muerte de las células ganglionares. Las neurotrofinas interactúan con receptores específicos conocidos como receptores tirosina-kinasa (TrK); hay tres tipos de

estos receptores: TrKA, TrKB, TrC que son primariamente activados por BFGF, BDNF, NT 4/5 y NT3, respectivamente. Estos complejos neurotrofin/ receptor activados son retrógradamente transportadas hacia los cuerpos celulares (1-3).

Se conoce que la neurotrofina BDNF promueve la supervivencia de las células ganglionares *in vitro,* inhibiendo la apoptosis e incrementando la elongación axonal.

El glaucoma produce colapso de la lámina cribosa, el cual causa enrizado de las células ganglionares a medida que atraviesan ese plato. Este enrizado de los axones interfiere con el transporte axoplásmico en ambas direcciones y como las neurotrofinas y otras proteínas de apoyo del cerebro no pueden alcanzar el cuerpo celular, se activa el proceso de apoptosis. Otras consecuencias del enrizado de los axones incluyen depresión del gen de la célula sobreviviente, aumentando la sensibilidad de la célula a las excitoxinas en la matriz celular adyacente, y un aumento en las especies reactivas oxidativas (radicales libres) (3).

El factor isquémico sugiere que la pérdida axonal en el glaucoma es predominantemente resultado de la isquemia. Se piensa que la presión intraocular elevada compromete la perfusión de la cabeza del nervio óptico, causando daño isquémico, con la subsecuente activación de la muerte celular programada (apoptosis).

Otra hipótesis plantea que la perfusión reducida puede conducir a acumulación de excitotoxinas, como el glutamato causando toxicidad y muerte celular. Una fase de isquemia seguida de restauración del suplemento sanguíneo normal (ejemplo: hipoperfusión nocturna o postural) puede causar daño de repercusión de las células ganglionares retinianas con producción de radicales libres (2).

El flujo sanguíneo de la cabeza del nervio óptico depende de los siguientes factores: resistencia al flujo, presión sanguínea, presión intraocular y viscosidad de la sangre. Una disminución de la presión arterial o un incremento de la presión intraocular reducen la presión de perfusión de la cabeza del nervio óptico.

La resistencia vascular puede estar incrementada por defecto de autorregulación, disfunción autonómica o disfunción endotelial. Defectos de autorregulación o desregulación vascular o una circulación vasoespástica ha sido encontrada más frecuentemente en pacientes con glaucoma. El vasoespasmo producido intermitentemente por el frío, estrés y hábito de fumar puede interferir con la autorregulación de la retina y circulación del nervio óptico (4, 5).

Los mecanismos de circulación retiniana y coroidea difieren por el hecho de que la coroides recibe suplemento autonómico mientras que la circulación retiniana es controlada en respuesta a la demanda local del tejido y acumulación de metabolitos. Por esto una reducción en la actividad parasimpática como es vista en pacientes con glaucoma, causa reducción del flujo sanguíneo coroideo conduciendo a isquemia retiniana. Además de producir daño de los fotorreceptores y pérdida del campo visual, esta isquemia puede producir una vasodilatación autorregulatoria reactiva en los vasos retinianos. Los investigadores han encontrado flujo sanguíneo reducido en la lámina cribosa y anillo neurorretiniano temporal. La circulación arteriolar depende de un balance entre vasodilatadores endoteliales principalmente óxido nítrico y vasoconstrictor, de los cuales la endotelina es el más potente.

En el glaucoma primario de ángulo abierto un incremento de las endotelinas y una disminución de los niveles de óxido nítrico ha sido reportado, los cuales conducen a la vasoconstricción.

Además una coagulación anormal con aumento de la viscosidad de la sangre ha sido reportada. De hecho una disfunción del endotelio vascular puede ser primariamente responsable de un defecto de autorregulación conduciendo a una resistencia vascular incrementada e isquemia.

En fechas recientes la investigación ha arrojado datos fascinantes sobre el mecanismo fisiopatológico de daño neuronal a nivel celular e histoquímico. La muerte celular axonal puede ser causada como resultado de aminoácidos excitatorios- glutamato.

La excitotoxicidad de las células ganglionares es mediada por sobreestimulación de un subtipo de receptor de glutamato, el N-methyl- D aspartato (NMDA).

Después de la liberación del glutamato en el lugar del daño, el sodio entra a la célula. Hay entrada concomitante del ión cloro y agua, lo cual causa edema celular. Estos eventos constituyen la fase aguda del trauma neuronal. Dependiendo de la severidad del daño, la célula se puede recuperar o proceder a mayor pérdida de la función y morir. En la segunda fase, hay influjo de calcio y una vez que la homeostasis del calcio es alterada una amplia variedad de reacciones bioquímicas ocurren (2).

El calcio activa enzimas catabólicas, fosfolipasas, superóxidos, radicales libres y cinasas, causando una aún mayor liberación de ácido glutámico adicional. De esta forma en el glaucoma hay un círculo vicioso que permite la autodestrucción celular a través de una neurotoxicidad crónica y que termina en muerte celular acentuada (2).

A medida que las células mueren se liberan algunas sustancias neurotóxicas que pueden desencadenar la apoptosis en células previamente no alteradas - un proceso conocido como degeneración secundaria. Por lo tanto, cualquier daño puede ser propagado más allá de su extensión original por degeneración secundaria.

El calcio estimula los oncogenes celulares para empezar la secuencia de la apoptosis. El calcio también interfiere con las funciones mitocondriales y otras funciones celulares alterando la señal de la función de transporte de la célula ganglionar (2).

Los inhibidores del glutamato o del N-metil-D-aspartato retardan la apoptosis. La elevación de los niveles de glutamato en el vítreo de humanos con glaucoma no se sabe aún si es un fenómeno primario (causal) o secundario (debido a la muerte celular liberándose glutamato en el área del nervio óptico).

Aunque se han ofrecido una amplia variedad de hipótesis explicando la neuropatía óptica glaucomatosa, incluyendo el bloqueo del transporte axonal

retrógrado, isquemia de la cabeza del nervio, alteraciones de la glia laminar, efecto directo de la presión de las células ganglionares retinianas y más recientemente, la muerte excitotóxica mediada por un receptor específico para el neurotransmisor glutamato, en todos estos mecanismos, la muerte de las células ganglionares retinianas es el resultado final. Por lo que se ha hecho evidente que la protección de las células ganglionares retinianas (neuroprotección) es una alternativa para prevenir la progresión del glaucoma.

Una amplia gama de intervenciones farmacológicas son candidatas para prevenir la muerte de la célula ganglionar retiniana en la neuropatía óptica glaucomatosa. Aunque la mayoría son solo estudiadas en animales o modelos de cultivo tisular, algunas han sido usadas para otras enfermedades neurodegenerativas. Estos incluyen prevenir el inicio del programa de apoptosis, protección de axones y células ganglionares no dañadas con riesgo de estímulo nocivo por parte de tejido dañado próximo o degeneración axonal retrógrada y rescate de axones y células ganglionares marginalmente dañadas (6).

Estudios clínicos han mostrado que la Memantina (un antagonista del receptor glutamato) proporciona protección a las células ganglionares de la neurotoxicidad inducida por glutamato.

El betaxolol induce la vasodilatación de los vasos oculares según los estudios clínicos y los probables efectos neuroprotectores mostrados en trabajos experimentales de laboratorio han sido atribuidos a su efecto bloqueador de los canales de calcio más que a su función betabloqueadora.

Actualmente están en ejecución ensayos clínicos para probar la efectividad neuroprotectora de ciertos medicamentos como:

- Eliprodil (antagonista NMDA).
- Rituzole (inhibidor de glutamato).
- L- Deprenyl (inhibidor de la apoptosis).

La intensa actividad investigativa que ha sido dirigida al estudio de la neuroprotección, mantiene una gran promesa de que en el futuro cercano dispondremos de terapias para el glaucoma dirigidas específicamente a la neuroprotección, rescate o regeneración del nervio óptico.

Actualmente se invoca el papel de las influencias genéticas, así como el papel de los mecanismos inmunes en la fisiopatología del glaucoma.

Los portadores de ciertas mutaciones pueden desarrollar glaucoma temprano en sus vidas, tener una evolución más progresiva y agresiva, o ser más susceptibles al daño del nervio óptico. Las mutaciones en el gen miocilina, por ejemplo, hacen las células de la malla trabecular más susceptibles a la elevación de la presión intraocular; no es ilógico pensar que esta u otras mutaciones similares podrían hacer las células ganglionares más susceptibles al daño por la elevación de la presión intraocular o a promotores de la apoptosis (3).

Existe evidencia de que los mecanismos inmunes juegan algún papel en el daño inducido por glaucoma. Los anticuerpos para proteínas contra el calor y autoanticuerpos están presentes en altas concentraciones en pacientes con glaucoma al ser comparados con aquellos que no la tienen. Se ha demostrado que las proteínas contra el calor tienen un efecto protector contra el estrés celular y están presentes en altas concentraciones en el glaucoma inicial. La inhibición de anticuerpos por la inyección de anti-autoanticuerpos de las células T o por la vacunación con COP 1 retarda o detiene la apoptosis de las células ganglionares en glaucoma experimental. COP-1 es un copolímero sintético constituido por los aminoácidos Ala, Lys, Glu y Tyr, el cual es usado como una droga inmunosupresora, puede inducir una respuesta mediada por células T pasiva o activa la cual es neuroprotectora.

