

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE: 8722



TESIS

GLAUCOMA E INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN LA VISIÓN DEL
DOCTOR ENRIQUE GRAUE WIECHERS.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA.

PRESENTA:

ADILENE TORRES SOTO

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO.

MORELIA, MICHOACÁN; 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE: 8722



TESIS

GLAUCOMA E INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN LA VISIÓN DEL
DOCTOR ENRIQUE GRAUE WIECHERS.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA.

PRESENTA:

ADILENE TORRES SOTO

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO.

MORELIA, MICHOACÁN; 2021

DEDICATORIA:

El siguiente trabajo de investigación está dedicado principalmente a mi hermano Mario Flores Soto quien me inspiró a realizarlo, para aprender y capacitar al personal a dar una atención de calidad a pacientes en glaucoma.

AGRADECIMIENTOS:

Me van a faltar páginas para agradecer a las personas que se han involucrado en la realización de este trabajo, sin embargo, merecen reconocimiento especial mi Madre y mi Padre que con su esfuerzo y dedicación me ayudaron a culminar mi carrera universitaria y me dieron el apoyo suficiente para no decaer cuando todo parecía complicado e imposible.

Así mismo, agradezco infinitamente a mis Hermanos que con sus palabras me hacían sentir orgullosa de lo que soy y de lo que les puedo enseñar.

De igual forma, agradezco a mi asesor de Tesis, que gracias a sus consejos y correcciones hoy puedo culminar este trabajo. A los Profesores que me han visto crecer como persona, y gracias a sus conocimientos hoy puedo sentirme dichosa y contenta.

A mis mejores amigas Iris, Viri, Moni, Cris, Mayte, Sara, Susi, Juani, Azu, Vane, Pao, Chave, Naomi y a muchas más de mis compañeras sin ella realmente no hubiese culminado mi carrera.

No menos importante a Antonio quien me ayudó en mis días más difíciles, quien me dio palabras de aliento y apoyo incondicional.

INDICE:

1.-INTRODUCCION.....	1
2.- MARCO TEÓRICO	3
2.1 VIDA Y OBRA	3
2.2 INFLUENCIAS.....	6
2.3 HIPÓTESIS.....	7
2.4 JUSTIFICACIÓN	7
2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
2.6 OBJETIVOS	9
2.6.1 GENERAL	9
2.6.2.- ESPECIFICOS	9
2.7.- MÉTODO	10
2.7.1 CIENTÍFICO	10
2.7.2 INDUCTIVO.....	10
2.8 VARIABLES	10
2.9 ENCUESTA Y RESULTADOS	11
3.- GENERALIDADES	17
3.1 CONCEPTO DE GLAUCOMA.....	17
3.2 EL GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO	17
3.3 GLOBO OCULAR.....	17
3.4 CÓRNEA.....	17
3.5 ESCLERA	18
3.6 ÚVEA O TRACTO UVEAL.....	18
3.6.1.- CUERPO CILIAL	18
3.6.2 IRIS	18
3.6.3 COROIDES	18
3.7 LA RETINA.....	19
3.8.- CÁMARAS ANTERIOR Y POSTERIOR DEL GLOBO OCULAR	19
3.9 CRISTALINO.....	19
3.9.1 HUMOR ACUOSO	20
3.9.2 HUMOR VITREO.....	20
3.9.3 ÓRBITA.....	20
3.9.4.- OCT o Tomografía de Coherencia Óptica	20

3.9.5 TONOMETRIA	21
3.9.6 OFTALMOSCOPIA.....	21
3.9.7 PERIMETRÍA	22
3.9.8 GONIOSCOPIA.....	22
3.9.9 PAQUIMETRÍA.....	22
3.9.10 ¿QUÉ ES EL NERVIO OPTICO Y COMO FUNCIONA?	23
3.9.11 EL CAMPO VISUAL	24
4 PRINCIPAL CAUSA DE CEGUERA	27
4.1.- ETIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO	28
4.2 CAUSAS OFTALMOLÓGICAS.....	29
4.4 CAUSAS GENÉTICAS	29
4.5 TIPOS DE GLAUCOMA Y SU FISOPATOLOGÍA.....	29
4.5.1 GLAUCOMA PRIMARIO	30
4.6 GLAUCOMA SECUNDARIO	31
4.7 GLAUCOMA CONGÉNITO	33
4.8 GLAUCOMA INFANTIL.....	33
4.9 GLAUCOMA DE TENSIÓN NORMAL (GTN).....	33
4.9.1 LISTA DE VERIFICACION DE LA EVALUACIÓN DEL GLAUCOMA.....	33
4.9.2 ABORDAJE AL CUIDADO DEL GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO	35
4.9.3 CUIDADO CONTINUÓ DEL GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO	36
5.- EL GLAUCOMA, A TRAVÉS DE LA HISTORIA.....	40
5.1 PPRIMERAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS	43
5.1.1 NUEVOS TRATAMIENTOS Y AVANCES EN LA CIRUGÍA.....	43
5.1.2 TIPOS DE CIRUGÍA LÁSER	44
5.1.3 CIRUGÍA DE INSICIÓN.....	45
5.1.4 ¿QUÉ ESPERAR?.....	45
5.2 PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO DE GLAUCOMA.....	47
5.3 EXPLORACIÓN DEL ÁNGULO Y CLASIFICACIONES MÁS USADAS	49
5.4 EPIDEMIOLOGÍA, ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO	50
5.5 COMPLICACIONES.....	55
5.6 GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO CON ATAQUE AGUDO EN ADOLESCENTES	56
5.7GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO EN PACIENTES PSEUDOFÁQUICOS	57

6.- DIAGNÓSTICO.....	60
6.1 EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	62
6.2 FACTORES DE RIESGO PRINCIPALES	63
6.2.1 EDAD	63
6.2.3 RAZA NEGRA	63
6.2.4 ANTECEDENTES FAMILIARES POSITIVOS	63
6.2.5 PRESIÓN INTRAOCULARS ELEVADA	63
6.3 FACTORES DE RIESGO MENORES	64
6.3.1 MIOPIA.....	64
6.3.2 DIABETES MELLITUS	64
6.3.3 DIAGNÓSTICO TEMPRANO	64
6.3.4 TONOMETRÍA	65
7 TRATAMIENTO	81
7.1 CIRUGÍA.....	81
7.2 TRABECULECTOMÍA.....	82
7.3 ESCLAECTOMIA PROFUNDA NO PERFORANTE	82
7.4 IMPLANTE DE DISPOSITIVOS DE DRENAJE DE HUMOR ACUOSO O VÁLVULAS	83
8 CUIDADOS DE ENFERMERIA.....	88
8.1 Diagnósticos de enfermería (NANDA).....	89
8.2 COLIRIOS.....	91
8.3 ALIMENTACIÓN	94
8.4 SUEÑO	94
8.5 ANSIEDAD Y DEPRESIÓN.....	94
8.6 LA COMUNICACIÓN CO EL MÉDICO	94
8.7 EMBARAZO Y LACTANCIA.....	95
8.8 OCIO Y VIAJES	95
8.9 ENTORNO AMBIENTAL Y LABORAL.....	96
9 CONCLUSION.....	98
10 BIBLIOFAFIA BASICA Y COMPLEMENTARIA	100
10.1 BIBLIOGRAFIA ELECTRONICA.....	106
11 GLOSARIO	108
12 ANEXOS	114

1.-INTRODUCCION

Según la Organización Mundial de la salud (OMS), el glaucoma es una de las principales causas de ceguera crónica en el mundo, representando el 2 % de la discapacidad visual a nivel mundial. En la actualidad existe aproximadamente 285 millones de personas con discapacidad visual, de las cuales 39 millones padecen ceguera y el resto presentan baja visión. Es destacable que el 90% de las personas con discapacidad visual viven en países subdesarrollados.

Esta patología afecta por igual tanto a hombres como a mujeres y el riesgo de padecerla se va incrementando con la edad; por ejemplo, un dato reseñable es que el 2% de la población mayor de 40 años la sufren y puede llegar a afectar al 5% de los mayores de 60 años. La discapacidad visual debido al glaucoma es de 6 a 8 veces más frecuente en afroamericanos que en caucásicos, además los afroamericanos son 15 veces más propensos a presentar deterioro visual debido al glaucoma si los comparamos con los caucásicos.

A pesar de que es una patología que por el momento no tiene cura y que no es posible recuperar la visión ya perdida, el 90 % de la ceguera provocada por el glaucoma podría prevenirse mediante la detección precoz y pronta intervención. Según datos estadísticos si se mantiene la tendencia actual, en 2025 el glaucoma será el causante de 11 millones de afectados.

Existen varios tipos de glaucomas, siendo el de ángulo abierto el más común entre la población mundial.

La mayoría de las personas que tienen glaucoma de ángulo abierto se sienten bien y, al principio, no advierten cambio alguno en la visión porque la pérdida inicial se produce en la visión periférica o lateral, y la agudeza visual y la nitidez de la visión se conservan hasta que la enfermedad está avanzada.

Para cuando el paciente advierte la pérdida de la visión, la enfermedad está generalmente bastante avanzada. Sin el tratamiento adecuado, el glaucoma puede provocar ceguera. La buena noticia es que con exámenes oculares habituales, detección temprana y tratamiento, usted puede conservar su visión.

Los dos mecanismos implicados en la reducción de la PIO son la reducción de la producción del humor acuoso mediante el uso de Bloqueadores β adrenérgicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica y alfa simpaticomiméticos; la segunda estrategia va dirigida a incrementar el drenaje del humor acuoso con el uso de parasimpaticomiméticos y agonistas de prostaglandinas que actúan en la malla trabecular y los simpaticomiméticos y derivados de prostaglandinas que aumentan el drenaje uveoescleral.

El glaucoma hace referencia al grupo de enfermedades oculares fisiopatológicamente distintas, que presentan un tipo de neuropatía óptica característica, se asocia a la pérdida progresiva de la función visual irreversible. El único abordaje terapéutico eficaz hoy en día es la disminución de la PIO, el cual ha demostrado enlentecer la progresión de la enfermedad y detener el deterioro visual secundario.

El objetivo del tratamiento es conservar la visión y el campo visual tal y como se encontraban en el momento del diagnóstico, ya que la regeneración de las fibras dañadas del nervio óptico es imposible.

2.- MARCO TEÓRICO

2.1 VIDA Y OBRA

ESTUDIOS PROFESIONALES

Médico Cirujano Facultad de Medicina Universidad Nacional Autónoma de México (1970-1975) Examen Profesional: 12.enero.1975

ESTUDIOS DE POSGRADO

Curso de Ciencias Básicas: Oftalmología Universidad de Puerto Rico San Juan, Puerto Rico (enero - mayo 1976)

Especialista en Oftalmología Facultad de Medicina División de Estudios de Posgrado Universidad Nacional Autónoma de México (1976-1977)

Subespecialidad (Fellowship) en Universidad de Florida Córnea y Enfermedades Externas Estados Unidos de Norte América (1977-1978)

Certificado por: Consejo de Oftalmología 1981

Certificado por: Consejo de Especialización de Oftalmología (No. 215) Última re-certificación 1.enero.2011 al 31.diciembre.2015

ACTIVIDADES DOCENTES Y ADMINISTRATIVAS DENTRO DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA MÉXICO

De 1975 a 1976 Profesor Titular de Asignatura de Pregrado Curso de Psicología Médica ENEP Iztacala, UNAM

De 1980 a 1996 Profesor Titular de Asignatura de Pregrado Curso de Oftalmología Facultad de Medicina, UNAM

De 1996 a la fecha Profesor Titular de Asignatura Posgrado de Oftalmología Facultad de Medicina, UNAM

2011 Tutor del Programa a nivel Maestría. Coordinación del Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud.

De 1994 a 2004 Coordinador del Comité Académico de Oftalmología División de Estudios de Posgrado e Investigación Facultad de Medicina, UNAM

De 2.febrero.2004 a 21.enero.2008 Jefe de la División de Estudios de Posgrado Facultad de Medicina, UNAM

De 22.enero.2008 a 2012 Director de la Facultad de Medicina, UNAM

ACTIVIDADES PROFESIONALES

De 1980 a 1986 Jefe del Departamento de Córnea Hospital de Nuestra Señora de la Luz

De 1980 a 1990 Jefe del Departamento de Córnea y enfermedades externas Hospital de Nuestra Señora de la Luz

De 1980 a 1990 Jefe del Departamento de Córnea Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana

De 1983 a 1990 Fundador y Director del Banco de Ojos Cruz Roja Mexicana-Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana

De 1991 a 1994 Subdirector Médico del Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana

De 1992 a 1995 Director del Proyecto “Centro de Estudios Avanzados en Córnea” Fondo de Apoyo para la Infraestructura Científica (PACIME) CONACYT

De 1994 a 2001 Director del Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana

De 1998 a 1999 Coordinador del Servicio de Oftalmología Hospital Ángeles de las Lomas

De 2002 a la fecha Presidente del Patronato Fundación Conde de Valenciana

Marzo.2005 a la fecha Vocal del Consejo Nacional para la Prevención y el Tratamiento de las Enfermedades Visuales Órgano Consultivo de la Presidencia de la República

Noviembre. 2010 Titular ante el Comité de Estudio de Necesidades de Formación de Recursos Humanos para la Salud de la Comisión Interinstitucional para la Formación de Recursos Humanos para la Salud

DISTINCIONES ACADÉMICAS

Agosto. 1984 Reconocimiento “Premio en Oftalmología José Santos” La Sociedad Mexicana de Oftalmología. S.C. Fundación Mexicana para la Salud, A.C.

Noviembre. 1988 Premio “Acad. Dr. Gonzalo Castañeda” Medalla por la Academia Mexicana de Cirugía.

Julio. 1996 Reconocimiento y medalla conmemorativa por su labor docente en la formación de los alumnos de la Facultad de Medicina, UNAM.

1997 Miembro Honorario correspondiente Real Academia de Sevilla.

noviembre. 2000 Honor Award American Academy of Ophthalmology.

A partir del 30.diciembre.2003 Miembro Honorario correspondiente Instituto Barraquer de Barcelona, España, Miembro de Mérito.

Abril.2005 Honorary Steering Committee of the World Cornea Congress V. The American Society of Cataract and Refractive Surgeons

Marzo. 2006 Washington, D.C. Profesor Honorario. Universidad Nacional Federico Villarreal Lima, Perú

Noviembre.2009 Reconocimiento y medalla conmemorativa por su labor docente 30 años de Servicios Académicos en la UNAM.

Noviembre.2009 Premio Elias Sourasky en Desarrollo Institucional en Salud. La Fundación Mexicana para la Salud, A.C.

2.2 INFLUENCIAS

De 1980 a 1986 Jefe del Departamento de Córnea Hospital de Nuestra Señora de la Luz

De 1980 a 1990 Jefe del Departamento de Córnea y enfermedades externas Hospital de Nuestra Señora de la Luz

De 1980 a 1990 Jefe del Departamento de Córnea Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana 4. de 1983 a 1990 Fundador y Director del Banco de Ojos Cruz Roja Mexicana-Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana 5. de 1991 a 1994 Subdirector Médico del Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana

De 1992 a 1995 Director del Proyecto “Centro de Estudios Avanzados en Córnea” Fondo de Apoyo para la Infraestructura Científica (PACIME) CONACYT 7. de 1994 a 2001 Director del Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana

De 1998 a 1999 Coordinador del Servicio de Oftalmología Hospital Ángeles de las Lomas

De 2002 a la fecha Presidente del Patronato Fundación Conde de Valenciana

De marzo.2005 a la fecha Vocal del Consejo Nacional para la Prevención y el Tratamiento de las Enfermedades Visuales Órgano Consultivo de la Presidencia de la República 11. noviembre. 2010 Titular ante el Comité de Estudio de Necesidades de Formación de Recursos Humanos para la Salud de la Comisión Interinstitucional para la Formación de Recursos Humanos para la Salud

2.3 HIPÓTESIS

El glaucoma es una neuropatía óptica multifactorial en la que se produce una pérdida de la CFNR que puede ser medida con la OCT. En el glaucoma aparecen defectos característicos en el campo visual que pueden ser evaluados con la perimetría automatizada convencional. Se puede determinar de forma objetiva la relación entre los espesores de la CFNR medidos con OCT y las alteraciones en la sensibilidad retiniana evaluada con la perimetría automatizada convencional en el glaucoma.

2.4 JUSTIFICACIÓN

El glaucoma es una enfermedad que sin tratamiento progresa a ceguera irreversible, por lo tanto, afecta la calidad de vida a nivel psicológico, social y económico e involucra no solo al paciente y a su familia, sino también, a la sociedad en general.

En la actualidad no contamos con estudios que reflejen la prevalencia y el comportamiento del glaucoma en nuestro país, así como de investigaciones que nos ayuden a evaluar datos estadísticos y clínicos de la patología en nuestra sociedad.

Por lo anterior, se realiza el presente estudio con el fin de proporcionar información que contribuya a dar a conocer esta enfermedad, que puede incapacitar a la población. Por otra parte, dar pautas a la creación de programas educativos y campañas, para la detección temprana de esta enfermedad y así, poder aplicar de manera oportuna, el tratamiento a fin de evitar la ceguera de nuestros pacientes.

2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El glaucoma es considerado una de las patologías oftalmológicas con mayor deterioro de la agudeza visual. La organización mundial de la salud establece que esta patología oftalmológica es la segunda causa de ceguera a nivel mundial. Además, es considerada como una enfermedad silente; ya que el paciente no presenta manifestaciones clínicas durante el desarrollo de la enfermedad; lo que origina como consecuencia la pérdida progresiva de la visión originada por el daño irreversible al nervio óptico.

Al no presentar ningún tipo de sintomatología la mayoría de pacientes no ven la necesidad de ser rigurosos en la administración del tratamiento tópico; lo que como consecuencia produce en el paciente repercusiones visuales para su futuro. La organización mundial de la salud considera que la adherencia terapéutica es un problema de gran magnitud a nivel mundial, sobre todo en la mayoría de patologías crónicas; ya que esto origina que el tratamiento no brinde todos los beneficios que está destinado a proporcionar al paciente si lo utilizara correctamente.

2.6 OBJETIVOS

2.6.1 GENERAL

El objetivo principal de este trabajo es revisar la bibliografía existente sobre la enfermedad de glaucoma con el fin de recopilar toda la información relevante que pueda servir de utilidad a los profesionales de enfermería que se enfrenten a este tipo de patología.

Para ello se ha llevado a cabo una búsqueda bibliográfica exhaustiva en diferentes bases de datos, libros y revistas científicas, analizando toda aquella información disponible, para tratar de abordar diferentes aspectos relacionados con este trastorno: concepto, causas, factores de riesgo, fisiopatología, clínica, tipos de glaucoma, epidemiología, diagnóstico y tratamiento.

También se abordará la importancia del papel que juega el personal de enfermería en la atención del paciente con glaucoma en consulta

2.6.2.- ESPECIFICOS

Describir las características generales de la población en estudio.

Determinar la incidencia de glaucoma primario de ángulo cerrado.

Identificar los criterios clínicos de los pacientes en estudio que conllevaron al diagnóstico de glaucoma primario de ángulo cerrado.

2.7.- MÉTODO

2.7.1 CIENTÍFICO

El método científico es un proceso que tiene como finalidad el establecimiento de relaciones entre hechos, para enunciar leyes que fundamenten el funcionamiento del mundo.

Desde que el ser humano está en el planeta y utiliza la razón para desarrollarse, ha necesitado la explicación de ciertos fenómenos que rigen al mundo. En Discurso del método, René Descartes comenzó a disponer ciertas reglas para orientar la razón hasta ser iluminado con la verdad en las ciencias. Llegó un momento de la historia en el que se necesitaba afirmar una idea: el conocimiento y el descubrimiento científico deben ser autónomos, no deben estar sometidos ni condicionados por autoridades políticas ni religiosas.

2.7.2 INDUCTIVO

Se trata del método científico más usual, en el que pueden distinguirse cuatro pasos esenciales: la observación de los hechos para su registro; la clasificación y el estudio de estos hechos; la derivación inductiva que parte de los hechos y permite llegar a una generalización; y la contrastación.

2.8 VARIABLES

Por cada paciente diagnosticado a tiempo disminuye el número de jóvenes ciegos por causa del glaucoma

Por cada paciente tratado correctamente disminuye el porcentaje de jóvenes ciegos por causa del glaucoma

Por cada enfermera capacitada profesionalmente para el trato correcto del paciente post operado disminuye en riesgo de infecciones y complicaciones.

2.9 ENCUESTA Y RESULTADOS

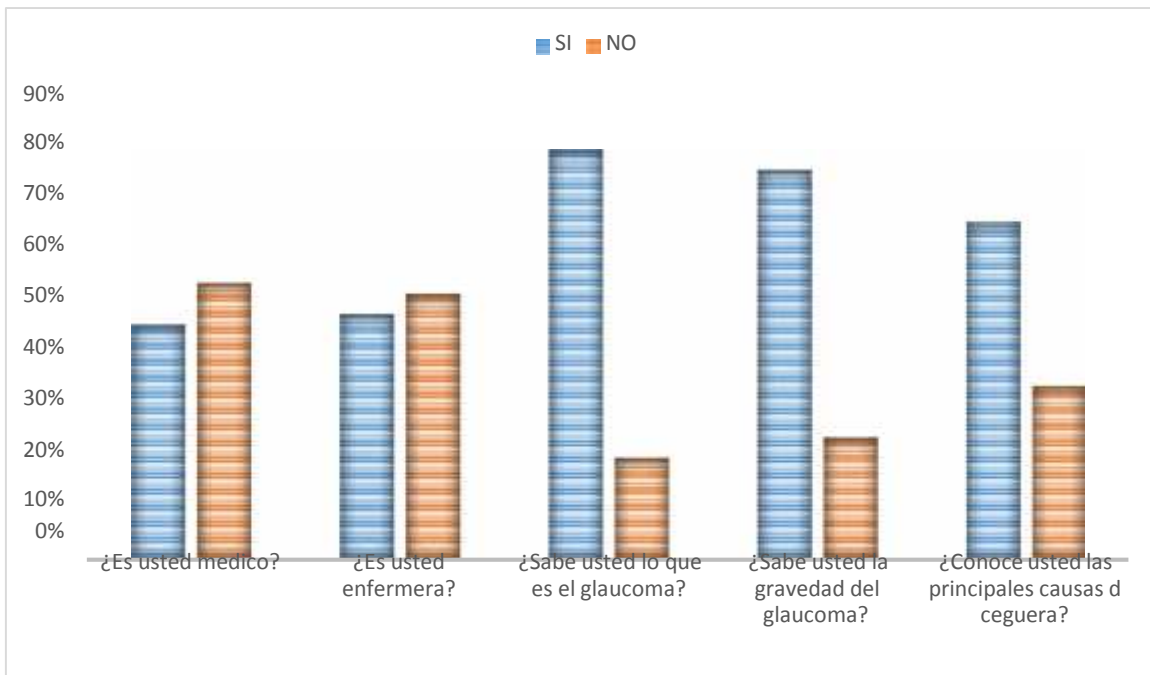
LOS CUALES FUERON DIRIGIDOS AL PERSONAL DE SALUD ENFERMERAS Y MEDICOS PARA EVALUAR EL CONOCIMIENTO SOBRE EL GLAUCOMA

PREGUNTAS	SI	NO
1.- ¿Es usted médico?	46%	54%
2.- ¿Es usted enfermera?	48%	52%
3.-¿Sabe usted lo que es Glaucoma?	80%	20%
4.- ¿Sabe usted la gravedad del glaucoma?	76%	24%
5.- ¿Conoce usted las principales causas de ceguera?	66%	34%
6.- ¿Usted sabe identificar algunos de los síntomas de glaucoma?	60%	40%
7.- ¿Se ha hecho algún examen ocular con un profesional?	64%	36%
8- ¿Conoce usted las consecuencias del mal uso de los medicamentos esteroideos?	60%	40%
9.- ¿Sabe usted que el glaucoma en es una de las principales cusas de ceguera?	60%	40%
10.- ¿El glaucoma lo pueden padecer bebes?	66%	34%
11.- ¿El glaucoma lo pueden padecer los jóvenes?	64%	36%
12.- ¿El glaucoma lo pueden padecer los ancianos?	66%	34%
13.- ¿Tiene usted conocimiento sobre el diagnóstico del glaucoma?	46%	54%
14.- ¿Conoce usted la importancia del diagnóstico temprano del glaucoma?	68%	32%
15.- ¿Conoce los síntomas del glaucoma?	48%	52%
16.- ¿Sabe si existe tratamiento para en glaucoma?	60%	40%
17.- ¿Sabe usted que es la presión ocular?	62%	38%
18.- ¿Ha tenido algunos síntomas como perdida de la visión, visión borrosa, dolor fuerte de ojos?	44%	56%
19.- ¿Sabe usted que existen operaciones para controlar el glaucoma?	58%	42%
20.- ¿Sabe usted cuáles son los medicamentos contraindicados en el glaucoma?	58%	42%
21.- ¿Tiene algún familiar con glaucoma?	30%	70%
22.- ¿Sabe usted cómo orientar a la población sobre el glaucoma?	60%	40%

