

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
 "DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"
 CIEGO DE ÁVILA

Comportamiento clínico y epidemiológico del glaucoma primario de ángulo abierto en familiares de pacientes glaucomatosos.

Clinical and epidemiological behavior of primary open-angle glaucoma in relatives of glaucomatous patient.

Marbelis Meneses Pérez (1), Beatríz Landrián Iglesias (2), Leticia Pérez Andrés (3).

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, donde se examinaron 241 familiares de pacientes glaucomatosos para determinar el comportamiento clínico y epidemiológico del glaucoma primario de ángulo abierto, en el período comprendido de enero a diciembre de 2009. La muestra quedó conformada por 153 consanguíneos, según los criterios de inclusión, exclusión y salida del estudio. Se sometieron a un interrogatorio y examen físico oftalmológico. El grupo de glaucomatosos ocupó la quinta parte de la muestra. La mayor cantidad de afectados cursaban por la séptima década de su vida, con ligero predominio del sexo masculino y más de la mitad de ellos con color de la piel no blanca. Los hermanos prevalecieron por encima de padres e hijos. Las alteraciones papilares que predominaron fueron el rechazamiento vascular nasal entre los glaucomatosos y la excavación papilar menor a 0,3 en los sospechosos. La presión intraocular se mantuvo dentro de la normalidad entre los sospechosos y elevada en los glaucomatosos. Casi la totalidad de la muestra conservó una buena agudeza visual y en cuanto a las alteraciones campimétricas sobresalieron las iniciales entre los portadores de glaucoma. Más de la mitad de los pacientes glaucomatosos se encontraban en el estadio incipiente de la enfermedad.

Palabras clave: GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO/diagnóstico, GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO/epidemiología.

1. Especialista de 2do Grado en Oftalmología. Máster en Longevidad Satisfactoria. Profesora Asistente.
2. Especialista de 2do Grado en Oftalmología. Máster en Longevidad Satisfactoria. Profesora Auxiliar.
3. Especialista de 1er Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Asistente.

INTRODUCCIÓN

La visión es el máspreciado de los sentidos del ser humano, se estima que es la responsable de 80% de las sensaciones que percibimos. La pérdida de la visión determina cambios en las esferas psíquicas, sociales y laborales de quien la padece (1).

Siete millones de personas pierden la visión cada año. De toda la población ciega 90% vive en países subdesarrollados. El glaucoma constituye una de las primeras causas de pérdida de la visión a nivel mundial, existen siete millones de personas con ceguera bilateral por esta patología y se dice que constituirá la primera causa de pérdida de la visión del siglo XXI (2-4).

El glaucoma representa un problema de salud a nivel mundial, cursa de forma asintomática hasta estadios muy avanzados, que si se deja a su evolución natural, conduce a la ceguera no tratable (5).

La prevalencia del glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) oscila de 1 a 2% en individuos mayores de 40 años y superior aún en mayores de 60 años, continúa en ascenso hasta 4% o más después de los 80 años (6-7).

Cuba debe tener alrededor de 55 900 ciegos. Entre las causas de ceguera encontradas fundamentalmente en el país se encuentran el Glaucoma Crónico Simple (GCS) (8).

El glaucoma es una neuropatía óptica, crónica y progresiva, caracterizada por pérdida de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR), excavación, palidez de la papila y defectos del campo visual, se asocia, aunque no en todos los casos, a un aumento de la

presión intraocular (PIO). Aparece generalmente a partir de la quinta década de la vida, afectando al hombre en su plena capacidad física, laboral e intelectual (9-11).

La incidencia familiar de GPAA ha sido descrita en múltiples estudios, con el intento de calcular su frecuencia de aparición en parientes más cercanos. Esto demuestra el papel determinante de la herencia; por ello el correcto diagnóstico clínico de esta entidad constituye el primer y más importante paso para su análisis genético, el cual ha experimentado un vertiginoso desarrollo, lo que permite el estudio genético - molecular con mayor rapidez y exactitud (12).