Dentro de un examen oftalmológico es común que no se realice de manera rutinaria la toma de presión arterial; sin embargo, es recomendable calcular la presión de perfusión diastólica que resulta de la diferencia entre la presión arterial diastólica y la presión intraocular. Esto puede proveer valiosa información acerca del progreso de este padecimiento. Se han encontrado

estudios en los cuales existe una relación inversamente proporcional entre la presión de perfusión diastólica y el glaucoma primario de ángulo abierto. El valor crítico de la presión de perfusión diastólica está entre 50 y 70 mmHg, debajo de estos valores se cree que la progresión de glaucoma se incrementa de manera importante.

Entre otros factores de riesgo para esta neuropatía, encontramos antecedentes familiares, miopía y edad avanzada. El glaucoma crónico simple de ángulo abierto es causa frecuente de ceguera por la falta de signos y síntomas clínicos, que solo se hacen evidentes cuando se encuentra en fases avanzadas; uno de los signos más constantes es la hipertensión ocular, que se define como mayor de 18 mmHg o una diferencia mayor de 4 mmHg entre ambos ojos. En el examen oftalmológico puede determinarse si hay hipertensión ocular, cambios en el fondo de ojo, como daño del nervio óptico o datos compatibles con angiopatía o retinopatía hipertensiva (5).

Además de los bien establecidos factores de riesgo, existe un debate reciente en la literatura que concierne a los efectos hemodinámicos en la perfusión del nervio óptico y como consecuencia, en su impacto para el desarrollo de glaucoma primario de ángulo abierto. En el glaucoma existe daño directo a nivel microvascular del nervio óptico anterior; se han publicado estudios que sustentan la correlación que existe entre el glaucoma-flujo sanguíneo ocular anormal y el estrechamiento en la vasculatura retiniana. La asociación entre la hipertensión arterial sistémica y el glaucoma se ha estudiado extensamente y existe una presión intraocular en pacientes con hipertensión arterial (10) asociación importante tanto para la hipertensión arterial sistémica como para la hipotensión arterial. Los estudios realizados por Klein en el 2005 proponen que la reducción de la presión arterial sistémica puede disminuir de manera significativa la presión intraocular; sin embargo, por tratarse de un estudio longitudinal a 5 años de seguimiento, perdieron a muchos pacientes por deceso.

Tradicionalmente, se han estudiado dos teorías de daño al nervio óptico: mecánica y vascular. El factor mecánico sostiene que el daño principal de los axones que pasan por la lámina cribosa del nervio óptico es por una deflexión

mecánica en forma de un estrangulamiento parcial, ya que al aumentar la presión intraocular, hay un abombamiento posterior de la lámina cribosa. Los forámenes de la lámina cribosa ofrecen resistencia a las fibras que pasan por su interior y los delicados haces de fibras nerviosas se comprimen justamente en su flexión al pasar por la lámina. Al flexionarse estos haces de células ganglionares, impide el libre movimiento de sustancias que van del cuerpo celular a las dendritas. Este movimiento se llama flujo axoplásmico, y tiene dos direcciones: uno rápido que va en dirección de la retina hacia el cuerpo geniculado externo, y uno lento, que va en sentido opuesto. Este último es muy importante puesto que a través de este mecanismo llegan las neurotrofinas desde el cuerpo geniculado lateral y sistema nervioso central hasta las células ganglionares retinales, tales como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), el factor de crecimiento básico fibroblástico (BFGF), neurotrofina 3 (NT-3) y neurotrofinas 4 y 5 (NT 4/5) y que al interrumpirse producen muerte de las células ganglionares. Las neurotrofinas interactúan con receptores específicos conocidos como receptores tirosina-kinasa (TrK); hay tres tipos de estos receptores: TrKA, TrKB, TrC que son primariamente activados por BFGF, BDNF, NT 4/5 y NT3, respectivamente. Estos complejos neurotrofin/ receptor activados son retrógradamente transportadas hacia los cuerpos celulares (1, 3).

En las últimas décadas ha existido un interés marcado en las investigaciones y en la búsqueda de datos relacionados con la Epidemiología de estas enfermedades oculares, para así establecer la estrategia de intervención encaminada a disminuir su incidencia en la población en el Área de Salud del Municipio Ciro Redondo, Provincia Ciego de Ávila, contribuyendo de esta forma al cumplimiento del Programa de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de esta afección y de las proyecciones del Ministerio de Salud Pública para el año 2020.

El conocimiento de los factores de riesgo que se señalan hoy en día, ligados a los factores predisponentes como la alta ingestión de alcohol, las hipocolesterolemias, las Hiperlipidemias y el elevado índice de consumo del tabaco que presenta la población cubana, es de suma importancia para el diagnóstico precoz y la prevención de la enfermedad (45).

3.4. Clasificación del glaucoma.

La clasificación tradicional divide la enfermedad en dos tipos, glaucomas primarios y secundarios que a su vez se subdividen como sigue (31):

1- Glaucomas primarios:
    a. Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)
    b. Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)
        i. GPAC cierre angular agudo
        ii. GPAC cierre angular subagudo y cierre angular crónico
        iii. Glaucoma primario congénito (GPC)
2- Glaucomas secundarios:
    a. Neovascular
    b. Pigmentario
    c. Traumático
    d. Glaucoma asociado a alteraciones del cristalino
    e. Glaucoma secundario a esteroides

3.4.1. Glaucomas primarios

a) Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA):

El GPAA es una neuropatía óptica crónica progresiva, asociada a defectos característicos en el campo visual con un deterioro gradual en la cabeza del nervio óptico (excavación) y pérdida de la capa de fibras nerviosas, puede o no relacionarse con hipertensión ocular (21).

En Estados Unidos constituye la primera causa de ceguera legal (cifra que corresponde a visión menor de 20/200 que muestra la cartilla de Snellen), la segunda causa en pacientes de piel negra y la tercera en pacientes de piel blanca después de la degeneración macular relacionada con la edad y la retinopatía diabética. Es la forma más común de glaucoma en caucásicos presentándose en el 70% del total de los casos diagnosticados con glaucoma (26).

La prevalencia del GPAA se incrementa drásticamente con la edad, en particular en los afroamericanos, presentándose en el 11% de los pacientes de 80 años o mayores (24). Los antecedentes heredofamiliares juegan un papel muy importante en la génesis del GPAA. Se ha descrito la presencia de factores hereditarios que determinan su presencia, además de relacionarse con múltiples factores, como la miopía, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica y los factores vasculares como la migraña. También se ha descrito que existe un subgrupo de pacientes con presión de perfusión diastólica baja, que están en mayor riesgo de desarrollar GPAA. Los signos más frecuentes son la elevación de la presión intraocular, el aumento en el tamaño de la excavación del nervio óptico, defectos en la capa de fibras nerviosas y defectos en el campo visual. Inicialmente la enfermedad es asintomática, pero termina provocando una pérdida progresiva e irreversible del campo visual hasta fases tardías. Al inicio la afectación es indolora, en evolución insidiosa y progresiva, presentando en ocasiones cefalea. Generalmente es bilateral, pero en ocasiones la lesión avanza más en un ojo que en otro y suele observarse asimetría en los parámetros a evaluar. Estos parámetros son: el estado de la papila o disco óptico (excavación aumentada), tensión ocular (hipertensión) y campo visual (defectos arciformes) (20, 24, 26, 32).

El estado de la papila óptica o disco óptico o cabeza del nervio óptico, se puede estimar con el oftalmoscopio directo a valorar el fondo de ojo. También existen otros métodos más precisos, como la biomicroscopia del polo posterior, la fotografía del fondo de ojo y hasta métodos más modernos como los equipos de láser ojo (30).

Los signos que aporta el fondo de ojo son: presencia de la excavación papilar y palidez aumentada, sobre todo, en el diámetro vertical. Esta se expresa como una relación numérica entre el área total de la excavación sobre el área total de la papila, el anillo neuro-retiniano que está formado por el tejido nervioso (axones de las células ganglionares). El área que se encuentra entre la excavación y el borde del disco, disminuye con el aumento de la excavación (30).

En la mayoría de los sujetos normales, la relación excavación/papila (E/P) oscila desde 0 (no excavación o papila plana) hasta 0,3. Relaciones mayores

como 0,4 a 0,6 hacen pensar en sospecha de glaucoma; de 0,7 o más, son muy sugestivos de padecer la enfermedad en estadios tardíos y finales, así como el adelgazamiento del anillo neurorretiniano, sobre todo en su sector inferior y temporal. La asimetría de excavación entre ambos ojos, mayor que 0,2, es también un signo indicativo de esta lesión o hemorragias del disco (aparecen como pequeñas manchas alargadas, “en astilla”, que con frecuencia se presentan en los sectores inferotemporales de la papila, son más comunes en el glaucoma de tensión normal) (30).

b) Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado (GPAC):

El GPAC puede considerarse como una neuropatía óptica característica asociada con el daño estructural en el nervio óptico y disfunción visual que puede ser causada por diversos procesos patológicos (21).