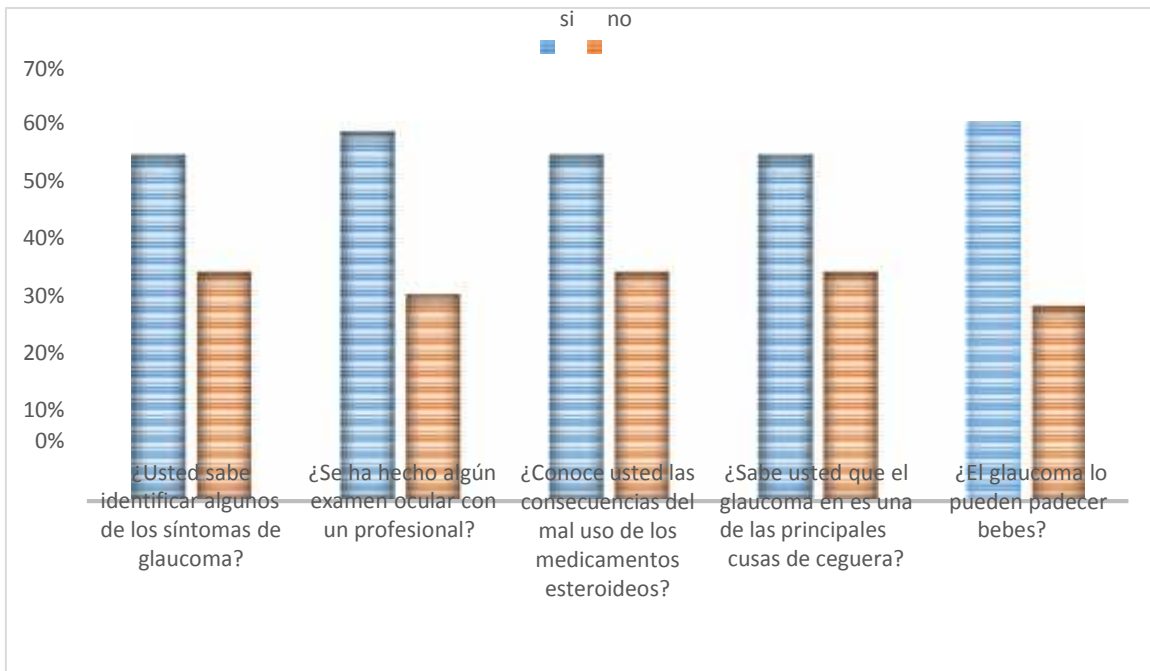
23.- ¿Sabe los cuidados post operatorios de los pacientes con glaucoma?	34%	66%
24.- ¿Sabe usted capacitar a los familiares de un paciente con glaucoma?	32%	68%
25.- ¿Está usted de acuerdo con la capacitación de todos los oculistas de los centros de salud para el diagnóstico oportuno del glaucoma?	56%	44%
25.- ¿Ha recibido alguna capacitación sobre el glaucoma?	36%	64%
26.- ¿El paciente con glaucoma tiene cuidados especiales?	60%	40%
27.- ¿Conoce usted los medicamentos que pueden provocar glaucoma?	50%	50%
28.- ¿El glaucoma tiene cura?	50%	50%
29.- ¿El glaucoma es una enfermedad que se diagnostica fácilmente?	42%	58%
30.- ¿Los pacientes con glaucoma tienen una dieta normal?	60%	40%
31.- ¿Los pacientes con glaucoma pueden recuperar la vista?	56%	44%
32.- ¿Los pacientes con glaucoma pueden perder sus ojos?	52%	48%
33.- ¿Las personas con miopía pueden desarrollar glaucoma?	66%	34%
34.- ¿Los pacientes con astigmatismo pueden desarrollar glaucoma?	76%	24%
35.- ¿Los pacientes con cataratas pueden desarrollar glaucoma?	66%	34%
36.- ¿Conoce algún médico especialista en glaucoma?	42%	58%
37.- ¿Sabe usted dónde se trata el glaucoma?	56%	44%
38.- ¿En Michoacán se puede tratar el glaucoma?	60%	40%
39.- ¿Ha tratado a un paciente con glaucoma?	44%	56%
40.- ¿Le ha dado un trato digno?	64%	36%

2.10 GRAFICADO

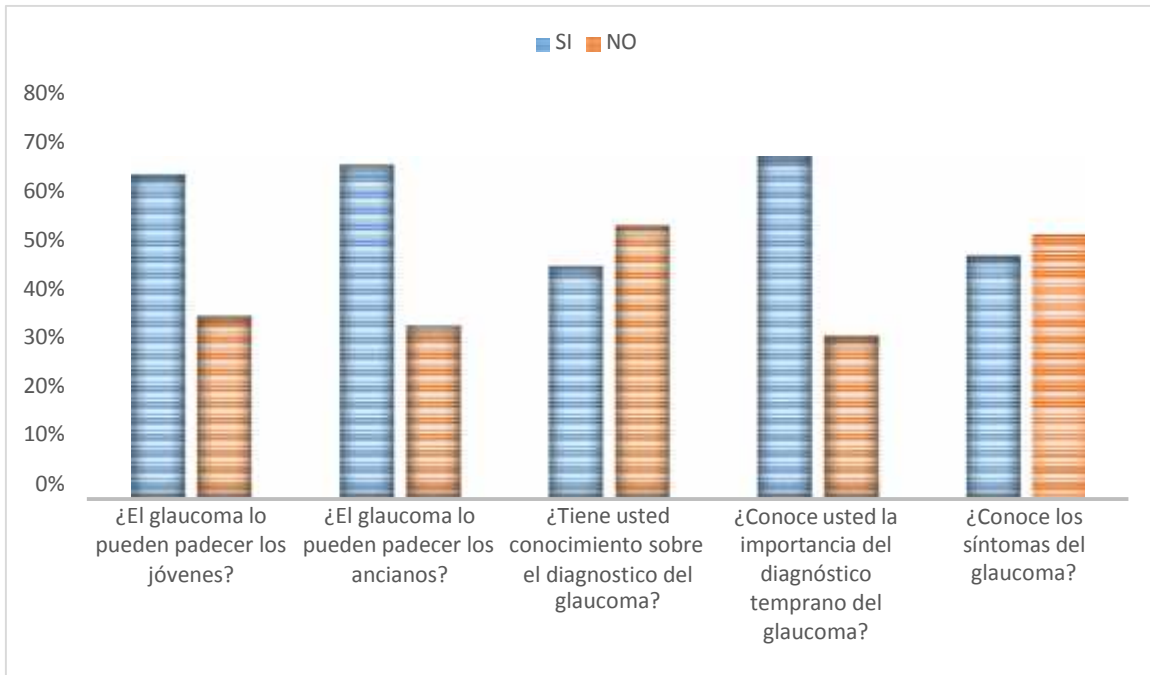
PRGUNTA 1-5



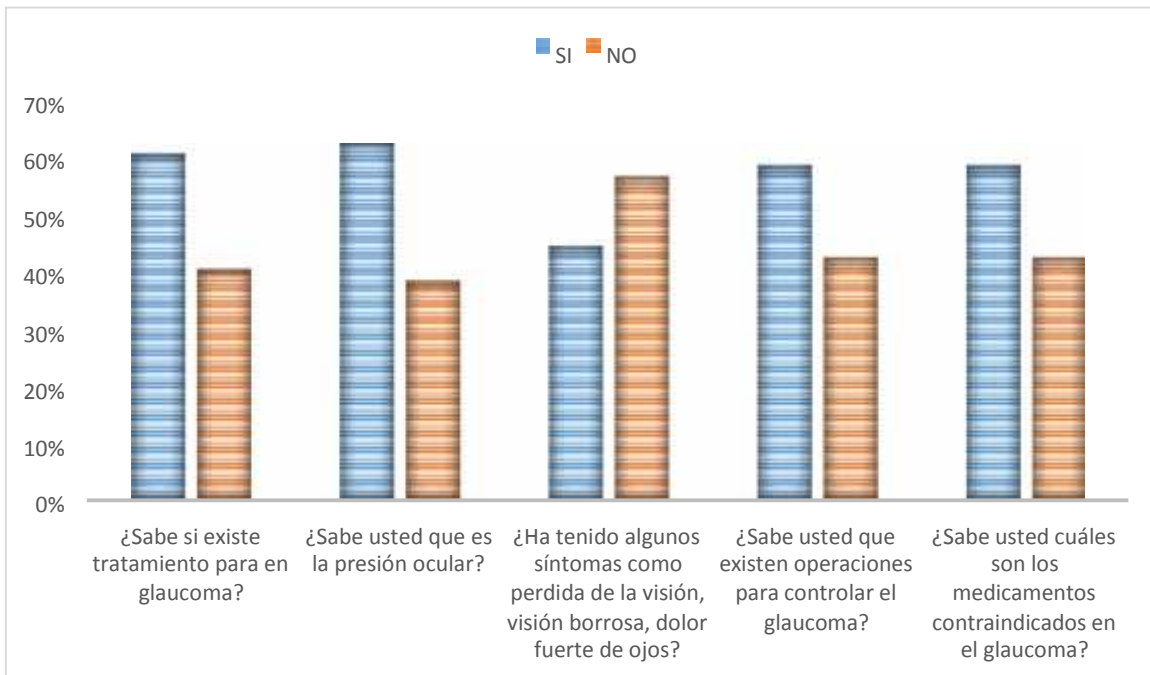
PREGUNTA 6-10



PRGUNTA 11-15

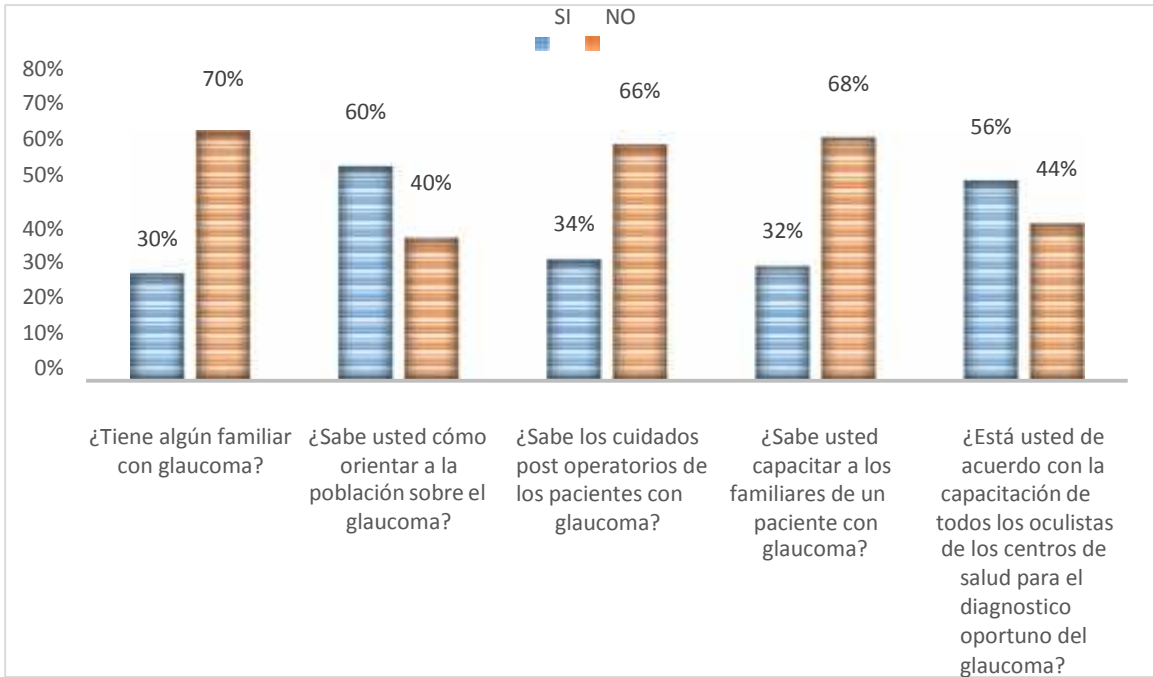


PREGUNTA 16-20

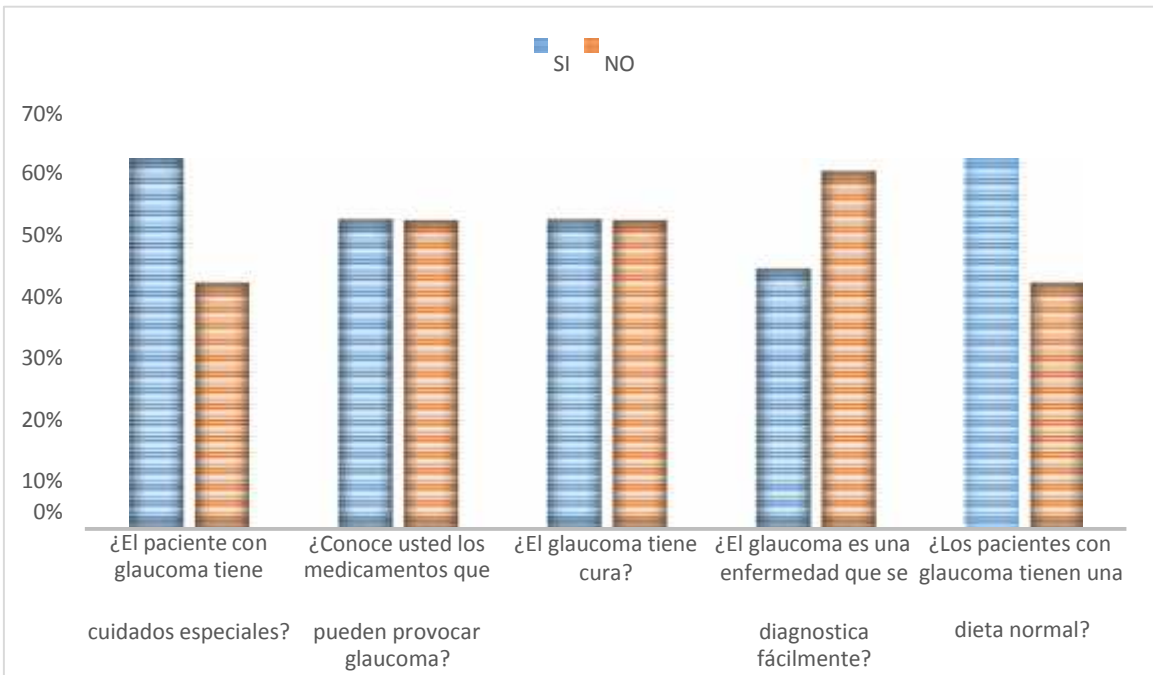


PREGUNTA

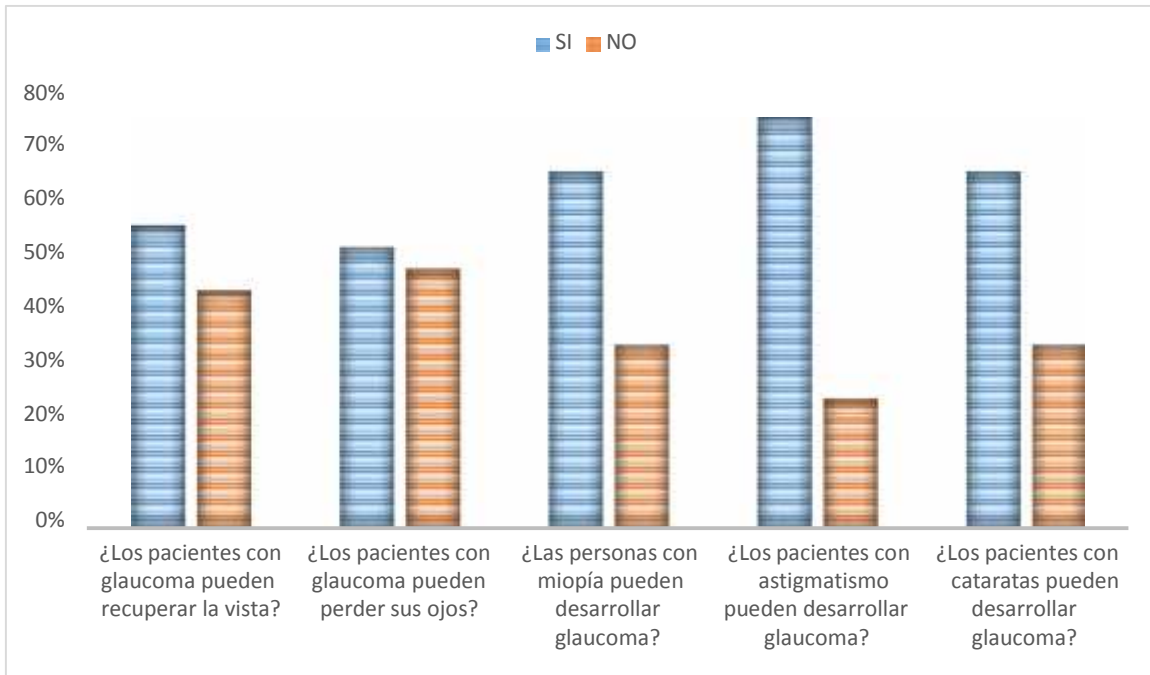
21-24



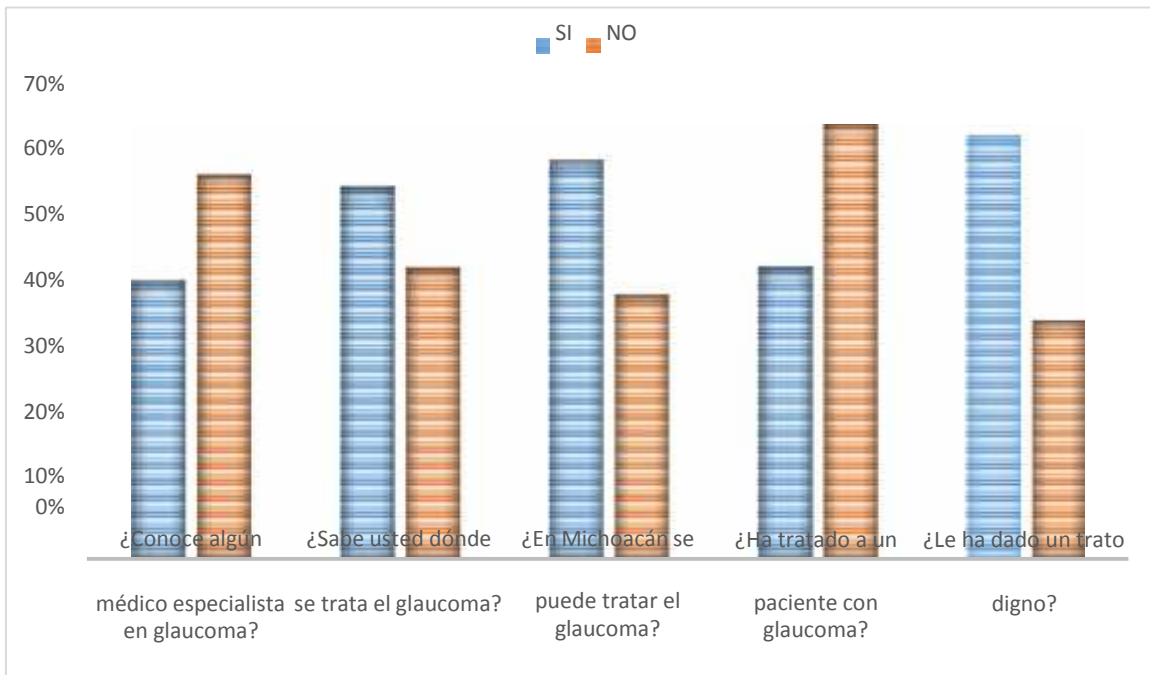
PREGUNTA 26-30



PREGUNTA 31-35



PREGUNTA 36-40



3.- GENERALIDADES

3.1 CONCEPTO DE GLAUCOMA

El concepto glaucoma hace referencia a un conjunto de procesos patológicos que tienen la capacidad de desarrollar neuropatía óptica progresiva caracterizada por el desarrollo de atrofia en el nervio óptico, células del nervio geniculado lateral, corteza visual y pérdida de células ganglionares retinianas, lo cual a la larga producirá una pérdida de agudeza visual y/o defectos campimétricos y aumento de la presión intraocular, aunque el hallazgo de éste no es un hecho necesario para que exista enfermedad

En los pacientes que padecen un aumento de la presión intraocular, pero no lesión glaucomatosa, se habla de hipertensión intraocular

3.2 EL GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO

Se produce en aquellos ojos en los que la salida del humor acuoso (el líquido que produce el ojo) está comprometida al obstruir el iris el ángulo camerular.

3.3 GLOBO OCULAR

Es una estructura de forma aproximadamente esférica con un diámetro antero posterior medio de 24 mm y un peso medio de 7,5 g que se encuentra alojado en la cavidad orbitaria. Las estructuras que rodean el globo ocular se denominan “anexos oculares”, también llamados “anejos oculares”

3.4 CÓRNEA

Es la porción anterior y transparente de la de la capa externa del globo ocular. Es de forma casi circular porque su diámetro horizontal es mayor que el vertical, éste es de 11.00 mm y el horizontal mide 11, 5 mm, como promedio.

La unión de la córnea con la esclera se denomina limbo. El grueso aproximadamente de la córnea en la periferia es de 1 mm mientras que el centro es de 0,5 a 0,7 mm. En ella encontramos cinco capas. Carece de vasos sanguíneos y se encuentra, abundantemente provista de nervios, derivados de los nervios filiares. Las tres capas de afuera hacia adentro son: epitelio, estroma y endotelio. (Ama del trigésimo)

3.5 ESCLERA

La esclera junto con la córnea forma la capa fibrosa externa del globo ocular, Es fuerte, opaca y poco elástica. Su superficie exterior es blanca y lisa y está cubierta por la cápsula de Tenón y por la conjuntiva bulbar unida por el tejido laxo episcleral

3.6 ÚVEA O TRACTO UVEAL

Úvea o tracto uveal es la segunda membrana o cubierta vascular del ojo se encuentra situada inmediatamente debajo de la esclera, irriga el globo ocular y está formada por tres porciones que de adelante hacia atrás se nombran: iris, cuerpo ciliar y coroides

3.6.1.- CUERPO CILIAL

Es una prolongación de la base del iris hasta el límite anterior de la coroides. Se compone de los procesos filiares y el músculo ciliar. En sección longitudinal es de forma triangular. Los procesos filiares constan de unos 70 pliegues extremadamente vascularizados que producen el humor

3.6.2 IRIS

Es una membrana de color variable, de forma circular, que divide la parte anterior del ojo en dos cámaras, anterior y posterior, está inmediatamente delante del cristalino y se halla perforado en su centro por una abertura de tamaño variable: la pupila.

3.6.3 COROIDES

Es una membrana de color pardo oscuro situada entre la esclera y la retina que se extiende desde la ora serrata hasta la abertura a través de la cual pasa el nervio óptico. Está formada principalmente por numerosos vasos sanguíneos que se reúnen por dos venas que salen a cada lado del globo ocular por donde circula la sangre de las coroides, atraviesan la esclera y desembocan en la vena oftálmica superior. En las coroides existe una gran cantidad de tejido conjuntivo delicado que contiene abundantes células pigmentarias.

3.7 LA RETINA

Es la capa más interna del globo ocular. Su misión es transformar la luz que recibe, en un impulso nervioso que viaja hasta el cerebro a través del nervio óptico, y se convierte en las imágenes que percibimos. La luz llega a través de la córnea, cruzando la pupila y el cristalino hasta que llega a la retina. Es necesario que todas las estructuras estén sanas para una buena visión.

La retina tiene una organización muy compleja. El nombre retina, tiene su origen en el latín "rete" que significa red, ya que la primera persona en describirlo, Herófilo de Caledonia hace más de 2000 años la describió como una pequeña red.

A finales del siglo XIX Ramón y Cajal describió por primera vez la estructura microscópica de la retina como diez capas bien diferenciadas.

3.8.- CÁMARAS ANTERIOR Y POSTERIOR DEL GLOBO OCULAR

El interior del globo ocular se divide en dos cámaras: anterior y posterior. La cámara anterior del ojo limita por la cara posterior de la córnea y la cara anterior del iris y la pupila. La cámara posterior del ojo, de forma anular, vista en su conjunto, limita por delante con la cara posterior del iris, la pupila y la raíz del cuerpo ciliar, y la cara posterior del cristalino y sus ligamentos suspensorios. Está integrado por las estructuras siguientes: -Cristalino. -Humor acuoso, llena el espacio existente entre la córnea por delante y el cristalino por detrás. -Humor vítreo, ocupa la cavidad vítrea que supone 80% del volumen del globo ocular.

3.9 CRISTALINO

Es un cuerpo lenticular, transparente y biconvexo que está suspendido en la parte anterior del globo ocular entre las cámaras acuosa y vítrea. Se encuentra desprovisto de vasos sanguíneos. Está envuelto en una cápsula transparente y es mantenido en suspensión por un ligamento suspensorio consistente en un manojito de fibras (fibras zonulares), que se extienden desde el cuerpo ciliar hasta la cápsula del cristalino

3.9.1 HUMOR ACUOSO

Llena la cámara anterior (entre la córnea y el iris) y la cámara posterior (entre el iris y el cristalino). Su composición es similar a la del plasma sanguíneo, salvo que el humor acuoso tiene una menor concentración de proteínas y una mayor concentración de ácido hialurónico, ácido ascórbico y ácido láctico. Su función es nutricional. Se forma principalmente a nivel de epitelio ciliar y es drenado al exterior del ojo a través de un conjunto de canales que está situado en el denominado ángulo camerular.

3.9.2 HUMOR VITREO

El humor vítreo o cuerpo vítreo es una masa transparente o incolora de consistencia blanda y gelatinosa, parecida a la clara de huevo, que ocupa la cavidad del globo ocular, detrás del cristalino. Su superficie externa presenta una cubierta delgada sin estructura, la membrana hialoidea.

3.9.3 ÓRBITA

Es la cavidad donde se aloja el globo ocular, contiene los músculos extrínsecos del ojo y la glándula lagrimal. La musculatura ocular extrínseca está formada por seis músculos: los denominados músculos rectos (superior, inferior, medio y lateral) y los músculos oblicuos (superior o mayor e inferior o menor).

3.9.4.- OCT o Tomografía de Coherencia Óptica

La Tomografía de coherencia óptica o comúnmente conocida como OCT, es una técnica de diagnóstico, control y seguimiento, que nos permite el estudio de cortes histológicos de la retina “en vivo”.

La OCT es una prueba que no es molesta para el paciente, no requiere contacto con el ojo, es rápida y carece de efectos secundarios por lo que ha desbancado en la mayoría de los casos a otras pruebas diagnósticas como la AFG (Angiografía Fluoresceínica) que necesitan de la inyección de un colorante intravenoso. (AFG sigue siendo necesaria en algunas ocasiones)

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) ha supuesto un gran avance en el estudio del polo posterior del ojo (mácula, retina y vítreo), siendo de gran utilidad en el diagnóstico y abordaje quirúrgico de las diferentes patologías de la retina.

Gracias a esta prueba podemos analizar la retina posterior, la mácula, la papila y las relaciones que tienen con el vítreo y la coroides; permitiendo al oftalmólogo hacer un seguimiento de las patologías vitreoretinianas, de la mácula, del glaucoma y de las enfermedades del nervio óptico.

3.9.5 TONOMETRIA

La tonometría mide la presión en el interior del ojo. Durante la tonometría, se usan gotas oftálmicas para anestésicar el ojo. A continuación, un médico o técnico usa un instrumento llamado tonómetro para medir la presión interior del ojo. Se aplica una pequeña cantidad de presión en el ojo mediante un diminuto instrumento o una ráfaga cálida de aire.

El intervalo de presión normal es de 12 a 22 mm Hg ("mm Hg" hace referencia a milímetros de mercurio, una escala que se utiliza para registrar la presión ocular). La mayoría de los casos de glaucoma se diagnostican con una presión que supera los 20 mm Hg. Sin embargo, algunas personas pueden tener glaucoma con presiones de entre 12 y 22 mm Hg. La presión ocular es exclusiva de cada individuo.

3.9.6 OFTALMOSCOPIA

Este procedimiento de diagnóstico ayuda al médico a examinar su nervio óptico para detectar daños a causa del glaucoma. Se utilizan gotas oftálmicas para dilatar la pupila de modo que el médico pueda observar a través del ojo y examinar la forma y el color del nervio óptico.

A continuación, el médico usará un pequeño instrumento con una luz en el extremo a fin de iluminar y ampliar el nervio óptico. Si la presión intraocular no se encuentra dentro del intervalo normal o si el nervio óptico tiene un aspecto inusual, es posible que su médico le solicite que se realice uno o dos exámenes adicionales para el glaucoma: perimetría y gonioscopia.

