



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO

**PROTOCOLO DE TESIS PARA TITULACIÓN DE LA ESPECIALIDAD
CIRUJANO OFTALMÓLOGO**

**“Incidencia de glaucoma primario de ángulo abierto
en el servicio de oftalmología del Hospital General
de México”**

TIPO DE FINANCIAMIENTO: Recursos existentes en el Hospital

Investigador responsable:

- ❖ Dr. Sergio Herrero Herrera . Médico adscrito. Oftalmología
HEHS8102052J1. Correo electrónico: dr.herrero.glaucoma@gmail.com

Investigador asociado:

- ❖ Dra. Guillén Carrillo Irma. Residente de Oftalmología
RFC GUCI860112. Teléfono: 0445514893136, correo electrónico:
irma_guillen@hotmail.com

Fechas: Agosto 2011-Enero 2012

Jefe de servicio: Dra. María Estela Arroyo Yllanes

México D. F. a 04 de Octubre 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA. UNIDAD 102



**PROTOCOLO DE TESIS PARA TITULACIÓN DE LA ESPECIALIDAD
CIRUJANO OFTALMÓLOGO**

**“Incidencia de glaucoma primario de ángulo abierto
en el servicio de oftalmología del Hospital General
de México”**

TIPO DE FINANCIAMIENTO: Recursos existentes en el Hospital

Investigador responsable:

- ❖ Dr. Sergio Herrero Herrera . Médico adscrito. Oftalmología
HEHS8102052J1. Correo electrónico: dr.herrero.glaucoma@gmail.com

Investigador asociado:

- ❖ Dra. Guillén Carrillo Irma. Residente de Oftalmología
RFC GUCI860112. Teléfono: 0445514893136, correo electrónico:
irma_guillen@hotmail.com

Fechas: Agosto 2011-Enero 2012

Jefe de servicio: Dra. María Estela Arroyo Yllanes

México D. F. a 04 de Octubre 2013

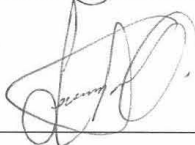
**“Incidencia de glaucoma primario de ángulo
abierto en el servicio de oftalmología del
Hospital General de México”**



DRA. MARÍA ESTELA ARROYO YLLANES
JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



DR. ANSELMO FONTE VÁZQUEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN OFTALMOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



DR. HERRERO HERRERA SERGIO
ASESOR DE TESIS
MÉDICO DE BASE
SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



DRA. GUILLÉN CARRILLO IRMA
MÉDICO RESIDENTE
SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

Índice

RESUMEN ESTRUCTURADO.....	4
ANTECEDENTES	5
Glaucoma de ángulo abierto.....	5
Etiología	5
Epidemiología:	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
JUSTIFICACIÓN	8
HIPÓTESIS.....	8
OBJETIVOS	8
METODOLOGÍA.....	9
PROCEDIMIENTO.....	11
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	11
DISCUSIÓN	17
CONCLUSIONES.....	18
REFERENCIAS.....	20



INCIDENCIA DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

RESUMEN ESTRUCTURADO

El presente trabajo es un estudio de tipo observacional y transversal, el cual evaluará la incidencia de el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) en pacientes que acudan a consulta externa del servicio de oftalmología del Hospital General de México (HGM), en el periodo comprendido de junio de 2001 a febrero de 2012.

Se tomará como hipótesis que la prevalencia del GPAA es mayor en la población mexicana que en la reportada en la literatura internacional. El objetivo será establecer la incidencia del GPAA en consulta externa del servicio de oftalmología del HGM.

Se estudiarán todos los pacientes que acudan a la consulta externa de oftalmología y que cumplan con criterios de inclusión del presente estudio para hacer el diagnóstico de GPAA.

Al final se analizarán los datos obtenidos .

Palabras clave: *Glaucoma Primario de Ángulo Abierto, incidencia.*

INCIDENCIA DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

ANTECEDENTES

El glaucoma es una familia de enfermedades que tienen en común la presencia de neuropatía óptica adquirida, crónica e irreversible, caracterizada por una excavación de la papila óptica y un adelgazamiento del borde neuroretiniano, disminución del campo visual y acompañada o no de aumento de la presión intraocular. (1) *El glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible en todo el mundo, la segunda causa de ceguera permanente en Estados Unidos y es la principal causa entre los afroamericanos.*

El glaucoma puede clasificarse de muchas formas: algunos dividen los glaucomas según los tejidos afectados; otros proponen clasificaciones basados en trastornos bioquímicos y genéticos que llevan invariablemente a la disfunción del sistema trabecular. La clasificación más utilizada, la cual será usada para nuestra definición de la enfermedad, es por la resistencia al flujo del humor acuoso donde las tres categorías principales son: del desarrollo, de ángulo abierto y de ángulo cerrado. Estas tres categorías se subdividen en formas primarias y secundarias. En la forma primaria el glaucoma aparece sin una causa aparente, siendo ésta la más frecuente. (3) En un estudio epidemiológico de glaucoma en población mexicana se encontró que la variedad de glaucoma más frecuente es el GPAA en el 40.6 % de los casos. La Academia Americana de oftalmología reporta una frecuencia de GPAA 3 a 10 veces más alta en pacientes mayores de 80 años que en pacientes de 40 y 50 años. (2)

Glaucoma de ángulo abierto

El GPAA es el tipo más común, el cual constituye hasta el 70% de los tipos de glaucoma. (2) Se define como una neuropatía de nervio óptico progresiva donde existen factores conocidos y otros no bien diferenciados que contribuyen a su fisiopatogenia. El factor más conocido es el aumento de la presión intraocular (PIO). Morfológicamente la lesión del nervio óptico se caracteriza por una atrofia adquirida del anillo neuroretiniano secundaria a la pérdida de células ganglionares de la retina, estos hallazgos se asocian con un ángulo camerular abierto al examen gonioscópico. Existe un factor de isquemia en las células ganglionares; durante la isquemia es liberado el glutamato que inicia la muerte de células que tienen receptores para glutamato (NMDA). En el humor acuoso y vítreo de pacientes con glaucoma se ha visto un aumento de glutamato; motivo por el cual se están realizando estudios experimentales para una gran variedad de sustancias que pueden ser usadas para prevenir la muerte de células ganglionares. (5)

Etiología

En el GPAA se piensa que se trata de una neuropatía óptica en donde el nervio óptico se encuentra sumamente sensible a los efectos deletéreos mecánicos de la PIO, un daño estructural de la malla trabecular y del trabéculo yuxtacanalicular, y es posible un factor isquémico.