El GPAC es una enfermedad crónica, que predomina en su forma asintomática; este tipo representa la segunda forma más común de glaucoma. La fase aguda se presenta en sólo una minoría de personas. Los factores de riesgo que se presentan en el glaucoma de ángulo cerrado (GAC) son: edad mayor de 40 años, antecedente heredofamiliar de GAC, ojo contralateral en un paciente con ataque agudo de GAC. Síntomas de cierre angular intermitente en mujeres, hipermétropes, longitud axial menor de 22.07 mm, profundidad de cámara anterior menor de 2.53 mm, grosor cristalino de 4.40 mm, midriasis farmacológica, grupo étnico: esquimales y asiáticos, enfermedades concomitantes como diabetes y pseudoexfoliación. Cada tipo de GPAC tiene su sintomatología característica (26, 32, 33).

i. GPAC de Cierre Angular Agudo:

El trabéculo puede obstruirse completa e inesperadamente por el iris. Presenta síntomas como dolor intenso, ojo rojo, fotofobia, disminución de la agudeza visual, halos, cefalea, nausea, vómito, hiperemia conjuntival, edema corneal, cámara anterior estrecha o pupila fija semidilatada. En la midriasis, la raíz del iris bloquea el trabéculo y, a su vez, es desplazada por el humor acuoso que tiene dificultad para pasar por el espacio entre el cristalino y el iris hacia la cámara anterior. Estos signos más una presión intraocular elevada son diagnóstico de este padecimiento (25, 30, 32).

ii. GPAC de Cierre Angular Subagudo y Cierre Angular Crónico:

El primero puede ser asintomático o presentar los síntomas del ángulo cerrado agudo, pero en menor grado; el segundo, es asintomático, pudiendo tener baja agudeza visual o constricción del campo visual en etapas avanzada (32).

iii. Glaucoma Primario Congénito (GPC)

Es una enfermedad ocular que se manifiesta en los primeros meses de vida por la alteración en el desarrollo de la malla trabecular y estructuras angulares, no asociadas a anomalías oculares, enfermedades sistémicas o síndromes, que va a condicionar elevación patológica de la presión intraocular con daño secundario al nervio óptico y alteraciones anatómicas en el globo ocular. Dependiendo de la severidad de las alteraciones en el ángulo camerular, las manifestaciones clínicas serán evidentes de manera temprana o tardía. Los síntomas son lagrimeo, fotofobias, córneas opacas-azuladas, ojos grandes y blefarospasmo (32,33).

3.4.2. Glaucomas secundarios.

a) Glaucoma Neovascular:

“El glaucoma neovascular, también llamado hemorrágico, es un glaucoma secundario provocado por la invasión de tejido fibrovascular en el ángulo camerular, con la consiguiente obstrucción del drenaje del humor acuoso y la elevación de la presión intraocular, lo cual conduce a una pérdida visual importante, que termina generalmente en ceguera”. Dentro de las causas que provocan glaucoma secundario están las relacionadas con alteraciones a nivel del cristalino y su cirugía, con traumas, inflamaciones, el uso de drogas como los corticosteroides, enfermedades como la diabetes mellitus, las cicatrices iridocorneales, y las cirugías como la vitrectomía (34-36).

Este tipo de glaucoma es la característica fundamental en los pacientes diabéticos en pacientes con algún problema isquémico ocular (obstrucción de vena y la arteria central de la retina) y en pacientes con hipertensión arterial (36).

Como signos o síntomas pueden aparecer los neovasos alrededor del nervio óptico y a lo largo del trayecto de los vasos temporales principales liberando

factores angiogénicos, los cuales ocasionan crecimiento de vasos de neoformación en el trabéculo y en el iris, dificultando la salida del humor acuoso con la consiguiente elevación de la presión intraocular (30,32).

b) Glaucoma Pigmentario:

El glaucoma pigmentario es una de las formas más frecuentes de glaucoma secundario de ángulo abierto. Se define por la dispersión de pigmento iridiano en cámara anterior, y el aumento de presión intraocular secundaria a la obstrucción al flujo del humor acuoso a nivel de la malla trabecular. La prevalencia del síndrome de dispersión pigmentaria es aproximadamente del 2 al 4% en la población blanca con edades comprendidas entre los 20 y 40 años. Se ha encontrado una mayor incidencia en la raza negra, y diferentes estudios orientan hacia una predisposición genética (37).

Los signos y síntomas pueden ser uni o bilaterales. La enfermedad se caracteriza por un depósito de pigmento en el endotelio corneal (huso de Krukenberg) favorecido por las corrientes de convención del acuoso, en la red trabecular y en la periferia del cristalino. Todo el pigmento procede del iris y se libera por el roce con las fibras zonulares del cristalino favorecido por una morfología cóncava del iris a este nivel, lo que confiere al iris un aspecto característico con transiluminación en media periferia (38).

c) Glaucoma Traumático:

Se define como glaucoma traumático al aumento crónico de la presión intraocular incompatible con el normal funcionamiento del nervio óptico secundario a una herida o a los procesos cicatrizales posteriores a ésta. Los aspectos relacionados con el juego o los accidentes, son las causas más frecuentes en la infancia; la práctica de algunos deportes es más común en adultos jóvenes, mientras que los accidentes laborales y domésticos en personas de edades más avanzadas (39).

d) Glaucoma Inducido por el Cristalino.

Èl glaucoma inducido por el cristalino es una alteración generalizada de las membranas basales, la cual también repercute en la cápsula anterior del cristalino. A su vez, el glaucoma inducido por el cristalino se clasifica en tres entidades diferentes (32).

e) Glaucoma facolítico.

Es un glaucoma inflamatorio producido por la fuga de proteínas de alto peso molecular del cristalino a través de la cápsula del mismo en casos de cataratas maduras o hipermaduras. Las proteínas son fagocitadas por macrófagos que acaban obstruyendo la red trabecular. La presión intraocular suele estar muy elevada. El tratamiento requiere la extracción de la catarata (38).

f) Glaucoma por partículas cristalinianas.

Se produce por obstrucción trabecular por restos corticales del cristalino tras la extracción de catarata, capsulotomía o traumatismo. Suele ocurrir posterior a unas semanas del hecho inicial pero a veces se produce tras meses o años. Si la reacción inflamatoria es importante pueden desarrollarse sinequias en el ángulo (38).

g) Glaucoma facoanafiláctico.

Es la entidad más infrecuente. El paciente llega a sensibilizarse a las propias proteínas de su cristalino tras una cirugía o trauma penetrante. Se produce una reacción inflamatoria granulomatosa importante (38).

h) Glaucoma Secundario a Esteroides:

El glaucoma inducido por esteroides simula un GPAA en su presentación y curso clínico. Es causado por uso prolongado de esteroides tópicos, perioculares, inhalados o sistémicos. El glaucoma puede desarrollarse en cualquier momento durante la administración del esteroide. Por esto, la presión intraocular necesita ser monitoreada regularmente en tales pacientes. Cuando se administran esteroides tópicos por 4-6 semanas, 5% de la población presenta un incremento en la presión intraocular mayor de 16 mmHg y un 30% tiene una elevación de 6-15 mmHg (39,40).

En general, el glaucoma primario de ángulo abierto es un padecimiento asintomático. Los incrementos abruptos o considerables de la presión intraocular (PIO) cursan con síntomas como la disminución de la visión, el dolor o incomodidad ocular, percepción de halos de colores alrededor de las fuentes de luz fenómeno causado por edema corneal secundario a la alza de presión intraocular. Algunos síntomas poco específicos entre pacientes con daño

avanzado son visión deficiente, la alteración en la adaptación a la oscuridad y la restricción subjetiva de los campos visuales.

3.5. Diagnóstico de glaucoma.

El glaucoma constituye una de las principales causas de ceguera irreversible. El diagnóstico en las fases iniciales y el tratamiento precoz modifican el curso de la enfermedad al impedir o retardar el deterioro funcional (alteración del campo visual). Se ha encontrado que cuando aparecen los primeros defectos en el campo visual existe ya pérdida significativa de cabeza del nervio óptico (entre 25 – 40%). El nervio óptico está compuesto por fibras nerviosas; éstas se originan en las células ganglionares de la retina, se reúnen al formar haces en el nervio óptico y llevan la información visual al cerebro. La interrupción de estas fibras nerviosas ocasiona daño en la visión. Es importante conocer la relación entre estructura y función en el glaucoma, las diferentes pruebas utilizadas en la práctica clínica y su relación con los diferentes estadios de la enfermedad, así como los factores de riesgo para hacer más eficientes los recursos diagnósticos ya establecidos (40).

Los pilares para el diagnóstico de glaucoma son la tonometría, oftalmoscopia y la campimetría; la mayoría de los pacientes pueden ser diagnosticados a partir de estos tres procedimientos. En pacientes en los que se tiene alguna duda diagnóstica después de aplicar los estudios anteriores se recomienda aplicar estudios como la Tomografía de Retina Heidelberg II y de Coherencia Óptica, ya que son pruebas que muestran imágenes de las alteraciones estructurales que se presentan mucho antes de la manifestación de algún factor de riesgo que se pueda cuantificar (40).

Oftalmoscopia: le permite al médico examinar el interior del ojo mirando a través de la pupila con un instrumento especial. Con frecuencia el disco óptico tiene una pequeña depresión llamada excavación que puede variar en cada individuo. Este método ayuda a detectar daños en el nervio óptico causado por el glaucoma (40).

Conocer los tipos de glaucoma, factores de riesgo y pruebas diagnósticas, permite tomar medidas preventivas para detectar a tiempo y de manera

oportuna este padecimiento con la finalidad de evitar que el daño llegue a ser irreversible o por lo menos pueda ser controlado.

3.5.1. Tratamiento

El objetivo del tratamiento es reducir la presión ocular, lo cual se logra con medicamentos o por medio de cirugía, dependiendo del tipo de glaucoma.