Dentro de las principales causas de ceguera en Cuba, el glaucoma tiene 39,4%, la catarata 18,9%, la retinosis pigmentaria 9,7% y otras enfermedades de la retina 6,5%. A pesar de ser esta patología la primera causa de pérdida de la visión, hasta ahora los programas nacionales para su prevención no han sido capaces de desarrollar una estrategia adecuada, que sería de gran utilidad para evitar la fase avanzada de la enfermedad, prevenible si se detecta lo suficientemente temprano. La estrategia provisoria consiste, por tanto, en un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado (13).

En Ciego de Ávila hay 305 ciegos y 1114 débiles visuales. Dentro de las patologías que con mayor frecuencia afectan al municipio cabecera está la degeneración macular relacionada con la edad, el GPAA y la retinopatía diabética, lo que ha traído consigo 99 ciegos y 462 débiles visuales.

El presente trabajo tiene como objetivo determinar el comportamiento clínico y epidemiológico del GPAA en familiares de pacientes portadores de esta entidad.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, para determinar el comportamiento clínico y epidemiológico del GPAA en familiares de pacientes glaucomatosos, que asistieron a consulta especializada, en el servicio de Oftalmología del Hospital Provincial General Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola", de Ciego de Ávila, en el período comprendido entre enero y diciembre de 2009. El universo de trabajo estuvo constituido por 241 familiares de los primeros 50 pacientes con diagnóstico confirmado de GPAA, que asistieron a la consulta de esta patología en enero, los cuales aceptaron formar parte de esta investigación. A los mismos se les realizó un examen físico oftalmológico, en el período comprendido entre febrero y diciembre. Quedó constituida la muestra por 153 pacientes, de ellos 103 resultaron ser sospechosos y 50, glaucomatosos. Se tuvieron en cuenta los siguientes criterios:

Criterios de inclusión: Familiares de primer grado de parentesco, edad: 50 años o más, que acepten formar parte de esta investigación, con transparencia de los medios refringentes capaz de permitir el estudio del fondo de ojo.

Criterios de exclusión: Familiares de segundo o más grado de parentesco, edad: menor de 50 años, que no acepten formar parte de esta investigación, con patologías que impidan visualizar los detalles del fondo de ojo.

Paciente sospechoso: Historia familiar de GPAA en un familiar de primer grado, PIO de 24 a 27 mmHg sin defectos en la CFNR, relación excavación - papila mayor a 0,7, asimetría de la papila mayor o igual a 0,2, PIO normal (14).

Paciente glaucomatoso: Inicio en la edad adulta, PIO mayor a 21 mmHg en algún momento del curso de la enfermedad, ángulo abierto de aspecto normal, lesión glaucomatosa de la cabeza del NO, pérdida del campo visual. Por último, los pacientes glaucomatosos fueron clasificados según estadios clínicos de la enfermedad (14).

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La Tabla No. 1 muestra la distribución de los familiares, en la misma se aprecia que 103 resultaron sospechosos (aproximadamente 43%) y 50 fueron diagnosticados como portadores de GPAA en el curso de esta investigación (cerca de 21%).

Otros estudios reafirman que el papel de la herencia resulta determinante en el glaucoma. En los mismos se muestra que entre 13 y 50% de los glaucomatosos poseen al menos un familiar que padece la enfermedad. La tendencia actual es considerar que la herencia puede ser autosómica dominante, autosómica recesiva o sin un patrón definido. Koga, en su estudio, asevera que 41% de los casos con GPAA tenían al menos un familiar glaucomatoso. Según otras bibliografías, en la mayoría de las familias ha sido demostrado el modo autosómico dominante con reducida penetrancia (15-21).

Se puede observar en la Tabla No. 2 la distribución por grupo de edades y sexo. Tanto en sospechosos (28,76%) como en glaucomatosos (12,42%) prevalecieron entre los 60 y 69 años, en ambos sexos. Lo que se corresponde con la literatura revisada, donde se reportaron tasas de glaucoma sustancialmente superiores en individuos de edad avanzada. Otros artículos nacionales asimismo están en armonía con los resultados del presente estudio (1, 5, 19-20, 22-32).

