

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA**

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CAMAGÜEY  
FACULTAD DE MEDICINA**

**HOSPITAL UNIVERSITARIO “MANUEL ASCUNCE DOMENECH”**

**ESTRATEGIA DE INTERVENCIÓN SANITARIA PARA EL DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO EN PACIENTES CON GLAUCOMA NEOVASCULAR**

Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas

**Dra. MATILDE LANDÍN SORÍ  
Especialista de 2do grado en Oftalmología  
Profesora Auxiliar**

**Camagüey  
2009**

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA**

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CAMAGÜEY  
FACULTAD DE MEDICINA**

**HOSPITAL UNIVERSITARIO “MANUEL ASCUNCE DOMENECH”**

**ESTRATEGIA DE INTERVENCIÓN SANITARIA PARA EL DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO EN PACIENTES CON GLAUCOMA NEOVASCULAR**

Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas

**Autor: Dra. MATILDE LANDÍN SORÍ  
Especialista de 2do grado en Oftalmología  
Profesora Auxiliar**

**Tutor: Dr. C. ALDO SIGLER VILLANUEVA  
Especialista de 2do grado en Oftalmología  
Profesor Titular.**

**Asesor: Dr. C. RAFAEL AVILÉS MERENS  
Doctor en Ciencias Informáticas  
Profesor Titular**

**Camagüey  
2009**

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar a mi madre y a mi esposo, sin los cuales la realización de la tesis no hubiera sido posible, mi madre con su ayuda en muchas de mis actividades domésticas y la trasmisión de sus fuerza en mi empeño, y mi esposo, fuente de inspiración en todos los detalles, que me apoyó con dedicación, paciencia y constancia, sin límites de horas, sin escatimar esfuerzos científicos, ni cotidianos: gracias por la confianza brindada en mis momentos de debilidades.

Todos los compañeros del Servicio de Glaucoma me ayudaron a la recolección de los pacientes y su seguimiento, aun en mi estancia en la misión, para mantener la investigación, y supieron suplir mi trabajo cuando fue necesario, a ellos mi mención y reconocimiento.

A mis profesores, que con sus juicios han participado en mi formación profesional, científica, asistencial y docente durante todos estos años.

A la Dra. Georgina Varela Ramos, por sus enseñanzas a lo largo de mi vida como oftalmóloga, y su dedicación cuando le pedí ayuda en la revisión del documento.

A los profesores y Dres. C. Clara García Barrios y Arturo Menéndez Cabezas, por su asistencia, aliento y guía en este difícil camino, pero sobre todas las cosas, por confiar en mí.

Al Dr. C. Rafael Avilés Merens, que desde el primer momento en que solicité su ayuda para el procesamiento de datos no escatimó en tiempo, y dedicó horas de su descanso y mucha paciencia, con gran naturalidad.

A Neirelys Quezada Díaz, Técnica en Ciencias Informáticas del Departamento de Docencia del centro, por su apoyo siempre, con la creación primero de la base de datos manual y luego en la transferencia a Excel del control de todos los pacientes.

Al Dr. Cs. Jorge Bacallao Gallestey, asesor de la OPS/OMS, quien desde Lima, Perú, revisó las bases de datos y nos proporcionó inestimables opiniones lógicas y de cálculo.

Qué pudiera decir de la Dra. C. Alina Monteagudo, que respondió de forma rápida, suave, y con mucha claridad en sus ideas, de ayuda y apoyo inapreciables en la elaboración del documento, dedicando horas de descanso y de compartir con su familia.

Al Dr. C. Miguel García Rodríguez, por sus consejos científicos y apoyo espiritual en todo momento.

Agradezco las opiniones y consejos iniciales y finales, que con precisión me brindó la Dra. C. Liudmila Casas Rodríguez, y su respaldo ante esta tarea.

A la Ms. C. Olga María Romero Mestas por su ayuda en la corrección literaria y editorial de la tesis.

Al Dr. Juan R Sampaolesi, oftalmólogo de la Universidad de Ciencias Empresariales y Sociales en Argentina, por el apoyo brindado y sus sabias opiniones para la defensa.

Gracias a todos los que vieron en mi empeño una idea posible.