Tratamiento del glaucoma de ángulo abierto: La mayoría de las personas con glaucoma se pueden tratar exitosamente con gotas para los ojos. La mayoría de las gotas que se utilizan hoy en día tienen menos efectos secundarios que las utilizadas en el pasado y se puede necesitar más de un tipo de ellas. Algunos pacientes también son tratados con pastillas para disminuir la presión en el ojo. Se están desarrollando gotas y pastillas más nuevas que protegen directamente el nervio óptico de daño por glaucoma. Algunos pacientes necesitarán otras formas de tratamiento, como tratamiento con láser, para ayudar a abrir los canales colectores de líquido. Este procedimiento generalmente es indoloro. Otras personas pueden requerir la cirugía tradicional para abrir un nuevo canal colector.

Tratamiento de glaucoma de ángulo cerrado: Un ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado es una emergencia médica y se puede presentar ceguera en unos cuantos días si no se recibe tratamiento. Se utilizan gotas, pastillas y medicamentos intravenosos para bajar la presión. Algunas personas también necesitan una operación de emergencia, llamada iridotomía, un procedimiento que usa un láser para abrir un nuevo canal en el iris que alivia la presión y previene otro ataque.

Tratamiento de glaucoma congénito: Esta forma de glaucoma casi siempre se trata con cirugía para abrir los canales colectores del ángulo y se lleva a cabo mientras el paciente está dormido y sin dolor (con anestesia).

3.5.2. Pronóstico

Glaucoma de ángulo abierto: Con buen cuidado, la mayoría de los pacientes con este tipo de glaucoma pueden manejar su afección y no perderán la visión, pero esta afección no se puede curar. Es importante un control cuidadoso con el médico.

Glaucoma de ángulo cerrado: El tratamiento y diagnóstico rápidos de un ataque es clave para preservar la visión. Busque atención de emergencia inmediatamente si tiene síntomas de un ataque de este tipo de glaucoma.
Glaucoma congénito: Es importante el diagnóstico y tratamiento oportuno. Muchos pacientes no tendrán problemas futuros si la cirugía se lleva a cabo a tiempo.

3.5.3. Prevención.

No hay forma de prevenir el glaucoma de ángulo abierto, pero sí se puede prevenir la pérdida de la visión causada por esta afección. El diagnóstico oportuno y el manejo cuidadoso son las claves para prevenir la pérdida de la visión. La mayoría de las personas con glaucoma de ángulo abierto no presenta síntomas. Todas las personas mayores de 40 años deben hacerse un examen ocular al menos una vez cada 5 años, y con mayor frecuencia si están en un grupo de alto riesgo. Aquellos en grupos de alto riesgo abarcan personas con antecedentes familiares de glaucoma de ángulo abierto y personas de origen africano.

Las personas en alto riesgo de glaucoma agudo pueden optar por someterse a una iridotomía antes de tener un ataque. Los pacientes que hayan tenido un episodio agudo en el pasado pueden someterse a este procedimiento para prevenir recurrencias.

3.5.4. Rehabilitación y calidad de vida.

Una vez superado el shock emocional de la disminución, si se aprenden las técnicas alternativas necesarias de rehabilitación, se puede conseguir una buena calidad de vida y un buen ajuste a la disminución, tanto en el caso de la baja visión, como en el de la ceguera.
De acuerdo con un artículo publicado por The Academy of Psychosomatics Medicine, en una muestra de pacientes afectados de retinopatía diabética progresiva, solo los que habían alcanzado ceguera total mostraban una mejoría en la sintomatología psíquica a través del aprendizaje de técnicas de rehabilitación. Mucho más marcado sufrimiento permanecía en sujetos con visión parcial persistente (o baja visión). Expectativas insatisfechas,

probablemente, aumentaban la frustración de las derrotas diarias, unidas al miedo de perder completamente la vista que les quedaba. La aceptación de la propia patología y su resultado final es la base para abordar y adquirir un nuevo modelo de conducta y crear un equilibrio mental, físico y social en los que pierden la vista.

Los sujetos que aprovechan al máximo los instrumentos de rehabilitación y preservan su propia movilidad y ocupación son los menos deprimidos y con el nivel de integración social más alto.

Los pacientes cuya visión va empeorando paulatinamente y que tienen una prognosis de eventual ceguera, corren comparativamente un riesgo alto de suicidio y, en consecuencia, necesitan recibir servicios de apoyo. Estas observaciones abogan por el establecimiento y la extensión de programas terapéuticos y preventivos para que incluyan a pacientes con un diagnóstico de severa discapacidad visual presente o futura que, actualmente, no califican para recibir los servicios que se ofrecen a los ciegos. Los oftalmólogos deberían tomar consciencia de estas consecuencias potenciales e incorporar, dentro del tratamiento de estos pacientes, un espacio para la atención de su salud mental, con vistas a prevenir el desarrollo de síntomas depresivos, evitando conductas autodestructivas y mejorando la calidad de vida de estas personas. Esta intervención debería implementarse en los estadios tempranos del diagnóstico de la pérdida de visión, en particular porque muchos estudios han demostrado cómo la pronta aceptación de la discapacidad visual seria ha logrado una mejor y más productiva inmersión en los programas de rehabilitación.

A nivel mundial se estima que existen 285 millones de personas con deterioro visual permanente, distribuidas en 246 millones con discapacidad visual o baja visión y 39 millones con ceguera. Para realizar cualquier actividad diaria nos apoyamos en la visión, el resto de los sentidos participa muy poco en cualquiera de las tareas que se ejecutan. Al existir una disminución de la capacidad visual el paciente comienza a confiar en una información que llega distorsionada.

Adicionalmente, el sufrimiento psicológico está presente al máximo cuando la pérdida de visión no es total, pero el futuro de la discapacidad es desfavorable.

En consecuencia, la intervención temprana es imperativa para facilitar un ajuste psicológico satisfactorio (32-34).

La rehabilitación es un proceso global y continuo de duración limitada y con objetivos definidos, encaminados a promover y lograr niveles óptimos de independencia física y las habilidades funcionales de las personas con discapacidades, como así también su ajuste psicológico, social, vocacional y económico que le permitan llevar de forma libre e independiente su propia vida. Resulta de la aplicación integrada de muchos procedimientos para lograr que el individuo recupere su estado funcional óptimo, tanto en el hogar como en la comunidad en la medida que lo permita la utilización apropiada de todas sus capacidades residuales (16).

Rehabilitación basada en la comunidad.

Es una estrategia de la atención primaria de salud, para la rehabilitación e integración social del discapacitado. Su objetivo primordial es disminuir el impacto de la limitación por medio de la ampliación de coberturas y la integración de personas con discapacidad. Se implementa a través de los esfuerzos combinados propia de la persona con discapacidad., su familia, los apropiados servicios de salud, educacionales, vocacionales y sociales.

Es una estrategia integral para mejorar la calidad de vida de las personas con discapacidad, con prestación de servicios más eficaces y eficientes.

Este enfoque abarca la situación en que los recursos de rehabilitación están disponibles dentro de la comunidad, para aprovechar y potenciar los recursos humanos y materiales de esta, entre los que se encuentran las personas discapacitadas, su familia y todos los miembros de la comunidad donde se incluyen los movimientos asociativos- asociación de ciegos, sordos e hipoacúsicos y limitados físico- motores.

Las acciones de rehabilitación alcanzan todas las áreas de intervención de salud desde las más simples hasta las más complejas, tales acciones contemplan la detección de la enfermedad, la limitación y el nivel de potencialidad funcional intelectual y laboral para la búsqueda de soluciones adecuadas que apoyen el desarrollo del individuo y el medio.

Es importante destacar que está comprobado que del 80 – 85% de las personas que necesitan rehabilitación se logra en el contexto comunitario, pues esta modalidad puede beneficiarse con la aplicación de técnicas simplificadas, de ahí, la importancia de desarrollarlas en todas sus posibilidades, un pilar fundamental para el desarrollo de la RBC es la dispensarización del médico de la familia, pues constituye una fuente de información y conocimiento sobre las limitaciones y actividades que pueden desarrollar las personas con discapacidad y demás factores que intervienen en este proceso- familia, ONG, medio ambiente físico y natural y asociaciones de discapacitados entre otras (16).

La OMS en su segundo informe del Comité de Expertos (Ginebra, 1968), define el término Rehabilitación como el conjunto de medidas sociales, educativas y profesionales destinadas a restituir al paciente minusválido la mayor capacidad e independencia posibles. Por otro lado, el informe Técnico 688 de 1981, del Comité de Expertos sobre Discapacidad, Prevención y Rehabilitación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), le asignaba a la Rehabilitación los siguientes contenidos: ( )

> -Todas las medidas preventivas, diagnósticas y terapéuticas destinadas a reducir el impacto de las condiciones de déficit, discapacidad y/o minusvalía para hacer posible que las personas afectadas alcancen la integración social.
>
> -El objetivo de facilitar la integración social, no sólo a través del entrenamiento de las personas minusválidas, sino también mediante la adaptación funcional o ajuste razonable al entorno.
>
> -La participación de las personas con discapacidad física, sus familias y las comunidades en las que viven, en la planificación y puesta en marcha de los servicios relacionados con la rehabilitación.

Posteriormente, en la 58° asamblea mundial de la salud, la OMS propone:

"(...) asegurar la igualdad de oportunidades y la promoción de los derechos humanos de las personas con discapacidades, especialmente los pobres". (OMS, 2005).