Los procesos ciliares producen el humor acuoso que pasa desde 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 $0.28 \geq 0.5$ mL/min y se encuentra disminuida con la edad y en el glaucoma.

Análisis morfológicos y bioquímicos de la malla trabecular de pacientes diagnosticados con GPAA revelan una pérdida de células, acumulación incrementada de matriz extracelular, cambios en el citoesqueleto, envejecimiento celular y datos de inflamación subclínica. El estrés oxidativo se está volviendo un factor importante involucrado en la patogénesis de el GPAA. (8)

Existen dos teorías de daño al nervio óptico:

- a) Teoría mecánica: El factor mecánico sostiene que el daño principal de los axones que pasan por la lámina cribosa del nervio óptico sufren una deflexión mecánica en forma de un estrangulamiento parcial, ya que al aumentar la PIO, 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 su libre movimiento de sustancias que van del cuerpo celular hasta 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 como el factor neurotrófico derivado del cerebro y el factor de crecimiento básico fibroblástico, y que al irrumpirse producen muerte de las células ganglionares. El flujo axoplásmico es importante en la fisiología celular y mantiene la integridad de funciones y membranas celulares.
- b) Teoría vascular: El factor isquémico sostiene que, a la vez de que la lámina cribosa se abomba posteriormente con la PIO, ésta comprime los finos capilares que nutren la capa superficial del N.O. Esta capa obtiene su aporte vascular a partir de la arteria central de la retina y es la que típicamente da la coloración rojiza, fisiológica, al anillo neuroretiniano. Ligeramente posterior a esta capa tenemos propiamente a región preliminar del N.O., y que recibe su aporte vascular a partir de las arterias ciliares cotas posteriores. Esta capa preliminar tiene mucho menos irrigación capsular cuando hay esclerosis pericapilar como en los casos de los ojos miópicos, lo que explica parcialmente la relación de la miopía u el glaucoma. La tercera capa del N.O. es la región laminar. En esta región los vasos capilares finos que se encuentran directamente en el septum alrededor de los forámenes, se comprimen fácilmente al abombarse posteriormente la lámina cribosa con el aumento de la PIO. La irrigación de porción retrolaminar de NC proviene de ramas de las arterias meníngeas y en menor grado, de las ramas centrífugas de la arteria central de la retina. (9)

Epidemiología:

Los factores de riesgo para glaucoma primario de ángulo abierto más importantes son: edad, raza, antecedentes familiares, presión intraocular. (10)

Se ha observado que con respecto a raza, existe una prevalencia de hasta 4 a 5 veces mayor en población de raza negra que blanca. (11)

La incidencia y prevalencia de GPAA se incrementan con la edad aunque los mecanismos no se han dilucidado aún. Los Angeles Latino Eye Study reporta una incidencia de GPAA en latinos del 2.3 con un índice de confianza del 95% (8)

La disminución del espesor corneal central es un factor de riesgo independiente para el desarrollo del GPAA, aunque su papel en el desarrollo no es bien conocido. (13)

Múltiples estudios han sugerido que una miopía moderada a elevada se asociada a un incremento en el riesgo de GPAA. Hay diferentes mecanismos que se han sugerido , incluyendo un incremento en la susceptibilidad del nervio óptico al daño por aumentos en la presión intraocular y mayor efecto de las fuerzas que se transmiten a la cabeza del nervio óptico(12) . Además en pacientes con miopía el diagnóstico es más difícil ya que tienen discos ópticos más grandes y frecuentemente alteraciones del campo visual similares a los pacientes con glaucoma lo que puede influir en la mayor prevalencia de este diagnóstico en pacientes con miopía moderada a elevada. (14)

Otros factores de riesgo tanto oculares como sistémicos involucrados en el desarrollo de GPAA: miopía, diabetes mellitus , hipertensión , tabaquismo , enfermedad vascular de pequeño diámetro. (x)

Existen factores genéticos involucrados en el desarrollo del GPAA , en algunos estudios se ha visto que existe un riesgo de hasta el 22% en familiares de pacientes con GPAA de desarrollarlo, casi 10 veces mayor que en pacientes sin antecedentes familiares de GPAA. (15) Aunque se sigue considerando que la herencia en el glaucoma primario de ángulo abierto sigue siendo un modelo multifactorial, con diferente grado de penetrancia y expresividad a causa de la interacción entre genes y factores ambientales. (15,16,17,18,19)

Síntomas

La mayoría de los casos son asintomáticos hasta que la afección se presenta con la disminución del campo visual periférico con involucro de visión central en fase avanzada.

Hallazgos clínicos:

- a) Evidencia de los siguientes signos de daño en el nervio óptico (morfológicos y funcionales)
 - Adelgazamiento difuso, estrechamiento focal o escotaduras del anillo neuroretiniano, especialmente en los polos temporal superior y temporal inferior.
 - Aumento de la excavación del nervio óptico (NO) y su relación con el tamaño del NO.
 - Pérdida difusa o localizada de la capa de fibras nerviosas.
 - Hemorragias a nivel de la capa de fibras nerviosas.
 - Asimetría del anillo neuroretiniano.
- b) Anomalías del campo visual identificadas en una sucesión de exámenes considerados como una representación válida del estado funcional del individuo.
 - Daño del campo visual consistente con lesión de la capa de fibras nerviosas .
 - Pérdida de campo visual asimétrica entre los hemcampos visuales superior e inferior.
 - Alteraciones reproducibles
 - Ausencia de otras causas de daño del campo visual.
- c) Inicio en la edad adulta
- d) Ausencia de otras explicaciones de neuropatía óptica glaucomatosa (pseudoexfoliación, dispersión de pigmento, uveítis, etc.)