## **DEDICATORIA**

A mi hijo

A mi madre

A mi esposo

## SÍNTESIS

Estamos ante una investigación de desarrollo tecnológico. Se realizó una estrategia de intervención sanitaria para el diagnóstico y tratamiento en pacientes con glaucoma neovascular, entidad ocular grave, no estudiada integralmente en Cuba, de difícil control, que causa gran dificultad visual, efectuada en el Servicio de Glaucoma del Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenech” de Camagüey, en el periodo de julio de 2001 a agosto de 2008. Inicialmente detectamos el problema, esto permitió elaborar la estrategia y su ejecución, en una serie de 99 pacientes, que fueron estudiados en las áreas clínica, diagnóstica y terapéutica, y permitió hacer una caracterización de la enfermedad nunca antes realizada en la provincia, ni el país. Recibieron tratamiento médico y quirúrgico todos los pacientes. Se logró la normalización de la presión intraocular después del tratamiento en más de un tercio de los pacientes y tres cuartos disminuyeron sus cifras por debajo de 30 mm Hg; se conservaron la mayoría de los globos oculares, términos importantes para medir el éxito. El estudio multivariado evidenció su utilidad como herramienta de validación y permitió mostrar la significación clínica, estadística y predictiva. En dos árboles de decisiones se presentan la uniformidad de criterios de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, que garantizan un diagnóstico eficiente y ágil con un tratamiento adecuado e individualizado.

# TABLA DE CONTENIDOS

	Pág.
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
1.1. Antecedentes .....	2
1.2. Justificación del estudio .....	7
1.3. Problema de Investigación.....	8
1.4. Objetivo General .....	8
1.4.1. Objetivos específicos .....	9
1.5. Hipótesis de la Investigación .....	9
1.6. Diseño Metodológico de la Investigación.....	9
1.7. Beneficios esperados.....	9
1.8. Límites del alcance de la investigación.....	10
1.9. Novedad científica .....	10
<b>2. DESARROLLO</b> .....	12
2.1. El glaucoma, su estado actual .....	13
2.1.1. Valoración del contexto local, nacional y mundial.....	13
2.1.2. Estado del arte en Glaucoma y Glaucoma Neovascular.....	15
2.1.2.1. Historia y actualidad del glaucoma .....	15
2.1.2.2. Historia y actualidad del Glaucoma Neovascular .....	24
2.1.3. Carencia que se quiere llenar con la investigación .....	33
2.2. Capítulo I. Diseño Metodológico de la Investigación .....	34
2.2.1. Objetivos del capítulo I.....	34
2.2.2. Clasificación de la investigación .....	34
2.2.3. Universo, muestra, criterios de inclusión y exclusión.....	34
2.2.4. Métodos de investigación y niveles de su uso.....	35

2.2.5. Operacionalización de las variables.....	37
2.2.6. Técnicas y procedimientos propios de la especialidad.....	40
2.2.7. Aspectos éticos.....	43
2.2.8. Conclusiones del Capítulo I .....	44
2.3. Capítulo II. Estrategia de intervención sanitaria. Sus resultados.....	45
2.3.1. Objetivos del capítulo II.....	45
2.3.2. Aspectos teóricos de estrategia e intervención.....	45
2.3.3. Diseño de la estrategia de intervención sanitaria.....	47
2.3.4. Características de la muestra. Variables clínicas y diagnósticas.....	50
2.3.5. Descripción del método terapéutico empleado.....	60
2.3.6. Resultados después del tratamiento.....	67
2.3.7. Conclusiones del capítulo II.....	68
2.4. Capítulo III. Uniformidad en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con Glaucoma Neovascular.....	70
2.4.1. Objetivos del capítulo III.....	70
2.4.2. Estudio de relación entre variables.....	70
2.4.3. Presentación del árbol de decisiones para la uniformidad del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.....	85
2.4.4. Conclusiones del Capítulo III.....	92
<b>3. CONCLUSIONES.....</b>	<b>93</b>
<b>4. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>96</b>
<b>5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>98</b>
<b>6. ANEXOS.....</b>	<b>119</b>