En cuanto al sexo se reporta un leve predominio del masculino sobre el femenino, tanto en los sospechosos (39,87%), como en los glaucomatosos (22,22%). Todo lo cual se encuentra en correspondencia con la bibliografía consultada, donde se expresa que el sexo no es un factor de riesgo fuerte de GPAA, aunque los hombres tienen una mayor probabilidad de padecer la enfermedad y de progresión que las mujeres. Sin embargo, se reporta en el artículo "Epidemiología del Glaucoma", una superioridad de las féminas en 85% (20, 33, 32-38).

La distribución de los pacientes detectados como sospechosos y glaucomatosos según color de la piel se pone de manifiesto en la Tabla No. 3. En ella se evidencia el predominio del glaucoma entre los no blancos. Del grupo de sospechosos presentaron color de la piel no blanca 36,6% y de los glaucomatosos, 20,92%. Lo que se encuentra en correspondencia con la literatura revisada, donde se refleja al GPAA como más frecuente, agresivo y precoz en la raza negra que en los caucásicos. Sin embargo, en el apartado "Epidemiología del Glaucoma" se pone de manifiesto la prevalencia de la raza blanca (59,7%), lo cual no está en armonía con los resultados del presente trabajo ni con la bibliografía consultada (14, 16, 28, 32, 34, 36, 39).

Al tener en cuenta la distribución de los casos en estudio según grado de parentesco (Tabla No. 4), se observa que prevalecen los hermanos (58,82%), tanto sospechosos (43,79%) como enfermos (15,03%), sobre los demás familiares de primer grado, lo que se corresponde con resultados de otros investigadores. Según Kanski, el GPAA se hereda con frecuencia de forma multifactorial. Los familiares de primer grado corren mayor riesgo de padecer el mismo problema. Autores cubanos afirman tener, en su estudio, 44,6% de antecedente hereditario y coincidir con la literatura revisada en cuanto a la positividad del antecedente familiar de glaucoma (14, 20).

La doctora Labrada (Las Tunas) en su monografía "Genética del glaucoma primario de ángulo abierto" resalta la importancia de los antecedentes familiares positivos en el glaucoma. Sin embargo, en otro artículo plantea que este antecedente no constituyó un factor de riesgo (5, 40).

La Tabla No. 5 representa la distribución según alteraciones fundoscópicas. Se destaca el RNV en los pacientes glaucomatosos (31,37%) y la excavación papilar de 0,0 a 0,3 en el caso de los sospechosos (38,56%). La asimetría de papila mayor a 0,2 se presentó en segundo orden de frecuencia en ambos grupos. Lo anterior coincide con los resultados de González y Zavala, donde prevaleció la asimetría de las papilas sugestivas de daño del nervio óptico de origen glaucomatoso (35, 41), $n=153$.

En la Tabla No. 6 se hace referencia a las variaciones de PIO de la muestra en estudio. Se aprecia que 57 de los 103 sospechosos presentaron valores normales, lo que representa 37,25% del total. En el caso de los 50 diagnosticados como glaucomatosos, 43 presentaron cifras elevadas (28,1%). Lo anterior coincide con diferentes artículos, donde se plantea que el incremento de la PIO es directamente proporcional al riesgo de padecer glaucoma, otros autores afirman que dentro de los signos clínicos de la enfermedad tenemos al aumento de la PIO y a sus fluctuaciones diurnas (14, 42-45).

La distribución de los casos según el valor de la agudeza visual mejor corregida se recoge en la Tabla No. 7, en la cual se puede observar que más de 90% de la totalidad de la muestra conservó una buena visión. Preservaron una buena AV 64,7% de los casos sospechosos y 26,8% de los glaucomatosos. Lo anterior está en armonía con los datos de un pesquaje de glaucoma en Venezuela, en el que se observó 90% de los glaucomatosos con la unidad de visión. Concuerdan además con un estudio en Cienfuegos, donde se conservaba una buena visión, incluso en estadios avanzados de la enfermedad. Resultados similares se aprecian en Las Tunas (5, 18, 35).