3.9.7 PERIMETRÍA

La perimetría es una prueba del campo visual que genera un mapa de la totalidad de su campo visual. Esta prueba ayudará al médico a determinar si el glaucoma ha afectado su vista. Durante la prueba, se le pedirá que fije la vista hacia el frente y, luego, indique cuando una luz en movimiento pase por su visión periférica (o lateral). Esto ayuda a trazar un “mapa” de su vista.

No se preocupe si hay una demora al ver la luz a medida que se mueve hacia su punto ciego o alrededor. Esto es totalmente normal y no significa necesariamente que su campo visual esté dañado. Intente relajarse y responda de la manera más precisa posible durante la prueba. Es posible que su médico desee repetir la prueba para observar si los resultados son iguales la próxima ocasión en que se lo realice. Una vez confirmado el diagnóstico de glaucoma, generalmente se realizan pruebas de campo visual entre una y dos veces al año para verificar si se produjeron daños en la vista.

3.9.8 GONIOSCOPIA

Este examen de diagnóstico ayuda a determinar si el ángulo donde el iris se encuentra con la córnea es abierto y amplio o estrecho y cerrado. Durante el examen, se usan gotas oftálmicas para anestesiar el ojo. Se coloca suavemente en el ojo una lente de contacto portátil. Esta lente de contacto tiene un espejo que le indica al médico si el ángulo entre el iris y la córnea está cerrado y bloqueado (posible indicio de glaucoma de ángulo cerrado o agudo) o amplio y abierto (posible indicio de glaucoma de ángulo abierto o crónico).

3.9.9 PAQUIMETRÍA

La paquimetría es una prueba simple e indolora que mide el espesor de la córnea (la ventana transparente que se encuentra en la parte frontal del ojo). Se coloca suavemente una sonda llamada paquímetro en la parte frontal del ojo (la córnea) para medir su espesor. La paquimetría puede ayudar a su diagnóstico ya que existe la posibilidad de que el espesor de la córnea influya en las lecturas de presión ocular. Con esta medición, su médico podrá comprender mejor su lectura de PIO y

desarrollar un plan de tratamiento adecuado para usted. El procedimiento requiere tan solo un minuto, aproximadamente, para medir ambos ojos.

3.9.10 ¿QUÉ ES EL NERVIÓ OPTICO Y COMO FUNCIONA?

El nervio óptico es el encargado de enviar las señales que percibe el ojo hasta nuestro cerebro. El cerebro se encargará después de interpretar estas señales procedentes de estímulos externos para conformar la imagen mental de aquello que estamos viendo.

Esta parte del ojo es fundamental para la visión, ya que, aunque el globo ocular y todas las partes que lo componen estén en perfecto estado (la córnea, el iris, el cristalino, el humor vítreo, la retina...), si se produce una lesión en el nervio óptico, como ocurre con el glaucoma, dejará de transmitirse la información al cerebro y no seremos capaces de percibir imágenes.

El nervio óptico está compuesto por aproximadamente 1,2 millones de axones, procedentes de las células ganglionares de la retina, que se unen como un ramillete en la parte más posterior del globo ocular. En la retina, la capa más interna del globo ocular, hay unas células llamadas fotorreceptores, que transforman la percepción de la luz en impulsos eléctricos que viajan por el nervio óptico. Los conos son los fotorreceptores que nos permiten ver los colores, y los bastones se encargan de apreciar las formas en condiciones de baja luminosidad.

Estos haces nerviosos van acompañado de vasos sanguíneos que lo nutren y de tejido de glial de soporte. Al salir del globo ocular el nervio óptico es cubierto por las vainas meníngeas y el líquido cefalorraquídeo, que lo acompañan en su trayecto por el sistema nervioso central.

La longitud total de este nervio es de aproximadamente 5 centímetros. El tejido nervioso no se reproduce ni se regenera, por lo que si mueren las fibras del nervio óptico la pérdida de visión será irreversible.

El glaucoma es una enfermedad en la que se mueren las fibras del nervio óptico por el aumento de la presión intraocular principalmente, lo que ocasiona que la visión se vuelva opaca y se reduzca el campo visual, pudiendo llevar a la ceguera total. Otra causa de pérdida de visión grave por daños en el nervio óptico es la neuropatía óptica isquémica, la muerte de haces del nervio óptico por falta de riego, por una deficiencia en el flujo sanguíneo. El nervio óptico también puede dañarse por enfermedades del sistema nervioso central (esclerosis múltiple, tumores, vasculitis), tóxicos, exposición a radiación, herencia, fármacos y como resultado de un traumatismo.

3.9.11 EL CAMPO VISUAL

Es el espacio que abarca la visión del ojo cuando está inmóvil mirando un punto fijo. Normalmente, se evalúa el perímetro del campo visual y también la sensibilidad que tiene en las diferentes zonas dentro de este perímetro.

La visión es el sentido mediante el cual los humanos obtenemos la mayoría de la información del mundo que nos rodea. La retina es una lámina translúcida de tejido nervioso que tapiza la parte posterior del globo ocular y procesa la información visual. Está formada por tres capas de neuronas: la capa nuclear externa, la capa nuclear interna y la capa de las células ganglionares, separadas de dos capas de conexiones sinápticas, la plexiforme externa y la plexiforme interna. La señal luminosa captada por los fotorreceptores se transmite en forma de impulsos nerviosos verticalmente a las células bipolares. Esta señal es modulada por las células horizontales en la capa plexiforme externa. En la capa plexiforme interna la información que proviene de las células bipolares es procesada conjuntamente con las células amacrinas y ganglionares. Los axones de estas últimas constituyen el nervio óptico, a través del cual se envía la información visual al cerebro.

Los fotorreceptores son neuronas especializadas sensibles a la luz, localizadas en la retina externa de los vertebrados. Los conos y bastones son unas de las células más especializadas y complejas de nuestro cuerpo. Realizan la conversión de la luz en impulsos nerviosos que el cerebro transforma en imágenes. Este proceso nos pone en comunicación con el mundo real que nos rodea. Mediante este mecanismo

es posible que podamos reconocer formas, tamaños, colores y movimiento y seamos capaces de desenvolvernos en la vida cotidiana. Para ello los fotorreceptores han desarrollado unos dominios morfológicos para la detección de la luz (segmentos externos), para producir energía (segmento interno) y para comunicarse con las neuronas vecinas (terminal sináptico). La complejidad estructural y funcional de esta célula la hace proclive a padecer diversas alteraciones que desembocan en patologías retinianas e incluso la ceguera.

La fototransducción es la conversión de la luz recibida en señales nerviosas que el cerebro pueda entender. Este proceso se realiza en unas células muy especializadas denominadas fotorreceptores. La fototransducción se realiza en la parte apical de la célula (segmento externo) y en ella intervienen segundos mensajeros, así como un gran número de proteínas. Estas, a través de complejas reacciones bioquímicas, controlan la apertura y cierre de canales en la membrana del fotorreceptor, permitiendo la entrada y salida de iones Na^+ y Ca^{2+} . Este tráfico de iones determina la despolarización o hiperpolarización de la célula, provocando la liberación o retención de neurotransmisores en la parte opuesta de la célula: el terminal sináptico.

Los fotorreceptores son las células más especializadas de nuestro cuerpo. Contienen varias zonas en donde se realizan funciones específicas: un segmento externo, un segmento interno, un cuerpo celular y un terminal sináptico. Los segmentos externos de los bastones están formados por una acumulación de discos membranosos en forma de pilas de monedas rodeados por la membrana celular, donde se realiza el fenómeno de la fototransducción y se encuentra un pigmento fotosensible llamado rodopsina. En los conos, los discos están formados por repliegues de la propia membrana plasmática y las moléculas fotosensibles son las opsinas. Separando el segmento externo del segmento interno se localiza un cilio conector interno que presenta una estructura similar a los cilios o flagelos de otras células. La región del cilio conector sirve de paso de vesículas entre el segmento externo y el interno. En el segmento interno se diferencian dos partes: el elipsoide y el mioide (Figura 2); en el primero se localizan una gran acumulación de

mitocondrias y en el segundo es donde reside la maquinaria de síntesis proteica de la célula. Los fotorreceptores son las células de nuestro organismo que más cantidad de oxígeno consumen y más energía generan. Dada la gran actividad metabólica de conos y bastones, son las únicas células de nuestro cuerpo que poseen un gran compartimento cargado de mitocondrias (elipsoide). Los fotorreceptores presentan una elevada actividad metabólica y están continuamente expuestos a fotones de luz, y por ello generan una gran cantidad de radicales libres. Estos radicales libres son especialmente dañinos para los fotorreceptores actuando sobre el ADN y los discos membranosos de los fotorreceptores, ya que contienen una alta cantidad de lípidos poliinsaturados, los cuales son especialmente sensibles a los radicales libres y a la peroxidación lipídica. Los fotorreceptores, además de realizar la fototransducción, se comportan como neuronas, liberando neurotransmisores (glutamato) en su terminal axónico. Esto lo realizan mediante un tipo especial de sinapsis química denominado sinapsis en cinta. En el terminal presináptico de dichas sinapsis se encuentra una estructura proteica denominada cintilla sináptica, alrededor de las cuales se localizan vesículas sinápticas cargadas de neurotransmisores. La complejidad de los fotorreceptores, sus regiones altamente especializadas, el gran número de proteínas que intervienen en su correcto funcionamiento y su alto consumo de energía predisponen a estas células a padecer patologías, provocadas por causas ambientales o por mutaciones genéticas, que desembocan en disfunciones visuales o en ceguera.

4 PRINCIPAL CAUSA DE CEGUERA

El glaucoma es la principal causa global de ceguera después de las cataratas.

El glaucoma se refiere a un grupo de enfermedades en las cuales el daño al nervio óptico es la patología común que conduce a la pérdida de visión. Los tipos más comunes de glaucoma son las formas de ángulo abierto y ángulo cerrado. Globalmente, los glaucomas de ángulo abierto y ángulo cerrado, son, cada uno, los causantes de cerca de la mitad de todos los casos de glaucoma. Juntos, son ellos, la mayor causa de pérdida irreversible de visión en el mundo entero.

La existencia de cada una de estas enfermedades varía considerablemente entre los grupos étnicos y raciales del mundo. Por ejemplo, en los países del mundo occidental, la pérdida de visión de glaucoma de ángulo abierto es más común, en contraste con Asia Oriental, donde la pérdida de visión por glaucoma de ángulo cerrado es la más común. Es conocido que los pacientes que sufren de glaucoma tienen una inferior calidad de vida así como niveles más reducidos de bienestar físico, emocional y social y utilizan más recursos de salud.

La presión intraocular alta (PIO) es el factor de riesgo mayor de pérdida de la visión de ambos glaucomas de ángulo abierto y cerrado, y el único que es modificable. El riesgo de ceguera depende del nivel de la presión intraocular, la severidad de la enfermedad, la edad de comienzo y otros determinantes de susceptibilidad, tales como la historia familiar de glaucoma. Se ha demostrado a través de estudios epidemiológicos, ensayos y estudios clínicos que un óptimo control de la presión intraocular (PIO) reduce el riesgo de daño al nervio óptico y hace más lenta la progresión de la enfermedad. La disminución de la presión intraocular es la única intervención comprobada de prevención de pérdida de visión por glaucoma. El glaucoma debe ser descartado como parte de cualquier examen regular de los ojos, ya que la queja de pérdida de visión puede no estar presente. Desde el punto de vista terapéutico, es esencial diferenciar el glaucoma de ángulo abierto del cerrado, pues cada una de estas formas de la enfermedad tiene consideraciones e intervenciones de control específicas. Una vez que el diagnóstico correcto de

glaucoma de ángulo abierto o cerrado se ha determinado, se pueden tomar las acciones apropiadas a través de medicamentos, laser y microcirugía.

Este enfoque puede prevenir la pérdida severa de visión y discapacidad visual por glaucoma. En circunstancias de escasos recursos, controlar a los pacientes con glaucoma presenta desafíos particulares. Imposibilidad de pagar, rechazo al tratamiento, cumplimiento deficiente y falta de información y concientización, representan barreras a un buen tratamiento del glaucoma. La mayoría de los pacientes no están conscientes de la enfermedad y en el momento en que se presentan, la pérdida de visión ya puede ser significativa.

La lejanía de los centros asistenciales de salud e insuficientes profesionales de la salud y equipamiento, aumentan la dificultad para el tratamiento del glaucoma. Un diagnóstico de glaucoma de ángulo abierto o cerrado requiere intervención médica y quirúrgica para prevenir la pérdida de visión y para preservar la calidad de vida.

Prevenir la ceguera por glaucoma en regiones con pocos recursos de servicios, requiere de una atención redoblada a las necesidades educacionales locales, disponibilidad de experiencia y requisitos de infraestructura básica.

Existe un fuerte apoyo a la integración del tratamiento del glaucoma conjuntamente con los programas oftalmológicos integrales, y a tener en cuenta los aspectos de rehabilitación. Es necesario realizar esfuerzos persistentes para apoyar el cuidado accesible y eficaz para el glaucoma.

4.1.- ETIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

La enfermedad de glaucoma no es únicamente de causa ocular, si no que está relacionada directamente con la participación de distintos procesos sucedidos en el organismo

Gracias a la evidencia científica de la que disponemos se ha podido concluir la existencia de una relación entre los hallazgos oculares en los pacientes que padecen glaucoma y el estado sistémico, por lo que tiene lógica analizar estas patologías como un conjunto.

4.2 CAUSAS OFTALMOLÓGICAS

El glaucoma debe considerarse como una patología neurodegenerativa en la que se encuentra involucrado todo el sistema visual y no sólo el nervio óptico o el sistema de drenado de humor acuoso. El aumento de los niveles de presión intraocular (10-21mmHg) está íntimamente relacionado con el desarrollo de glaucoma. Tradicionalmente se ha considerado que el mal funcionamiento del canal de Schlemm y la malla trabecular eran los causantes del glaucoma. Los productos degradados quedan acumulados en la malla trabecular y podrían aumentar la resistencia al drenado del humor acuoso, favoreciendo el desarrollo del glaucoma. También ha sido demostrado que a partir de los 40 años el daño oxidativo al ADN de las células trabeculares es mayor en pacientes con glaucoma que en sanos de la misma edad. La forma anatómica de los ojos también es un factor predisponente para el desarrollo de glaucoma, de esta manera los pacientes hipermétropes pueden tener asociada glaucoma de ángulo cerrado debido a que la profundidad y volumen de la cámara anterior es menor si se compara con los pacientes emétopes.

4.4 CAUSAS GENÉTICAS

Familiares con patología glaucomatosa favorecen el riesgo de padecer dicha patología, puesto que se conoce que algunos genes, bien de manera independiente o conjunta, pueden llegar a ocasionar glaucoma en sus diferentes subtipos.

4.5 TIPOS DE GLAUCOMA Y SU FISIOLOGÍA

Existen diferentes tipos de glaucoma, debido a la variabilidad en la fisiopatología de esta enfermedad, y por el momento no existe una única definición de glaucoma que pudiese englobar de manera adecuada todos sus tipos.

Se puede clasificar el glaucoma atendiendo a las siguientes variables: Edad de inicio: congénito, adquirido, infantil, juvenil...

Anatomía del ángulo de la cámara anterior: ángulo abierto o ángulo cerrado.

Causa de inicio: primario o secundario.

4.5.1 GLAUCOMA PRIMARIO

Es la presentación más frecuente de esta patología. No existe asociación que con ningún tipo de enfermedad ocular o sistémica que pudiese explicar su causa. Se han diferenciado tres subtipos de glaucoma primario en función de la posición que el iris mantenga respecto al ángulo iridocorneal.

Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA) En este caso el ángulo de la cámara anterior se mantiene abierto pero la dificultad para el drenaje del humor acuoso se manifiesta a la altura de la red trabecular o en el canal de Schlemm. Suele cursar de manera bilateral y simétrica, es uno de los más habituales en la población y afecta por igual en ambos sexos.

Su momento de inicio, normalmente, es en la edad adulta (a partir de los 65 años) y cursa con lesión glaucomatosa de la cabeza del nervio óptico. Es destacable que la mayoría de los pacientes mantendrán unos niveles de PIO estables e inferiores a 22 mmHg (9).

Glaucoma Primario de Angulo Cerrado (GPAC) En este tipo de glaucoma la obstrucción se produce por el cierre del ángulo iridocorneal en la altura del iris periférico, impidiendo el drenaje del humor acuoso y por consiguiente favoreciendo que la PIO aumente de manera brusca.

Suele iniciarse a partir de la sexta década, es más frecuente en mujeres que en hombres y normalmente se desarrolla en pacientes ocularmente predispuestos por su anatomía (ojos hipermétropes o miopes) de manera bilateral, si se manifiesta de manera aguda puede presentarse de forma unilateral.

Glaucoma Primario de Angulo Estrecho (GPAE) Es producido por un bloqueo pupilar el cual hace que el paso del humor acuoso de la cámara posterior a la anterior sea impedido por un bloqueo entre el iris y el cristalino.

Este tipo de glaucoma es menos frecuente que el de ángulo abierto, se suele presentar en población mayor de 40 años y es más frecuente en mujeres que hombres.

4.6 GLAUCOMA SECUNDARIO

Algunas afecciones oculares, tratamientos quirúrgicos, farmacológicos, enfermedades sistémicas, traumatismos, etc. Pueden provocar aumento de la presión intraocular y por lo tanto glaucoma. Este tipo de glaucoma es la causa más frecuente de ceguera en los niños y los adultos jóvenes con uveítis anterior crónica.

Glaucoma inflamatorio :

Los glaucomas secundarios a una inflamación intraocular suelen ser difíciles de diagnosticar y tratar. La inflamación produce una obstrucción trabecular, trabeculitis y produce viscosidad del humor acuoso. En algunos pacientes la elevación de la PIO puede ser transitoria y no producir daño ocular, pero normalmente ocurre lo contrario.

Glaucoma Pigmentario

Suele producirse de manera bilateral por la liberación de gránulos procedentes del epitelio pigmentario del iris los cuales depositan en el segmento anterior.

erior, concretamente en la malla trabecular. La raza blanca es la más afectada y los pacientes miopes están predispuestos a padecer este tipo de glaucoma.

Glaucoma por traumatismos oculares:

El hipema (hemorragia en cámara anterior) puede provocar elevación secundaria

de la PIO debido a la oclusión que los hematíes realizan a nivel de la malla trabecular. Además se ha comprobado que tras la primera lesión pueden producirse nuevos sangrados, los cuales aumentan más aún la PIO. La raza tiene mayor riesgo de padecer este tipo de glaucoma.

Glaucoma por alteraciones del cristalino

Glaucoma Facolítico :

Causado por la acumulación de proteínas en el cristalino, la mayoría de las veces se relaciona con cataratas hiper maduras, lo cual es frecuente en países poco desarrollados.

Glaucoma facomórfico :

Causado por una catarata intumesciente, el cristalino aumenta en espesor y lo cual produce un bloqueo pupilar, dificultando de esa manera el drenado del humor acuoso.

Glaucoma por tumores intraoculares :

Aproximadamente el 5-6 % de los ojos con tumores intraoculares presentan una elevación secundaria de la PIO, normalmente por la oclusión que las células tumorales realizan en la malla trabecular.

Glaucoma esteroideo

Terapias con corticoides de administración sistémica o local durante largos periodos de tiempo pueden favorecer el inicio de un glaucoma crónico.

Glaucoma por aumento de la presión venosa espiescleral

Un nivel de presión en la vena espiescleral mayor que los niveles de PIO dificultará el drenado del humor acuoso.

4.7 GLAUCOMA CONGÉNITO

Afecta a sobretodo a varones menores de 3 meses de edad de manera esporádica, es de causa desconocida pero se cree que puede estar relacionado con la existencia de alguna membrana celular mesodérmica que dificulta el drenaje del humor acuoso.

Anatómicamente está caracterizado por una ausencia del receso angular, provocando que el iris se inserte directamente en la superficie trabecular de manera plana o cóncava.

4.8 GLAUCOMA INFANTIL

El glaucoma congénito se manifiesta entre los 3 meses y los 3 años de vida. Su origen también puede ser secundario por un traumatismo ocular, tumores intraoculares tipo retinoblastoma, inflamación intraocular...

4.9 GLAUCOMA DE TENSIÓN NORMAL (GTN)

Es una variante del GPAA, afecta sobre todo a mujeres de edad avanzada.

Se caracteriza por una PIO diurna igual o menor de 21 mmHg, lesión glaucomatosa en el nervio óptico con pérdida de campo visual sin causas secundarias, observarse ángulo vierto al realizar una gonioscopia

4.9.1 LISTA DE VERIFICACION DE LA EVALUACIÓN DEL GLAUCOMA

Agudeza Visual La visión debe ser examinada (sin dilatación), sin ayuda y con la mejor corrección a corta y larga distancia. La visión central puede estar afectada en el glaucoma avanzado.

Error de refracción El error de refracción ayudará a entender el riesgo de glaucoma de ángulo abierto (miopía) o de glaucoma de ángulo cerrado (hipermetropía). Es importante neutralizar el error para evaluar la agudeza visual y los campos visuales.

Pupilas Las pupilas deben ser examinadas para ver reactividad y defecto pupilar aferente. Un defecto pupilar aferente puede significar glaucoma asimétrico de moderado a avanzado.

Párpados/ Esclerótica/ Conjuntiva Evidencia de inflamación, enrojecimiento, enfermedad de la superficie ocular o patología local pueden apuntar a una PIO no controlada debido a cierre angular agudo o crónico, o posible alergia a drogas para glaucoma, u otra enfermedad.

Córnea La córnea debe ser examinada para edema, el cual puede ser observado en PIO alta crónica o aguda. Note que las lecturas de PIO son subestimadas en la presencia de edema de córnea. Precipitados corneales pueden indicar inflamación.

Espesor de la córnea El espesor de la córnea es medido para ayudar a interpretar las lecturas de la PIO. Córneas gruesas tienden a sobrestimar la lectura de PIO, y córneas delgadas tienden a subestimar la lectura.

Presión Intraocular La PIO debe ser medida en cada ojo antes de la gonioscopía y antes de la dilatación. Es recomendable registrar la hora de la medida de PIO para llevar en consideración la variación diurna.

Segmento anterior El segmento anterior debe ser examinado en el estado no-dilatado y después de la dilatación (si el ángulo es abierto). Busque si hay estrechamiento de la cámara anterior y la profundidad periférica, pseudoexfoliación, dispersión de pigmento, inflamación y neo-vascularización u otras causas de glaucoma.

El ángulo debe ser chequeado para ver si hay contacto del iris con la red trabecular en un ambiente oscuro. La localización y la extensión, y si es debido a cierre aposicional o sinequial, deben ser determinados por gonioscopía de indentación. Deben ser notadas la presencia de inflamación, pseudoexfoliación, neo-vascularización y otra patología.

Iris Se debe examinar la movilidad e irregularidad del iris, la presencia de sinequias anteriores y posteriores y la pseudoexfoliación en el borde pupilar. El abombamiento anterior, el ocupamiento periférico del ángulo y la inserción del iris deben ser anotadas, además de la presencia de inflamación, neo-vascularización y otra patología.

Cristalino El cristalino debe ser examinado para cataratas, tamaño, posición, sinequia posterior, material de pseudoexfoliación y evidencia de inflamación.

Nervio óptico El nervio óptico debe ser examinado para la búsqueda de signos característicos de glaucoma. El grado de daño del nervio óptico ayuda a guiar los objetivos del tratamiento inicial.

Lesiones tempranas al nervio óptico podrían incluir una copa ≥ 0.5 , defectos focales de la capa de fibras nerviosas de la retina, adelgazamiento focal del anillo, excavación vertical, asimetría de copa/disco, excavación focal, hemorragia de disco, y alejamiento de la regla ISNT (el anillo más grueso inferiormente, después superiormente, nasalmente y temporalmente).

El daño de moderado a avanzado del nervio óptico podría incluir una copa grande ≥ 0.7 , defectos difusos de las fibras nerviosas de la retina, adelgazamiento difuso del anillo, excavación del nervio óptico, fosa adquirida del nervio óptico y hemorragia del disco.

4.9.2 ABORDAJE AL CUIDADO DEL GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO

Un diagnóstico de glaucoma de ángulo abierto requiere intervención médica y posiblemente quirúrgica para prevenir la pérdida de visión y preservar la calidad de

vida. Una vez que se ha diagnosticado el glaucoma de ángulo abierto, se debe comenzar la educación del paciente en relación a la naturaleza de la enfermedad, la necesidad de bajar la PIO, conjuntamente con el análisis de las alternativas de tratamiento. Se debe alertar a los pacientes de la necesidad de que los parientes de primer grado sean examinados para detectar glaucoma.

Las cargas financiera, social, física, emocional y ocupacional deben ser cuidadosamente consideradas para cada paciente. Las recomendaciones, riesgos, opciones y consecuencias de no tratarse, deben ser discutidos con todos los pacientes en un lenguaje comprensible para ellos o para las personas responsables de su cuidado. Clasificar la enfermedad de glaucoma en un estadio temprano, moderado o avanzado, puede ayudar a definir los objetivos para iniciar al tratamiento de la PIO. El inicio del tratamiento a pacientes que padecen de glaucoma está resumido.

4.9.3 CUIDADO CONTINUO DEL GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO

El control continuo del glaucoma depende de la capacidad de evaluar la respuesta al tratamiento y de detectar la progresión y estabilidad de la enfermedad. Los exámenes de seguimiento deberán ser similares a aquellos realizados en la evaluación inicial y deben incluir la historia y la evaluación clínica.

Historia – Indague acerca de cambios en la salud general y medicamentos, cambios en la visión, cumplimiento con el tratamiento para el glaucoma, si existen dificultades con el uso con las gotas, y posibles efectos secundarios.

Evaluación clínica – Evalúe si hay cambios en la agudeza visual o error de refracción, PIO, alguna nueva patología del segmento anterior y cambios de la anatomía del ángulo, así como cambios del nervio óptico y del campo visual. Indicadores de glaucoma de ángulo abierto inestable Presión intraocular elevada

- Puede ser debido al incumplimiento del tratamiento, intolerancia a las drogas, o al empeoramiento del glaucoma. Cambios progresivos del nervio óptico

- Aumento del defecto de fibras nerviosas, copa aumentada, nueva hemorragia de disco y adelgazamiento del anillo. Cambios progresivos del campo visual
- Defecto de expansión del campo visual en tamaño y profundidad, confirmado por pruebas repetidas.

Un incremento de la PIO, daño progresivo del nervio óptico, o pérdida progresiva del campo visual, apuntan a la necesidad de intervención médica o quirúrgica adicional para prevenir la pérdida de la visión.

Abordaje al cuidado del glaucoma de ángulo cerrado

Un diagnóstico de glaucoma de ángulo cerrado requiere intervención médica y quirúrgica para evitar la pérdida de visión. Si los recursos y la experiencia son insuficientes, el paciente debe ser remitido a otro servicio.

Una vez diagnosticado el glaucoma de ángulo cerrado, se debe instruir al paciente acerca de la enfermedad y del tratamiento necesario para ayudar a prevenir la pérdida de la visión.