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1. INTRODUCCIÓN

### 1.1. Antecedentes

El glaucoma se encuentra dentro del grupo de las enfermedades oftalmológicas descritas desde la antigüedad. El término, derivado del griego *glaukos* —que antes de nuestra era significaba “azul húmedo o acuoso”, “gris azulado”, “azul aguado o diluido”, entre otras denominaciones—, fue empleado por vez primera por Hipócrates (469 a.C.) con el nombre de glaukosis, y se le aplicó en ese momento a la ceguera que aparecía en las personas de edad avanzada. <sup>(1, 2)</sup> Años después el Dr. Fred Hollows la describe como *“una enfermedad que no podemos definir, no podemos diagnosticar y no sabemos cómo tratar”*. <sup>(3, 4)</sup> Está contemplado entre aquellas que más cambios han sufrido en muchos de sus variados aspectos con el decursar de los años, y se considera un constante y cautivante tema para la investigación en el universo oftalmológico. <sup>(5)</sup>

Es innegable que los procedimientos para el diagnóstico precoz de la enfermedad han experimentado una auténtica revolución dentro de la subespecialidad. El tratamiento médico ha visto la incorporación de una gama amplia de fármacos, nuevos láseres han permitido perfeccionar los procedimientos quirúrgicos, y las técnicas de microcirugía antiglaucomatosa han optimizado viejos procedimientos e incorporado nuevas opciones. No por ello hemos sido capaces de alejar el glaucoma de las primeras causas de ceguera en nuestros países, y constituye un reto aún para los oftalmólogos. <sup>(6)</sup>

Mucho se ha escrito sobre esta enfermedad, que consiste no en una, sino en varias afecciones caracterizadas por el daño del nervio óptico (detectable por una excavación patológica de la papila) y la pérdida de campo visual. <sup>(7)</sup>

En la actualidad representa un problema de salud mundial, considerado como la principal causa de ceguera irreversible en el mundo; se estima que existen aproximadamente 70 millones de pacientes glaucomatosos y 7 millones son ciegos bilaterales; constituye, además, la segunda causa de consultas en oftalmología. <sup>(2, 8)</sup>

Si tenemos en cuenta que la expectativa de vida en el mundo continúa aumentando y con ello el envejecimiento de la población mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la organización no gubernamental (ONG) VISION 2020 estiman un aumento a casi 80 millones de glaucomatosos para el año 2020. <sup>(7)</sup>

La OMS, a partir de las alarmantes cifras registradas de la dolencia en el mundo, y de que la trascendencia de cualquier enfermedad está en función de su gravedad y prevalencia —conociendo además, que la gravedad del glaucoma viene determinada por el hecho de que su evolución natural es hacia la ceguera—, recomienda en sus programas de prevención la toma de medidas específicas y adecuadas para el diagnóstico precoz de la misma, de máximo valor cuando se ha podido conocer que en países con sistemas de salud más desarrollados el 50% de los enfermos con glaucoma están sin diagnosticar. <sup>(9, 10)</sup>

Más del 95% de los ciegos por glaucoma a nivel mundial proceden de los países subdesarrollados, una gran mayoría de Asia y África Subsahariana, debido fundamentalmente a la combinación de su alta densidad poblacional y poco acceso a la salud pública, que eleva la prevalencia de la enfermedad, sin control en estas áreas. <sup>(11)</sup>

El glaucoma es catalogado por la OMS como responsable de alrededor del 80% de la ceguera evitable, sin embargo, no aparece entre las condiciones identificadas como las prioridades inmediatas, dentro del cuadro de la conocida ONG VISIÓN 2020. La variedad de formas de presentación de la enfermedad hace más difícil un resultado satisfactorio, si tenemos en cuenta que la pérdida de visión causada por el glaucoma es irreversible, que el curso normal de la enfermedad es asintomático en sus fases tempranas, difícil de descubrir, y que las opciones terapéuticas son menos atractivas, por ejemplo, que la cirugía de la catarata. <sup>(11, 12)</sup>

Podríamos comprender entonces, por qué en los últimos años se ha intentado cambiar las perspectivas con respecto a los programas de prevención para el glaucoma; sobre todo en las grandes poblaciones de orígenes africano y europeo, en las que prevalece la forma más común, conocida como Glaucoma Primario de Ángulo Abierto, o Glaucoma Crónico Simple (GCS). Además de que en la actualidad no existe una sola prueba económica, práctica y válida para realizar este tipo de estudio, como ocurre con otras enfermedades oculares. <sup>(12)</sup>