Tratamiento

La meta principal del tratamiento del GPAA es desacelerar el proceso de la enfermedad y mantener la función visual el mayor tiempo posible. Esto se logra principalmente al abatir las presiones intraoculares de tal forma que el daño no continúe. La presión intraocular meta dependerá de cada paciente , incluyendo una PIO meta menor en aquellos pacientes con daño más severo. (15)

Las metas en el manejo del GPAA son las siguientes:

- ✚ Presión intraocular de acuerdo al rango meta de acuerdo a cada paciente.
- ✚ Estabilizar el adelgazamiento de fibras nerviosas del nervio óptico.
- ✚ Campos visuales estables.

El éxito del tratamiento del glaucoma radica en el diagnóstico correcto, así como en la eficacia, oportunidad y cumplimiento del régimen terapéutico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

No existen estudios en nuestro hospital que establezcan la incidencia del glaucoma primario de ángulo abierto.

JUSTIFICACIÓN

El glaucoma primario de ángulo abierto es un problema que debe considerarse como de salud pública por la importante secuela de ceguera que intrínsecamente presenta al no tener un diagnóstico y tratamiento oportunos. Debido a esto es necesario determinar la incidencia del glaucoma primario de ángulo abierto en población mexicana que acude a la consulta externa en el HGM.

HIPÓTESIS

La incidencia del Glaucoma primario de ángulo abierto mostrará una incidencia similar a la reportada a nivel mundial.

Determinar la incidencia de Glaucoma primario de ángulo abierto en la población del servicio de oftalmología del Hospital General de México.

OBJETIVOS

Determinar la incidencia de glaucoma primario de ángulo abierto en la población del servicio de oftalmología del Hospital General de México .

Observar la relación entre la incidencia de DM , HAS, ametropías , edad y sexo en relación con la incidencia de glaucoma primario de ángulo abierto.

METODOLOGÍA

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio longitudinal, retrolectivo, no comparativo, observacional.

POBLACION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Pacientes con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto atendido por primera vez en la consulta del servicio de glaucoma del Hospital General de México.

Muestra: Ya que no se cuenta con una medición confiable previa que permita calcular el tamaño de la muestra se hará un estudio piloto y se considerarán todos los pacientes que cumplan con los criterios antes mencionados en el período de tiempo ya mencionado

- Criterios de inclusión:

Pacientes cualquier edad y sexo que acudan por primera vez a la consulta del servicio de oftalmología con diagnóstico de Glaucoma primario de Ángulo Abierto.

Diagnóstico con base en:

a) Evidencia de los siguientes signos de daño en el nervio óptico (morfológicos y funcionales)

- Adelgazamiento difuso, estrechamiento focal o escotaduras del anillo neural, especialmente en los polos superior e inferior.
- Aumento de la excavación del nervio óptico.
- Anomalías difusas o localizadas de la capa de fibras nerviosas a nivel peripapilar, especialmente en los polos superior e inferior.
- Hemorragias del anillo neural o de la capa de fibras nerviosas peripapilares, que no sean explicadas por algún otro padecimiento.
- **Anomalías del campo visual identificadas en una sucesión de exámenes considerados como una representación válida del estado funcional del paciente**
- Daño del campo visual consistente con lesión de la capa de fibras nerviosas .
- Pérdida de campo visual asimétrica entre los hemicampos visuales superior e inferior.
- Alteraciones reproducibles
- Ausencia de otras causas de daño del campo visual.

b) Inicio en la edad adulta, edad mayor o igual a 40 años.

- Criterios de exclusión:

Presencia de otras explicaciones de neuropatía óptica glaucomatosa:

- Pseudoexfoliación
- Dispersión de pigmento
- Uveítis

- Ángulo cerrado
- Recesión angular
- Uso de esteroides tópicos o sistémicos.
- Antecedente de cirugía intraocular:
 - Cirugía de catarata
 - Vitrectomía
 - Cirugía refractiva
 - Uso de corticoesteroides tópicos o vía oral.
 - Otras...
- Criterios de eliminación:
 - Presencia de otras explicaciones de neuropatía óptica glaucomatosa .

Recursos disponibles

Consulta externa servicio de Oftalmología Hospital General de México Para la medición de las siguientes variables se cuenta con los siguientes recursos en el servicio de Oftalmología del Hospital General de México:

- 1.- Presión intraocular: Tonómetro de Goldmann
- 2.- Campos visual: campímetro Humphrey.

DEFINICION DE LAS VARIABLES

Variables oftalmológicas

Variables cualitativas:

- Sexo: masculino o femenino
- Lugar de origen
- Antecedente personales patológicos
- Antecedentes familiares patológicos
- Hábitos tóxicos
- Ametropías

VARIABLES CUANTITATIVAS:

- Espesor corneal
- Edad: años
- Presión intraocular (PIO en mmHg)
- Agudeza visual expresada en logMAR
- Tiempo de diagnóstico de la enfermedad

PROCEDIMIENTO

Se valorarán pacientes con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto de cualquier edad evaluados de manera primaria por el servicio de consulta externa del servicio de oftalmología del Hospital General de México y posteriormente por la clínica de glaucoma de la unidad de oftalmología del Hospital General de México. Se realizará interrogatorio, exploración oftalmológica, campos visuales y paquimetrías corneales en todos los pacientes.

Aquellos pacientes en quienes se corrobore el diagnóstico de GPAA formarán parte de los pacientes estudiados, además de que se iniciará tratamiento y seguimiento por parte de la clínica de glaucoma del Hospital General de México .

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se estudiaron 104 ojos de 54 pacientes que fueron atendidos en la consulta externa de oftalmología con el diagnóstico de GPAA.

El 55.8 % de los pacientes perteneció al género femenino y el 44.2 % al género masculino; es decir no hubo una preferencia por el sexo. La edad general fue de 65.61.

La distribución del diagnóstico de GPAA con respecto a la edad se presenta en la gráfica 2, en donde se aprecia que la mayoría de los diagnósticos se manifiestan en pacientes mayores de 50 años de edad.