La causa del cierre angular determinará el enfoque clínico y como la causa más común es el bloqueo de la pupila, la iridotomía láser es el tratamiento de primera línea recomendado para todos los pacientes. A continuación se muestra un enfoque simplificado para iniciar el tratamiento a pacientes portadores de glaucoma de ángulo cerrado.

Cuidado continuo del glaucoma de ángulo cerrado El control continuo del glaucoma de ángulo cerrado se basa en la capacidad de evaluar la respuesta al tratamiento y en detectar la progresión e inestabilidad de la enfermedad. Los exámenes de seguimiento son semejantes a la evaluación inicial y deben incluir la historia y la evaluación clínica.

Historia – Indagar acerca de cambios de la salud en general y medicamentos, cambios en la visión, observancia del uso de los medicamentos para glaucoma, posibles efectos secundarios.

Evaluación clínica

– Evalúe si hay cambios en la agudeza visual o error de refracción, examine la presión intraocular, con cuidadosa atención al ángulo, cambios al estado de cierre del ángulo, cambios del nervio óptico y el campo visual. Indicadores de glaucoma de ángulo cerrado inestable Cierre de ángulo persistente

- Formación de sinequia, iridotomía fracasada Aumento de la presión intraocular
- Drenaje acuoso inadecuado Cambios progresivos del nervio óptico
- Agrandamiento del defecto de la capa de fibras nerviosas, aumento de la copa, hemorragia de disco nueva, adelgazamiento del anillo Cambios progresivos del campo visual
- Defecto de expansión del campo visual en tamaño y profundidad, confirmados por pruebas repetidas.

Cuidado continuo del glaucoma de ángulo cerrado Cerramiento persistente del ángulo con una elevación de PIO, daño progresivo del nervio óptico o pérdida progresiva del campo visual, indican toda la necesidad de intervención médica o quirúrgica adicional para prevenir la pérdida de la vista.

Indicadores para emprender programas del cuidado de glaucoma

- a. Prevalencia de ceguera o deficiencia visual relacionadas al glaucoma
- b. Proporción de ceguera o deficiencia visual debidas al glaucoma
- c. Último examen ocular para glaucoma entre personas conocidas portadoras de glaucoma (hombres/mujeres)
 - Hace 0 - 12 meses
 - Hace 13 - 24 meses
 - Hace > 24 meses
 - Puede ser simplificado como: hace 0-12 meses, o hace >12 meses
- d. Número de pacientes que fueron examinados para glaucoma en el último año

e. Número de pacientes que recibieron trabeculoplastía a láser, iridectomía, trabeculectomía o cirugía con tubo durante el último año. Definir proporciones tales como:

f. Número de pacientes que recibieron láser o trabeculectomía por millón en la población general por año (equivalente a la Tasa de Cirugía de Catarata [CSR - Cataract Surgical Rate])

g. Número de pacientes que recibieron tratamientos de láser, trabeculectomía o tubo por número de pacientes con glaucoma en un área dada (área de cobertura de un hospital, distrito de salud, región, país)

- Numerador: número de tratamientos de láser, trabeculectomía, o tubo durante el último año

- Denominador: número de pacientes con glaucoma (población x prevalencia de glaucoma)

h. Número de pacientes que recibieron tratamientos de láser, trabeculectomía, o tubo por número de personas con glaucoma que amenaza la pérdida de visión en un área dada (área de cobertura de un hospital, distrito de salud, región, país)

- Numerador: número de tratamientos de láser, trabeculectomía o tubo durante el último año

- Denominador: número de pacientes con glaucoma que amenaza la pérdida de visión (población x prevalencia de glaucoma)

5.- EL GLAUCOMA, A TRAVÉS DE LA HISTORIA

Del diagnóstico "a ojo" de los griegos a las técnicas modernas, pasando por los primeros instrumentos que medían la presión intraocular.

Del diagnóstico "a ojo" de los griegos a las técnicas modernas, pasando por los primeros instrumentos que medían la presión intraocular.

El glaucoma es una enfermedad ocular muy extendida, que consiste en una neuropatía crónica progresiva, cuyo factor de riesgo más importante es el aumento de la presión intraocular. El aumento origina una atrofia del nervio óptico que se manifiesta con una pérdida del campo visual y, en fases terminales, una pérdida de visión irreversible.

La comprensión de esta patología no ha sido fácil. En la Época hipocrática aparece el término *glaukosis* para referirse a un mal típico de los ancianos, que se manifestaba con el cambio de color de la pupila, que se volvía más azulada. En la Época medieval, Galeno de Pérgamo (129-201 d. C.) formuló una teoría errónea de la visión en la que el cristalino era el órgano principal.

Durante la Época Moderna los médicos mantienen la creencia de que el cristalino es el eje principal de la visión. Durante el siglo XVIII se tratarán de establecer las diferencias entre catarata y glaucoma. Dos cirujanos franceses, Michel Brisseau (1676-1743) y Antoine Maitre-Jan (1650-1750), presentan ante la *Académie Royale des Sciences* de París sus trabajos en los que sostienen que la catarata es una patología del cristalino y que es operable, a diferencia del glaucoma, que es incurable. Considerar el aumento del tono ocular como signo relacionado con el glaucoma supone un gran avance. De hecho, sigue siendo un dato crucial en el diagnóstico en la actualidad. Por desgracia, nadie presta atención a esta descripción hasta el siglo XVIII y principios del XIX, cuando William Mackenzie (1791-1868) o Frans Cornelis Donders (1818-1889) fabrican en 1863 uno de los primeros tonómetros (aparato que mide la presión intraocular), uno de los muchos avances que aún estaban por llegar.

La evaluación para el glaucoma incluye preguntas sobre cuestiones que puedan estar relacionadas con el glaucoma, tales como pérdida de visión, dolor, enrojecimiento de los ojos y halos alrededor de luces. Se deben anotar el inicio, la duración, la localización y la severidad de los síntomas. Se deberá pesquisar a todos los pacientes acerca del padecimiento de glaucoma entre los miembros de la familia y la información obtenida será registrada minuciosamente.

Desde la medicina griega clásica se ha tenido reseña del glaucoma, pero fue cuando Albert von Graefe descubrió el oftalmoscopio en 1850, lo que permitió reconocer la atrofia óptica que producía el glaucoma. En 1857, el mismo, clasificó los glaucomas en agudo, crónico y secundario.

En 1862, Donders definió el glaucoma crónico simple y posteriormente, tras la invención de la gonioscopía, Salzman (1914-15), Troncoso (1923-35) y Otto Barkan (1938), determinaron que algunos ángulos camerulares de ojos glaucomatosos, estaban cerrados y otros, permanecían abiertos.

Una revisión sistemática y meta-análisis de 50 estudios basados en la población cuya edad oscila entre 40 a 80 años, concluyó que a nivel mundial, prevalece el glaucoma, en un 3.54. En este sentido, el predominio de glaucoma primaria ángulo abierto (GPAA), es más alta en África y el glaucoma primaria ángulo cerrado, prevalece más en Asia.

En el año 2013, a nivel mundial, el número de personas en edades de 40 a 80 años, con padecimiento del glaucoma, se estimó en 64,3 millones, y que para el 2020, esto aumentará a 76,0 millones. En el modelo de meta-regresión bayesiana las personas que viven en zonas urbanas, tenían más probabilidades de tener GPAA que los de las zonas rurales (Tham YC, 2014).

En el estudio LALES (Los Ángeles Latino Eye Study), se demostró que la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en latinos fue de 4.74%, con un crecimiento exponencial relacionado con la edad, que rebasaba 20% en los mayores de 80 años de edad. Lo significativo fue que el 75% de los identificados

con glaucoma no sabían que padecían esta enfermedad. (Varma, YingLai, Francis, & al., 2004).

En Piraquara, Brasil, se realizó un estudio de población, donde se demostró que de un total de 1636 sujetos examinados, la prevalencia de todos los tipos de glaucoma fue de 3.4%, siendo más predominante el glaucoma primario de ángulo abierto (2.4%) y únicamente el 12% de estos, con este tipo de glaucoma, conocían de su diagnóstico (Sakata, Sakata, Viviane, Santini, Luisa, & al., 2007).

Un estudio en la población del municipio Las Tunas, Cuba, encontró que el GPAA presentó una incidencia de 1,97, y de 3,74 en el grupo de los mayores de 40 años de edad, y ascendió a 6,6 en el grupo de 60 años en adelante. A su vez, se determinó que los tres factores más importantes asociados con la neuropatía óptica glaucomatosa, son el nivel de presión intraocular, la edad, y los antecedentes heredofamiliares (Labrada Yunia, 2006).

Otro estudio realizado en Cuba, en el Hospital de Cienfuegos en 2010, denominado “Caracterización epidemiológica del glaucoma primario de ángulo abierto”, señaló la mayor prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto con 87, 5 %, con predominio del sexo femenino (53, 6 %) y los mayores de 61 años. También se reportó que la hipertensión arterial fue la entidad más referida como antecedente patológico personal y familiar con un 62 y 42 %, respectivamente (Díaz, Suárez, & Curbelo, 2010). Por otra parte, en un estudio realizado en Honduras, entre los años 1999 y 2001, se documentó un predominio de glaucoma de 4.5%, en mayores de 40 años de edad, con una frecuencia incrementada en relación con la edad, y con una tasa mucho mayor en la población afrodescendiente, llegando al 14.8% (Palma-Rivera, Maldonado, Alvarado-Alvarado, & ChiesaBahady, 2002).

En Nicaragua, en el Centro Nacional de Oftalmología, se realizó un estudio en 2011, acerca de la cirugía combinada de catarata y glaucoma, en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto, en el cual la personas que fueron sometidas a este procedimiento, oscilaban entre los 5968 años de edad, mayoritariamente mujeres

(57%), y un buen porcentaje del total de pacientes (92%), obtuvo éxito en el control de la presión intraocular.

5.1 PPRIMERAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS

La labor del oftalmólogo **Albrecht von Graefe** (1828- 1870) supone un punto de inflexión en el entendimiento y tratamiento quirúrgico de esta patología. En su pequeña clínica berlinesa, fundada en 1851, se **inicia el tratamiento quirúrgico del glaucoma**. Von Graefe realiza y describe la técnica de la iridectomía -corte en la periferia del iris. Paralelamente, investiga el tratamiento con fármacos. En 1862, Thomas R. Fraser describe el efecto de un alcaloide extraído de una haba, la fisostigmina, y su efecto miótico (de contracción de la pupila), reduciendo la **presión intraocular**. En 1877, Adolf Weber estudia el efecto de un **nuevo fármaco**: la pilocarpina, que pasará a ser el principal medicamento para tratar el glaucoma.

5.1.1 NUEVOS TRATAMIENTOS Y AVANCES EN LA CIRUGÍA

Ya en el siglo XX, se producen avances trascendentales en el tratamiento de esta patología ocular. A finales de la década de los setenta se descubre el **uso de los beta bloqueantes** (maleato de timolol), que serán el tratamiento de primera elección durante décadas. Más tarde se avanzaría en el uso de los **agentes alfa-2 agonistas**, los inhibidores de la anhidrasa carbónica tópica y ya, más recientemente, las **prostaglandinas**.

En tratamientos quirúrgicos, la innovación fundamental llega en 1936, con la denominada **goniotomía**, propuesta por Otto Barkan. Esta cirugía se centra en modificar el ángulo camerular (el ángulo formado por la córnea y la esclerótica con el iris por el que se produce el desagüe del humor acuoso). En 1984, Zimmerman introducirá la esclerectomía profunda no perforante. En 1990, Koslov modificará y extenderá el uso de esta cirugía, con menor probabilidad de complicaciones postoperatorias.

A día de hoy, el **glaucoma sigue siendo una enfermedad compleja**. Su diagnóstico y comprensión ha constituido un desafío científico que empezó a

concretarse en el siglo XIX. Actualmente, **el diagnóstico precoz y la prevención** de la enfermedad son factores clave.

5.1.2 TIPOS DE CIRUGÍA LÁSER

Trabeculoplastia Láser Selectiva (Selective Laser Trabeculoplasty, SLT)

- Se utiliza para el glaucoma primario de ángulo abierto.
- Usa niveles muy bajos de energía láser y mejora el drenaje del líquido que sale del ojo.
- Trata células específicas sin afectar los canales de drenaje tipo malla en la periferia del iris. Por esta razón, este procedimiento se puede repetir sin riesgo alguno.
- Se puede usar como tratamiento inicial o como un complemento de las gotas oftálmicas para disminuir la presión. Trabeculoplastia con Láser de Argón (Argon Laser Trabeculoplasty, ALT)
- Se utiliza para el glaucoma primario de ángulo abierto.
- El rayo láser se enfoca en los canales de drenaje de líquido y ayuda a que el sistema de drenaje funcione mejor.
- El tratamiento no se puede repetir debido al riesgo de formación de cicatrices en los canales de drenaje.
- La SLT puede resultar eficaz en personas que han sido tratadas previamente con ALT sin haber obtenido resultados positivos. Iridotomía Periférica con Láser (Laser Peripheral Iridotomy, LPI)
- Se utiliza para tratar el glaucoma de ángulo cerrado y los ojos en riesgo de padecer esta afección.
- El procedimiento consiste en realizar una abertura en el iris, logrando así ampliar el ángulo en la mayoría de los casos. Ciclofotocoagulación Láser
- El láser se utiliza para tratar el proceso ciliar a fin de disminuir la cantidad de líquido producido.

5.1.3 CIRUGÍA DE INSICIÓN

La cirugía de incisión se realiza en un hospital o centro de cirugía y usa instrumentos convencionales pero diminutos, junto con un microscopio. Resulta exitosa en cualquier tipo de glaucoma.

5.1.4 ¿QUÉ ESPERAR?

- Antes de comenzar la cirugía, se le administra anestesia local junto con un medicamento para ayudarlo a relajarse y así evitar que sienta alguna molestia durante el procedimiento.
- Durante la cirugía, el médico observa a través de un microscopio ubicado a varias pulgadas encima de su ojo.
- Se realiza una abertura diminuta en la esclerótica (la parte blanca del ojo) con un pequeño instrumento quirúrgico. Este procedimiento se llama trabeculectomía. Esta nueva abertura permite que el líquido intraocular se desvíe de los canales de drenaje obstruidos y salga por este nuevo canal de drenaje artificial. Se pueden administrar medicamentos especiales (antifibróticos) para evitar la cicatrización del canal de drenaje artificial.
- Otro procedimiento usa un dispositivo de drenaje artificial (derivación de humor acuoso) o implante para disminuir la presión intraocular. Hay varios tipos de estos dispositivos en uso.
- La cirugía requiere algún tiempo de recuperación, que variará según su edad, trabajo y otros factores personales. La mayoría de las personas pueden moverse y retomar sus actividades habituales poco después de ser dadas de alta del hospital, aunque es posible que tengan que usar un parche en el ojo para protegerlo.
- Se aconseja no exponer el ojo al contacto con el agua durante al menos una semana después de la cirugía de glaucoma. También es aconsejable no manejar, leer, agacharse ni realizar ejercicios extenuantes por un tiempo.
- Es posible que deba repetirse la cirugía de glaucoma, sobre todo si no se logró evitar la cicatrización excesiva o después de un tiempo prolongado.

Tratamientos Quirúrgicos Alternativos

Con el fin de reducir las complicaciones asociadas con la cirugía de glaucoma tradicional, se han desarrollado opciones quirúrgicas alternativas.

- El mini-implante Ex-Press para el glaucoma se usa con técnicas de trabeculectomía convencionales para estandarizar la cirugía, y así quizás reducir las posibilidades de que la presión ocular disminuya mucho en el período posoperatorio inmediato, que ocasionalmente ocurre durante el abordaje convencional.
- La canaloplastia es un procedimiento que implica expandir la vía de salida de líquido existente (el canal de Schlemm) y adicionalmente crea una nueva vía de salida de líquido dentro de la pared ocular.
 - Procedimientos MIGS Cirugía de Glaucoma Mínimamente Invasiva (Minimally Invasive Glaucoma Surgery, MIGS) En los procedimientos MIGS, a diferencia de la cirugía de glaucoma convencional, hay una manipulación mínima de la esclerótica (la capa externa blanca del ojo) y de la conjuntiva (la membrana que cubre la parte anterior del ojo y el interior de los párpados). Si bien estos procedimientos reducen la incidencia de complicaciones, carecen de la eficacia de otros procedimientos.
- Versiones de trabeculectomía en miniatura: mediante tubos microscópicos que se pueden introducir en el ojo y drenan líquido desde el interior del ojo y llevándolo debajo de la conjuntiva, estos nuevos dispositivos están diseñados para que la trabeculectomía sea más segura.
- Derivaciones totalmente internas o supracoroideas: mediante tubos diminutos con aberturas internas muy pequeñas, la parte anterior del ojo se conecta con el espacio supracoroideo entre la retina y la pared del ojo para aumentar el drenaje de líquido del ojo.
- Cirugía trabecular: la malla trabecular se puede extraer o desviar.
- Versiones más moderadas de la ciclotocoagulación láser. Estos nuevos enfoques de la cirugía de glaucoma resultan prometedores para mejorar la

seguridad. Tal como sucede con todos los procedimientos nuevos, se requiere tiempo y estudios de seguimiento para determinar qué procedimientos seguirán siendo útiles para ayudar a los pacientes con glaucoma a largo plazo.

5.2 PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO 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%)¹⁴. 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 .

La Fundación Americana de Asistencia para la Salud indica las siguientes pruebas para la detección del glaucoma:

Tonometría: mide la presión dentro del ojo. -El tonómetro de no contacto o tonómetro de aire emite un sople de aire. La presión del ojo se mide por la resistencia del ojo al aire.

-El tonómetro de aplanamiento toca la superficie del ojo después de que el ojo se insensibiliza, y mide la cantidad de presión necesaria para aplanar la córnea. Este es el tonómetro más sensitivo, pero una córnea clara, con forma regular, se necesita para asegurar que funcione correctamente.

-El método de incisión electrónico mide la presión por contacto directo con los ojos anestesiados con un instrumento tipo lápiz digital. Dilatación pupilar: gotas

especiales temporalmente dilatan la pupila para que el médico pueda ver mejor el interior del ojo.

En algún momento el iris es empujado hacia el trabeculado. Se produce un bloque que cierra por completo y de forma repentina la salida del humor acuoso.

Esto provoca un aumento importante de la presión intraocular en forma brusca²⁵. Prueba del campo visual o campimetría: esta técnica evalúa la función del nervio óptico y el umbral del campo visual, siendo el central 30-2 y 24-2 los aceptados para diagnóstico de glaucoma.

Una prueba de agudeza visual: el primer aspecto a determinar en la evaluación de la pérdida visual aguda es la agudeza visual, se mide la visión a distancias diferentes.

Mientras el paciente está sentado a 20 pies del tablero de visión, se le pide que lea las gráficas visuales estandarizadas con cada ojo, con y sin lentes correctivos.

Paquimetría: utiliza un instrumento de onda ultrasónica para ayudar a determinar el espesor de la córnea en adultos y evaluar mejor la presión del ojo (aproximadamente 560 a 580 μm en el centro y 800 a 1000 μm en la periferia).

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 individuo⁸. Este método ayuda a detectar daños en el nervio óptico causado por el glaucoma.

Gonioscopía: le permite al médico ver el ángulo iridocorneal, que es el sitio por donde drena el humor acuoso para determinar si el iris está más cerca de lo normal ($347 \pm 181 \mu\text{m}$)¹³ a la parte posterior de la córnea. Esta prueba ayuda a diagnosticar el glaucoma de ángulo cerrado.

Las córneas delgadas dan lecturas de presión intraocular artificialmente bajas y las corneas gruesas presiones más elevadas que las reales.

Ecografía: valora el estado del nervio óptico en ojos con medios opacos. Ecometría: se aplica en la vigilancia y seguimiento del eje antero posterior del globo ocular para evaluar el control de la presión intraocular.

Imagen del nervio óptico: las técnicas de imagen para el análisis estructural de la cabeza del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas de la retina permiten en la actualidad realizar estudios que cuantifican los cambios que en estas estructuras se producen con el curso de la enfermedad.

Las técnicas de imágenes del nervio incluyen escaneo de polarimetría láser (GDx) Tomografía de la Retina Heidelberg II (HRT II), que mide el grosor de la capa de fibras nerviosas retinianas en el área peripapilar y permite observar pequeñas alteraciones en la forma de la excavación y facilitan la detección de progresión en la enfermedad; y la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) que proporciona imágenes para el estudio anatómico y de la fisiopatología de entidades que afectan el segmento posterior, agujero macular, edema macular de diversas etiologías, membrana epiretiniana macular, síndrome de tracción vítreomacular, coriorretinopatía central serosa, neovascularización subretiniana, y evaluación del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas en glaucoma. Es diez veces más sensible que el ultrasonido.

5.3 EXPLORACIÓN DEL ÁNGULO Y CLASIFICACIONES MÁS USADAS

La valoración del ángulo camerular (o ángulo de la cámara anterior) se puede realizar de manera directa o indirecta mediante gonioscopía con o sin indentación, o utilizando el método de van herick para medir la profundidad periférica de la cámara anterior.

La lente ideal para realizar una gonioscopía de indentación es una lente de cuatro espejos con una cara anterior plana y una cara posterior con un radio de curvatura de 7.7 mm. Como este radio es mayor que el radio corneal medio, permite el contacto con la córnea sin utilizar solución viscosa.

Cuando se aplica una leve presión con la lente en el centro de la córnea, se desplaza hacia atrás al humor acuoso, cuando el iris está en contacto con la malla trabecular

por aposición, el ángulo puede reabrirse hay una adhesión permanente entre el iris y la malla trabecular como en las goniosinequias, el ángulo permanecerá cerrado.

La gonioscopía dinámica de indentación debe realizarse en todos los pacientes evaluados o examinados por glaucoma. Cuando el bloqueo pupilar es el mecanismo fundamental, el iris periférico se vuelve cóncavo durante la indentación.

En la configuración "iris plateau" la concavidad del iris durante la indentación no se extiende hasta la periferia, lo que constituye que la raíz del iris o el cuerpo ciliar están desplazados hacia adelante.

Cuando el cristalino juega un papel importante la indentación hace que el iris se mueva sólo ligeramente hacia atrás manteniendo un perfil convexo. Con las lentes de gonioscopía indirecta tipo Goldmann, debe iniciarse el examen en el ángulo superior que, a menudo, es el más estrecho y se continúa rotando la lente manteniendo el mismo sentido de rotación en cada exploración, la cara anterior del cristalino debería estar perpendicular al eje de exploración de manera que no cambie el ángulo de visión del ángulo camerular.

En algunas ocasiones se puede observar mejor el ángulo rotando el globo del paciente hacia el espejo que está siendo utilizado y clasificarlo de acuerdo con el número de estructuras angulares visibles.

5.4 EPIDEMIOLOGÍA, ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Es conocida la predisposición racial para el glaucoma de ángulo cerrado, teniendo una prevalencia mayor en grupos raciales como los esquimales que alcanzan hasta 1% de prevalencia en mayores de 60 años

. Sin embargo, existen otros grupos raciales en riesgo; dentro de los estudios poblacionales relacionados al GAC de los últimos años, encontramos tres en diferentes poblaciones que se mencionan a continuación.

El estudio en población italiana de Egna-Neumarkt, con un total de 4297 participantes mayores de 40 años, se encontró una prevalencia de 14.7% de profundidad de cámara anterior periférica menor de 2 por el método de van Herick,

grado I en 2.8% y grado cero en un 0.3%, con una prevalencia de glaucoma de ángulo cerrado de 0.6%.

En el estudio realizado en Rotterdam con el objetivo de determinar el riesgo de ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado después de la midriasis farmacológica mediante tropicamida 0.5% y fenilefrina 5% con fines diagnósticos, seguido de la administración de timoxamina 0.5%, en un total de 6679 sujetos, 97% blancos, mayores de 55 años, se encontró una prevalencia de van Herick menor de 1 en 2.2%, con un riesgo incrementado por año de ángulo ocluíble en 3% de la población estudiada.

Finalmente, en un estudio realizado en una población rural al sur de la India, con un total de 2850 sujetos de la población Chennai con una edad media de 54.43 años, se encontró una prevalencia de van Herick menor de 1 en 5.2% y una prevalencia de glaucoma de ángulo cerrado en el 0.77%.

La edad es otro factor de riesgo importante para desarrollar glaucoma de ángulo cerrado, variando según la población estudiada entre los 40 y los 60 años (8), sin embargo existen otros estudios donde se encuentra una distribución bimodal con el primer pico de incidencia entre los 53 y 58 años y con un segundo pico entre los 63 y los 70 años.

La prevalencia de ángulos ocluíbles en la población asiática se incrementa a partir de los 54.3 años encontrándose en esta misma población una media de 57.95 años para glaucoma de ángulo cerrado.

El sexo femenino tiene un riesgo dos veces mayor para tener ángulos ocluíbles y de igual manera es más frecuente el glaucoma de ángulo cerrado en mujeres que en hombres independientemente de la edad.

El ángulo ocluíble es otro factor de riesgo para desarrollar glaucoma de ángulo cerrado; se considera un ángulo ocluíble al ojo contralateral sano en un paciente con ataque agudo de ángulo cerrado, y cuando en un paciente sin historia previa de ataque agudo se observen mediante gonioscopía menos de 180° de trabéculo sin embargo, en un paciente sin historia previa de ataque agudo de ángulo cerrado es

difícil pronosticar una oclusión angular a pesar de la exploración mediante gonioscopia, ya que el aumento de la presión intraocular tras la midriasis farmacológica puede darse en ángulos abiertos y no todos los ángulos cerrados tienen un incremento de la misma.

El término ángulo estrecho es un término ambiguo que no debe ser empleado. Los ángulos ocluíbles se caracterizan por tener longitudes axiales más cortas, siendo éstas aún más cortas en mujeres que en hombres (22.58 mm vs 22.07 mm respectivamente); de igual manera la relación entre el grosor medio del cristalino y la longitud axial es significativamente mayor en este grupo de pacientes (8). Alrededor de 22% de los ángulos ocluíbles progresan hacia un glaucoma de ángulo cerrado.

Los ojos contralaterales sanos, en un paciente con ataque agudo de ángulo cerrado, se consideran como ángulos ocluíbles ya que hasta en 50% de los casos desarrollarán un ataque agudo por oclusión angular.

Estos ojos se caracterizan por tener longitudes axiales más cortas, cámaras anteriores más estrechas y cristalinos más gruesos que ojos normales, así como por tener un mayor escalonamiento en el radio de curvatura corneal. Dentro de otros factores de riesgo para desarrollar un ataque agudo por cierre angular está la midriasis farmacológica. En un estudio descrito previamente se encontró que este riesgo es de 3 en 10,000 pacientes dilatados los factores de riesgo conocidos.

Hay otros medicamentos sistémicos, como los antiparkinsonianos, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la MAO y anticolinérgicos en general, que son administrados en grupos etarios correspondientes también para este padecimiento. La utilización de dos o más fármacos potencializa el efecto midriático y el riesgo de un ataque agudo en ojos predispuestos.