Para el cumplimiento de esta premisa, esta asamblea propone 3 artículos referentes a las normas uniformes sobre la igualdad de oportunidades para las personas con discapacidad, los que servirían como directrices en materia de salud, educación, trabajo y participación social. Dentro de estos artículos, y con respecto a la accesibilidad a la rehabilitación, vista según las definiciones y conceptos definidos internacionalmente, y expresados con anterioridad, es importante mencionar uno de especial relevancia:

> *Artículo 3. Rehabilitación: Los Estados deben asegurar la prestación de servicios de rehabilitación para las personas con discapacidad a fin de que logren alcanzar y mantener un nivel óptimo de autonomía y movilidad. (OMS, 2005).*

Este artículo plantea de manera categórica la necesidad de que la rehabilitación sea accesible para cualquier persona discapacitada, con independencia de su posición socioeconómica. En otras palabras, el acceso a la rehabilitación, incluyendo aquella que abarca las discapacidades neuropsicológicas, debe ser garantizada por los gobiernos dentro del ámbito de la salud pública, de manera que no sólo aquellos que puedan pagar tratamientos privados se privilegien con las terapéuticas que la rehabilitación neuropsicológica puede ofrecer.

Las terapias (de cualquier tipo que sean) de las personas con discapacidad (niños o adultos), deberán apuntar a mejorar su calidad de vida, consolidando una red significativa proveedora de contención, amistad y afecto, y promoviendo la adquisición de habilidades adaptativas que faciliten y favorezcan su relación con el medio y el despliegue de sus potencialidades.

La realización de esta investigación analítica de casos y controles para determinar la fuerza de asociación de algunas variables relacionadas con la discapacidad visual y el glaucoma, en la población de todos los Consultorios de los Médicos de las Familias del Municipio Ciro Redondo, resulta novedosa y extremadamente importante para establecer acciones de salud dirigidas a reducir la morbimortalidad que provoca dicha enfermedad.

METODOLOGÍA

4. METODOLOGÍA.

Se realizó un estudio de factores de riesgo, observacional analítico de corte de casos y controles con el objetivo de establecer la asociación existente entre factores de riesgo y la enfermedad de glaucoma en pacientes pertenecientes al área de salud de Ciro Redondo del municipio de Ciego de Ávila, durante el período comprendido desde octubre de 2016 a mayo de 2018. De esta forma, se realizó un estudio sobre factores de riesgo que actuaron en los pacientes (casos) que fueron diagnosticados con la enfermedad en cuestión.

4.1. Definición del universo y muestra de estudio.

El universo de estudio está constituido por 30 pacientes mayores de 40 años, con diagnóstico previo de la enfermedad de glaucoma atendidos en la consulta de Oftalmología de la policlínica “Raúl Ortiz” del municipio Ciro Redondo, durante el periodo en que se enmarcó el estudio. La muestra quedó conformada por la totalidad de los pacientes del universo por cumplir con los criterios de inclusión y ninguno de exclusión.

4.2. Criterios de inclusión y exclusión.

4.2.1. Criterios de inclusión.

1. Pacientes con el diagnóstico de Glaucoma sin importar la fecha de aparición de la enfermedad, en edades mayores de 40 años pertenecientes al Municipio Ciro Redondo.

2. Pacientes pertenecientes al Municipio Ciro Redondo que estén dispuestos a colaborar con la investigación.

4.2.2. Criterios de inclusión para el grupo Control.

1. Tener el diagnóstico negativo.
2. Aceptar participar en el estudio (Anexo 1).
3. No presentar discapacidad mental.
4. Estar en el municipio en el momento de la investigación.

4.2.3. Criterios de exclusión.

1. Pacientes con alteraciones de la esfera cognitiva que no sean capaces de responder solos la encuesta.

2. Los pacientes que no estén dispuestos a participar en el estudio a través de un consentimiento informado. (Anexo 1)

3. Pacientes menores de 40 años.

4. Pacientes portadores de patologías oftalmológicas que no deriven en la enfermedad referida.

5. Pacientes en cuyas historias clínicas no se recogieron los datos necesarios para el estudio.

4.2.4. Criterios de salida.

1. Pacientes con glaucoma diagnósticados en la provincia y que continuaron tratamiento en otra provincia.

2. Pacientes fallecidos durante el periodo de estudio o que decidieron abandonar el estudio por cualquier causa.

Este esquema analítico se inicia a partir de un grupo, denominado "casos", constituido por un grupo de sujetos (u otras entidades) caracterizados por presentar el desenlace, enfermedad o variable dependiente que se desea estudiar. Se entiende que el carácter probatorio de esta condición debe ser de la máxima rigurosidad, utilizándose para tales efectos, diferentes métodos diagnósticos, que pueden ir desde mediciones de cierta simplicidad (peso, talla, presión arterial), hasta sofisticados exámenes o tests diagnósticos.

El sujeto "caso" puede ser un individuo portador de una enfermedad o incluso una persona que haya fallecido por tal condición. Entre estos sujetos "casos" el investigador explora el antecedente de presencia (o exposición) en el pasado a una o más variables relacionadas con la variable dependiente en estudio.

Este diseño busca determinar la frecuencia de exposición a la(s) variable(s) independientes(s) entre individuos afectados, la que se comparará con similar frecuencia entre un grupo de individuos libres de la presencia de enfermedad, grupo que denominaremos "controles".

Los pacientes escogidos para el estudio fueron denominados “casos”, estos fueron pareados con los sujetos “control” uno por cada caso (relación 1:1), pareados por las variables edad, sexo y lugar de residencia.

Definición de casos: Pacientes con diagnóstico de la enfermedad de glaucoma.

Definición de control: Pacientes que independientemente de su estado de salud no presenten signos ni síntomas de presencia de glaucoma.

4.3. Métodos.

4.3.1. Métodos del nivel teórico.

1. Análisis histórico-lógico: Se seleccionó este método con el objetivo de poder estudiar la trayectoria real de los fenómenos y acontecimientos en el de cursar de su historia, para indagar sobre el glaucoma y la discapacidad visual.
2. Análisis-síntesis: Permitió penetrar en lo fundamental de lo observado, separar lo esencial de lo secundario, determinar lo importante a partir de la bibliografía revisada y extraer lo necesario para la solución del problema.
3. Inducción-deducción: En la investigación se establecieron generalizaciones que permitieron confirmar o rechazar empíricamente la hipótesis.
4. Hipotético-deductivo: Para deducir la hipótesis como respuesta al problema de la investigación trazado en la misma.

4.3.2. Métodos empíricos de recolección de información.

En correspondencia al problema de investigación que se pretende generalizar, a continuación se estructuró la presente investigación desde una perspectiva cuantitativa. Se procesaron estadísticamente los datos obtenidos buscando generalizar la información que describe las manifestaciones de glaucoma en pacientes enfermos.

Como método de información primaria y para la obtención de las variables de interés para el estudio se consultó la base de datos pertenecientes al departamento de bioestadística (revisión de documentos oficiales) de los pacientes con glaucoma perteneciente a la institución de referencia. Se

consultó además las historias clínicas de pacientes del área de salud de estudio en los pacientes que conformaron los sujetos controles.

En correspondencia al problema de investigación que se pretende generalizar, a continuación se estructuró la presente investigación desde una perspectiva cuantitativa. Se procesaron estadísticamente los datos obtenidos buscando generalizar la información que describe las manifestaciones de los factores de riesgo del glaucoma. Por último se procedió al análisis de los resultados dando salida a los objetivos a través de las conclusiones.

4.4. Definición operacional de las variables.

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	De 40 a 49 años De 50 a 59 años De 60 a 70 años Más de 70 años	Según años cumplidos	Número y porciento según grupos de edades
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico	Número y porciento según grupos de edades
Antecedentes familiares	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según antecedente familiar de presencia de glaucoma en familiares de primera línea.	Número y porciento según grupos de edades
Consumo de alcohol.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según consumo de alcohol de manera habitual.	Número y porciento según grupos de edades
Hábito de fumar	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según presencia de hábito de fumar	Número y porciento según grupos de edades
Trastornos visuales concomitantes.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según todo paciente con diagnóstico de trastornos visuales y una	Número y porciento según grupos de edades

			discapacidad visual presente.	
HTA	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según presencia de la enfermedad.	Número y porciento según grupos de edades
Diabetes Mellitus.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según presencia de la enfermedad.	Número y porciento según grupos de edades

4.5. Plan de análisis de los resultados.

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel para sintetizar toda la información y fue resumida en frecuencias absolutas y porcentajes.

Para el análisis de las variables demográficas se utilizó estadística descriptiva de mediana y desviación estándar.

Para describir la relación entre la presencia de factores de riesgo y glaucoma, se realizó una tabla de contingencia de todos los factores de riesgo que incidieron o no en la aparición de la patología estudiada. Para el análisis de los datos se utilizó el programa Statistic, para determinar si es significativa cada variable con un nivel de significación de $p \leq 0,05$, para esto se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas, se realizó la técnica estadística U de Mann-Whitney en las variables que no seguían una distribución normal y se realizará en cálculo del Odd ratio para la cuantificación de riesgo.

4.6. Aspectos Éticos.

Para la realización de este estudio se tuvo en cuenta los principios éticos que rigen las investigaciones biomédicas (Declaración de Helsinki) y que se aplican en nuestro país (Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia). El protocolo de investigación fue presentado, revisado y aprobado por el Comité Ético del policlínico Ciro Redondo de Ciego de Ávila.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

5. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Tabla 1. Pacientes según grupos de edades. Ciro Redondo, Ciego de Ávila. 2018.