Según se muestra en la Tabla No. 8, 10 de los 50 pacientes que se confirmaron como glaucomatosos presentaron signos iniciales de alteración del campo visual (CV) (20%). Lo anterior guarda relación con los resultados emitidos por Fernández Ferrer (Cienfuegos) y Labrada Rodríguez (Las Tunas). Por el contrario, en la monografía de

González y Zavala, se informaron 40% de pacientes con signos iniciales de alteraciones campimétricas (5, 18, 35).

En la Tabla No. 9 aparecen distribuidos los pacientes en relación a la clasificación clínica del glaucoma (41). Se observa que de los 50 glaucomatosos, 26 se encontraban en estadio inicial (52%) y sólo 6 casos fueron enmarcados en el estadio severo (12%). En la literatura revisada no se encontró estudio similar para comparar estos resultados.

CONCLUSIONES

Los casos diagnosticados como glaucomatosos representaron la quinta parte de la muestra. La mayor cantidad de afectados cursaban por la séptima década de su vida, con ligero predominio del sexo masculino y más de la mitad de ellos con color de la piel no blanca. Los hermanos prevalecieron por encima de padres e hijos. La alteración papilar que predominó entre los glaucomatosos fue el rechazamiento vascular nasal, mientras que en los sospechosos se destacó la excavación papilar menor a 0,3. La asimetría de papila mayor a 0,2 se presentó en segundo orden de frecuencia en ambos grupos. La presión intraocular se mantuvo dentro de valores normales en los sospechosos, y elevada entre los glaucomatosos. Casi la totalidad de la muestra conservó una buena agudeza visual y en cuanto a las alteraciones campimétricas, prevalecieron las iniciales entre los portadores de glaucoma. Más de la mitad de los pacientes glaucomatosos se encontraba en el estadio incipiente de la enfermedad.

RECOMENDACIONES

1. Extender este estudio a todo familiar de primer grado de parentesco de los pacientes glaucomatosos del municipio Ciego de Ávila, por la importancia y significación social que tiene.
2. Elaborar una estrategia de promoción y prevención de salud, donde se tenga en cuenta las prioridades detectadas en este estudio.

ABSTRACT

An observational, descriptive, transversal study was carried out which 241 relatives of glaucomatous patients were examined to determine the clinical and epidemiological behavior of Primary Open Angle Glaucoma in the period from January to December 2009. The sample consisted of 153 relatives, according to the criteria of inclusion, exclusion and study exit. They were subjected to an interrogation and ophthalmologic and physical examination. The glaucomatous group occupied the fifth part in the sample. Most affected patients were in their seventh decade of life, with a slight predominance of males and over half of them are not white. Brothers prevailed over parents and children. Nasal vascular rejection were the papillary changes that predominated between glaucomatous and papillary excavation less than 0.3 on suspects. Intraocular pressure remained within normal between suspects and elevated in glaucomatous. Almost all of the sample retained good visual acuity and taking into account campimetric alterations initials stood out among patients with glaucoma. More than half of glaucoma patients were in the incipient stage of the disease.

Keywords: OPEN ANGLE GLAUCOMA/diagnosis, OPEN ANGLE GLAUCOMA/ epidemiology.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Glaucoma primario de ángulo abierto [Internet]. España; 2006 [citado 5 Abr 2009]. Conmedic Gestiones Médicas [aprox. 7 pantallas]. Disponible en: <http://www.conmedic.com/medicosprivadossaludlocal04.PDF>
2. Día mundial de la visión [Internet]. Venezuela [actualizado Sep 10 2008; citado 5 Dic 2008] [aprox. 12 pantallas]. Disponible en: <http://www.abn.info.ve/go-news.php?articulo=21868agenciasdenoticias bolivariana.htm>
3. Liesegan TJ. Glaucoma changing concepts and future directions. Mayo Clin Proc. 1996 Jul; 71(7): 689-94.
4. Rosemberg LF. Glaucoma. Early detection and therapy for vision lost. Am Fam Phys. 1995; 52(8): 2289-98.
5. Labrada Rodríguez YH, Hornia Palacios MM, González Hess L, Rodríguez Suárez J. Glaucoma primario de ángulo abierto. Un problema de salud en el municipio Las Tunas. Rev Cubana Oftalmol [Internet]. 2006 [citado 23 Sep 2008]; 19(1):[aprox. 7