Tanto el tratamiento sistémico como tópico de manera simultánea tienen un tiempo de latencia para controlar la presión intraocular y, en algunas ocasiones, este control puede no llevarse a cabo impidiendo la realización de la iridotomía con láser como

tratamiento definitivo, a causa del edema corneal, la cámara anterior estrecha y el engrosamiento del iris en una pupila con midriasis media

En un estudio de seguimiento a largo plazo en pacientes con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado y que fueron tratados mediante iridoplastía periférica, con la realización subsecuente de iridotomía periférica dentro de las primeras 48 h de inicio del ataque, 70% tuvo un buen control de la presión intraocular sin tratamiento médico durante un promedio de 33 meses de seguimiento.

De igual manera, en un estudio publicado por los mismos autores en el cual se comparó el tratamiento médico convencional contra la iridoplastía periférica como control inicial de la presión intraocular en pacientes con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado, esta última controló la presión de manera más rápida en las primeras dos horas después de su aplicación que el tratamiento médico convencional.

Lo anterior significa que esta medida puede ser, en términos de costo-beneficio y de complicaciones, superior al tratamiento médico convencional previo a la iridotomía periférica. Se han sugerido otras medidas terapéuticas como la paracentesis de la cámara anterior con un cuchillete de 15º que produce una herida autosellante. Sin embargo, esta técnica es invasiva, el número de pacientes estudiado es pequeño y no debe considerarse como una opción en el tratamiento de esta entidad.

El uso de apraclonidina tópica en las primeras horas del cuadro agudo, aplicándose cada 15 minutos, puede lograr una reducción importante en los cuadros de hipertensión ocular aguda sustituyendo, dependiendo el caso, el uso de hiperosmóticos. Dentro de otras formas de tratamiento se ha considerado la extracción del cristalino.

En un estudio prospectivo en el cual, después de haber controlado la presión con tratamiento médico, se realizó a los pacientes facoemulsificación con implante de lente intraocular, se observó un decremento de la presión intraocular de hasta 12 mmHg en el séptimo día postquirúrgico; sin embargo, es una muestra pequeña con

un corto tiempo de seguimiento. También se han publicado otras formas de tratamiento como la trabeculectomía inicial, la cual tiene poco porcentaje de éxito y alta incidencia de complicaciones al operar un ojo inflamado.

La decisión quirúrgica de la trabeculectomía debe estar basada en el cierre angular manifiesto y en la apariencia de la excavación papilar y su daño. En cuanto al tratamiento médico existen pocas propuestas actuales, dentro de las que se encuentran el efecto aditivo del dapiprazole (no disponible en México), un alfa agonista que paraliza el músculo dilatador administrado de manera concomitante con pilocarpina tópica al 2%. Al inducir miosis de manera más rápida que cada uno por separado, pudieran ser utilizados como prevención o como tratamiento en un bloqueo pupilar inducido por fármacos .

También se ha encontrado que tanto la brimonidina al 0.2% como la apraclonidina al 0.5% son igualmente efectivas para evitar los picos tensionales posteriores a la iridotomía.

La iridotomía causa un aumento significativo en la apertura angular. principalmente dos semanas después de la aplicación del láser; posteriormente este incremento en la apertura angular permanecerá estable hasta un año después del tratamiento, sin incremento en las sinequias anteriores periféricas. Sin embargo, la profundidad central de la cámara anterior no se ve modificada después del tratamiento con láser pero sí se modifica la profundidad de la cámara anterior periférica por lo que el iris adquiere una configuración convexa y se incrementa el contacto iridocristaliniano.

A 5.8 años de seguimiento en pacientes japoneses con iridotomías, 50% de los ojos con ataque agudo y 14% de los ojos contralaterales requirieron de tratamiento tópico después de la iridotomía para controlar la presión intraocular

En los pacientes con glaucoma crónico de ángulo cerrado, 46% requirió de tratamiento tópico después de la iridotomía con el mismo fin. En este mismo estudio 18% de los ojos con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado que recibieron iridotomía y tratamiento tópico, requirieron de trabeculectomía para controlar la presión intraocular.

La iridotomía en el iris plateau, no produce cambios significativos en la profundidad de cámara anterior, ni en la distancia entre el trabéculo y el cuerpo ciliar, grosor iridiano, distancia

En un estudio realizado para valorar la evolución a largo plazo en ojos asiáticos con ataque agudo de ángulo cerrado, en un total de 90 pacientes con una media de 6.3 años de seguimiento, 17.8% tenían ceguera en el ojo afectado por ataque agudo y 50% tenían un daño glaucomatoso en el nervio óptico; la agudeza visual también disminuyó en un grupo grande de pacientes principalmente como consecuencia de catarata.

En este mismo estudio se determinó como la principal causa de ceguera al glaucoma en 50%, seguido de catarata en 13%, retinopatía diabética, retinitis pigmentosa y neuritis óptica isquémica anterior en 6% cada una, con un grupo indeterminado de 18%.

En cuanto a los campos visuales, un solo ataque produce defectos perimétricos generalizados o mixtos, que pueden ser reversibles. Las principales zonas afectadas son la mitad superior y el área entre los 9 y los 21 grados del campo visual. El decremento en la capa de fibras nerviosas se produce principalmente en los polos.

Un grupo que es importante dividir es el correspondiente a los pacientes que no debutan con un ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado, ya que estos pacientes tienen un daño en el campo visual más severo al momento del diagnóstico.

5.5 COMPLICACIONES

Dentro de las principales complicaciones que podemos encontrar de manera frecuente como consecuencia de la iridotomía con láser de YAG, son los picos tensionales, inflamación, falla de la iridotomía, diplopia, sangrado, catarata, trauma corneal, quemadura retiniana, glaucoma maligno, uveítis inducida por cristalino y, en algunos casos raros, recurrencia de queratouveítis herpética, síndrome de

Charles Bonnet (alucinaciones visuales formadas) y efusión coroidea con mayor frecuencia en los que se realiza la iridotomía con láser de argón.

5.6 GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO CON ATAQUE AGUDO EN ADOLESCENTES

Existen causas de glaucoma de ángulo cerrado que pueden presentarse independientemente de la edad aunque con menor frecuencia en pacientes jóvenes, en este grupo de pacientes la causa primaria de ángulo cerrado es rara, siendo la principal forma de presentación las secundarias. Existen presentaciones poco comunes como quistes periféricos primarios del epitelio pigmentario del iris los cuales producen una obstrucción mecánica.

En la forma hereditaria, Lowe y Sihota observaron en pacientes jóvenes una longitud axial menor en el ojo izquierdo. Spaeth encontró ángulos ocluíbles en 20% de los familiares de pacientes con glaucoma primario de ángulo cerrado, un factor de riesgo tres veces mayor que en la población no seleccionada. Encontró, además, que la configuración periférica anterior convexa del iris tiende a heredarse en estos pacientes y también describió que la cámara anterior en estos pacientes es 2/3 de la de un paciente normal. El glaucoma secundario de ángulo cerrado es también una complicación tardía de la retinopatía del prematuro que se produce durante la infancia o la niñez temprana. El uso de medicamentos como ioduro de fosfolina, antihistamínicos y aminas simpáticas se ha reportado como causa de ataque agudo de ángulo cerrado. Otro síndrome causado por uso de medicamentos es el de miopía aguda y glaucoma secundario de ángulo cerrado por el uso de topiramato. De igual manera existen enfermedades sistémicas que pueden condicionar un bloqueo pupilar durante la primera o segunda décadas de vida como el síndrome de Marfan, el de Weill-Marchesani, homocistinuria, ectopia lentis, et pupillae, mucopolisacaridosis 1, displasia oculodentodigital, tumores del cuerpo ciliar (p.ej. meduloepitelioma, melanoma) y síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

5.7 GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO EN PACIENTES PSEUDOFÁQUICOS

El bloqueo pupilar es una complicación frecuente en pacientes postoperados de catarata con implante de lente intraocular en cámara anterior; sin embargo, es una complicación poco frecuente en pacientes postoperados de catarata con implante de lente intraocular en la bolsa.

En un estudio retrospectivo entre los años de 1990 y 2001, en una serie de 6 pacientes, dos hombres y cuatro mujeres entre los 58 y 84 años de edad (7 ojos de 10,000 cirugías de catarata realizadas en este espacio de tiempo) que fueron tratados por diagnóstico de bloqueo pupilar posterior a cirugía de catarata con implante de lente intraocular, en uno de estos ojos el ataque agudo por bloqueo pupilar ocurrió posterior a una facoemulsificación.

El intervalo de tiempo entre el bloqueo pupilar y la cirugía de catarata en este grupo de pacientes varió entre un día y 5 años después de la cirugía. En todos los ojos el tratamiento consistió en iridotomía periférica con láser de YAG. En cuatro ojos la iridotomía alivió el bloqueo, uno más requirió de capsulotomía con YAG y dos pacientes requirieron tratamiento quirúrgico mediante trabeculectomía para disminuir la presión intraocular.

La causa de bloqueo pupilar en los pacientes previamente mencionados fue principalmente un exceso de inflamación que condujo a la formación de sinequias posteriores hacia la cápsula anterior o bien hacia el lente intraocular. Otros posibles mecanismos descritos son el cúmulo de acuoso entre la hialoide anterior y la cápsula posterior y la mala posición del lente intraocular (fuera de la bolsa, o dentro de la bolsa pero en una posición incorrecta).

También existe un riesgo mayor en pacientes diabéticos y en pacientes con diagnóstico previo de glaucoma de ángulo cerrado. En otro artículo publicado en 2002 se reporta el caso de un paciente masculino de 50 años con bloqueo pupilar pseudofáquico causado por captura pupilar una semana después de un procedimiento de facoemulsificación sin eventualidades. Este caso fue tratado mediante iridotomía con láser de YAG y retiro de lente intraocular AcrySof MA30BA,

en la bolsa capsular con el subsecuente implante de un lente intraocular de polimetilmetacrilato en la bolsa capsular.

El mecanismo de captura pupilar en este caso era que la capsulorrexis circular continua era de un diámetro mayor que el de la zona óptica del lente intraocular, lo que permitió la captura pupilar por el háptico.

Para Evitar la Ceguera por tener dolor en este ojo secundario a ataque de tos. La paciente tenía un bloqueo pupilar pseudofáquico al que contribuían una capsulorrexis grande y un lente implantado de manera inversa . También existe la posibilidad de cierre angular en un paciente pseudofáquico que tenga un anillo de Soemmerring masivo como ya se ha reportado en la literatura.

El tratamiento del glaucoma en general ha estado cambiando de manera radical en las últimas décadas, en especial en el tratamiento del glaucoma agudo de ángulo cerrado primario o secundario.

este tipo de glaucoma, el tratamiento de elección siempre será la iridotomía con láser de YAG, sin embargo, existen numerosas posibilidades con las que puede tratarse a un paciente con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado.

En fecha reciente, como ya se ha descrito en este texto, la iridoplastía con láser de argón está teniendo un nuevo significado terapéutico, al demostrar su eficacia para disminuir la presión intraocular en la primera hora después del tratamiento, en población de riesgo y permitiendo además la realización de manera más temprana de una iridotomía con láser de YAG, al compararse con el tratamiento médico convencional considerado hasta hoy como el estándar de oro. Además, una iridoplastía de forma temprana puede realizarse a pesar de la poca visualización del iris a causa del edema corneal.

Otra ventaja inherente a este tratamiento son los pocos efectos adversos que, de presentarse, sólo serán locales, en comparación con los efectos adversos y potencialmente graves del tratamiento médico sistémico.

Dentro de la fisiopatología de esta enfermedad es necesario subrayar el entendimiento que se ha logrado al identificar factores anatómicos de riesgo, los

que orientan también a redefinir estrategias terapéuticas con base en una mejor selección de la población de riesgo con el fin de brindar un tratamiento oportuno y definitivo.

Dentro de las causas secundarias de bloqueo pupilar están también las relacionadas con las maniobras diagnósticas (midriasis farmacológica) o quirúrgicas (implante del lente intraocular).

En cuanto a la midriasis farmacológica, tomando como base el estudio de Rotterdam, tanto la gonioscopia como la valoración de la profundidad de la cámara periférica tienen poco valor predictivo y siempre será prioridad el dilatar a un paciente cuando se sospeche una patología grave, que demande tratamiento médico o quirúrgico temprano. Por lo que se propone un orden de tratamiento.

El bloqueo pupilar pseudofáquico se observa con mayor frecuencia en pacientes con factores anatómicos de riesgo y en especial en pacientes postoperados de cirugía extracapsular, comparado con pacientes postoperados de facoemulsificación.

En los pacientes operados por facoemulsificación, dentro de los factores de riesgo más importantes aparte de los ya escritos son una capsulorrexia circular continua mayor que la zona óptica del lente intraocular, un lente angulado colocado de manera inversa, y la ruptura de la cápsula posterior con implante del lente intraocular en el surco ciliar.

Por último es importante mencionar que en los casos de ataque agudo de ángulo cerrado, la decisión quirúrgica dependerá de los factores clínicos concretos para cada caso y de la respuesta obtenida en el tratamiento inicial (médico), por lo que a esta entidad debe considerarse de manera ortodoxa como una urgencia médica inmediata y quirúrgica mediata.

6.- DIAGNÓSTICO

Es esencial realizar una exploración oftalmológica exhaustiva para efectuar tempranamente el diagnóstico y el tratamiento.

El diagnóstico debe incluir la visualización del ángulo iridocorneal mediante un prisma o lente de contacto especial (gonioscopia), la medida de la presión intraocular (tonometría), la exploración del campo visual (campimetría) y, sobre todo, el examen del nervio óptico. Una prueba de detección selectiva de glaucoma basada sólo en la toma de la presión intraocular tiene poca sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo.

La visualización del ángulo de la cámara anterior permite diferenciar entre el glaucoma de ángulo abierto y de ángulo cerrado. No obstante, al ser opacos el limbo y la esclera situados por encima, el ángulo sólo puede verse mediante gonioscopia.

Si la decisión de tratar el glaucoma se basa sólo en el aumento de la presión intraocular, algunos pacientes con glaucoma de tensión normal se verán privados del tratamiento que precisan, mientras que otros con hipertensión ocular recibirán un tratamiento innecesario de por vida que les puede causar efectos secundarios.

Alrededor del 90% de los pacientes con hipertensión ocular (>21 mmHg) nunca desarrollarán glaucoma. Aunque muchas personas con hipertensión ocular pueden tolerar valores tensionales elevados, si la presión intraocular excede de 27-30mmHg conviene iniciar el tratamiento, sobre todo en personas con factores de riesgo asociados.

Una gran mayoría de pacientes que padecen esta patología se muestran a sintomáticos hasta estadios más avanzados de la enfermedad en los que la lesión avanzada del nervio óptico produce la pérdida de campo visual y antecedentes de ataques subagudos angulares intermitentes de durabilidad variable, de cese espontáneo y la mayoría de veces precedentes a ataque

es agudos, cuyos síntomas principales son cefaleas hemicraneales del mismo lado que el ojo afectado, visión borrosa y halos de luz. Es responsabilidad del personal sanitario realizar un diagnóstico precoz en los pacientes que presenten factores de riesgo o en los mayores de 40 años, éste consistirá en:

- Historia clínica.
- Agudeza visual.
- Exploración del fondo de ojo con oftalmoscopio directo.
- Toma de presión intraocular (debido a la variación de los niveles a lo largo del día, no es un método fiable para el cribado del glaucoma) y demás pruebas diagnósticas pertinentes.

Ante la llegada a la consulta de un paciente con síntomas, antecedentes o factores de riesgo de glaucoma o mayor de 40 años, lo primero que se realizará será una entrevista personal con el paciente para poder obtener datos relevantes sobre su estado de salud y poder cumplimentar la historia clínica.

En este primer contacto con el paciente es importante conocer datos del tipo:

- Motivo principal de consulta.
- Síntomas, momento de inicio, intensidad, localización y duración de éstos.
- Antecedentes personales médicos y quirúrgicos (oftalmológicos y sistémicos).
- Alergias medicamentosas, alimenticias y ambientales.

- Tratamiento farmacológico actual y anterior (ocular y sistémico), haciendo hincapié en la importancia de conocer fecha de inicio (y fin si ya se ha finalizado), pauta de administración...
- Antecedentes familiares (oftalmológicos y sistémicos). Una vez realizada la entrevista personal con el paciente y/o sus familiares, se procederá a la exploración ocular y realización de pruebas complementarias que aporten información diagnóstica sobre la patología del paciente.

6.1 EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Agudeza Visual (AV): Es la prueba más importante de la función macular, especialmente la de cerca. Se define como la capacidad de discriminar, detectar, reconocer o percibir dos estímulos separados por un espacio determinado. Con esta prueba se puede realizar una estimación sobre la función de la fóvea. Para realizar la medición de la AV se utilizan unas figuras llamadas Optotipos, existen varios tipos, los más conocidos son los de Snellen (letras), pero también podemos encontrar otras representaciones en dibujos para niños (Pigassou) o números para personas analfabetas.

Se puede explorar la agudeza visual de lejos y de cerca, en la primera el paciente se colocará a 6 metros de distancia del optotipo que se haya elegido para la toma de AV, se examina cada ojo por separado con su mejor graduación (si es portador de gafas, se tomará con ellas puestas), si el paciente no consigue ver hasta la unidad (letra más pequeña a distancia de 6 metros) se deberá colocar el estenopéico para valorar si se trata de un problema patológico o de mal graduación, si no mejora su visión o mejorará respectivamente.

Algunos estudios han demostrado cambios similares a los observados en el proceso de envejecimiento. Los haces de la trabécula pueden estar engrosados, provocando disminución del espacio intratrabecular.

Es una enfermedad asintomática hasta las fases tardías de su evolución, y cuando el paciente se da cuenta de la pérdida de campo visual, el grado de atrofia del nervio óptico suele ser muy acusado. La visión central es habitualmente la última en afectarse, perdiéndose primero la visión periférica. No obstante, algunos pacientes pueden referir síntomas, como problemas al bajar escaleras si se afecta el campo visual inferior, dificultad para conducir o pérdida de algunas palabras cuando leen. El signo principal es la atrofia glaucomatosa del nervio óptico con pérdida asociada del campo visual. Por

definición, los pacientes con GPAA tienen presiones intraoculares mayores de 21 mmHg y un ángulo iridocorneal abierto con una trabécula de apariencia normal. El GPAA es bilateral, pero puede ser asimétrico.

6.2 FACTORES DE RIESGO PRINCIPALES

6.2.1 EDAD

. En algunos estudios la edad es un factor de riesgo incluso más importante que el aumento de presión intraocular. El GPAA es infrecuente en individuos menores de 40 años.

6.2.3 RAZA NEGRA

. Tiene una prevalencia 4-16 veces mayor para presentar glaucoma en relación con la raza blanca. La tasa de ceguera es hasta ocho veces mayor.

6.2.4 ANTECEDENTES FAMILIARES POSITIVOS

. El 20-25% de pacientes con GPAA tienen antecedentes familiares de glaucoma.

6.2.5 PRESIÓN INTRAOCULAR ELEVADA

El riesgo de presentar glaucoma aumenta de forma paralela al aumento de la presión intraocular, aun cuando este aumento se encuentra dentro del rango de la normalidad. Cuando la presión intraocular supera los 21 mmHg, el riesgo de GPAA aumenta entre 6-10 veces en comparación con una presión inferior a 15 mmHg.

6.3 FACTORES DE RIESGO MENORES

6.3.1 MIOPIA

Existe mayor prevalencia de GPAA en miopes. En los pacientes con hipertensión ocular, los que presentan miopía tienen mayor probabilidad de desarrollar lesión glaucomatosa en relación con aquellos con visión emétrepe.

6.3.2 DIABETES MELLITUS

La diabetes aumenta la sensibilidad del nervio óptico por la lesión que produce sobre los vasos de pequeño calibre.

6.3.3 DIAGNÓSTICO TEMPRANO

Es preciso hacer un diagnóstico temprano en todo individuo mayor de 40 años o que presente factores de riesgo.

En atención primaria, lo podemos sospechar al encontrar una presión intraocular elevada o una alteración de las papilas en un sujeto asintomático, tras lo que deberemos remitir al paciente a la consulta de oftalmología. Los instrumentos disponibles en una consulta de atención primaria son:

- Exploración de la agudeza visual.
- Visualización de fondo de ojo mediante oftalmoscopio directo. Este es el método más valioso, debido a los cambios en la apariencia del nervio óptico, antes de que exista pérdida de campo visual. El acopamiento de la papila es la característica unificadora de todas las formas de glaucoma. Otras enfermedades que provocan la muerte axonal del nervio óptico conducen a palidez, pero el glaucoma es casi la única en que esta muerte produce además excavación de la papila.

6.3.4 TONOMETRÍA

La presión intraocular aumentada es el único factor de riesgo para el glaucoma que puede tratarse. La tonometría se usa en atención primaria mediante dos métodos de cuantificación: la indentación con el tonómetro de Schiötz y la tonometría de aplanación (tonómetro de Perkins y tonometría de no contacto).

La mayoría de los pacientes con GPAA diagnosticados tempranamente en su curso evolutivo y que reciben un tratamiento adecuado tienen una buena evolución. El tratamiento principal es farmacológico y debe ir dirigido fundamentalmente a mejorar la irrigación arterial de la papila óptica mediante la disminución de la presión intraocular y aumento del flujo sanguíneo.

Los pacientes que se administran hipotensores tópicos deben aprender a realizar el cierre pasivo de los párpados con oclusión del punto lagrimal para reducir la absorción sistémica y los efectos secundarios asociados.

Los efectos colaterales de los bloqueadores beta tópicos (timolol, carteolol, levobunolol, etc.) comprenden broncospasmo y falta de aliento (que los pacientes atribuyen con frecuencia a sobreesfuerzos), depresión y fatiga (que muchos pacientes achacan a su edad), confusión, impotencia, caída de cabello, hipoacusia y bradicardia.

Los agonistas adrenérgicos no selectivos tópicos (dipivefrina) presentan una alta incidencia de reacciones tóxicas o alérgicas y en muchos pacientes no consiguen reducir la presión intraocular aunque, no obstante, pueden ser beneficiosos en ciertos pacientes. Los agonistas adrenérgicos α -2 selectivos (apraclonidina y brimonidina) bajan eficazmente la presión intraocular, aunque, debido a la alta frecuencia de reacciones alérgicas y de taquifilaxia, la apraclonidina parece más útil en la prevención de las elevaciones de presión intraocular posláser y posquirúrgicas y al control tensional a corto plazo, más que para tratamientos prolongados. Las reacciones alérgicas y la taquifilaxia parecen menos frecuentes con la brimonidina, aunque algunos pacientes pueden presentar sequedad de boca.

Los agonistas colinérgicos tópicos (acetilcolina, pilocarpina) siguen siendo una opción excelente en ciertos pacientes, como los pseudoafáquicos, en los que ni la miosis ni la catarata son ya un problema. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica orales (acetazolamida) son muy eficaces en la reducción de la presión intraocular, pero sus frecuentes secundarios (como fatiga, anorexia, depresión, parestesias, alteraciones electrolíticas en plasma, litiasis renal o discrasias sanguíneas) limitan su empleo. Algunos pacientes que reciben inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica se quejan de sabor amargo tras la instilación de las gotas. Los análogos de prostaglandinas tópicos (latanoprost, travoprost, bimatoprost) reducen eficazmente la presión intraocular durante 24 h con una única aplicación diaria. Parecen ser bien tolerados y presentan pocos efectos sistémicos. El principal efecto secundario ocular es el aumento de la pigmentación del iris, especialmente en el iris de color verdoso y un enrojecimiento ocular.

Si a pesar de combinar varios tipos de colirios no se consigue controlar la presión intraocular, se intenta abrir una vía de drenaje artificial, primero mediante una trabeculoplastia con láser y, si ésta no fuera eficaz, con trabeculectomía quirúrgica que es mucho más eficaz.

Glaucoma por cierre angular

El glaucoma por cierre angular es el asociado a un ángulo iridocorneal cerrado. Puede ser primario, por bloqueo pupilar, o secundario, debido a tracción del iris hacia el ángulo o a lesiones que empujan el iris hacia delante. Las dos situaciones más frecuentes en las que el iris es arrastrado hacia el ángulo son el glaucoma neovascular en pacientes con diabetes u oclusión de la vena central de la retina y los precipitados inflamatorios que provocan sinequias anteriores del iris en el ángulo. Hay muchas etiologías posibles que pueden empujar el iris hacia delante y producir cierre angular, siendo la más frecuente el bloqueo pupilar primario, sobre el que se centrará el resto de este apartado.

¿Existe una cura?

Con un diagnóstico a tiempo, medicamentos adecuados y tratamiento, el glaucoma puede controlarse.

Sin embargo, la pérdida de vista causada por el glaucoma no es reversible. Una vez que se detecta, el glaucoma normalmente requiere un cuidado permanente y a largo plazo.

Mantener la presión ocular bajo control es muy importante. Debe seguir su plan de tratamiento cuidadosamente para ayudar a controlar su presión ocular. De esta manera, protegerá el nervio óptico y evitará la pérdida de la vista. Muchas personas creen que el glaucoma ha desaparecido cuando la presión ocular elevada ha bajado hasta los niveles seguros gracias a los medicamentos o a la cirugía.

De hecho, el glaucoma sólo está controlado, pero no curado. Las revisiones médicas periódicas aún son necesarias incluso después de que gracias a los medicamentos o a las cirugías, la presión ocular se haya controlado. Medicamentos para el glaucoma Generalmente, el glaucoma se trata con el uso de medicamentos que ayudan a mejorar el drenaje del líquido o a disminuir la cantidad de líquido producido por el ojo.

En la mayoría de los casos, los medicamentos pueden controlar de manera segura la presión ocular por muchos años. Los expertos coinciden en que la presión ocular debe permanecer bajo control constante para evitar que el glaucoma empeore. Es por eso que es especialmente importante que tome sus medicamentos recetados todos los días conforme a lo programado.

¿Se producen efectos secundarios?

La mayoría de los medicamentos producen algunos efectos secundarios. Normalmente, los efectos secundarios disminuyen después de algunas semanas. Sin embargo, debería preguntarle a su médico sobre cualquier cambio físico o emocional que se produzca al tomar los medicamentos para el glaucoma.

Asegúrese de informarle a todos sus médicos (incluido su médico de cabecera) sobre cualquier medicamento para el glaucoma que esté tomando y cualquier efecto secundario que haya notado.

En especial, las personas mayores con glaucoma deberían prestar atención a cambios en el comportamiento o en la movilidad que puedan ser efectos secundarios de los medicamentos. Si los efectos secundarios son muy molestos o duran bastante, su médico le puede recetar otro medicamento. Si su médico le cambia los medicamentos

Cambiar de medicamentos no significa necesariamente que el glaucoma está empeorando. De hecho, es normal que cambie de medicamentos recetados con el tiempo. A medida que el cuerpo comienza a desarrollar una tolerancia al medicamento, éste último perderá lentamente su efectividad y es posible que necesite reemplazarse por una versión más fuerte del mismo fármaco o por otro medicamento.

Los médicos, por lo general, pueden volver a los medicamentos previamente utilizados después de que el cuerpo haya tenido la oportunidad de “olvidarse” del medicamento anterior.