Edad	No.	%
De 40 y 49 años	2	6,7
De 50 y 59 años	5	16,7
De 60 y 70 años	9	30,0
Más de 70 años	14	46,7
Total	30	100,0

La tabla 1 muestra la distribución de pacientes según la edad agrupada por décadas.

Se pudo observar que el grupo de edad más frecuente resultó el de más de 70 años con 14 pacientes para un 46,7% del total, seguido por el grupo de 60 a 70 años con 9 pacientes para el 30,0%, mientras que el menos representado resultó el de 40 a 49 años con 2 pacientes para un 6,7%.

En lo que a edad se refiere, el resultado obtenido de nuestra serie coincide con los autores consultados que plantean que el GPAA incrementa su incidencia y prevalencia a partir de estas edades así como el riesgo en la medida en que avanza la edad, lo que justifica que se considere el envejecimiento como un FR importante de glaucoma. Esto puede estar en relación con el daño progresivo de la malla trabecular y la disminución de la habilidad del trabéculo para mantener el recambio de la matriz extracelular la que actualmente se considera directamente relacionada con la formación de los llamados canales hídricos, por los cuales circula el humor acuoso (41-43).

En un estudio similar realizado en Camagüey, Cuba por González Rodríguez y colaboradores (44), se registró de forma relevante el rango de edad entre 50 y 69 años, el grupo de 60 a 69 años fue superior, sin diferir de otros autores que consideran que la presión intraocular se eleva con la edad y el riesgo de glaucoma después de los 60 años es siete veces mayor (4,45).

Tabla 2. Pacientes según grupo de estudio y sexo. Ciego de Ávila. 2018.

Sexo	Grupo de estudio				Total	
	Con glaucoma		Sin glaucoma			
	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	14	46,7	12	40,0	26	43,3
Femenino	16	53,3	18	60,0	34	56,7
Total	30	100,0	30	100,0	60	100,0

La tabla 2 muestra la distribución de pacientes según el grupo de estudio y el sexo de pertenencia.

Se pudo observar que predominaron las féminas con 34 pacientes para un 56,7% del total, mientras se presentaban 26 masculinos para el 43,3%.

En cada grupo de estudio predominaron también las féminas que se presentaron en 16 de los pacientes para un 53,3% de dicho grupo y en 18 de los participantes del grupo control del que representaron el 60,0%.

En la comparación con otros autores sobre el sexo, constatamos que existe discrepancia entre los criterios referentes a esta variable. Kanski (4), señala que esta enfermedad afecta por igual a ambos sexos y el Real Colegio de Oftalmología del Reino Unido, plantea que el sexo con más riesgo de padecer glaucoma es el femenino, explicable por los hallazgos de cifras elevadas de PIO durante y después de la etapa de menopausia (46).

Tabla 3. Pacientes según grupo de estudio y trastornos visuales. Ciego de Ávila. 2018.

Trastornos visuales	Grupo de estudio				Total		Odds ratio
	Con glaucoma		Sin glaucoma				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Expuestos	27	90,0	16	53,3	43	71,7	OR: 7,875
No expuestos	3	10,0	14	46,7	17	28,3	I.C.Inf. 1,957
Total	30	100,0	30	100,0	60	100,0	I.C.Sup. 31,675

Chi cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates). p = 0,004

La tabla 3 muestra la distribución de pacientes según la presencia o no de glaucoma y la exposición a trastornos visuales.

Se pudo observar que predominaron los participantes con trastornos visuales con 43 de ellos para un 71,7% del total, a predominio del grupo de casos en el que se presentaron 27 de ellos para un 90,0% de este grupo mientras que en los controles se observaron 16 participantes con trastornos visuales que representaron el 53,3% de este último grupo.

Las diferencias porcentuales encontradas resultaron significativas con un valor de la p calculada muy inferior a 0,05 y una exposición de riesgo casi 8 veces mayor de padecer glaucoma en los expuestos a trastornos visuales que en los no expuestos.

Con respecto a trastornos visuales como la miopía, se describe como uno de los factores de riesgo que más incide en la presencia de enfermedad, se apunta además por la mayoría de los autores que por encima de -4 dioptrías es uno de los FR oculares más importantes para el glaucoma (47,48).

Las alteraciones del campo visual constituyen un parámetro de vital importancia para el diagnóstico de glaucoma. Se conoce que en la miopía la mancha ciega puede estar algo aumentada. En un estudio realizado por Beltrán Saínz (49), esta refiere que del total de pacientes estudiados con glaucoma, el 28% no tenía alteraciones del campo visual, teniendo en cuenta que puede requerirse una pérdida del 25 al 40% de las células retinales antes de que se

pueda establecer pérdida funcional con la perimetría convencional, se explica por sí misma la importancia de este hallazgo.

Estudios de prevalencia de GPAA en pacientes con miopía, muestran una prevalencia hasta cinco veces mayor con respecto a ojos no miopes. La relación exacta entre ambas no está bien dilucidada, pero varias hipótesis sugieren que ambas comparten una patogenia común: Anormalidades del colágeno y de la matriz extracelular (45).

González Rodríguez (44), refiere que la miopía (a exclusión de las malignas por no poder determinarse si la afectación de la visión central fue debido a este tipo de miopía o al glaucoma propiamente dicho) se refirió como el segundo antecedentes patológicos personales (APP) de mayor frecuencia con 15 pacientes para un 21,42%. Existen estudios de prevalencia de GPAA en pacientes con miopía y hasta cinco veces mayor con respecto a ojos no miopes, lo cual puede estar influenciado con el hecho de tener que someter a dichos pacientes a controles más frecuentes, con respecto a los sujetos sin defectos refractivos.

Tabla 4. Pacientes según grupo de estudio y hábito de fumar. Ciego de Ávila. 2018.

Hábito de Fumar	Grupo de estudio				Total		Odds ratio
	Con glaucoma		Sin glaucoma				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Expuestos	12	40,0	7	23,3	19	31,7	-
No expuestos	18	60,0	23	76,7	41	68,3	
Total	30	100,0	30	100,0	60	100,0	

Chi cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates). p = 0,267

La tabla 4 muestra la distribución de pacientes según el diagnóstico de la enfermedad en estudio y la referencia de hábito de fumar.

Se pudo observar que solo 19 de los participantes fumaban para un 31,7% del total, con mayor porcentaje en el grupo de casos en el que se observaron 12 pacientes para un 40,0% de este grupo, mientras que solo 7 participantes del grupo control referían el dañino hábito representando el 23,3% de este grupo.

A pesar del predominio porcentual del hábito de fumar en los pacientes enfermos, las diferencias observadas no resultaron significativas con un valor de la p calculada muy superior a 0,05.

Tabla 5. Pacientes según grupo de estudio y consumo de alcohol. Ciego de Ávila. 2018.

Consumo de alcohol	Grupo de estudio				Total		Odds ratio
	Con glaucoma		Sin glaucoma				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Expuestos	5	16,7	4	13,3	9	15,0	-
No expuestos	25	83,3	26	86,7	51	85,0	
Total	30	100,0	30	100,0	60	100,0	

Chi cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates). p = 1,000

La tabla 5 muestra la distribución de pacientes según el grupo de estudio de pertenencia y el alcoholismo.

Se pudo observar que predominaron los participantes que no presentaban alcoholismo, con 51 de ellos para un 85,0% mientras que solo 9 referían el mencionado hábito representando el 15,0% del total.

Las distribuciones de alcohólicos en ambos grupos de tratamiento se comportaron muy semejantes con 5 de los casos y 4 de los controles haciendo referencia de la ingesta de alcohol, representando el 16,7% y el 13,3% por ese orden.

La similitud encontrada en la distribución de participantes en ambos grupos, condicionó que no se reportaran diferencias significativas entre ellas según el resultado de la prueba empleada.

Tabla 6. Pacientes según grupo de estudio e hipertensión arterial. Ciego de Ávila. 2018.

Hipertensión arterial	Grupo de estudio				Total		Odds ratio
	Con glaucoma		Sin glaucoma				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Expuestos	15	50,0	6	20,0	21	35,0	OR: 4,000
No expuestos	15	50,0	24	80,0	39	65,0	I.C.Inf. 1,272
Total	30	100,0	30	100,0	60	100,0	I.C.Sup. 12,577

Chi cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates). p = 0,030

La tabla 6 muestra la distribución de pacientes según la presencia o no de glaucoma y de hipertensión arterial.

Se pudo observar que 21 de los pacientes presentaban hipertensión arterial para un 35,0% del total, a predominio del grupo de casos en el que se presentaron 15 pacientes para un 50,0% del mismo, mientras que en el grupo de participantes sin glaucoma, solo se presentaban 6 hipertensos para un 20,0% de este último grupo.

Las diferencias porcentuales halladas resultaron significativas con un valor de riesgo 4 veces mayor de padecer glaucoma en pacientes hipertensos que en los que no presentaban dicha enfermedad crónica.

En la literatura revisada, existe consenso de que la hipertensión ocular (HTO) es el principal FR para el desarrollo de GPAA. Algunos autores consideran que aproximadamente el 10% de los individuos con HTO persistente, sin manifestaciones de daño del nervio óptico o alteraciones campimétricas desarrollará glaucoma en un período de 10 años (50).

González Rodríguez (44), refiere en su estudio que, la hipertensión arterial fue el más frecuente en 27 pacientes, pues es una afección con una alta prevalencia en nuestro país.

Tabla 7. Pacientes según grupo de estudio y diabetes mellitus. Ciego de Ávila. 2018.