Estudios epidemiológicos actuales han rendido nuevas informaciones sobre la distribución mundial del glaucoma y sus factores de riesgo, enfocados en el glaucoma primario de ángulo abierto, por ser el tipo más frecuente. Se estima su prevalencia en un 2% de la población mayor de 40 años, que supera el 3-4% a partir de los 70 años; sus estimaciones son variables, alrededor de 1-3% en Europa, 1-4% en Asia, 2-3% en Australia, y 1-5% en Estados Unidos; no obstante, las proporciones son mucho mayores en África: entre 1-8% o más, y en caribeños de origen africano de 7-9%. Existen muchos estudios de prevalencia de la enfermedad. Son más escasos los de incidencia, por falta de información confiable para su determinación; la incidencia es

entre 0,1 a 0,2% / año en las poblaciones principalmente europeas, y más alta de 0,5% / año en Barbados. <sup>(13)</sup>

Es evidente que tanto la prevalencia como la incidencia de la enfermedad tienen una frecuencia más alta en las personas de origen africano y sus descendientes <sup>(14)</sup> con respecto al resto de las poblaciones en el mundo. Por tanto, aunque el glaucoma se considera la segunda causa de ceguera a nivel mundial, estadísticas globales consideran que es la primera en este tipo de población. <sup>(13, 14, 15, 16)</sup>

El conocimiento de los factores de riesgo de padecer la enfermedad, según Labrada, Leske y Basulto, <sup>(17, 18, 19)</sup> ha permitido el diagnóstico precoz de la misma y la realización de algún tipo de labor de prevención. Muchos son los factores que se plantean en la actualidad, pero el más importante y el único sobre el cual podemos actuar los oftalmólogos es la presión intraocular (PIO); <sup>(20)</sup> además se citan la edad, <sup>(14)</sup> la raza, <sup>(21, 22)</sup> la historia familiar; <sup>(23, 24, 25)</sup> se plantean factores sistémicos como los vasoespasmos, la cefalea migrañosa, <sup>(26, 27)</sup> la diabetes; <sup>(28, 29)</sup> factores oculares como la miopía <sup>(30)</sup> y más recientemente el grosor corneal central. <sup>(18, 31, 32)</sup>

Nuestro país carece de una investigación que muestre la realidad epidemiológica de las tasas de prevalencia de la enfermedad, aunque no está exento de esta problemática. Existen estudios aislados y no muy recientes, pero sí de suma importancia como el de Alemañy Martorell, <sup>(33)</sup> quien ha hecho estimados de tasas por 100 000 habitantes, obtenidas en estudios sobre ciegos y débiles visuales que fluctúan entre 12,6 (tasa más baja) hasta 119,5 (tasa más alta), con una mediana de 55 por 100 000 habitantes, (0,0126 0,119 y 0,055% respectivamente); en esta publicación del año 1994, el propio autor encontró el glaucoma como la primera causa de problemas visuales graves, lo que coincide con Palmero <sup>(34)</sup> quien reporta el

glaucoma como la principal causa de ceguera y baja visión en la provincia de Sancti Spíritus. Según el Anuario Estadístico de Salud de Cuba del año 1999, última edición en que apareció citado, el glaucoma está dentro de los padecimientos más referidos por la población cubana con una prevalencia de 1,3%,<sup>(35)</sup> único dato fiable encontrado de prevalencia de glaucoma en población total de Cuba.

En nuestra provincia se observa también un notable incremento en los últimos tiempos del número de pacientes glaucomatosos e incluso de jóvenes con atrofas ópticas como consecuencia de la enfermedad,<sup>(36)</sup> lo que ha incrementado la afluencia del número de pacientes a consultas especializadas de glaucoma y de baja visión, para ayuda integral, donde incluimos la rehabilitación.<sup>(37, 38)</sup>

Existen diferentes tipos de glaucomas, y su prevalencia no se comporta de la misma forma en todos como relacionaremos a continuación: el congénito, muy infrecuente, con una prevalencia de 0,05%; el de ángulo estrecho, alrededor del 15% del total de los glaucomas; el de ángulo abierto o GCS, entre el 60-80%, y los glaucomas secundarios (GS), entre un 20-30% de los mismos.<sup>(6, 39)</sup>

Específicamente nuestra investigación está relacionada con un tipo de glaucoma secundario denominado Glaucoma Neovascular (GNV), que se ha reportado además en la literatura por diferentes nombres que serán mencionados más adelante.<sup>(40)</sup>

Es un glaucoma de difícil control y mal pronóstico, que con frecuencia termina en la pérdida total de la visión y posiblemente del globo ocular. La clave principal para un buen resultado terapéutico consiste en un alto grado de sospecha del mismo, para lograr un diagnóstico y tratamiento precoz. Diversas pueden ser sus etiologías: las causas oculares más comunes de GNV son la retinopatía diabética (RD) y la oclusión

de vena central de la retina (OVCR), y, a nivel sistémico, la enfermedad oclusiva de la carótida.<sup>(41)</sup>

En Cuba, como expresaremos en detalle más adelante, el GNV constituye un problema para pacientes y especialistas, por la falta de información y de políticas nacionales al respecto. Su historia será abordada con amplitud en el desarrollo.