Los programas de medicamentos también pueden modificarse para incluir nuevos fármacos más efectivos o más cómodos de utilizar. Los investigadores están trabajando para encontrar medicamentos para el glaucoma con menos efectos secundarios y medicamentos que puedan tomarse con menos frecuencia.

La importancia de seguir su régimen de medicamentos Es posible que escuche a su médico hablar de la importancia del cumplimiento de su régimen de medicamentos.

El cumplimiento simplemente se refiere a la capacidad que tiene el paciente para seguir el régimen de medicamentos recetados.

El cumplimiento es extremadamente importante para mantener el glaucoma bajo control y prevenir la pérdida de la vista.

Si no toma sus medicamentos adecuadamente, o directamente no los toma, es probable que el glaucoma y los síntomas empeoren lentamente y en consecuencia es posible que no note un problema hasta que sea demasiado tarde. La salud del ojo depende mucho de usted. Los medicamentos funcionan sólo si se toman de la manera recetada.

Omitir una dosis de vez en cuando es peligroso.

La presión ocular puede acumularse lo suficiente como para dañar el nervio óptico. Es por eso que es extremadamente importante que siga su régimen de medicamentos detalladamente

Consejos para ayudarlo a cumplir con su régimen de medicamentos:

- Confeccione un programa.

Escriba el nombre, la dosis y el número de veces que debe tomar sus medicamentos por día.

Coloque su programa de medicamentos en un lugar donde lo pueda ver con frecuencia, como en la puerta del refrigerador o sobre su escritorio de trabajo. Es posible que utilizar códigos de colores para sus medicamentos lo ayude a identificarlos mejor.

- Si se olvida de utilizar sus gotas oftálmicas, colóquelas apenas se acuerde en vez de esperar hasta que tenga que colocarse las próximas. Después vuelva a su programa regular para la próxima vez. Consulte siempre con su médico si no está seguro acerca de cualquier parte de su rutina de gotas oftálmicas. Para estar seguro, muestre el procedimiento a su médico.

- Consulte siempre con su médico o farmacéutico cuando tome más de tres medicamentos de cualquier tipo, incluidas las vitaminas y los remedios naturales, para asegurarse de que sus medicamentos no estén interactuando de una manera negativa.

Cirugía de glaucoma

La cirugía es otra manera de tratar el glaucoma.

En general, cualquier tipo de cirugía conlleva algún riesgo, de modo que es posible que su médico trate de probar primero otros métodos de tratamiento. Sin embargo, la cirugía moderna de glaucoma tiene buenos resultados en muchos pacientes.

La cirugía es el método de tratamiento principal para el glaucoma de ángulo cerrado y el glaucoma congénito ya que puede ser la única manera para abrir los canales de drenaje bloqueados o malformados.

En los casos de glaucoma crónico, la cirugía normalmente se tiene en cuenta cuando la cantidad máxima de medicamentos no controla la presión ocular o cuando usted no puede tolerar los efectos secundarios de los medicamentos. Cirugía láser Existen varios tipos de cirugía láser utilizados para el tratamiento del glaucoma.

tipo de cirugía láser dependerá de la forma de glaucoma y de su gravedad. Un láser es un diminuto rayo de luz que puede hacer una pequeña quemadura o apertura en el tejido ocular, según la fuerza del rayo de luz. Las cirugías láser se realizan en el consultorio del médico o en una clínica hospitalaria

Qué esperar

- Se utilizan gotas oftálmicas para adormecer el ojo. A continuación, el médico enfoca el rayo de luz con un microscopio exactamente en el lugar adecuado del ojo.

El rayo de luz atraviesa sin causar daños la capa externa del ojo y realiza una apertura sólo en el lugar donde está enfocado.

- Durante la cirugía láser usted verá una luz brillante, como si fuera el flash de una cámara, y es posible que tenga la sensación de un leve hormigueo.

- Posteriormente, es posible que el ojo se irrite un poco, y su médico puede pedirle que haga reposo aproximadamente durante un día.

- Debe controlarse la presión ocular con frecuencia después de la cirugía láser, y es posible que la presión no disminuya hasta un nivel seguro por muchas semanas.

- Aunque es posible que la cirugía láser no pueda controlar permanentemente la presión ocular, a menudo puede retrasar la necesidad de una microcirugía. Todavía se están evaluando los efectos a largo plazo de las cirugías láser de glaucoma. Tipos de cirugías láser Iridotomía periférica por láser (LPI)
- Se utiliza para tratar el glaucoma de ángulo cerrado donde el iris en el ojo bloquea los drenajes de líquido
- El procedimiento consiste en realizar una apertura en el iris para ayudar a que se drene el líquido Trabeculoplastia con láser de argón (ALT)
- Se utiliza para tratar el glaucoma de ángulo abierto primario
- El rayo láser se enfoca en la apertura del canal de líquido y ayuda a que el sistema de drenaje funcione Trabeculoplastia láser selectiva (SLT)
- Utiliza una combinación de frecuencias que le permite al láser funcionar en niveles muy bajos
- Trata células específicas sin afectar los canales de drenaje que bordean el iris. Por esta razón, se cree que este procedimiento podría ser repetido sin riesgo alguno.
- Puede ser una opción para las personas que no obtuvieron buenos resultados cuando se trataron con la cirugía láser tradicional o con gotas oftálmicas para disminuir la presión Ciclofotocoagulación láser
- Se utiliza en las personas con un daño muy grave a causa del glaucoma que no está controlado por la cirugía estándar de glaucoma
- El láser se utiliza para ayudar a disminuir la cantidad de líquido producido

Microcirugía La microcirugía es la cirugía convencional. Es una técnica exitosa utilizada en los casos de glaucoma agudo, crónico, congénito y secundario. Qué esperar

- Antes de comenzar la cirugía, se le administra anestesia local junto con un medicamento para ayudarlo a relajarse y así evitar que sienta alguna molestia durante el procedimiento.

- Durante la cirugía, el médico observa a través de un microscopio que se coloca a varias pulgadas por encima del ojo.
- En el glaucoma crónico, primero se suele quitar una pequeña parte del iris para prevenir cualquier problema futuro con el glaucoma agudo.
- Se realiza una abertura diminuta en la esclerótica (la parte blanca del ojo) con una pequeña herramienta quirúrgica. Este procedimiento se llama trabeculectomía o esclerostomía. Esta nueva abertura permite que el líquido intraocular se desvíe de los canales de drenaje obstruidos y salga por este nuevo canal de drenaje artificial.
- El tejido sobre la abertura se eleva para formar una pequeña ampolla en la conjuntiva transparente denominada flictena. La ampolla será de un color ligeramente diferente al área blanca que la rodea. Los médicos observan la flictena para asegurarse de que el líquido salga por la nueva abertura.
- Normalmente es posible realizar la cirugía en el mismo día, lo que puede reducir los costos hospitalarios. Recuperación de la microcirugía La microcirugía requiere algún tiempo de recuperación, que variará según su edad, trabajo y otros factores personales.

La mayoría de las personas pueden moverse y retomar sus actividades normales poco después de ser dadas de alta del hospital, aunque es posible que tengan que usar un parche en el ojo para protegerlo.

Se aconseja no poner al ojo en contacto con el agua durante al menos una semana después de la microcirugía. También es aconsejable no manejar, leer, agacharse ni realizar ejercicios extenuantes por un tiempo. Todas las cirugías conllevan el riesgo de complicaciones, aunque la cirugía de glaucoma normalmente tiene buenos resultados.

En algunos casos, el nuevo canal de drenaje comenzará a cerrarse y puede causar un aumento de presión. Esto sucede debido a que el cuerpo trata de cicatrizar la nueva abertura en el ojo como si fuera una herida. Se pueden suministrar medicamentos especiales (antifibróticos) durante o después de la cirugía para ayudar a prevenir que esto suceda.

De ser necesario, la cirugía de glaucoma se puede realizar varias veces en el mismo ojo sin acarrear un riesgo importante. Vivir con glaucoma Si su vista comienza a cambiar Algunas personas con glaucoma tienen “vista baja”. Tener vista baja significa que se pueden presentar problemas con las actividades de la vida diaria, aun si utiliza lentes correctivas.

Con glaucoma, esto puede incluir la pérdida de la sensibilidad al contraste (la capacidad para ver tonos del mismo color), problemas con el resplandor, sensibilidad a la luz y agudeza visual reducida (la capacidad para ver los detalles más sutiles). Diversos productos y recursos se encuentran disponibles para ayudar a las personas con vista baja.

Los ejemplos incluyen lupas, lentes de colores y amplificadores de texto para la computadora. Colaborar con su médico Si le diagnosticaron glaucoma recientemente, es posible que necesite controlarse la presión ocular cada semana o cada mes hasta que esté bajo control.

Aun si la presión ocular está en un nivel seguro, es posible que necesite consultar a su médico varias veces al año para someterse a revisiones médicas.

Es importante que su médico escuche y responda a sus dudas y preguntas, que esté dispuesto a explicarle las opciones de tratamiento que existen y que esté disponible para recibir llamadas y realizar revisiones médicas.

Si no se siente seguro o cómodo con su médico, recuerde que siempre tiene el derecho a buscar una segunda opinión.

La mayoría de los medicamentos para el glaucoma son de administración por vía tópica. Al seleccionar el tratamiento hipotensor se debe tomar en cuenta no solo la eficacia hipotensora del fármaco si no también su seguridad y tolerabilidad; por ejemplo antecedentes de asma o bradicardia, por lo que se requiere un conocimiento detallado de los potenciales efectos adversos.

Se debe de evaluar periódicamente el apego al tratamiento, la técnica de aplicación y sobretodo la eficacia del tratamiento y así realizar los ajustes para mejorar eficacia y reducir efectos adversos.

En la práctica clínica, la mayoría de los pacientes se inicia con gotas oftálmicas, más frecuentemente con análogos de prostaglandinas o antagonistas β adrenérgicos. Los receptores adrenérgicos β son de 2 tipos; los β_1 se encuentran en el miocardio, provocan taquicardia al estimularse y los β_2 en el músculo bronquial al ser estimulados da lugar a broncodilatación.

Los bloqueadores β no cardiosselectivos son equipotentes en los receptores β_1 y β_2 . Los β bloqueadores cardiosselectivos actúan predominantemente sobre los β_1 , por lo que provoca menor broncoconstricción al tener mínima acción en los receptores β_2 .

Los β bloqueadores actúan reduciendo la PIO, por medio del bloqueo de los receptores β_2 en el epitelio ciliar y la consecuente disminución de la secreción de humor acuoso, por lo que son útiles en todos los tipos de glaucoma, independientemente del estado del ángulo.

En un 10% de los casos ocurre taquifilaxia, o sea que la respuesta hipotensora disminuye con el tiempo.

Al utilizarlo con bromonidina tiene un efecto adicional del 15% y de hasta un 20% en terapia combinada con análogos de prostaglandinas.(4) Algunos efectos adversos oculares son reacciones alérgicas, erosiones epiteliales puntiformes y disminución de las lágrimas; así como los efectos sistémicos, los cuales son poco frecuentes pero graves, tales como la bradicardia, hipotensión y broncoespasmo, potencialmente fatal en pacientes con asma ó EPOC; posee otros efectos como la reducción de la libido, cefalea y vértigo. Se recomienda la oclusión lagrimal luego de la instilación, manteniendo los ojos cerrados y aplicando presión sobre el saco lagrimal, para disminuir la absorción sistémica.

Están contraindicados los β bloqueadores en Asma, EPOC, bradicardia sintomática, ICC y bloqueo atrio ventricular de I y II grado. No se debe de aplicar por la noche para evitar caída abrupta de la PIO. Se debe de utilizar con precaución en la bradicardia asintomática, síntomas pre sincopales e hipersensibilidad del seno carotídeo. Interactúan con los β bloqueadores orales, calcio antagonista y digital.

Los β bloqueadores más utilizados son el Timolol al 0.25-0.5% dos veces al día, Carteolol 1-2%, el Betaxolol 0.25-0.5%, que es cardiosselectivo, este posee menor efecto broncoconstrictor e hipotensor que el timolol y puede aumentar el flujo sanguíneo a la papila óptica; el levobunolol 0.5%, y el metipranolol que se ha asociado con uveítis anterior granulomatosa.

Los Agonistas alfa-2 disminuyen la PIO, disminuir la secreción del humor acuoso por vasoconstricción en el cuerpo ciliar y favorecer el drenaje uveoescleral. No deben utilizarse en niños ya que atraviesan la barrera hematoencefálica. La bromonidina 0.2% cada 12h, es un agonista alfa-2 muy selectivo, además podría tener efecto neuroprotector. Su eficacia aislada es inferior al timolol, pero superior al betaxolol. Posee efecto aditivo con los β bloqueadores. La conjuntivitis alérgica, es el principal efecto adverso, esta puede iniciarse hasta 18 meses luego del inicio del tratamiento; la xerostomía, somnolencia y fatiga pueden ser efectos adversos sistémicos.

La apraclonidina 0.5- 1% suele utilizarse para reducir el riesgo de aumento agudo de la PIO luego de la cirugía con láser; no se recomienda su uso prolongado por el riesgo de taquifilaxia y efectos adversos locales.

Los Análogos de prostaglandinas poseen un efecto reductor sostenido de la PIO, que dura hasta por varios días en la mayoría de los pacientes.

Los receptores de prostanoïdes se localizan en muchos tejidos oculares, participan en la regulación de la PIO y el flujo sanguíneo. El Latanoprost, el travoprost y el tafluprost son análogos de prostaglandinas F2 α y actúan como agonistas selectivos de los receptores prostanoïdes FP.

aumentan el drenaje del humor acuoso a través de la vía uveoescleral por remodelación de la matriz extracelular. El Bimatoprost es un análogo sintético de la prostamida, estructuralmente similar a las prostaglandinas. Este reduce la PIO al potenciar el drenaje a través de las vías uveoescleral y trabecular. El latanoprost al 0.005% se utiliza una vez al día al acostarse, se considera superior al timolol, aunque una proporción menor del 20% de pacientes no responde. La terapia

combinada con timolol reduce la PIO un 14- 28% adicional, no así con pilocarpina, con la cual posee interacciones farmacológicas. El Travoprost 0.004% parece ser más eficaz en pacientes afroamericanos, puede aparecer hiperemia conjuntival hasta en un 50% de los usuarios.

Bimatoprost 0.003% se utiliza una vez al día, puede causar más hiperemia conjuntival y hiperpigmentación palpebral. El Tafluprost 0.0015% se comercializa sin preservantes.

Los efectos adversos oculares habituales son la hiperemia conjuntival y sensación de cuerpo extraño, alargamiento, engrosamiento, hiperpigmentación y aumento del número de las pestañas.

Puede ocurrir hiperpigmentación del iris la cual es irreversible hasta en 23% de los pacientes luego de 6 meses de utilizar el fármaco. Los efectos adversos sistémicos incluyen cefalea ocasional, precipitación de migraña, brote cutáneo; se ha observado teratogenicidad en experimentos animales además podría presentar riesgo de edema macular cistoide Los inhibidores de anhidrasa carbónica (IAC), se relacionan químicamente con las sulfamidas.

Estos disminuyen la PIO al inhibir la anhidrasa carbónica en los procesos ciliares y así disminuye la secreción del humor acuoso. La dorzolamida 2% tres veces al día se puede utilizar como monoterapia o dos veces al día con tratamiento complementario. Posee eficacia similar al betaxolol e inferior al timolol.

Está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al principio activo (incluidas las sulfonamidas), insuficiencia hepática o renal, fallo suprarrenal y acidosis hiperclorémica.

Sus principales efectos adversos son la blefaroconjuntivitis alérgica y el sabor amargo transitorio. Puede desencadenar descompensación corneal, en pacientes con disfunción endotelial previa, por lo que debe de utilizarse con precaución. La brinzolamida 1%, es utilizada dos o tres veces por día, posee eficacia similar a la dorzolamida pero con menor incidencia de alergia local.

Los mióticos son fármacos parasimpaticomiméticos, los cuales estimulan los receptores muscarínicos en el esfínter pupilar y el cuerpo ciliar.

En el glaucoma de ángulo abierto primario los mióticos reducen la PIO mediante la contracción del músculo ciliar longitudinal, lo cual aumenta el drenaje del humor acuoso a través de la malla trabecular. Principalmente está indicado en el glaucoma de ángulo cerrado primario la contracción del esfínter de la pupila y la miosis, resulta en tracción del iris periférico lejos del trabéculo, abriendo el ángulo. Se requiere reducir la PIO con medicación sistémica antes que los mióticos hagan el efecto requerido.

La pilocarpina tiene la misma eficacia que los β bloqueadores; se encuentran en preparaciones del 0.5%, 1%, 2%, 4% en gotas, se utiliza cada 6h como monoterapia. Se puede utilizar cada 12h en terapia combinada con β bloqueadores. Otras opciones nuevas como el gel de pilocarpina 4%, se instila una vez al día al acostarse, por lo que la miopía y la miosis inducidas, se dan durante el sueño. Hasta el 20% puede desarrollar una opacidad corneal difusa, la cual puede no afectar la agudeza visual.

El carbachol 3%, tres veces al día es una alternativa a la pilocarpina en casos resistentes o intolerantes. Los efectos adversos son visión borrosa por la miosis (pseudomiopía), dolor en las cejas, uveítis anterior, cierre angular, aumento del riesgo de desprendimiento de retina.

Los defectos del campo visual aparecen más extensos y profundos, sobretodo en pacientes con cataratas. Sistémicamente puede provocar cefalea frontal por espasmo de acomodación, aumento de la motilidad gastrointestinal y broncoespasmo, por lo que está contraindicado en asma bronquial.

Las preparaciones combinadas poseen efectos hipotensiones oculares similares a la suma de los componentes individuales, sin embargo son más convenientes y mejoran la adhesión al tratamiento. Algunos de estos son el timolol + dorzolamida dos veces al día, timolol + latanoprost una vez al día, timolol + pilocarpina dos veces al día y timolol + brimonidina dos veces al día.

Los inhibidores de anhidrasa carbónica sintéticos como la acetazolamida 250mg, se administra en dosis de 250- 1000mg por día en varias tomas, su inicio de acción es de 1 hora, su pico a las 4h y dura hasta 12h; hay también cápsulas de liberación sostenida, con dosis de 250-500mg por día.

Otros como la diclorfenamida en comprimidos de 50mg; dosis de 50-100mg dos a tres veces al día. La metazolamida 50mg, en dosis de 50-100mg dos o tres veces al día, con una duración de 10-18h, este se prefiere por la acción prolongada. Los IAC sistémicos son útiles como tratamiento a corto plazo, especialmente en pacientes con glaucoma agudo.

Los agentes hiperosmóticos actúan mediante el aumento de la osmolaridad plasmática que provoca deshidratación del humor acuoso y vítreo. Usados por vía oral o intravenosa, son los fármacos más rápidos en reducir la PIO (30 minutos). Al presentar efectos secundarios importantes su indicación suele quedar a glaucoma agudos, en los que es fundamental una reducción rápida de la PIO, a la espera de realizar otra intervención.

El glicerol 1-1.5 g/Kg por vía oral y el manitol 1-12g/Kg intravenoso. Deben utilizarse con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca y renal y en diabéticos. Discusión En la mayoría de los individuos, los cambios en el nervio óptico y los campos visuales presentes en el glaucoma, están determinados por el nivel de la PIO y la resistencia de los axones del nervio óptico expuestos al daño por presión.

Estudios clínicos controlados, muestran alto nivel de evidencia sobre el beneficio substancial de la disminución de la PIO en pacientes con sospecha de glaucoma que inicialmente no aparentan presentar daños. Se sabe que cuanto más baja es la PIO, menor es el riesgo de progresión de cualquier tipo de glaucoma. Sin embargo el nivel de PIO a la que se produce la lesión de cada nervio óptico es muy variable y además la tasa de progresión es diferente entre los distintos pacientes.

Dado que el objetivo del tratamiento es preservar la agudeza visual, hay que tratar a aquellos pacientes en los que la tasa de progresión calculada de daño glaucomatoso pueda interferir en la calidad de vida.

Múltiples estudios randomizados a gran escala, han demostrado que el tratamiento local tanto médico como quirúrgico, es efectivo en disminuir la PIO y proteger los campos visuales en el Glaucoma crónico de ángulo abierto, glaucoma a presión normal y en hipertensión ocular.

Se recomienda utilizar como primera línea de tratamiento la farmacoterapia para disminuir la PIO, seguido por cirugía láser de la malla trabecular y la cirugía de glaucoma.

Se recomienda dar tratamiento a todos las personas que presenten hipertensión ocular en presencia de otros factores, como edad avanzada y grosor corneal central disminuido; sin embargo análisis de costo beneficio muestran que en pacientes con hipertensión ocular sin otros factores de riesgo, el manejo con seguimiento detallado puede ser suficiente.

La meta de la disminución es individualizada a partir de la PIO basal sin tratamiento, con metas más bajas para aquellos con mayor daño inicial o más factores de riesgo de progresión. Cuando se alcanza una disminución de 20-40%, el riesgo promedio de pérdida visual progresiva se reduce a la mitad, el objetivo de la terapia a largo plazo consiste en la reducción de 30-50% de la PIO. (10) A pesar de que el tratamiento reduce la tasa de progresión de la pérdida visual durante la vida de muchos pacientes, en aquellos con rápido deterioro se requiere una línea de tratamiento más agresiva con el fin de preservar la visión.

Los dos mecanismos implicados en la reducción de la PIO son la reducción de la producción del humor acuoso mediante el uso de Bloqueadores β adrenérgicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica y alfa simpaticomiméticos; la segunda estrategia va dirigida a incrementar el drenaje del humor acuoso con el uso de parasimpaticomiméticos y agonistas de prostaglandinas que actúan en la malla trabecular y los simpaticomiméticos y derivados de prostaglandinas que aumentan el drenaje uveoescleral.

Las ventajas de mejorar el drenaje del humor acuoso son: la normalización del drenaje, que es la principal causa de la PIO elevada; la protección contra

fluctuaciones y los picos peligrosos de elevación de la PIO; el mantenimiento de la producción fisiológica de humor acuoso y la preservación de sus funciones normales, tales como la nutrición de la córnea y cristalino y el retiro de desechos metabólicos.

Luego de instaurar la terapia hipotensora no es suficiente con dar seguimiento a la PIO por medio de la tonometría, se debe determinar la situación basal de la función visual y disco óptico; además de valorar a lo largo del tiempo la velocidad con el que el daño glaucomatoso progresa.

Dependiendo de la tasa en la evolución de la enfermedad, habrá que ajustar la PIO objetivo en cada caso.

En los 2 primeros años luego del diagnóstico es importante utilizar el cambio en el defecto campimétrico para calcular la tasa de progresión.

El glaucoma hace referencia al grupo de enfermedades oculares fisiopatológicamente distintas, que presentan un tipo de neuropatía óptica característica, se asocia a la pérdida progresiva de la función visual irreversible. El único abordaje terapéutico eficaz hoy en día es la disminución de la PIO, el cual ha demostrado enlentecer la progresión de la enfermedad y detener el deterioro visual secundario.

Actualmente los agonistas de prostaglandinas, β bloqueadores, agonistas alfa 2, mióticos y los IAC son el pilar del tratamiento farmacológico, el cual debe ser monitoreado para alcanzar las metas individualizadas y evitar efectos adversos, sin embargo nuevos fármacos neuroprotectores se encuentran en estudios y aún más allá se considera la terapia génica como el tratamiento del futuro.

7 TRATAMIENTO

Las posibilidades de tratamiento son mayores cuanto más precozmente se realiza el diagnóstico, por ello es tan importante el diagnóstico temprano.

El objetivo del tratamiento es conservar la visión y el campo visual tal y como se encontraban en el momento del diagnóstico, ya que la regeneración de las fibras dañadas del nervio óptico es imposible. La progresión de la afectación del nervio óptico se evita manteniendo la presión intraocular en cifras normales.

El tratamiento debe adaptarse a cada paciente y su base es el uso tópico de gotas oftálmicas de fármacos pertenecientes a los siguientes grupos terapéuticos:

- Bloqueadores beta.
- Agonistas adrenérgicos.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica.
- Prostaglandinas.
- Parasimpaticomiméticos.

Asociaciones de colirios:

- Interesa que tengan mecanismos de acción complementarios.
- Se pueden asociar hasta 3 fármacos.
- Existen asociaciones comercializadas.
- Mejoran el cumplimiento del paciente.

7.1 CIRUGÍA

Se suele recurrir al tratamiento quirúrgico del glaucoma cuando la terapia médica es inapropiada, mal tolerada, poco eficaz o mal aplicada por un paciente en concreto, y el glaucoma sigue incontrolado con pruebas de que la lesión progresa o hay un riesgo muy alto de que empeore. El objetivo de la cirugía es favorecer la filtración y el drenaje del humor acuoso.

7.2 TRABECULECTOMÍA

La trabeculectomía es una cirugía filtrante de espesor parcial protegida que consiste en realizar una vía de salida del humor acuoso desde la cámara anterior del ojo hasta el espacio subconjuntival, lo que crea una ampolla de filtración subconjuntival. Se indica para reducir la presión intraocular, cuando el tratamiento con fármacos hipotensores no es suficiente y la enfermedad avanza. Su éxito a menudo depende de un correcto y oportuno tratamiento postoperatorio para influir en el funcionamiento de la fístula.

El objetivo de esta operación es la cicatrización completa de las heridas epitelial y conjuntival pero con cicatrización incompleta de la herida escleral.

7.3 ESCLAECTOMIA PROFUNDA NO PERFORANTE.

Las operaciones no perforantes para glaucoma fueron descritas originalmente a principios de los años setenta del siglo XX.

Su objetivo era reducir la presión intraocular y, así, evitar algunas de las complicaciones de la trabeculectomía estándar.

La esclerectomía profunda no perforante es una cirugía de drenaje para reducir la presión intraocular. Consiste en facilitar la salida del humor acuoso desde la cámara anterior del ojo al espacio subconjuntival sin llegar a perforar la cámara anterior. Se realiza un tapete escleral superficial y una disección escleral profunda por debajo que deja solo una fina capa de esclera y de membrana de Descemet.

Es fundamental para poder realizarse que el ángulo irido-corneal esté abierto. Se consigue una disminución de la presión intraocular de manera más fisiológica.

Es una cirugía menos invasiva y eficaz pero es técnicamente difícil.

7.4 IMPLANTE DE DISPOSITIVOS DE DRENAJE DE HUMOR ACUOSO O VÁLVULAS.

Se trata de una cirugía de glaucoma que consiste en insertar un dispositivo o válvula que conecta el espacio intraocular, mediante un tubo, al espacio subconjuntival, con un reservorio o plato.

Se han desarrollado diferentes tipos de dispositivos para mejorar la filtración que permiten derivar el humor acuoso al espacio subconjuntival ecuatorial.