En cuanto a los antecedentes de alcoholismo, tabaquismo y otras toxicomanías , solamente el 2% fumaba , 0% refería alcoholismo y el resto de las toxicomanías fueron negadas (Gráfica 3 y 6).

El antecedente familiar de glaucoma sólo se presentó en el 4% de la población estudiada,

En los antecedentes personales patológicos relevantes se encontró que 33% de los pacientes refirieron ser diabéticos.

La hipertensión arterial sistémica fue referida en 33% de los pacientes . (Gráfica 8)

Sólo el 2% refirió la presencia de tiroidopatía, el paciente desconocía el tipo. (Gráfica 9).

Se registró el defecto refractivo, encontrándose como el más frecuente el astigmatismo mixto con un 19%, 17% miopía, 16% hipermetropía , 6% astigmatismo miópico compuesto. (Gráfica 11).

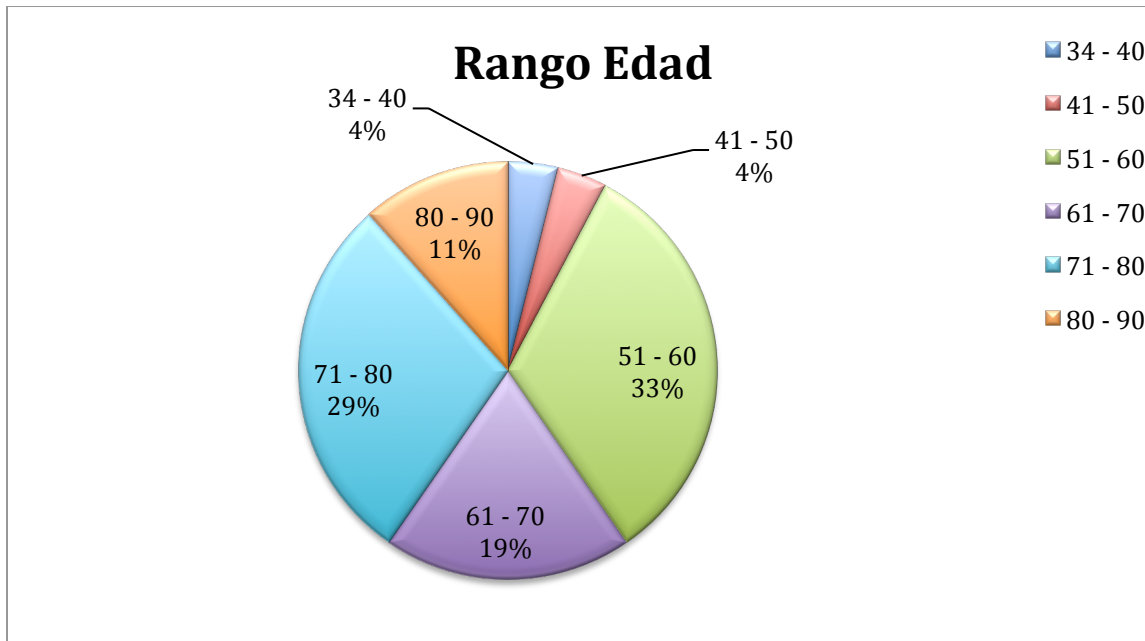
A los pacientes se les interrogó sobre alcoholismo, tabaquismo y otras toxicomanías, las cuales fueron negadas en su totalidad para el alcoholismo y sólo el 2 % refirió tabaquismo positivo , el resto de las toxicomanías fueron negadas (Gráfica 3 y 6).

Entre la presencia de otras patologías intraoculares se encontró la presencia de algún grado de catarata en el 36% de los pacientes, retinopatía diabética en el 8% de los pacientes, miopía degenerativa en el 2% de los pacientes, queratopatía bullosa en 2% de los pacientes, desprendimiento de retina antiguo en el 1 % de los pacientes y oclusión de vena central de la retina en 1 % de los pacientes (Gráfica 9).

Tenía cirugía ocular previa de catarata en el 6% , trabeculectomía en el 4%, cirugía refractiva en el 2% e implante de válvula Ahmed en el 1% (Gráfica 8).

La presión intraocular media fue de 24 mmHg con una desviación estándar de ± 11.18 mmHg . La paquimetría media fue de 537.2 micras con una desviación estándar de ± 44.7 .

Gráfica 1



Gráfica 2.