La conducta ante esta afección puede ser variada: médica, quirúrgica, con agentes físicos y combinadas entre ellos; a pesar de esto, su pronóstico suele ser desfavorable en los enfermos que la padecen.<sup>(42, 43)</sup>

## **1.2. Justificación del estudio**

Al no existir un consenso único de diagnóstico y tratamiento del GNV en Cuba, además de contar con diferentes esquemas o algoritmos de tratamiento en el mundo, y ser tan incompleta en nuestro medio la atención de esta afección, por el vacío que existe en las investigaciones sobre el tema, consideramos que una estrategia de intervención sanitaria encaminada al control de forma más activa y práctica de estos enfermos, desde el momento de su diagnóstico presuntivo hasta decidir y ejecutar su conducta terapéutica, ayudaría de forma muy favorable a la salud visual en el país y de manera especial en la provincia, y le proporcionaríamos bienestar a los enfermos.

Con una acción adecuada, que incluye el tratamiento de la enfermedad causal subyacente, la fotocoagulación panretiniana y una combinación de medidas médicas y quirúrgicas de control de la presión intraocular (PIO), el pronóstico de esta complicada enfermedad ha experimentado una discreta mejoría, aunque significativa al menos en la práctica clínica, al medir su éxito en términos de normalización de la presión intraocular, estabilización de la visión (conseguida en los últimos años en algunos

casos, con un control estricto del paciente y una terapia precoz y agresiva), y conservación del globo ocular. <sup>(44)</sup>

Es por eso que desde el año 2001 se comenzó el adiestramiento de los oftalmólogos que realizan su trabajo tanto en la atención primaria como secundaria en la provincia, encaminado a la detección precoz de casos sospechosos de GNV, y su envío a la consulta especializada de glaucoma, para así poder realizar el diagnóstico precoz de la misma y actuar en consecuencia.

### **1.3. Problema de investigación**

En Cuba, como en casi todo el mundo, no existe una estrategia adecuada para el diagnóstico y tratamiento del glaucoma neovascular. A pesar de los múltiples procedimientos propuestos para la enfermedad, existen controversias en cuanto a su tratamiento, que incluyen a nuestro país, en el que no existe regularidad en el quehacer, motivo por el cual la gestión en lo diagnóstico y terapéutico hacia estos pacientes no es la esperada, y se incrementa el número de afectados, con mayor déficit visual por esta causa.

¿Cómo lograr un control de la presión intraocular (PIO) para garantizar la conservación del órgano, y proporcionar una mejor salud visual en pacientes con glaucoma neovascular?

### **1.4. Objetivo general**

- Realizar una estrategia de intervención sanitaria para el diagnóstico y tratamiento en pacientes con glaucoma neovascular en el Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenech” de la provincia de Camagüey.

#### **1.4.1. Objetivos específicos**

- Demostrar la utilidad y los resultados de una intervención sanitaria que permita conocer claramente el diagnóstico y tratamiento en pacientes con glaucoma neovascular.
- Uniformar el diagnóstico y tratamiento en pacientes con glaucoma neovascular.

#### **1.5. Hipótesis de la investigación**

Una estrategia de intervención sanitaria, de diagnóstico y tratamiento, en pacientes con glaucoma neovascular, permitirá el control de la presión intraocular (PIO), la conservación del órgano, y una mejor salud visual de los pacientes.

#### **1.6. Diseño metodológico de la investigación**

Este aspecto será abordado en detalle en siguientes capítulos. La investigación durante su realización atravesó por diferentes momentos, descritos de manera cuidadosa en cada capítulo, que van desde la concepción y aplicación de una estrategia de intervención sanitaria, hasta la obtención de sus resultados, pero su esencia básica es que combina métodos cualitativos con cuantitativos, y en estos últimos transitó del análisis univariado al multivariado.