Diabetes Mellitus	Grupo de estudio				Total		Odds ratio
	Con glaucoma		Sin glaucoma				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Expuestos	3	10,0	1	3,3	4	6,7	-
No expuestos	27	90,0	29	96,7	56	93,3	
Total	30	100,0	30	100,0	60	100,0	

Chi cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates). p = 0,604

La tabla 7 muestra la distribución de pacientes según el grupo de estudio de pertenencia y la presencia de diabetes mellitus.

Se pudo observar que 4 de los participantes presentaban la mencionada enfermedad para un 6,7% del total, con 3 de ellos en el grupo de casos del que representaron el 10,0% mientras solo 1 se presentaba en el grupo de controles para el 3,3% de este último.

A pesar de las diferencias porcentuales encontradas en los grupos de estudio, no se encontró relación estadística entre la exposición a la diabetes mellitus y la presencia de glaucoma en la muestra.

Se conoce que la diabetes y otras enfermedades vasculares aumentan la vulnerabilidad de la papila por lesión de vasos de pequeño diámetro comprometiendo la nutrición de los axones y el flujo axoplasmático (microangiopatía), la diabetes mellitus además aumenta la PIO y puede causar glaucoma secundario (51,52).

Tabla 8. Pacientes según grupo de estudio y antecedentes familiares de glaucoma. Ciego de Ávila. 2018.

Antecedentes familiares de glaucoma	Grupo de estudio				Total		Odds ratio
	Con glaucoma		Sin glaucoma				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Expuestos	13	43,3	2	6,7	15	25,0	OR: 10,705
No expuestos	17	56,7	28	93,3	45	75,0	I.C.Inf. 2,148
Total	30	100,0	30	100,0	60	100,0	I.C.Sup. 53,348

Chi cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates). p = 0,003

La tabla 8 muestra la distribución de pacientes según la presencia actual de glaucoma y los antecedentes familiares de la enfermedad.

Se pudo observar que 15 de los participantes presentaban el antecedente mencionado para un 25,0% del total, de los cuales, 13 pertenecían al grupo de enfermos para un total de 43,3% de este grupo, mientras que solo 2 se observaron en el grupo control del que representaron el 6,7%.

Las diferencias porcentuales resultaron evidentes y significativas con un puntaje de riesgo casi 11 veces mayor de enfermar en familiares de pacientes con glaucoma que en los que no presentaban el antecedente familiar.

Beltrán Saínz (49), en el análisis de otros FR de GPAA mostró los antecedentes familiares de glaucoma en primer lugar (56%), seguidos por la diabetes mellitus (32%), la hipertensión arterial (28%), la cardiopatía isquémica y la migraña (ambas 10%), la hipotensión arterial (8%) y la hipercolesterolemia (6%). Este comportamiento es similar a lo reportado en la literatura consultada (53-55).

Los APF de glaucoma están incluidos dentro de los factores de riesgo principales. En el estudio de González Rodríguez (), esta encontró que 62,86 % de los pacientes de estudio respondieron afirmativamente acerca de la historia familiar de glaucoma. Se considera un riesgo hereditario para la enfermedad de nueve veces mayor, en primer término padres, hermanos e hijos aunque no se conoce un mecanismo exacto y se defiende la teoría de una herencia

multifactorial. Numerosos estudios del GPAA relacionan la genética y el glaucoma (51, 52, 56-59).

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES.

Predominaron los pacientes de edades avanzadas y el sexo femenino. Se encontró un riesgo considerablemente mayor de padecer glaucoma en personas expuestas a trastornos visuales, hipertensión arterial y antecedentes familiares de glaucoma. No se encontró relación estadística entre la presencia de glaucoma con el hábito de fumar, el consumo de alcohol y la diabetes mellitus.

RECOMENDACIONES

7. RECOMENDACIONES.

1. Mantener sistematicidad y control del trabajo en la detección oportuna de los factores de riesgos de la enfermedad en la población, que permita variar el curso de la patología para no llegar a las complicaciones más frecuentes y otras discapacidades.
2. Incrementar el desarrollo de estrategias educativas sobre el control de los factores de riesgos de glaucoma y las enfermedades crónicas no trasmisibles, para aumentar la percepción del riesgo en la población y fomentar la práctica de estilos de vida saludables y una mayor calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Alward WLM. Glaucoma. Los requisitos en Oftalmología. Madrid: Editorial Mosby; 2001.
2. Harold A, Quigley MD. Estudio de Harold. Br J Ophthalmol. 1996; 80:389-9.
3. De Arruda PA. Glaucoma. Principios generales del diagnóstico y tratamiento. Brasil: Editorial Noción; 1999.
4. Kanski JJ. Oftalmología clínica. 4ed. Madrid: Editorial Edide; 2000.
5. Gerali P. Alerta sobre el alto riesgo de glaucoma. J Ophtalmic Nurse Technol. 1991; 10(1):34.
6. Reddy PS. Epidemiology of Glaucoma in Asia Pacific. Eyes Sci. 1992; 8(1):21-24.
7. Gasull X. Entender la función de la red trabecular mejorará el tratamiento del glaucoma. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2003 Jul [citado 21 Ene 2017]; 78(7). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036566912003000700002&lng=es.
8. Garcés Fernández A, Piloto Díaz I, Miqueli Rodríguez M, Francis Pérez MA, Carmona Pérez O, Peña López L. Trabeculoplastia selectiva con láser en el glaucoma primario de ángulo cerrado. Rev Cubana Oftalmol [Internet]. 2010 [citada 27 Feb 2017]; 23(1). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol23_01_10/oft03110.htm
9. Cebrián De Miguel MD, Martín Hernández E. Glosario de términos de oftalmología. Rev. De traducción sobre discapacidad visual. Entre Dos Mundos. 1998; (9):61.
10. Mardin C, Junemann A. The diagnostic value of optic nerve imaging in early glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2001; 12:100-4.
11. Fraser S, Bunce C, Wormald R, Brunner E. Deprivation and late presentation of glaucoma: case control study. Br Med J. 2001; 322:639-43.
12. Honrubia FM. Estrategia del diagnóstico precoz del glaucoma de ángulo abierto. En: diagnóstico precoz del glaucoma. Zaragoza: Editorial Edides; 1997.
13. Osorio Illas L, Hitchman Barada DL, Pérez Pérez JA, Padilla González C. Prevalencia de baja visión y ceguera en un área de salud. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2003 Oct [citado 21 Ene 2017]; 19(5). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421252003000500008&lng=es
14. Hollwich F. Oftalmología. 10ma ed. Barcelona: Masson-Salvat; 2002. Kanski JJ. Oftalmología Clínica. 9na ed. Italia: ElsevierMasson; 2007.
15. Quigley HA, Enger C, Katz J, Sommer A, Scott R, Gilbert DM. Risk factors for the development of glaucomatous visual field loss in ocular hypertension. Arch Ophthalmol [Internet]. 1994 May [cited 2017 Jan 28]; 112(5). Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8185522.
16. Pang IH, Hellberg PE, Fleenor DL, Jacobson N, Clark AF. Expresion of matrix metalloproteinases and their inhibitors in human trabecular meshwork cells. Invest Ophthalmol

Vis Sci [Internet]. 2003 Aug [cited 2017 Jan 10]; 44(8). Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12882798.

17. Aclimandos WR, Galloway NR. Blindness in the city of Nottingham. J Glaucoma [Internet]. 2003 [cited 2017 Jan 10]; 45(1). Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3253135
18. González HM. (2002). Perimetría de modulación temporal y movimiento aplicación al diagnóstico precoz del Glaucoma [Tesis doctoral], España: Universidad de Laguna. Disponible en: ftp://tesis. bbtk.ull.es/ccppytec/cp144.pdf
19. Instituto de Microcirugía Ocular. (2011). El Glaucoma a través de la historia. Rev. 30 IMO. [en línea]. Barcelona, España. Disponible en http://www.imo.es/2011/03/07/el-Glaucoma-a-traves-dela-historia/. [2017, 02 diciembre]
20. Hinin O. Estudio de correlación entre función retiniana determinada con perimetría (octopus tg1) y pruebas objetivas en medición de capa de fibras nerviosas (tomografía de coherencia óptica) y cabeza del nervio óptico (tomografía de láser barrido HRT) [Tesis doctoral].España: Universidad Complutense de Madrid; 2012. Disponible en: http://eprints.ucm.es/15700/1/T33803.pdf
21. Guía de Practicas Clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente Adulto con Glaucoma de Angulo Abierto. Evidencias y recomendaciones catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-164-09. Disponible en: http://201.144.108.20/profesionales/ guiasclinicas/Pages/index.aspx/ [2015, 02 de septiembre]
22. González MJ, Campos S. Conocimientos genéticos actuales en el glaucoma. Rev Esp de Inves oftalmol. 2011; 1(1):46-50.
23. Gustavo VG. Prevalencia del glaucoma en población definida en Monterrey, Nuevo León, Mexico. Rev Mex Oftalmol. 2002 ene-feb; (1): 24-29.
24. Brechtel BM, González UO, De la Fuente TA, Aguilar MG, Bustos ZM, Hernandez OT. Glaucoma primario de ángulo abierto. Rev del Hosp General “Dr. Manuel Gea González”. 2011; 4(3): 61-68.
25. Bradford CA. Oftalmología básica. México D.F.: Manual Moderno; 2005.
26. Gilbert LM, García HM, Ruiz QN, Gil CF, García LA, Casab RH. Estudio epidemiológico de glaucoma en población Mexicana. Rev Mex de oftalmol. 2010; 84(2):86-90.
27. Instituto de Microcirugía Ocular. (2012). Glaucoma un proceso silencioso hacia la pérdida irreversible de la visión. Rev. 30 IMO. [en línea]. Barcelona, España. Disponible en http://www.imo.es/2017/02/17/ Glaucoma-un-proceso-silencioso-hacia-la-perdidairreversible-de-la-vision/
28. The American Academy of Ophthalmology The eyes M.D. Association (2015). San Francisco, CA: The American Academy of Ophthalmology. Disponible en: http://www.aao.org/.