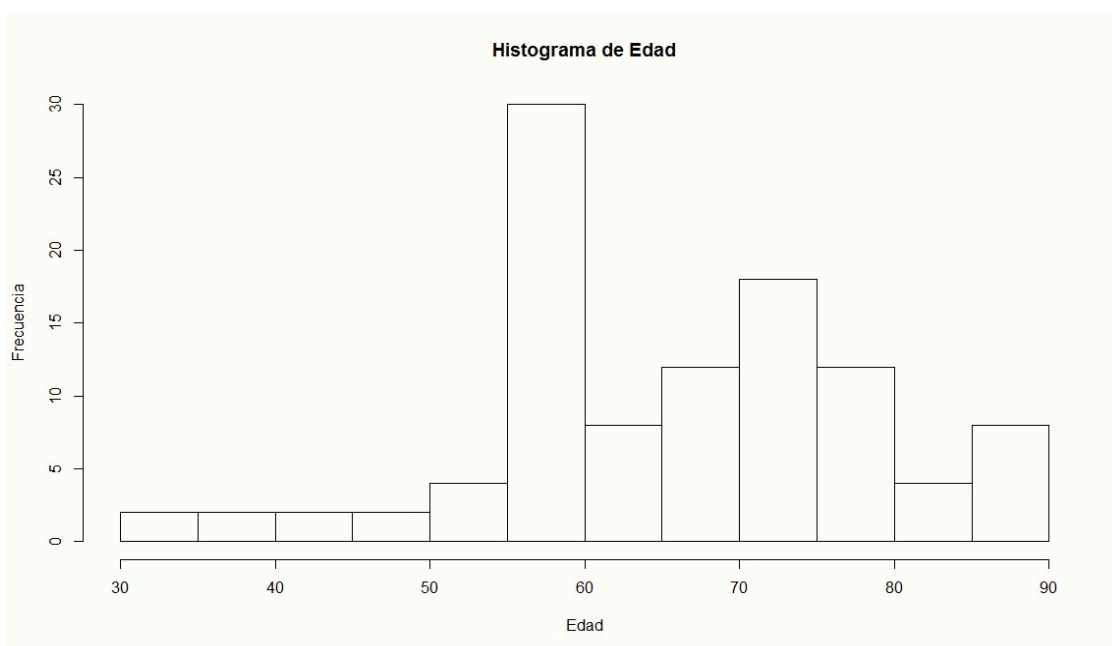
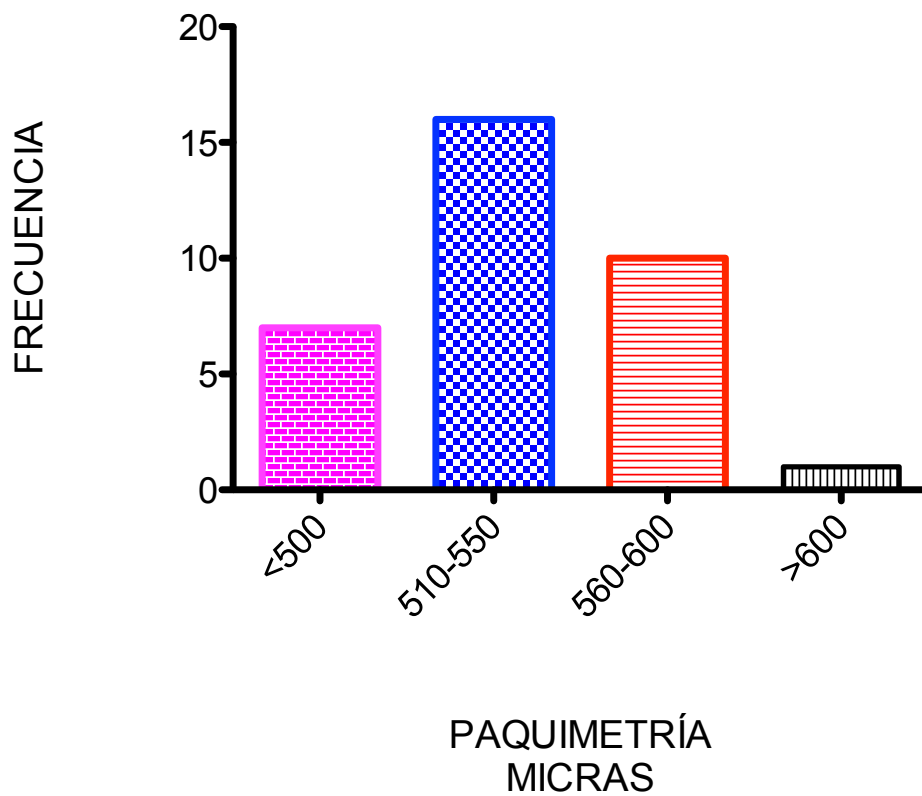


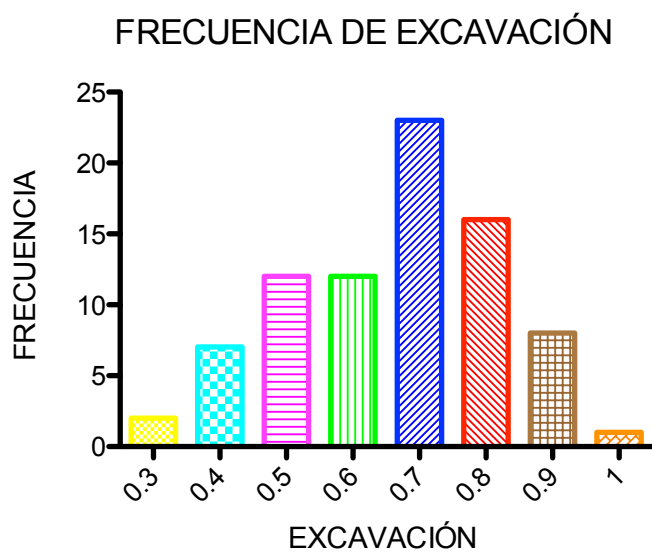
Tabla 3.

FACTORES DE RIESGO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
ALCOHOLISMO	0	0
TABAQUISMO	2	1.90%
RETINOPATÍA DIABÉTICA	8	7.70%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	34	32.70%
DIABETES MELLITUS	34	32.70%
CATARATA	37	35.60%
ANTECEDENTE HEREDOFAMILIAR DE GLAUCOMA	4	3.80%

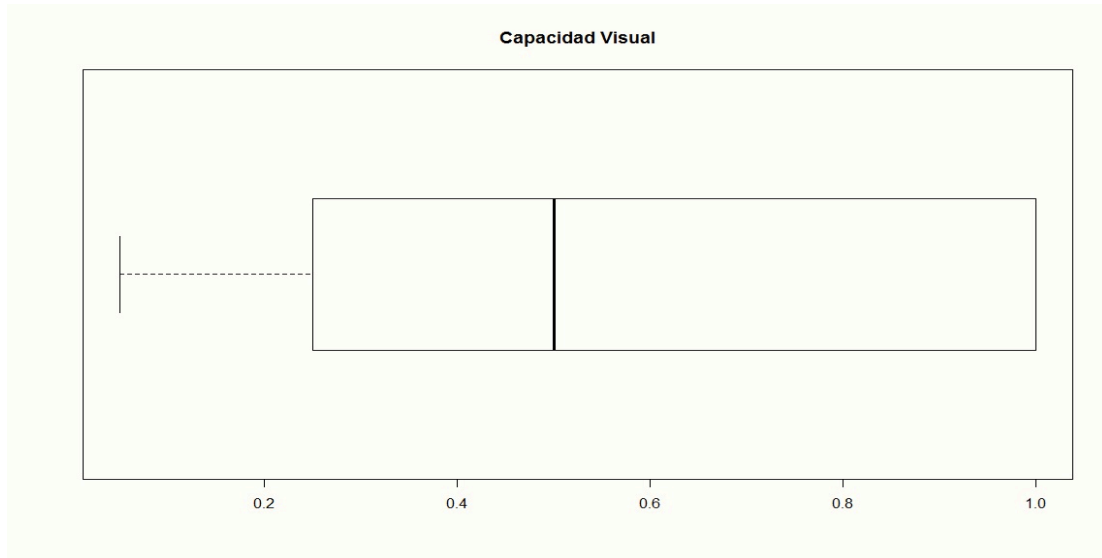
Gráfica 4.