- p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762006000100005&lng=es&nrm=iso&tlng=es
6. Feinberg EB. Glaucoma [Internet]. Boston: Enciclopedia médica; 2004 [citado 4 Feb 2009]. [aprox. 13 pantallas]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article%20/0016%20%200%20>
 7. Vernon SA. Guidelines for the management of open angle glaucoma and ocular hypertension. London: The Royal College of Ophthalmologists; 2004.
 8. Organización Mundial de la Salud. Vision 2020, the right to sight. Ginebra: OMS; 2003.
 9. Alemañy Martorell J, Villar Valdés R. Oftalmología. 5 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005.
 10. Vaughan D. Oftalmología General. México: El Manual Moderno; 2000.
 11. Schartz M. Lessons for glaucoma from other neurodegenerative diseases. Can one treatment suit them all? J Glaucoma. 2005; 14:321-3.
 12. Prevalencia de glaucoma [Internet]. México: © 2000 [actualizado 30 Nov 2008; citado 4 Feb 2009] [aprox. 17 panatallas]. Disponible en: [http://www.cirio.org.mx/3000761Prevalencia de Glaucoma.asp](http://www.cirio.org.mx/3000761Prevalencia%20de%20Glaucoma.asp)
 13. Alemañy G. Encuesta de ciegos y principales causas de ceguera en miembros de la ANCI nacional. Rev Cubana Oftalmol. 1994; 7(1-2): 68-76.
 14. Kanski JJ, Menon J. Oftalmología Clínica. 5 ed. España: Elsevier; 2004.
 15. Ortiz GE, Miqueli RM, González GA, Lantigua CA. Avances en la genética de los glaucomas. Rev Cubana Oftalmol. 1999; 12(2):77-83.
 16. Varma R, Ying Lai M, Francis B, Ngygen B, Deneen J. Prevalence of open and ocular hipertensión in latinos. Ophthamol. 2004; 11(8):1439-47.
 17. Teikari JM, O'Donnell J. Epidemiologic data on adult glaucoma. Data from the hospital discharge: registry and the registry of right to free medication. Acta Ophthalmol (Copenh). 1999; 67:184-191.
 18. Fernández Ferrer K. Detección de glaucoma primario de ángulo abierto en el servicio de urgencia oftalmológica [tesis]. Cienfuegos: Hospital "Gustavo Aldereguía"; 1998.
 19. Waldmann E, Gasser P, Dubler B, Huber C, Flammet J. Silent myocardial ischemia in glaucoma and catarat patients. Arch Clin Exp Ophthalmol. 1996; 234(10):595-8.
 20. Cárdenas Chacón D, Santiago Reyes MC. Morbilidad oculta del glaucoma crónico simple. Rev Misión Milagro [Internet]. 2008. [citado 8 Abr 2009]; 2(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.misionmilagro.sld.cu/vol2no2/orige6.php>
 21. Koga Nakamura W, Niño de Rivera O, Hartleben Matkin C, Betancourt Solís A, Fromow Guerra J. Casos esporádicos y familiares de glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Mex Oftalmol. 2006; 80(2): 69-77.
 22. Glaucoma [Internet]. Madrid: Instituto de Salud Pública; 2005 [citado 14 Ene 2009]. [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.publicaciones-isp.org/productos/1043.PDF>
 23. Cabezas IM, Gracias J, García CJ. Calidad de vida en pacientes intervenidos de catarata. Arch Soc Esp Oftalmol. 2005; 8(8):301-5.
 24. Aguila IP, Carrión R, Luna W, Silva JC, Limburg H. Ceguera por catarata en mayores de 50 años en una zona semirural del norte de Perú. Rev Panam Salud Pub [Internet]. 2005 [citado 8 Sep 2008]; 17(5): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.scielos.org/pdf/rpsp/vol17n5-26/26276.PDF>
 25. Limburg H, Duerksen R, Foster A. Catarats blindness in Paraguay - results of a national survey. Ophthamol Epidemiol. 2006; 67(3): 373-79.
 26. Acosta R. Revisión sistemática de estudios poblacionales de prevalencia de catarata. Rev Esp Oftalmol. 2006; 81:509-16.
 27. Xu L, Wang Y, Wang S, Wang Y, Jonas JB. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. Ophthalmol. 2007; 14(2):216-20.
 28. Friedman DS, Jampel HD, Munoz B, West SK. The prevalence of open-angle glaucoma among blacks and whites 73 years and older: the Salisbury Eye Evaluation Glaucoma Study. Arch Ophthalmol. 2006; 124(11):1625-30.
 29. Quigley HA. Number of people with glaucoma world wide. Br J Ophtalmol. 1996; 80: 393-93.
 30. Lul Tombo MA. Patologías oftalmológicas más frecuentes en el adulto mayor [tesis]. Cienfuegos: Hospital "Dr. Gustavo Aldereguía"; 2006.