29. Del Portillo C. Cómo entender y vivir con glaucoma. Glaucoma Research Foundation. 2017 disponible en: http://www.glaucoma.org/ GRF_Understanding_Glaucoma_ES.pdf.
30. Alemañy MJ. Oftalmología. 4a ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2003: 168.
31. García ME, Pablo L, Ferreras A, Idoipe M, Perez S, Pueyo V. Valor predictivo del Heidelberg Retina Tomograph III en pacientes con glaucoma incipiente o sospecha de glaucoma. Rev Socied Esp de Oftalmol. 2017; 85(4): 138-143.
32. Turati, M. Glaucoma. (2014). Hospital Ángeles del Pedregal, [en línea] México D.F. Glaucoma.org.mx. Disponible en http://www.oftalmologo.glaucoma. org.mx/ [2015, 05 de septiembre].
33. Castañeda DR, Mayorquín RM, Jiménez RJ. Glaucoma de Ángulo Cerrado. Perspectiva actual. Rev Mex Oftalmo. 2007 sep-oct; 81(5): 272-282.
34. Aramedia, S. Glaucoma. Servicio de Oftalmología de Policlínica Gipuzkoa. [en línea] San Sebastián, España. Disponible en http://www. oftalmologiagipuzkoa.com/Enrique-AramendiaSalvador.pdf. [2015, 04 de septiembre].
35. García GM, González R, Alvarez S, González RM. Tratamiento del glaucoma neovascular con criocirugía. MEDISAN. 1999; 3(3): 34-36.
36. Landín M. Estrategia de intervención sanitaria para el diagnóstico y tratamiento en pacientes con glaucoma neovascular [Tesis doctoral] Camagüey: Universidad de ciencias Médicas de Camagüey Facultad de medicina. Disponible en: http://tesis. repo.sld.cu/88/.
37. Méndez HC, García FJ, Cuina SR, García SJ. Estudio de glaucoma pigmentario mediante biomicroscopia ultrasónica. Arch Soc Esp Oftalmol. 2003; 78(3):137-142.
38. Castejón CM. (2011). Análisis morfológico con OCT del daño glaucomoso en distintos tipos de glaucoma de ángulo abierto. (Tesis doctoral, Universidad de Alcalá de Madrid). Disponible en:http://dspace.uah.es/dspace/bitstream/handle/10017/11222/TESIS%20MIGUEL%20A.%20CASTEJON.pdf?sequence=1 [2015, 20 de Octubre].
39. Fontana H, Estévez L, Moldes M, Ortega S. Trauma Contuso e Hipertensión Ocular. Arch. Oftal. B. Aires. 2010; 81(2): 47-50.
40. Aristizábal GJ, Chaverra SC, Donato GJ. Glaucoma inducido por esteroides. Medicina UPB. 2006; 25(2): 199-204.
41. Robinson R, Deutsch J, Jones HS, Youngson-Reilly S, Hamlin DM, Dhurjon L [et al]. Unrecognised and unregistered visual impairment. British Journal of Ophthalmology [Internet]. 1994 [cited 2017 Jan 10]; 78. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC504924/pdf/brjopthal00034-0004.pdf.
42. Choong YF, Devarajan N, Pickering A, Pickering S, Austin MW. Initial management of ocular hypertension and primary open-angle glaucoma: an evaluation of the royal college of

ophthalmologists' guidelines. Eye (Lond) [Internet]. 2003 Aug [cited 2017 Jan 10]; 17(6). Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12928677.

43. Moreno Pérez L, Herrera Ramos LF, Herrera Moreno R, Peraza Martínez E. Epidemiología del glaucoma. Revista de Ciencias Médicas La Habana [Internet]. 2006 [citado 20 Ene 2017]; 12(1). Disponible en: http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol12_1_06/hab06106.htm.
44. González Rodríguez N;T. y colaboradores. Factores de riesgo de glaucoma en una población de ciegos. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.2004.
45. Basic and clinical Science course. Glaucoma. Section 10. United States of America: Foundation of the American Academy of Ophthalmology; 2000.
46. Leske MC, Connell AM, Wu SY, Nemesure B, Xiaowei L, Schachat AP [et al]. The barbados eye study group. Incidence of open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol [Internet]. 2001 [cited 2017 Jan 10]; 119(1):89-95. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8002842.
47. Scott F, Catey B, Wormald R. Retrospective analysis of risk factors for late presentation of chronic glaucoma. Br J Ophthalmol [Internet]. 2002 [cited 2012 Jan 2017]; 83. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1722771/pdf/v083p00024.pdf.
48. Gordon M, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham E, Johnson C. The ocular hypertension treatment study: baseline factors that predict the progression ocular hypertension to glaucoma. Arch Ophthalmol [Internet]. 2002 Jun [cited 2012 Jan 2017]; 120(6). Available from: http://archopht.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=270929.
49. Beltrán Saínz R,I; Triana Casado I. Factor de riesgo del glaucoma de ángulo abierto. Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Dr. Salvador Allende”. La Habana, Cuba. 2007.
50. Díaz Alemán VT, Fernández-Baca Vaca G, Lozano López V, García Somalo M, Perera Sanz D, González de la Rosa M. Nomograma de riesgo de progreso de hipertensión ocular basado en el ocular hypertension treatment study. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2005 Mar [citado 10 Ene 2017]; 80(3). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036566912005000300005&lng=es.
51. Alward WLM. Glaucoma. Los requisitos en Oftalmología. Madrid: Editorial Mosby; 2001.
52. De Arruda PA. Glaucoma. Principios generales del diagnóstico y tratamiento. Brasil: Editorial Noción; 1999.
53. Aclimandos WR, Galloway NR. Blindness in the city of Nottingham. J Glaucoma [Internet]. 2003 [cited 2017 Jan 10] ;45(1). Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3253135.
54. Perera SA, Wong TY, Tay WT, Foster PJ, Saw SM, Aung T [et al]. Refractive error, axial dimensions, and primary open-angle glaucoma: the Singapore Malay eye study. Arch Ophthalmol [Internet]. 2010 Jul [cited 2017 Jan 12]; 128(1). Available from: http://archopht.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=426045.

55. Wu R, Wong TY, Saw SM, Cajucom-Uy H, Rosman M, AungT. Effect of corneal arcus on central corneal thickness, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma: the Singapore Malay eye Study. Arch Ophthalmol [Internet]. 2010 Nov [cited diciembre Jan 17]; 128(1). Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21060048.
56. Milliman CG. Open angle glaucoma. Seatle. Am Fam Physician. 2003; 67(9):1937- 44.
57. Agla EK. Glaucoma characteristics in 13 families of 2-4 generations. Togo. J Fr Ophthalmol. 2003; 26(2):169-74.
58. ansson M. Allelic variants in the MYOC / TIGR gene in patients with primary open angle, exfoliative glaucoma and unaffected controls. Uppsala. Ophthalmic Genet. 2003; 24(2):103-10.
59. Forsman E. The role of TIGR and OPTN in finish glaucoma families: a clinical and molecular genetic study. Finland. Mol Vis. 2003; 9:217-22.

ANEXOS

ANEXO 1

ACTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA INVESTIGACIÓN

Yo _____ he recibido suficiente información sobre los objetivos y características de esta investigación, por los que a través de este documento expreso mi consentimiento a participar en este estudio. Autorizo a su autor para que me realice la entrevista para de esta manera ayudar a prevenir dicha afección. Estoy dispuesta a responder con honestidad todas las preguntas que me sean realizadas y doy fe que los datos aportados son de validez y confiabilidad.

Comprendo que mi participación en esta actividad es voluntaria y que puedo retirarme por decisión propia cuando lo desee, sin necesidad de expresar los motivos y sin que esto repercuta en mi atención sanitaria.

Dado en Ciego de Ávila, a los _____ días del mes de _____ del año_____.

_____ _____

Firma de la paciente Firma del Investigador

ANEXO 2

CUESTIONARIO PARA LA RECOGIDA DE DATOS DE FACTORES DE RIESGO.

- **Datos generales:**

- **Nombre: _____ 1er Apellido: _____ 2do Apellido: _____**
- **Edad: _____**
- **Dirección Particular: _____**
- **Municipio: _____ Provincia: _____**
- **Caso: _____ Control: _____**
- **Edad:**
  - **De 40 años: _____**
  - **e/ 40 y 49 años: _____**
  - **e/ 50 y 59 años: _____**
  - **e/ 60 y 70 años: _____**
- **Sexo: M: _____ F: _____**
- **Raza: B: _____ N: _____**
- **Trastornos oculares (visuales): Si: _____ No: _____**
- **Antecedentes de HTA: Si: _____ No: _____**
- **Hábito de Fumar: No: _____ Si (moderado): _____Si (severo): _____**
- **Alcohol: Si: _____ No: _____**
- **Antecedentes de Diabetes Mellitus: Si: _____ No: _____**
- **Antecedentes familiares de trastornos visuales: Si:_____ No: _____**