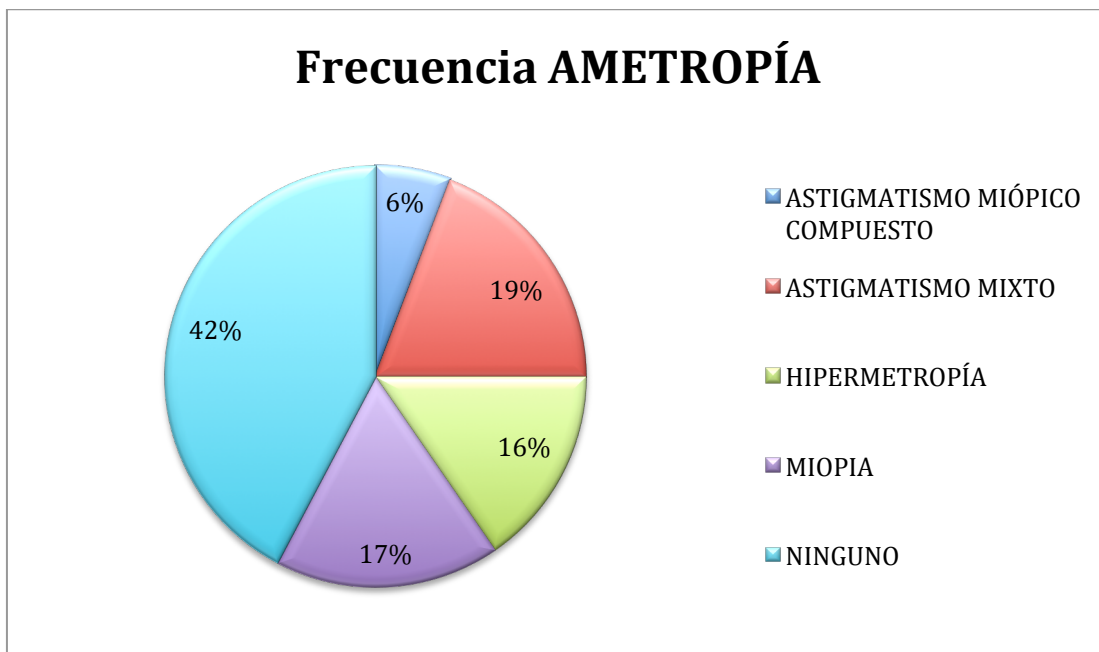
Gráfica 5



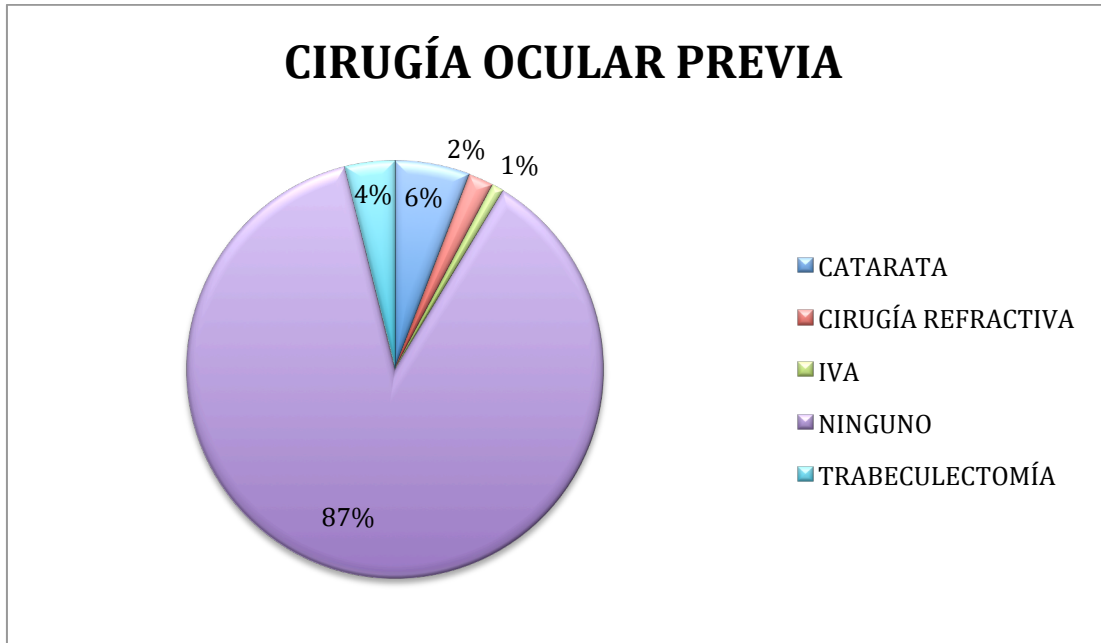
Gráfica 6



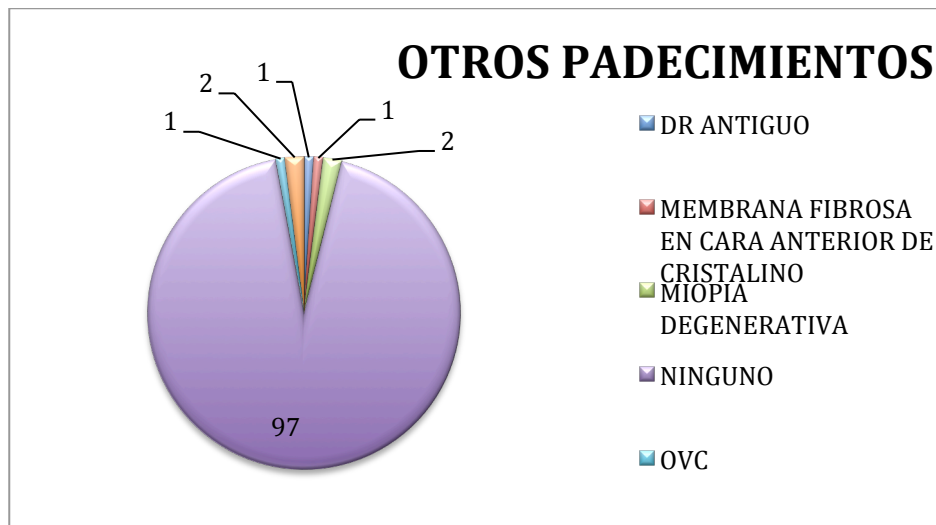
Gráfica 7



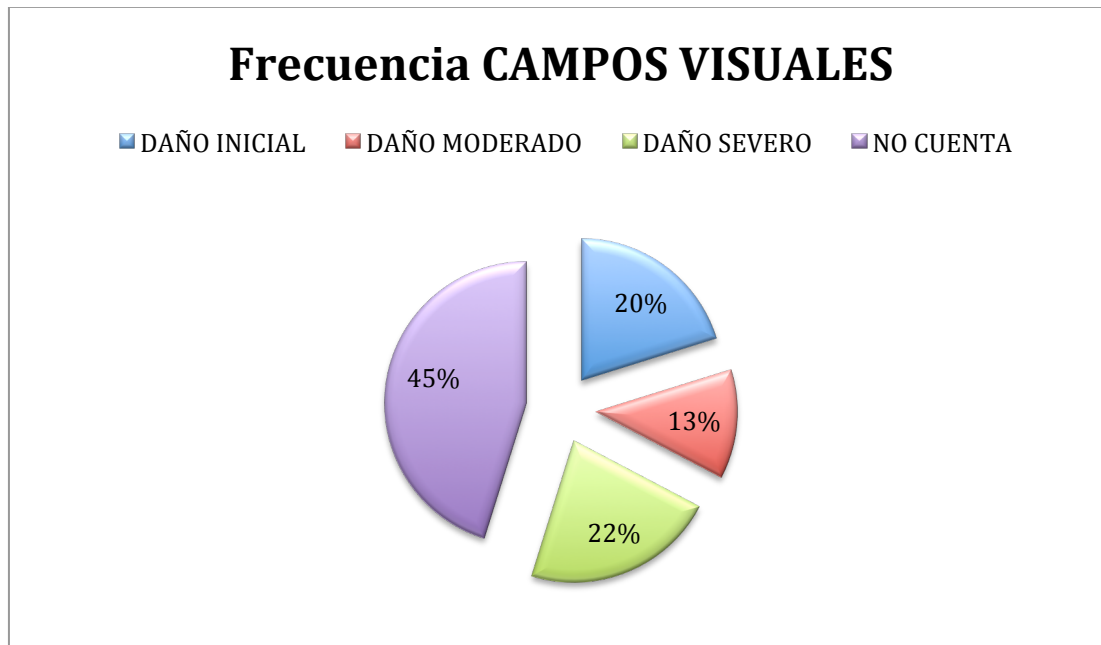
Gráfica 8



Gráfica 9



Gráfica 10



DISCUSIÓN

La Academia Americana de Oftalmología reporta una frecuencia de GPAA 3 a 10 veces más alta en pacientes mayores de 80 años que en pacientes entre 40 a 50 años. En nuestro estudio, el número de pacientes con GPAA menores de 60 años fue de 42 y mayores de 60 años fue de 62 pacientes, observándose un pico de edad a los 55 años (Gráfica 1).

En cuanto al género encontramos una proporción 1.2:1 femenino-masculino lo cual coincide con lo reportado en el estudio de Gilbert-Lucido en población mexicana pero difiere con lo relacionado en la literatura internacional como el reporte del estudio de Barbados en el que el género masculino es más frecuente que el femenino en una proporción 1.4:1. La prevalencia en nuestro estudio probablemente se deba a que las mujeres acuden más a consulta. (Gráfica 1).

En cuanto a los antecedentes familiares de glaucoma, la Academia Americana de Oftalmología refiere la presencia de éste entre 13 al 47%, en nuestro estudio dicha presencia fue muy baja con un porcentaje de solo 4%. Probablemente la presencia de antecedente familiar de glaucoma se deba a un interrogatorio inadecuado durante la exploración o bien al desconocimiento del paciente sobre la enfermedad (Tabla 3).

La asociación de diabetes mellitus y glaucoma en el estudio de LALES se encontró en el 19.6% de los casos, mientras que nosotros encontramos la presencia del 33% que coincide con lo encontrado en el estudio de Gilbert-Lucido en población mexicana similar a los reportes en pacientes con ascendencia latina del estudio de LALES. Lo anterior se puede explicar por varias razones una de ellas es la mayor prevalencia de diabetes mellitus en la población mexicana y a que dichos pacientes acuden a consulta de oftalmología con más frecuencia que la población normal (Tabla 3).

La presencia de hipertensión arterial se encontró en el 33% de la población, similar a lo reportado por Gilbert. Luido y cols. (Tabla 3).

La miopía ha sido considerado un factor de riesgo en el GPAA, sin embargo la ametropía encontrada con mayor frecuencia en nuestro estudio fue el astigmatismo mixto con un 19% seguido de miopía con un 17% e hipermetropía en un 16%, aunque probablemente esta información se encuentre sesgada ya que en el 42% de los pacientes no se encontró el defecto refractivo reportado en su expediente (Tabla 3).