Las válvulas o dispositivos de drenaje para glaucoma que se usan actualmente suelen consistir en un tubo que se coloca en la cámara anterior, en el surco ciliar o a través de la cavidad vítrea si el paciente ha sido intervenido con una vitrectomía. El humor acuoso fluye a través de este dispositivo hasta un reservorio extraocular, que se coloca en la región ecuatorial sobre la esclera.

Estos dispositivos suelen reservarse para casos complicados de glaucoma en los que ha fracasado la cirugía filtrante convencional o es probable que falle, o en casos en los que no se puede realizar porque el estado de la conjuntiva o del ángulo no lo permite.

También existe la cirugía por láser:

- Trabeculoplastia con Láser de Argón
- Iridotomias periféricas con Láser de Argón y Láser YAG
- Ciclodestrucción con Láser Diodo

La mayoría de los medicamentos para el glaucoma son de administración por vía tópica. Al seleccionar el tratamiento hipotensor se debe tomar en cuenta no solo la eficacia hipotensora del fármaco si no también su seguridad y tolerabilidad; por ejemplo antecedentes de asma o bradicardia, por lo que se requiere un conocimiento detallado de los potenciales efectos adversos. Se debe de evaluar periódicamente el apego al tratamiento, la técnica de aplicación y sobretodo la eficacia del tratamiento y así realizar los ajustes para mejorar eficacia y reducir efectos adversos.

En la práctica clínica, la mayoría de los pacientes se inicia con gotas oftálmicas, más frecuentemente con análogos de prostaglandinas o antagonistas β adrenérgicos.

Los receptores adrenérgicos β son de 2 tipos; los β_1 se encuentran en el miocardio, provocan taquicardia al estimularse y los β_2 en el músculo bronquial al ser estimulados dan lugar a bronco dilatación.

Los bloqueadores β no cardioselectivos son equipotentes en los receptores β_1 y β_2 . Los β bloqueadores cardioselectivos actúan predominantemente sobre los β_1 , por lo que provoca menor broncoconstricción al tener mínima acción en los receptores β_2 .

Los β bloqueadores actúan reduciendo la PIO, por medio del bloqueo de los receptores β_2 en el epitelio ciliar y la consecuente disminución de la secreción de humor acuoso, por lo que son útiles en todos los tipos de glaucoma, independientemente del estado del ángulo.

En un 10% de los casos ocurre taquifilaxia, o sea que la respuesta hipotensora disminuye con el tiempo. Al utilizarlo con bromonidina tiene un efecto adicional del 15% y de hasta un 20% en terapia combinada con análogos de prostaglandinas.

Algunos efectos adversos oculares son reacciones alérgicas, erosiones epiteliales puntiformes y disminución de las lágrimas; así como los efectos sistémicos, los cuales son poco frecuentes pero graves, tales como la bradicardia, hipotensión y broncoespasmo, potencialmente fatal en pacientes con asma ó EPOC; posee otros efectos como la reducción de la libido, cefalea y vértigo.

Se recomienda la oclusión lagrimal luego de la instilación, manteniendo los ojos cerrados y aplicando presión sobre el saco lagrimal, para disminuir la absorción sistémica. Están contraindicados los β bloqueadores en Asma, EPOC, bradicardia sintomática, ICC y bloqueo atrio ventricular de I y II grado. No se debe de aplicar por la noche para evitar caída abrupta de la PIO.

Se debe de utilizar con precaución en la bradicardia asintomática, síntomas pre sincopales e hipersensibilidad del seno carotídeo.

Interactúan con los β bloqueadores orales, calcio antagonista y digital. Los β bloqueadores más utilizados son el Timolol al 0.25-0.5% dos veces al día, Carteolol 1-2%, el Betaxolol 0.25-0.5%, que es cardioselectivo, este posee menor efecto broncoconstrictor e hipotensor que el timolol y puede aumentar el flujo sanguíneo a la papila óptica; el levobunolol 0.5%, y el metipranolol que se ha asociado con uveítis anterior granulomatosa.

Los Agonistas alfa-2 disminuyen la PIO, disminuir la secreción del humor acuoso por vasoconstricción en el cuerpo ciliar y favorecer el drenaje uveoescleral. No deben utilizarse en niños ya que atraviesan la barrera hematoencefálica. La bromonidina 0.2% cada 12h, es un agonista alfa-2 muy selectivo, además podría tener efecto neuroprotector. Su eficacia aislada es inferior al timolol, pero superior al betaxolol. Posee efecto aditivo con los β bloqueadores. La conjuntivitis alérgica, es el principal efecto adverso, esta puede iniciarse hasta 18 meses luego del inicio del tratamiento; la xerostomía, somnolencia y fatiga pueden ser efectos adversos sistémicos. La apraclonidina 0.5- 1% suele utilizarse para reducir el riesgo de aumento agudo de la PIO luego de la cirugía con láser; no se recomienda su uso prolongado por el riesgo de taquifilaxia y efectos adversos locales.(4) Los Análogos de prostaglandinas poseen un efecto reductor sostenido de la PIO, que dura hasta por varios días en la mayoría de los pacientes. Los receptores de prostanoides se localizan en muchos tejidos oculares, participan en la regulación de la PIO y el flujo sanguíneo. El Latanoprost, el travoprost y el tafluprost son análogos de prostaglandinas F2 α y actúan como agonistas selectivos de los receptores prostanoides FP. Ambos aumentan el drenaje del humor acuoso a través de la vía uveoescleral por remodelación de la matriz extracelular. El Bimatoprost es un análogo sintético de la prostamida, estructuralmente similar a las prostaglandinas. Este reduce la PIO al potenciar el drenaje a través de las vías uveoescleral y trabecular. El latanoprost al 0.005% se utiliza una vez al día al acostarse, se considera superior al timolol, aunque una proporción menor del 20% de pacientes no responde. La terapia combinada con timolol reduce la PIO un 14- 28% adicional, no así con pilocarpina, con la cual posee interacciones farmacológicas. El

Travoprost 0.004% parece ser más eficaz en pacientes afroamericanos, puede aparecer hiperemia conjuntival hasta en un 50% de los usuarios.

El Bimatoprost 0.003% se utiliza una vez al día, puede causar más hiperemia conjuntival y hiperpigmentación palpebral. El Tafluprost 0.0015% se comercializa sin preservantes. Los efectos adversos oculares habituales son la hiperemia conjuntival y sensación de cuerpo extraño, alargamiento, hiperpigmentación y aumento del número de las pestañas. Puede ocurrir hiperpigmentación del iris la cual es irreversible hasta en 23% de los pacientes luego de 6 meses de utilizar el fármaco. Los efectos adversos sistémicos incluyen cefalea ocasional, precipitación de migraña, brote cutáneo; se ha observado teratogenicidad en experimentos animales además podría presentar riesgo de edema macular cistoide.

Los inhibidores de anhidrasa carbónica (IAC), se relacionan químicamente con las sulfamidas. Estos disminuyen la PIO al inhibir la anhidrasa carbónica en los procesos ciliares y así disminuye la secreción del humor acuoso. La dorzolamida 2% tres veces al día se puede utilizar como monoterapia o dos veces al día con tratamiento complementario. Posee eficacia similar al betaxolol e inferior al timolol. Está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al principio activo (incluidas las sulfonamidas), insuficiencia hepática o renal, fallo suprarrenal y acidosis hiperclorémica. Sus principales efectos adversos son la blefarconjuntivitis alérgica y el sabor amargo transitorio.

Puede desencadenar descompensación corneal, en pacientes con disfunción endotelial previa, por lo que debe de utilizarse con precaución. La brinzolamida 1%, es utilizada dos o tres veces por día, posee eficacia similar a la dorzolamida pero con menor incidencia de alergia local.

Los mióticos son fármacos parasimpaticomiméticos, los cuales estimulan los receptores muscarínicos en el esfínter pupilar y el cuerpo ciliar. En el glaucoma de ángulo abierto primario los mióticos reducen la PIO mediante la contracción del músculo ciliar longitudinal, lo cual aumenta el drenaje del humor acuoso a través de la malla trabecular. Principalmente está indicado en el glaucoma de ángulo cerrado primario la contracción del esfínter de la pupila y la miosis, resulta en tracción del

iris periférico lejos del trabéculo, abriendo el ángulo. Se requiere reducir la PIO con medicación sistémica antes que los mióticos hagan el efecto requerido.

La pilocarpina tiene la misma eficacia que los β bloqueadores; se encuentran en preparaciones del 0.5%, 1%, 2%, 4% en gotas, se utiliza cada 6h como monoterapia. Se puede utilizar cada 12h en terapia combinada con β bloqueadores. Otras opciones nuevas como el gel de pilocarpina 4%, se instila una vez al día al acostarse, por lo que la miopía y la miosis inducidas, se dan durante el sueño. Hasta el 20% puede desarrollar una opacidad corneal difusa, la cual puede no afectar la agudeza visual.

El carbacol 3%, tres veces al día es una alternativa a la pilocarpina en casos resistentes o intolerantes. Los efectos adversos son visión borrosa por la miosis (pseudomiopía), dolor en las cejas, uveítis anterior, cierre angular, aumento del riesgo de desprendimiento de retina. Los defectos del campo visual aparecen más extensos y profundos, sobretodo en pacientes con cataratas. Sistémicamente puede provocar cefalea frontal por espasmo de acomodación, aumento de la motilidad gastrointestinal y broncoespasmo, por lo que está contraindicado en asma bronquial.

Las preparaciones combinadas poseen efectos hipotensiones oculares similares a la suma de los componentes individuales, sin embargo son más convenientes y mejoran la adhesión al tratamiento. Algunos de estos son el timolol + dorzolamida dos veces al día, timolol + latanoprost una vez al día, timolol + pilocarpina dos veces al día y timolol + brimonidina dos veces al día. Los inhibidores de anhidrasa carbónica sintéticos como la acetazolamida 250mg, se administra en dosis de 250-1000mg por día en varias tomas, su inicio de acción es de 1 hora, su pico a las 4h y dura hasta 12h; hay también cápsulas de liberación sostenida, con dosis de 250-500mg por día. Otros como la diclorfenamida en comprimidos de 50mg; dosis de 50-100mg dos a tres veces al día. La metazolamida 50mg, en dosis de 50-100mg dos o tres veces al día, con una duración de 10-18h, este se prefiere por la acción prolongada. Los IAC sistémicos son útiles como tratamiento a corto plazo, especialmente en pacientes con glaucoma agudo. Los agentes hiperosmóticos

actúan mediante el aumento de la osmolaridad plasmática que provoca deshidratación del humor acuoso y vítreo. Usados por vía oral o intravenosa, son los fármacos más rápidos en reducir la PIO (30 minutos).

Al presentar efectos secundarios importantes su indicación suele quedar a glaucoma agudos, en los que es fundamental una reducción rápida de la PIO, a la espera de realizar otra intervención.

El glicerol 1-1.5 g/Kg por vía oral y el manitol 1-12g/Kg intravenoso. Deben utilizarse con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca y renal y en diabéticos.

8 CUIDADOS DE ENFERMERIA

Para las personas con glaucoma o en riesgo de desarrollarla, un estilo de vida saludable que incluya ejercicio regular y una dieta nutritiva es especialmente importante. Además de beneficiar toda la salud física y mental y promover la salud de su vista. Mantener la salud mental y emocional, también es muy importante. Así pues, el personal de enfermería debe ser capaz de realizar una correcta educación y promoción de la salud incluyendo algunos aspectos fundamentales tales como:

Consumir una dieta variada y saludable: Los carotenoides, antioxidantes, vitaminas A y D, zinc y ácidos grasos omega-3 pueden contribuir a una mejor visión.

Algunos estudios indican que el ejercicio puede reducir la presión ocular.
Actividades aeróbicas como caminar, nadar...

Mantener un peso saludable.

Mantener la presión arterial a un nivel normal y tener control de otras condiciones médicas.

No fumar.

Evitar la exposición excesiva a la luz solar.

Visitar regularmente a un oftalmólogo para exámenes oculares completos y si tiene glaucoma, acudir a las visitas de seguimiento según lo recomendado.

Tomar los medicamentos recetados constantemente, especialmente si existe glaucoma, y exactamente como lo indique el oftalmólogo. Se recomienda acudir al oftalmólogo con la siguiente regularidad para detectar un posible glaucoma (según la Academia Americana de Oftalmología):

Edad de 20 a 29 años: Deben consultar al menos una vez. En caso de raza negra o antecedentes familiares de glaucoma, el examen debe ser cada 3 - 5 años.

Edad de 30 a 39 años: Al menos dos veces en este periodo. En caso de predisposición racial o antecedentes familiares, cada 2 - 4 años

Edad de 40 a 64 años: Cada 2 - 4 años.

Edad igual o superior a 65 años: Cada 1 - 2 años.

En el ámbito de la enfermería, tenemos que valorar los patrones de salud que se ven alterados en los pacientes con glaucoma, definiendo los diagnósticos e intervenciones de enfermería adecuados, para situarlos en el contexto del proceso de enfermería que identificará los cuidados que van a necesitar las personas que padecen esta enfermedad progresiva e incapacitante.

8.1 Diagnósticos de enfermería (NANDA)

- Alteración sensorial visual relacionada con un proceso inflamatorio de las estructuras oculares.
- Dolor agudo relacionado con alteración de las estructuras oculares.
- Temor relacionado con síntomas de pérdida de la visión.
- Riesgo de traumatismo relacionado con disminución de la visión.

Resultados de enfermería (NOC):

- Recobrar en forma total o parcial la agudeza visual ayudada de tratamiento médico y medidas de enfermería.

- Disminuir el dolor en forma permanente con medidas terapéuticas y de enfermería.
- Disminuir el temor facilitando la expresión verbal y educación sobre su patología.
- Disminuir el riesgo de lesión, a través de la aplicación de medidas de seguridad y educación.

Intervenciones de enfermería (NIC):

- Aseo ocular según necesidad.
- Control de signos vitales.
- Mantener medidas de prevención de accidentes (barandas, timbre).
- Mantener un entorno adecuado, fácil acceso al baño, sin muebles o alfombras que entorpezcan el paso.
- Determinar gestor de ayuda en su cuidado.
- Fomentar su autonomía en su cuidado personal.
- Administración de tratamiento médico según corresponda (antibiótico, gotas oftálmicas, analgesia).
- Instilación de gotas en forma adecuada (lavado de manos previo, aplicación).
- Uso de dispositivos para deambulación.
- Instruir sobre la manipulación ocular (evitar friccionar o aplicar pomadas no recetadas).
- Educación al paciente sobre intervención quirúrgica cuando corresponda. - Preparación para cirugía.
- Valorar la intensidad del dolor según horario.
- Mantener apósitos o parches oculares limpios y secos.
- Colocar protección ocular cuando el paciente lo requiera.
- Mantener control de enfermedades crónicas (HTA y DM)

8.2 COLIRIOS.

Los colirios son el tratamiento más frecuente en los casos de glaucoma de ángulo abierto, sobre todo en pacientes en los que el nivel de afectación es bajo o medio.

También se pueden prescribir en los casos graves, porque se requieren después de las operaciones para ayudar a controlar la presión intraocular. Echarse las gotas del colirio es, así pues, una práctica habitual en el glaucoma. Esto significa que, en principio, no tendría por qué ser un problema. Es un procedimiento sencillo que consiste en:

- abrir el ojo sujetando los párpados, superior e inferior
- apuntar al ojo con el cuentagotas del envase
- dejar caer una gota, a ser posible en el saco conjuntival
- cerrar el ojo y mover el globo ocular, a fin de que se distribuya la gota por todo el ojo
- presionar el extremo nasal de los párpados para evitar que el medicamento pase al conducto lagrimal y desde allí se absorba y pase al torrente sanguíneo
- 6. finalmente, limpiar la gota sobrante que cae del ojo a la mejilla con una gasa o pañuelo desechable limpio.

Se debe intentar adquirir el hábito y aprender pronto a hacerlo uno mismo, hasta que sea algo natural. Así los afectados consiguen más autosuficiencia.

No se debe depender de que otros nos administren «la gota». Es algo que debe pertenecer a la rutina del paciente. Sin embargo, hay colectivos que requieren una atención especial:

– Los ancianos.

Las personas mayores pueden llegar a presentar verdaderas dificultades para colocarse las gotas.

Ellos disponen de poca precisión en los movimientos y, sobre todo, si son muy mayores, a veces les resulta imposible hacerlo solos. Al igual que pueden ser dependientes en otras muchas cosas, también pueden serlo en esta. La familia o

los cuidadores deben realizarles la instilación si ellos no pueden. – Las personas con alguna discapacidad. Pueden ser igualmente dependientes y necesitar la asistencia de otras personas para llevar a cabo el tratamiento con colirios. En general, para hacer «rutinaria» la instilación de colirios se debe establecer un horario estricto para colocarse la gota.

Se debe entender perfectamente la prescripción, fijar una hora concreta y ser estricto en el intervalo entre una gota y otra; así se evitan olvidos. Si se prescriben dos gotas, incluso tres, deben instilarse casi a la vez, con un intervalo aproximado de uno a tres minutos. Si se pone cada una a una hora diferente, se olvidará alguna e interferirán más en la vida normal del paciente.

Un ejemplo: tenemos que colocamos dos gotas, una cada 12 horas y otra cada 24 horas. Elegimos las 10 de la mañana y las 10 de la noche. La gota que toca cada 12 horas se instilará las dos veces (mañana y noche) y la otra a las 10.05 de la noche -o de la mañana, según diga el médico.

Así no se nos olvidará. Además, existen en el mercado accesorios para personas mayores o que deben seguir este tratamiento que nos recuerdan con facilidad qué gotas aplicar y cuándo hay que hacer la instilación.

A veces los colirios escuecen y molestan. Se puede desarrollar alergia a ciertos colirios. Si el paciente siente muchas molestias debe decirselo al médico porque así él buscará una solución.

La comunicación con el médico vuelve a ser fundamental para abordar la enfermedad y el tratamiento. Así mismo es fundamental la comunicación con el personal sanitario que debe conocer la patología del enfermo, sobre todo para poder identificar posibles interacciones con otros medicamentos (por ej. personas mayores en tratamiento con múltiples medicamentos).

Por último, es importante el modo de presentación y conservación de los colirios. En este apartado es fundamental la colaboración del farmacéutico a la hora de asesorar al paciente.

Existen colirios cuyo modo de presentación es «en suspensión» Estos requieren ser agitados antes de poner la gota en el ojo para que se distribuya bien la medicación y los excipientes que lo componen. Aunque este mensaje aparece siempre en el prospecto, si no se puede leer o existe algún tipo de duda, conviene siempre agitar el envase antes de poner la gota.

También hay que tener en cuenta la temperatura de conservación del medicamento. Muchos requieren mantenerse en frío hasta su utilización, otros incluso cuando se están usando y otros muchos no requieren temperaturas especiales.

Debe consultarlo con su farmacéutico o leer, si se puede, el apartado de conservación del prospecto.

Finalmente, indicaremos que todos los colirios deben desecharse a los 28 días de ser abierto el envase, independientemente de la fecha de caducidad del envase, ya que esta última solo hace referencia al tiempo de duración del envase cerrado y en óptimas medidas de conservación.

Actividades de la vida diaria La realización de actividades de la vida diaria se verá determinada por el nivel de afectación del glaucoma, la pérdida visual del afectado y sus circunstancias personales, así como el carácter, la formación, etc.

No es lo mismo una persona que trabaja normalmente, porque su capacidad visual se lo permite, que alguien con una capacidad visual pequeña. Tampoco es lo mismo alguien a quien no hay que operar que alguien a quien se somete a procesos quirúrgicos largos para estabilizar un ojo muy afectado.

La edad es también un factor importante. Son diferentes las expectativas y preocupaciones de una persona joven respecto a las de una persona de edad avanzada. Asimismo, algunas situaciones, como la maternidad o la menopausia entre otras, podrían conllevar expectativas o preocupaciones distintas (ej. si existe la posibilidad de empeoramiento de la enfermedad, afectación del bebe, etc.). Teniendo en cuenta todas estas variables, podemos acotar algunos consejos generales en los siguientes apartados:

8.3 ALIMENTACIÓN

El mejor consejo que se puede dar en este campo es el de la moderación. Ningún exceso es bueno. Las comidas deben ser equilibradas. No se ha demostrado que ninguna pauta de alimentación prevenga la enfermedad. Existe mucha información disponible que proviene de fuentes poco fiables y que carecen de rigor (por ejemplo, la ingesta de agua y su relación con la lubricación del ojo y su drenaje o el consumo en mayor o menor medida de ciertos alimentos, etc.).

Hay que ser cauteloso y preguntar al personal sanitario acerca de la fiabilidad de la información. Respecto a los suplementos alimenticios (o cualquier otro suplemento), al igual que en el caso de los medicamentos, se debe corroborar que su consumo no sea perjudicial para el control de la enfermedad.

8.4 SUEÑO.

Los ojos descansan, se lubrican y se recuperan. Las personas con glaucoma deben llevar una vida sin sobresaltos y dormir el tiempo suficiente. En casos de insomnio la persona afectada debe acudir al médico y él valorará la indicación de las medidas necesarias para restituir esa función tan necesaria.

8.5 ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

Cuando a un paciente se le diagnostica glaucoma de ángulo abierto, o de cualquier otro tipo, siente inquietud, miedo y suelen darse cuadros de ansiedad. Esta reacción es natural, pero esa ansiedad hay que controlarla, sobre todo mediante:

- El conocimiento y la información sobre la patología

8.6 LA COMUNICACIÓN CO EL MÉDICO

- El apoyo de la familia y de personas del entorno, las cuales, a su vez, deben estar informadas. Para ello son importantes las asociaciones de pacientes
- Si fuera necesario, la ayuda psicológica Hay casos en que la ansiedad persiste y tiene que ser valorada por profesionales. En ocasiones, esta ansiedad se convierte en depresión.

El médico, en cualquiera de los casos, tiene que valorar qué tratamiento prescribir o qué terapia indicar, así como debe determinar qué fármacos podrían tomarse que no sean incompatibles con el glaucoma -esto es, que no suban la presión intraocular-, además de valorar la causa desencadenante de la depresión.

8.7 EMBARAZO Y LACTANCIA

La mujer que sufra glaucoma debe ponerlo en conocimiento de su ginecólogo (especialmente, el tratamiento que realiza y sobre todo si desea quedarse embarazada).

Es siempre conveniente estar bien informada. En la mayoría de los embarazos la presión intraocular disminuye y resulta más fácil el control de la enfermedad. Sin embargo, todos los casos deben vigilarse de cerca y algunos requieren tratamiento médico e incluso quirúrgico.

Lo ideal para el niño recién nacido, que se alimente con lactancia materna, es que la madre pueda controlarse sin tratamiento médico porque todos los fármacos pueden pasar por la placenta y por la leche. Más que nunca en esta situación la paciente debe seguir los consejos de su médico que indicará los más adecuados en cada caso.

El parto por vía vaginal no es un problema para el glaucoma en general. Solo los casos extremos de glaucoma muy avanzado merecen una consideración especial.

Los profesionales de la salud encontrarán la mejor solución para cada caso, y será la madre, adecuadamente informada y aconsejada, quien tome la decisión definitiva en cada caso. En todos estos aspectos, la comunicación con los profesionales sanitarios es muy necesaria.

8.8 OCIO Y VIAJES

El paciente con glaucoma puede sentir algunas limitaciones para realizar ciertas actividades respecto a quienes no padecen esta patología. Dependiendo del nivel de afectación de la enfermedad, hay ciertos campos en los que estas limitaciones pueden ser más evidentes:

La práctica del deporte siempre es sana, para todas las personas en general y para quien padece glaucoma en particular, siempre y cuando no se practique deporte muy violento o muy prolongado. No se debe practicar el buceo en profundidad, pero se puede correr, montar en bicicleta etc.

En principio, se puede viajar sin problemas y se pueden utilizar todos los medios de transporte, pero si la tensión ocular no está estable hay que ir a sitios donde sea posible ser atendido por un médico especialista con unas condiciones mínimas de garantía sanitaria.

Si usamos colirios, es recomendable conservarlos en sitio fresco o, al menos, a temperatura constante, sin que les afecte mucho calor. Existen neveritas o recipientes para llevar las gotas y bolsitas que se congelan para conservar un ambiente fresco en desplazamientos no muy largos. Otro aspecto es el de la lectura.

Cuando se padece una pérdida visual y se tienen dificultades para leer o para ver el ordenador, hay que buscar las ayudas y adaptaciones que existen en ópticas especializadas.

Estas ayudas técnicas son diferentes para cada persona y para cada nivel de afectación de cada enfermedad visual. Cuando se utiliza el ordenador u otros dispositivos electrónicos (tablets, ebooks, etc.) es conveniente descansar periódicamente la vista. Puede ser aconsejable emplear sustitutivos de lágrimas para evitar que el ojo se seque.

8.9 ENTORNO AMBIENTAL Y LABORAL

Los pacientes que tienen glaucoma de ángulo abierto se ven más afectados por el problema cuando este altera sus estilos de vida. Esto usualmente implica un cambio en las costumbres y en el entorno familiar y laboral. La familia tiene que «ayudar» sin «sobreproteger».

La persona afectada debe intentar hacer su vida de la forma más normal posible y ser autosuficiente o depender de los demás lo menos posible, pero sabiendo cuáles son sus propios límites. El entorno de una persona con glaucoma debe ser tranquilo, con el mínimo estrés, accesible y tolerante con sus limitaciones. El entorno laboral

puede ser adecuado o no. Cuando se pierde vista, cada vez hay más tensiones entre el afectado y su medio laboral.

Hay personas con trabajos menos dependientes de la vista que pueden trabajar hasta que su afectación ya es muy importante. Cuando la afectación visual es muy importante, la persona afectada puede solicitar la «adaptación técnica al puesto de trabajo», o distintos grados de incapacidad.

9 CONCLUSION

El punto más importante es el de la detección precoz y el buen seguimiento del paciente ya diagnosticado de glaucoma, puesto que se trata de una enfermedad incurable, debemos incidir en el enlentecimiento del progreso para evitar seguir perdiendo campo visual.

El abordaje de Enfermería es fundamental en el seguimiento del paciente con glaucoma. Se responsabilizan de que sus necesidades estén cubiertas a través de las intervenciones de enfermería, Además de beneficiar toda la salud física y mental y promover la salud de su vista. Mantener la salud mental y emocional, también es muy importante. Así pues, el personal de enfermería debe ser capaz de realizar una correcta educación y promoción de la salud.

El personal sanitario que está en contacto con esta patología debe conocer las técnicas y protocolos para poder ejercerlos de la manera más adecuada.

Se debe de continuar investigando sobre el glaucoma, para poder avanzar y encontrar nuevos métodos que aplicar al estado actual de la patología en la sociedad.

La incorporación de un protocolo para diagnóstico precoz de GAA supondría ampliar el abanico de patologías para las que podría hacerse diagnóstico y prevención precoces desde atención primaria, evitando la progresión del GAA a ceguera legal y reduciendo los gastos requeridos en la atención pública a esta población derivados su atención en estudios evolucionados.

El diagnóstico precoz así como el seguimiento de los pacientes con glaucoma es importante para intentar paliar los efectos que ésta patología produce puesto que a día de hoy no existe cura definitiva, si no tratamientos paliativos que pueden enlentecer la progresión y frenar la pérdida de agudeza visual.