31. Perruccio AV, Badley EM, Trope GE. Self-reported glaucoma in Canada: findings from population-based surveys, 1994-2003. *Can J Ophthalmol*. 2007; 42(2):219-226.
32. Moreno Pérez L, Herrera Ramos LF, Herrera Moreno R, Peraza Martínez E. Epidemiología del glaucoma. *Rev Ciencias Méd La Habana* [Internet]. 2006 [citado 4 Mar 2009]; 12(1): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol12_1_06/hab06106.htm
33. Boland MV, Quigley HA. Su clasificación y aplicación. Factores de riesgo de glaucoma de ángulo abierto (1ra parte). *J Glaucoma*. 2007; 16:406-418.
34. Rudnicka AR, Mt-Isa S, Owen CG, Cook DG, Ashby D. Variations in primary open-angle glaucoma prevalence by age, gender, and race: a Bayesian meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006; 47(10):4254-61.
35. González T, Zavala LE, Herrera M, Lugo N, González Sirit R. Despistaje de glaucoma en adultos mayores de 40 años en una población rural del estado de Falcón. *Rev Oftalmol Venez*. 2004; 60(3):76-81.
36. Palma Rivera C, Maldonado CR, Alvarado Alvarado D, Chiesa Bahady M. Prevalencia del glaucoma crónico simple en Honduras durante el período de julio de 1999 a octubre del 2001. *Rev Med Post Unah*. 2002; 7(1):221-225.
37. Hernández SM. Pesquisaje de ciegos y débiles visuales en el municipio Tunas [tesis]. Las Tunas; Hospital Docente General; 2003.
38. Fernández Pérez SR. Impacto y trascendencia social del glaucoma en pacientes del área de atención del Hospital Clínicoquirúrgico "Dr. Joaquín Castillo Duany". *MEDISAN*. 2005; 9(3): 18-23.
39. Fusun Cardakli U. Glaucoma suspect adult [Internet]. 2005 [citado 4 Abr 2009]. [aprox. 7 pantallas]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/oph/topic578.htm>
40. Labrada Rodríguez YH. Genética del glaucoma primario de ángulo abierto. *Rev Cubana Oftalmol* [Internet]. 2002 [citado 4 Nov 2008]; 15(1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762002000200012&lng=es&nrm=iso
41. Protocolo de evolución de la neuropatía óptica glaucomatosa. *Annals d´Oftalmol*. 2006; 14(2):99-106.
42. Vistamehr S, Sheista HN, Palmesano PC, Filardo G, Bashford K, Chaudhri K. Glaucoma screening in a high-risk population. *J Glaucoma*. 2006; 15(6):534-40.
43. Sociedad Chilena de Oftalmología. Programa Nacional de Salud Ocular [Internet]. Santiago de Chile; Sociedad Chilena de Oftalmología: 2003 [actualizado 7 Oct 2008; citado 4 Nov 2008] [aprox. 14 pantallas]. Disponible en: <http://www.sochiof.cl/sitionet/word/GLAUCOMA%20programa%20de%20salud%ocular.dod.07abril2007>
44. Enciclopedia Médica: Glaucoma [Internet]. 2004 [citado 4 Oct 2008]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/>
45. Vital PC. ¿Qué hay de nuevo en el glaucoma? *Bol Panam Glaucoma*. 2004; 5(1):29-35.