El daño encontrado en los campos visuales fue de 20% con daño leve, 13% con daño moderado y 22% con daño severo, aunque el 45% de los pacientes no contaba con dicho estudio; podemos observar que la mayor parte de los pacientes se encuentra en daño leve o daño severo lo cual puede ser explicado por una sobreestimación de casos de GPAA en sus etapas iniciales y en etapas avanzadas a que el diagnóstico es evidente (Gráfica 10)

Se ha estudiado la relación de la paquimetría con el valor de la tensión intraocular, sobre todo en nuestro hospital ya que nuestra manera de medir éste es con el tonómetro de goldmann el cual depende de las propiedades biomecánicas de la córnea. Autores como Ehlers refieren que la variación de 10 μm en el espesor central de la cornea se traduce en una modificación en la PIO de 0,7 mm Hg, mientras que para Whitacre esa misma variación traduce una diferencia de 2,3 milímetros de mercurio. Lo anterior nos demuestra que a pesar de que en nuestro estudio el 67% de los pacientes no contaba con dicho valor es de suma importancia dado que la presión intraocular es el único factor que hasta el momento podemos modificar en el GPAA. (Gráfica 4)

Ningún paciente refirió presentar tabaquismo, alcoholismo u otra toxicomanía positiva, lo cual es poco probable y quizá se deba a que al tratarse de un estudio observacional el interrogatorio durante la revisión del paciente de primera vez no fue el adecuado. (Tabla 3)

CONCLUSIONES

En este estudio se encontró que la presencia de GPAA aumenta de manera significativa a partir de los 55 años de edad. A pesar de que se ha demostrado en diversos estudios la importancia de factor hereditario en el GPAA en nuestro estudio su presencia fue muy baja.

Observamos que un porcentaje significativo de los pacientes presentaban diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica. A pesar de que se ha relacionado la presencia de miopía con GPAA en nuestro estudio no observamos un aumento de dicha patología en nuestros pacientes.

Al momento de recabar nuestra información pudimos darnos cuenta que datos como la paquimetría, antecedentes heredofamiliares, toxicomanías, campos visuales entre otros no se encontraban reportadas en el expediente o bien no fueron interrogados de manera adecuada, por lo que sería importante contar en la clínica de glaucoma del servicio de oftalmología del Hospital General de México con un cuestionario previamente diseñado para todos los pacientes en los que sospechemos la presencia de glaucoma.

REFERENCIAS

1. Leske M. Early Manifest Glaucoma Trial. Design and baseline data. *Ophthalmology* 1999; 106:2144-2153.
2. Dra. María Eugenia Gilbert-Lucido, Dra. Magdalena García-Huerta, Dra. Narlly Ruiz-Quintero, Dr. Félix Gil-Carrasco, Dr. Alfonso García-López, Dr. Homero Cassab-Rueda, Estudio epidemiológico de glaucoma en población mexicana, *Rev Mex Oftalmol*; Abril-Junio 2010; 84 (2):86-90.
3. Flammer J. *Glaucoma a Guide for Patients, an Introduction for Care Providers, a Quick Reference Hogrefe*. 3a edición. 2006. Alemania. Pp. 40-73.
4. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000; 130(4):429-440.
5. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):498-505.
6. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 12. Baseline risk factors for sustained loss of visual field and visual acuity in patients with advanced glaucoma. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2002 Oct; 134(4):499-512.
7. N.N Osborne, Ph, DSc, M Ugarte, MD, M Chao, G Chidlow, DPhil, Neuroprotection in relation to Retinal Ischemia and relevance to glaucoma survey of ophthalmology, Volume 43, supplement 1, June 1999, pages S102-S128.
8. Babizhayev M.A., Yegorov YE, Senescent Phenotype of trabecular Meshwork Cells Displays Biomarkers in Primary Open-Glaucoma, *Curr Mol. Med.* 2011 Jun 27.
9. Gherghel D., Orgul S, Gugleta K., Flammer J., Retrobulbar flow in glaucoma patients with nocturnal over-dipping in systemic blood pressure. *Am J Ophthalmol* 2001; 132(5):641
10. Robert R, Shields MB, Krupin T. *The glaucoma basic sciences*, 2^oEdition; Chapter.
11. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma: the Baltimore Eye Survey. *JAMA*. 1991;266:369-374.
12. Jorge L. Rivera, Nicholas P. Bell and Robert M. Feldman, Risk factors for primary open angle glaucoma progression: what we know and what we need to know, *Current Opinion in Ophthalmology* 2008, 19:102-106.
13. Giuffrè G, Giammanco R, Dardanoni G, Ponte F. Prevalence of glaucoma and distribution of intraocular pressure in a population. The Casteldaccia Eye Study. *Acta Ophthalmol Scand* 1995;73:222.
14. Shamira A. Perera, FRCOphth; Tien Y. Wong, MD, PhD; Wan-Ting Tay, BSc(Hons); Paul J. Foster, MD, PhD; Seang-Mei Saw, PhD; Tin Aung, MBBS, PhD, FRCS(Edin), **Refractive Error, Axial**

Dimensions, and Primary Open-Angle Glaucoma, *Arch Ophthalmol.* 2010;128(7):900-905. doi:10.1001/archophthalmol.2010.125.

15. Roger C. W. Wolfs, MD, Msc; Caroline C. W. Kaver; Raan S. Ramrattan, Cornelia M. Van Duijin, Albert Hofman, Paulus T. V. M. deJong, Genetic Risk Open-angle Glaucoma, *Arch Ophthalmol.* 1998;116:1640-1645.
16. Daubs JG, Crick RP, Effect of refractive error on the risk of ocular hypertension and open-angle glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1981;101:121.
17. Bellows AR, Lichtenstein SB, Stampert RL. Glaucoma. Basic and clinical science course. Section 10. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1994;95:14-80.
18. Bellows AR, Kass MA, Lichtenstein SB. Glaucoma. Basic and clinical science course. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1995;96:66-80.
19. Propielary A. Familial occurrence of open angle glaucoma. *Klin Aczna* 1994;96(4-5):174-5.
20. American Academy of Ophthalmology, Preferred Practice Patterns Committee, Glaucoma Panel. Preferred Practice Pattern: Primary Open-Angle Glaucoma. San Francisco, Calif: American Academy of Ophthalmology; 1996.