Es importante que todo el personal sanitario en contacto con esta patología este familiarizado con las pruebas diagnósticas existentes así como con los tratamientos, tanto médicos como quirúrgicos, que hoy en día se aplican.

Debido a la gran incidencia de esta patología, es fundamental continuar con la investigación hacia la búsqueda de mejoras en las técnicas quirúrgicas y tratamientos médicos.

Los profesionales de la salud estamos obligados a aconsejar y ofrecer ayuda en la nueva situación de nuestros pacientes, además de trabajar en educarlos sobre qué es lo más recomendable para el mantenimiento de su salud.

Enfermería tiene un papel fundamental en la atención al paciente con glaucoma, debemos asegurarnos de que sus necesidades quedan cubiertas. Para ello es muy importante realizar un correcto diagnóstico de enfermería y planificar la intervención y las actividades de enfermería.

10 BIBLIOGRAFIA BASICA Y COMPLEMENTARIA

Organización Mundial de la Salud [sede web]* Ginebra: Organización mundial de la Salud; 2016 [acceso de 24 de septiembre de 2016]:

Declaración de Alma - Ata 1978. Disponible en:

http://www.who.int/topics/primary_health_care/es/.

Salmon J.F. Glaucoma. En: Riordan-Eva P, editor. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. 18^o ed. Londres: Mc Graw Hill; 2011.p.230-247.

Cook C, Foster P. Epidemiology of glaucoma: what's new? Can J Ophthalmol. 2012; 47 (3).

Quigley H. A, Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006; 90:262-7.

Noguera-Paláu J.J. Día mundial del glaucoma. Arch soc esp oftalmol 2009; 84: 415-6. Consultado el 24 de Septiembre de 2016 Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/archivos/maquetas/4/56FF2732-78BB-6209-DAAB-00001F8AB814/articulo.pdf>

Alañón F.J, Cárdenas M, Alañón M.A, Martos A. Anatomía y fisiología del aparato ocular. En: Alañón F.J, Fernández J, Ferreiro S. Oftalmología en Atención primaria. 2^a ed. Alcalá la Real: Formación Alcalá; 2011.p 11-48.

Riordan-Eva P. Anatomy & embryology of the eye. En: Riordan-Eva P, editor. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. 18^o ed. Londres: Mc Graw Hill; 2011.p.230-247.

Pineda Pérez A, Quesada Yáñez E. Glaucoma. Guías Clínicas Fisterra [revista en internet]*. 2002 [acceso 24 de septiembre de 2016]*; 2 (46). Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/glaucoma/>

Calzado Hinojosa J. Estudio y seguimiento durante un año de pacientes de nuestra área de salud en tratamiento con un fármaco hipotensor ocular tópico. Características clínicas de los pacientes, capacidad diagnóstica del tomógrafo retiniano Heidelberg II y efectividad y seguridad de varios fármacos Hipotensores oculares tópicos [tesis doctoral]*. Murcia. Facultad de Medicina. 2006

Weinreb R. N, Khaw P.T. Primary open-angle glaucoma. Lancet. 2004; 363 (9422):1711-20.

Aguilar Ramos E, Reyes Gómez S. Glaucoma: la enfermedad silenciosa [máster en optometría y entrenamiento visual]*. Centro de Optometría Internacional (COI). Madrid. 2006.

Salazar J.J. Ramírez A.I, de la Hoz R, Rojas B, Gallego B.I, García E.S et al. Anatomofisiología del nervio óptico: glioarquitectura y vascularización. En: LXXXIX Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. Diagnóstico y tratamiento del glaucoma de ángulo abierto. Sociedad Española de Oftalmología ediciones. 2013: 69 -88.

Goñi F.J, Guarro M. Diagnóstico a tiempo del glaucoma: evaluación del nervio óptico. Información, Théa innovación. 2010; 35.

Güerri N, Larrosa J.M, Polo V, Fuentes J.L, Júlvez L.P. Exploración clínica y fotográfica de la papila. En: LXXXIX Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. Diagnóstico y tratamiento del glaucoma de ángulo abierto. Sociedad Española de Oftalmología ediciones. 2013: 161-170.

Ferreiro S, Ruiz S. Glaucoma. En: Alañón F.J, Fernández J, Ferreiro S. Oftalmología en Atención primaria. 2ª ed. Alcalá la Real: Formación

Alcalá; 2011: 209-236.

Prum B.E, Rosemberg L.F, Gedde S.J, Mansberger S.L, Stain J.D, Moroi S.E. et al. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern Guidelines. *Ophthalmology*. 2016; 123 (1): 41-111.

Marañón N., Jaén J.I, Sanz Y, López F. ¿Nos ocupamos del glaucoma desde atención primaria? *Aten Primaria*. 2011; 27 (5). 364-6.

Piñero R.T, Lora M, Andrés M.I. Glaucoma. *OFFARM*. 2005, 24 (2): 88-96.

OMS | Ceguera y discapacidad visual [Internet]. WHO. [citado 1 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/>

A.G.G. Asociación Gallega Glaucoma [Internet]. [citado 1 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.asoglaucoma.info/vivir.htm>

El Glaucoma Lo que usted debe saber | National Eye Institute [Internet]. [citado 1 de marzo de 2017]. Disponible en: https://nei.nih.gov/health/espanol/glaucoma_paciente

Portillo, C. Como vivir y entender el glaucoma - Página 2 de 36. Glaucoma Research Foundation. 2007. [Internet]. [citado el 1 de marzo de 2017] Disponible en: https://www.glaucoma.org/GRF_Understanding_Glaucoma_ES.pdf

Campañas de detección precoz del glaucoma | Asociación de Glaucoma para afectados y familiares | AGAF [Internet]. [citado 1 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.asociaciondeglaucoma.es/novedades/campa%C3%B1as-de-detecci%C3%B3n-precoz-del-glaucoma>

Anatomía del ojo | Glaucoma Research Foundation [Internet]. [citado 1 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.glaucoma.org/es/anatomia-del-ojo.php>

El glaucoma: un problema de salud mundial por su frecuencia y evolución hacia la ceguera [Internet]. [citado 1 de marzo de 2017]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol18_2_14/san15214.htm

Glaucoma: Diagnosis and management of chronic open angle glaucoma and ocular hypertension - Página 73. 2009. Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence.

Jorge Marceillac. Glaucoma del adulto primario y secundario [Internet]. [citado el 3 de marzo de 2017]. UTC. Disponible en: <https://es.slideshare.net/ofthalmosanpedro/glaucoma-del-adulto-primario-y-secundario>

Avi Afya. Glaucoma de ángulo abierto primario y secundario [Internet]. [citado el 3 de marzo de 2017]. UTC. Disponible en: <https://es.slideshare.net/aviafya/glaucoma-de-ngulo-abierto-primario-y-secundario>

Neeru G, Tin A, Nathan C, Tanuj D, Fabian L, Sola O, y colaboradores. Guías del Consejo Internacional de Oftalmología (ICO) para el glaucoma. International Council of Ophtahalmology. 2016. Pág. 15

Clínica Fernández Vega - Glaucoma de ángulo abierto [Internet]. [citado 3 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.fernandez-vega.com/especialidades/glaucoma/glaucoma-angulo-cerrado>

Shaaraway, T. Glaucoma 2nd. Ed. 2-vol set - Página 26. 2014.

OMS. Ceguera y discapacidad visual. WHO: 282. 2014. Disponible en:

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/> Consultado el 10.02.2016
Javitt et al, Undertreatment of Glaucoma Among Black Americans. N Eng J Med 1991

Día mundial del Glaucoma. Aula pacientes. Salud Castilla y León. Disponible en:
<http://www.saludcastillayleon.es/AulaPacientes/es/dias-mundiales-relacionados-salud/dia-mundial-glaucoma-4> Consultado el 10.02.2016

Zanón-Moreno V.C., Pinazo-Durán M.D.. Impacto de los biomarcadores en el glaucoma primario de ángulo abierto. Arch Soc Esp Oftalmol [revista en la Internet]. 2008 Ago;; 83(8): 465-467. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912008000800002&lng=es. Consultado el 10.02.2016

Martín Perera Y., Piloto Díaz I., Álvarez Cisneros G., Fumero González F., Rodríguez

Rivero D., Sánchez Acosta L. Fisiología trabecular y glaucoma de ángulo abierto. Rev

Cubana Oftalmol. 2012. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762012000300012&lng=es Consultado el 10.02.2016

Vaughan DG, Asbury T. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. 17th. Ed. USA:

McGraw-Hill;; 2008.

Gasull X. Fisiología de la red trabecular y su implicación en la fisiopatología del glaucoma. SECF. 2007;;9:6-10

González Martínez, A. Tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto. Jano, 2005, 66, 1.562, 1380-1383

Kanski, J., Bowlin, B. Oftalmología clínica. 7ª Edición.

Serna-Ojeda, J.C., Flores-Reyes, E.M., Hartleben-Matkin, C. Glaucoma: corrientes

en estudio sobre su etiología. Gaceta Médica de México, 2014, 150, 3

Muñoz Negrete FJ. Evidencias sobre presión intraocular objetivo. Arch Soc Esp Oftalmol. 2002;; 77(11): 587-588. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-

66912002001100001&lng=es Consultado el 29.03.2016

Jaén, J.I.; Sanz, I.; López de Castro, F.; Pérez, T.; Ortega, P.; Corral, R. Glaucoma e

hipertensión ocular en atención primaria. *Atención Primaria*, 2001, 28, 1, 23-30

García, F., Sedeño, I., Novoa, E., Pérez, D. Evolución del glaucoma primario de ángulo estrecho postiridotomía periférica con Nd: YAG láser. *Rev Cubana Oftalmol.*

Peral, P., Lugo, F.L., De La Vega, C., Montero, J.A., Ruiz, J.M. Descripción de nuevos sistemas de tomografía de coherencia óptica.

Bussel, I., Wollstein, G., Schuman, J. OCT for glaucoma diagnosis, screening and detection of glaucoma progression. *Br J Ophthalmol*

Iridotomía. IMO. Instituto de microcirugía ocular. Disponible en:

<http://www.imo.es/tratamiento/iridotomia/> Consultado el 3.06.2016

Ciclofotocoagulación transescleral. IMO. Instituto de microcirugía ocular. Disponible en: <http://www.imo.es/tratamiento/ciclofotocoagulacion-transescleral/> Consultado el

3.06.2016

Trabeculoplastia. IMO. Instituto de microcirugía ocular. Disponible en:

<http://www.imo.es/tratamiento/trabeculoplastia> Consultado el 3.06.2016

Pons, M.R., Glaucoma Quirúrgico. Máster Universitario en Enfermería Oftalmológica

(Universidad de Valladolid). 2015.

I. Lopes-Cardoso, I., Esteves, F., Amorim, M., Calvão-Santos, G., Freitas, M.L., Salgado-Borges, J. Viscocanalostomía circunferencial con sutura de tensión en el canal

de Schlemm (canaloplastia): un año de experiencia. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2013;; 88,06.

Kaplowitz, K., Bussel, I., Honkanen, R., Schuman, J., Loewen, N. Review and meta-

analysis of ab-interno trabeculectomy outcomes. *Br J Ophthalmol* 2015;; doi:10.1136.

Santos F. Guía práctica: glaucoma. Diagnósticos potenciales e intervenciones de enfermería. ENFERMERÍA CLÍNICA 2003;;13(6):373-•85.

10.1 BIBLIOGRAFIA ELECTRONICA

<https://www.ecured.cu/>

<https://www.clinicarementeria.es/>

<https://www.glaucoma.org/es>

<https://www.vissum.com/>

<https://www.imo.es/es/>

<https://www.sebbm.es/>

<http://www.icoph.org/downloads/ICOGlaucomaGuidelines-Spanish.pdf>

<http://envejecimiento.csic.es/documentos/documentos/grf-glaucoma-01.pdf>

https://www.glaucoma.org/uploads/ug_es_grf_2017.pdf

http://www.unsis.edu.mx/revista/doc/vol2num4/A3_Glaucoma.pdf

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2007/rmo075i.pdf>

<https://revista.unsis.edu.mx/index.php/saludyadmon/article/view/73/70>

<http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/164GER.pdf>

<https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-glaucoma-13071464>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc142y.pdf>

. Guía de actuación de enfermería ante un paciente con glaucoma

<http://www.revista-portalesmedicos.com/revistamedica/guia-actuacion-enfermeria-glaucoma/4/>

: <http://www.institutmacula.com/tratamiento/tratamientoquirurgico-del-glaucoma/>

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-•

21762006000200002&Ing=es.

<http://www.saludcastillayleon.es/AulaPacientes/es/dias-mundiales-relacionados-salud/dia-mundial-glaucoma-4>

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/>

11 GLOSARIO

A

ADN es el nombre químico de la molécula que contiene la información genética en todos los seres vivos. La molécula de ADN consiste en dos cadenas que se enrollan entre ellas para formar una estructura de doble hélice. Cada cadena tiene una parte central formada por azúcares (desoxirribosa) y grupos fosfato. Enganchado a cada azúcar hay una de de las siguientes 4 bases: adenina (A), citosina (C), guanina (G), y timina (T). Las dos cadenas se mantienen unidas por enlaces entre las bases; la adenina se enlaza con la timina, y la citosina con la guanina.

AV Agudeza Visual

C

Campo visual Es el espacio que abarca la visión del ojo cuando está inmóvil mirando un punto fijo. Normalmente, se evalúa el perímetro del campo visual y también la sensibilidad que tiene en las diferentes zonas dentro de este perímetro.

Córnea Es la porción anterior y transparente de la de la capa externa del globo ocular

Coroides Es una membrana de color pardo oscuro situada entre la esclera y la retina que se extiende desde la ora serrata hasta la abertura a través de la cual pasa el nervio óptico. Está formada principalmente por numerosos vasos sanguíneos que se reúnen por dos venas que salen a cada lado del globo ocular por donde circula la sangre de la coroides, atraviesan la esclera y desembocan en la vena oftálmica superior. En la coroides existe una gran cantidad de tejido conjuntivo delicado que contiene abundantes células pigmentarias

CFNR La CFNR no es otra cosa que el conjunto de axones no mielinizados de las células ganglionares, y esto justifica que cuanto mayor sea el adelgazamiento de la CFNR, en definitiva cuanto mayor sea la muerte neuronal, mayor también será el déficit visual; y por lo tanto que exista una correlación significativa entre el grado de adelgazamiento y la pérdida de sensibilidad al contraste, así como con la reducción de la amplitud de los potenciales evocados visuales. Respecto a la perimetría automática, no son raras las discrepancias, de modo que adelgazamientos de la CFNR no siempre tienen su correspondiente defecto funcional; pudiendo en estos casos inferirse una mayor sensibilidad diagnóstica en el caso de la OCT.

Cristalino Es un cuerpo lenticular, transparente y biconvexo que está suspendido en la parte anterior del globo ocular entre las cámaras acuosa y vítrea. Se encuentra desprovisto de vasos sanguíneos. Está envuelto en una cápsula transparente y es mantenido en suspensión por un ligamento suspensorio consistente en un manojito de fibras (fibras zonulares), que se extienden desde el cuerpo ciliar hasta la cápsula del cristalino

Cuerpo ciliar Es una prolongación de la base del iris hasta el límite anterior de la coroides. Se compone de los procesos filiares y el músculo ciliar. En sección longitudinal es de forma triangular. Los procesos filiares constan de unos 70 pliegues extremadamente vascularizados que producen el humor

Cirugía penetrante: trabeculectomía.

Cirugía no penetrante: esclerectomía profunda y viscocanalostomía.

E

Esclera La esclera junto con la córnea forman la capa fibrosa externa del globo ocular, Es fuerte, opaca y poco elástica.. Su superficie exterior es blanca y lisa y está cubierta por la cápsula de Tenón y por la conjuntiva bulbar unida por el tejido laxo episcleral.

EPOC Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Eficacia parcial del tratamiento: la eficacia parcial se considera cuando el efecto observado es inferior al medio publicado para esa misma molécula en una población similar (3). Si bien esta definición está dada para el tratamiento farmacológico, sería extrapolable a otras intervenciones, como láser o cirugía.

F

Fotorreceptores Son neuronas especializadas sensibles a la luz, localizadas en la retina externa de los vertebrados. Los conos y bastones son unas de las células mas especializadas y complejas de nuestro cuerpo.

G

GPAA Glaucoma Primario de Ángulo Abierto

GPAC Glaucoma Primario de Angulo Cerrado

GPAE Glaucoma Primario de Angulo Estrecho

GTN Glaucoma de Tensión Normal

GLAUCOMA hace referencia a un conjunto de procesos patológicos que tienen la capacidad de desarrollar neuropatía óptica progresiva caracterizada por el desarrollo de atrofia en el nervio óptico, células del nervio geniculado lateral, corteza visual y pérdida de células ganglionares retinianas, lo cual a la larga producirá una pérdida de agudeza visual y/o defectos campimétricos y aumento de la presión intraocular, aunque el hallazgo de éste no es un hecho necesario para que exista enfermedad.

Globo ocular. Es una estructura de forma aproximadamente esférica con un diámetro antero posterior medio de 24 mm y un peso medio de 7,5 g que se encuentra alojado en la cavidad orbitaria. Las estructuras que rodean el globo ocular se denominan “anexos oculares”, también llamados “anejos oculares”

Gonioscopia Este examen de diagnóstico ayuda a determinar si el ángulo donde el iris se encuentra con la córnea es abierto y amplio o estrecho y cerrado.

H

Humor acuoso Llena la cámara anterior (entre la córnea y el iris) y la cámara posterior (entre el iris y el cristalino). Su composición es similar a la del plasma sanguíneo, salvo que el humor acuoso tiene una menor concentración de proteínas y una mayor concentración de ácido hialourónico, ácido ascórbico y ácido láctico. Su función es nutricional. Se forma principalmente a nivel de epitelio ciliar y es drenado al exterior del ojo a través de un conjunto de canales que está situado en el denominado ángulo camerular.

Humor vítreo El humor vítreo o cuerpo vítreo es una masa transparente o incolora de consistencia blanda y gelatinosa, parecida a la clara de huevo, que ocupa la cavidad del globo ocular, detrás del cristalino. Su superficie externa presenta una cubierta delgada sin estructura, la membrana hialoidea.

I

IRIS Es una membrana de color variable, de forma circular, que divide la parte anterior del ojo en dos cámaras, anterior y posterior, está inmediatamente delante del cristalino y se halla perforado en su centro por una abertura de tamaño variable: la pupila.

ICC Insuficiencia Cardíaca Crónica

N

No tolerancia al tratamiento: se refiere a la no tolerancia debida a efectos secundarios locales o sistémicos.

O

OCT- tomografía de coherencia óptica: es una de las pruebas complementarias más importantes en la exploración de la retina.

Órbita Es la cavidad donde se aloja el globo ocular, contiene los músculos extrínsecos del ojo y la glándula lagrimal. La musculatura ocular extrínseca está formada por seis músculos: los denominados músculos rectos (superior, inferior, medio y lateral) y los músculos oblicuos (superior o mayor e inferior o menor

Oftalmoscopia Este procedimiento de diagnóstico ayuda al médico a examinar su nervio óptico para detectar daños a causa del glaucoma.

P

Paquimetría La paquimetría es una prueba simple e indolora que mide el espesor de la córnea (la ventana transparente que se encuentra en la parte frontal del ojo). Se coloca suavemente una sonda llamada paquímetro en la parte frontal del ojo (la córnea) para medir su espesor

Perimetría La perimetría es una prueba del campo visual que genera un mapa de la totalidad de su campo visual.

PIO Presión Intraocular

R

Retina Es la capa mas interna del globo ocular. Su misión es transformar la luz que recibe, en un impulso nervioso que viaja hasta el cerebro a través del nervio óptico, y se convierte en las imágenes que percibimos. La luz llega a través de la córnea, cruzando la pupila y el cristalino hasta que llega a la retina. Es necesario que todas las estructuras estén sanas para una buena visión.

S

SLT Trabeculoplastia láser selectiva

T

Trabeculectomía: la cirugía ocular más comúnmente realizada para reducir la presión intraocular en pacientes con glaucoma. Bajo anestesia, se realiza

una comunicación entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival, a nivel corneo-trabecular que permite que el humor acuoso fluya desde la cámara anterior al espacio entre la esclerótica y la conjuntiva, lo que reduce la presión intraocular. El sello distintivo de una trabeculectomía es la ampolla llena de líquido (blister) presente a nivel subconjuntival. Suele localizarse bajo el párpado superior

U

Úvea o tracto uveal Úvea o tracto uveal es la segunda membrana o cubierta vascular del ojo se encuentra situada inmediatamente debajo de la esclera, irriga el globo ocular y está formada por tres porciones que de adelante hacia atrás se nombran: iris, cuerpo ciliar y coroides

V


Visión Es el sentido mediante el cual los humanos obtenemos la mayoría de la información del mundo que nos rodea. La retina es una lámina translúcida de tejido nervioso que tapiza la parte posterior del globo ocular y procesa la información visual

12 ANEXOS

En las siguientes imágenes se muestra algunos de los instrumentos para el diagnóstico del glaucoma, ejemplos de los tratamientos quirúrgicos así como resultados de estudios de pacientes con glaucoma.

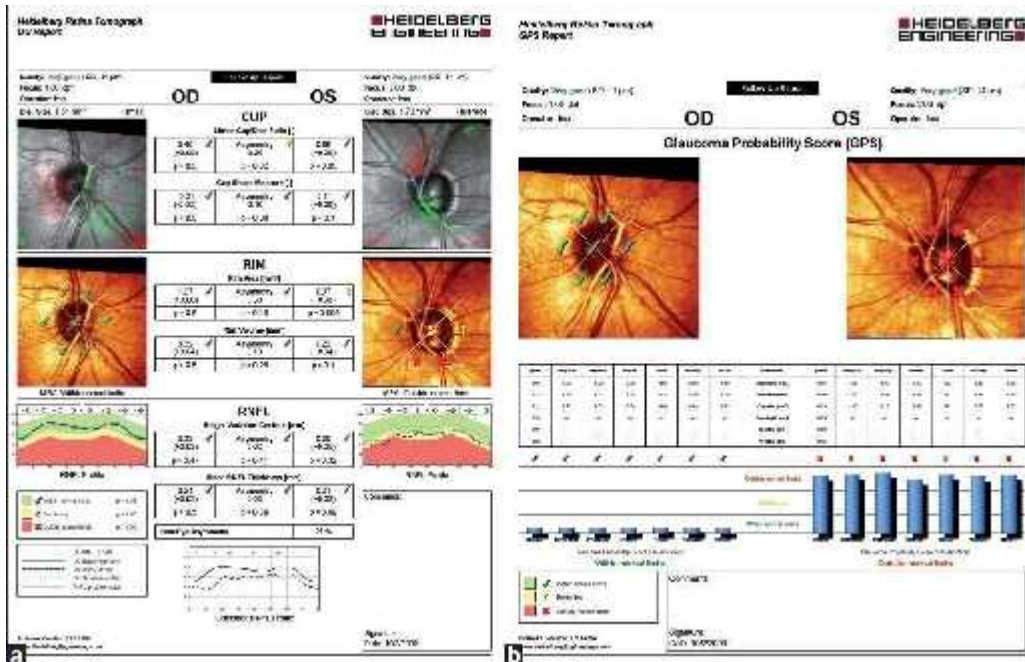
Instrumentos para el diagnóstico

<p><i>Auto querato•refractómetro</i></p>	 A white, handheld medical device used for measuring the curvature of the cornea and refractive error. It features a large lens at the front and a viewing window on top.
<p>Tonómetro de Goldmann</p>	 Two views of a Goldmann tonometer, a device used to measure intraocular pressure. It consists of a black base with a digital display and a white probe attached by a thin rod. <p>Tonómetro de Goldmann</p>

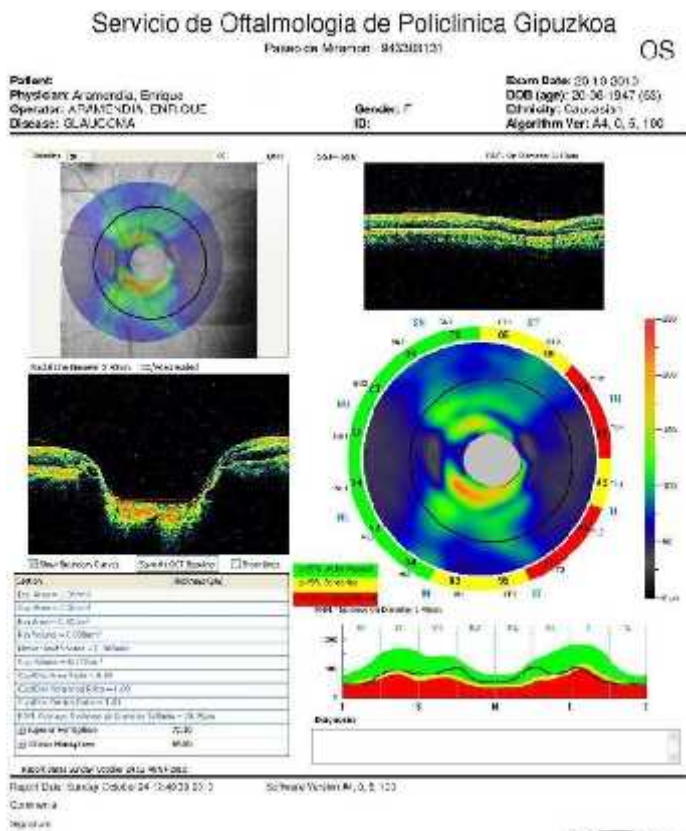
<p><i>Tonómetro de Perkins</i></p>	
<p><i>HRT (Heidelberg retina tomography)</i></p>	
<p><i>OCT</i></p>	

Estudios de pacientes con glaucoma

ejemplo de resultado en glaucoma



ejemplo de resultado en glaucoma

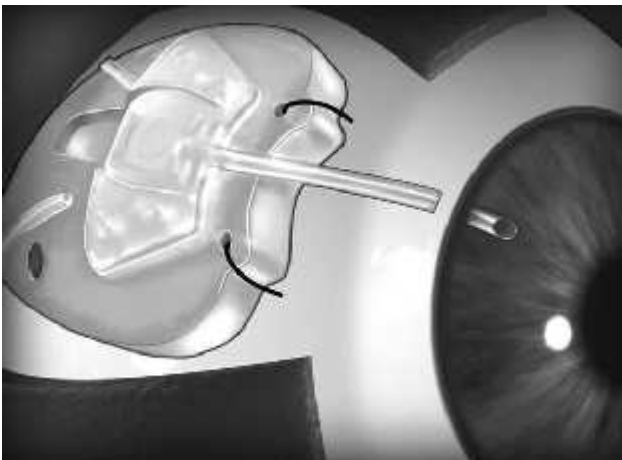


Tratamiento quirúrgico

Trabeculectomía



Dispositivos de drenaje



Esclerectomía profunda no perforante (EPNP)