ANEXOS

Tabla No. 1. Distribución de los familiares de pacientes portadores de GPAA.

Familiares	No.	%
Sospechosos	103	42,74
Glaucomatosos	50	20,75
Normales	88	36,51
Total	241	100,00

Fuente: Historia Clínica.

Tabla No. 2. Distribución de los casos sospechosos y glaucomatosos según grupo de edades y sexo.

Grupo de edades	Sospechosos				Glaucomatosos			
	M	%	F	%	M	%	F	%
50 - 59 años	13	8,50	10	6,54	11	7,18	5	3,7
60 - 69 años	27	17,65	17	11,11	13	8,50	7	4,58
70 - 79 años	15	9,80	11	7,19	10	6,54	1	0,65

≥ 80 años	6	3,92	4	2,61	-	-	3	1,96
Total	61	39,87	42	27,45	34	22,22	16	10,46

Fuente: Historia Clínica. n=153

Tabla No. 3. Distribución de los sospechosos y glaucomatosos según color de la piel.

Color de la piel	Sospechosos		Glaucomatosos		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Blanca	47	30,72	18	11,76	65	42,48
No blanca	56	36,60	32	20,92	88	57,52
Total	103	67,32	50	32,68	153	100,00

Fuente: Historia Clínica. n=153

Tabla No. 4. Distribución de los sospechosos y glaucomatosos según grado de parentesco.

Grado de parentesco	Sospechosos		Glaucomatosos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Padres	5	3,27	13	8,50	18	11,76
Hermanos	67	43,79	23	15,03	90	58,82
Hijos	35	22,88	14	9,15	49	32,03

Fuente: Historia Clínica. n=153

Tabla No. 5. Distribución de los pacientes sospechosos y glaucomatosos según principales alteraciones fundoscópicas.

Alteraciones fundoscópicas	Sospechosos		Glaucomatosos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Excavación 0,0 – 0,3	59	38,56	-	-	59	38,56
Excavación 0,4 – 0,6	32	20,92	32	20,92	64	41,83
Excavación > 0,6	12	7,84	18	11,76	30	19,61
Asimetría papila ≤ 0,2	48	31,37	-	-	48	31,37
Asimetría papila > 0,2	50	32,68	43	28,10	93	60,78
Muesca	-	-	22	14,38	22	14,38
Rechazamiento vascular nasal	-	-	48	31,37	48	31,37

Fuente: Historia Clínica. n=153

Tabla No. 6. Distribución de los casos sospechosos y glaucomatosos según comportamiento de presión intraocular.

Presión intraocular	Sospechosos		Glaucomatosos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Normal	57	37,25	7	4,58	64	41,83
Elevada	46	30,07	43	28,10	89	58,17

Fuente: Historia Clínica.

Tabla No. 7. Distribución de los pacientes sospechosos y glaucomatosos según valor de la agudeza visual mejor corregida.

Agudeza visual mejor corregida	Sospechosos		Glaucomatosos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Buena	99	64,70	41	26,80	140	91,50
Regular	3	1,96	7	4,58	10	6,54
Mala	1	0,65	2	1,31	3	1,96

Fuente: Historia Clínica. n=153

Tabla No. 8. Distribución de los glaucomatosos según alteraciones del campo visual.

Alteraciones del campo visual	No.	%
Signos iniciales	10	20
Signos tardíos	8	16

Fuente: Historia Clínica. n=50

Tabla No. 9. Distribución de los glaucomatosos según estadios de la enfermedad.

Estadio	No.	%
Incipiente	26	52
Moderado	18	36
Severo	6	12

Fuente: Historia Clínica. n=50