#### **1.7. Beneficios esperados**

- ✓ Conocer el comportamiento clínico epidemiológico en pacientes con glaucoma neovascular en siete años (2001-2008), en el Servicio de Glaucoma del Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenech” de Camagüey.
- ✓ Elevar el nivel cognoscitivo de residentes y especialistas en relación al tema.

- ✓ Lograr una vinculación estrecha con el Servicio de Retina de la institución, para garantizar un diagnóstico y tratamiento más integral y especializado.
- ✓ Garantizar con un árbol de decisiones para el diagnóstico y otro para el tratamiento, la fluidez de la estrategia y la rápida orientación clínica y terapéutica del paciente.
- ✓ Mejorar la salud visual de los pacientes con GNV.

### **1.8. Límites del alcance de la investigación**

Las limitaciones se basan especialmente en que:

- ✓ No es un estudio multicéntrico.
- ✓ No se contaba en el inicio de la investigación con todos los recursos materiales necesarios, y fueron utilizados los disponibles en el medio; con el decursar de los años y la adquisición de equipos de alta tecnología por el país, se introdujeron algunos de ellos, como el láser de retina para panfotocoagulación, el láser de diodo para ciclofotocoagulación transescleral, y los microscopios quirúrgicos de alta resolución.
- ✓ No disponer de pautas previas para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, puede ser per se un inconveniente, ante patrones de comparación.
- ✓ El tipo de estudio puede no ser el ideal para obtener resultados confiables, a la luz de los conocimientos clásicos de investigaciones, pero es la consecuencia del problema real.

### **1.9. Novedad científica**

Es el primer estudio que se realiza en la provincia y el país, sobre glaucoma neovascular, que posibilita un diagnóstico uniforme, un tratamiento más adecuado y

personalizado, y que tiene como resultado final una mejor salud visual en los pacientes con esta enfermedad. Desde el punto de vista estadístico, resulta una novedad para el tema el uso de análisis de relación entre variables.

Los resultados positivos, tanto desde el punto de vista estadístico como clínico, de los métodos inferenciales utilizados, constituyeron nuestra herramienta de validación y demuestran un potencial operacional muy amplio.

## **2. DESARROLLO**

## **2. DESARROLLO**

### **2.1. El glaucoma, su estado actual**

#### **2.1.1. Valoración del contexto local, nacional y mundial**

La provincia de Camagüey cuenta con una población de unos 800 000 habitantes; en la actualidad, gracias al sistema nacional de salud pública, dispone de atención oftalmológica difundida por toda la provincia, en 9 policlínicos en la cabecera y en los 12 municipios restantes, atendidos por personal especializado, para evaluar a los pacientes de cada área, que en casos necesarios son enviados a interconsulta al Centro Oftalmológico de la ciudad, ubicado en el Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenech”, que presta servicios especializados con alta tecnología en ocho subespecialidades con carácter provincial y territorial, dentro de los cuales se encuentra el Servicio de Glaucoma.

El glaucoma neovascular, motivo de la investigación, es un tipo secundario de glaucoma, de difícil seguimiento, desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, sobre todo de muy mal pronóstico cuando está establecido. Nunca antes ha sido estudiado en la provincia, por lo que decidimos luego de ver su notable presencia en la consulta con diagnósticos disímiles, diseñar una estrategia de intervención sanitaria, para precisar y uniformar el diagnóstico y tratamiento, y dar a conocer los resultados.

En Cuba, las referencias sobre el tema son también escasas. Se realizó, a pedido nuestro, una búsqueda especializada, por el servicio de Diseminación Selectiva de la Información de la Biblioteca Médica Nacional, en la base de datos de literatura cubana

“CUMED”, la cual registra todas las publicaciones médicas del país, donde solo se pudo obtener un trabajo del año 1999 del Hospital General de Santiago de Cuba “Saturnino Lora”, <sup>(45)</sup> que es específico del tema, y tres trabajos más en los que se hace alusión a la enfermedad, dos de ellos del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermandades Amiejeiras”, años 2001 y 2006, y uno del Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”, del año 2008. <sup>(46, 47, 48)</sup> Se evidencia con claridad la necesidad de estudios nacionales sobre un tema que tiene orígenes muy variados, y aparece secundario a otras enfermedades, y en el que la expectativa de vida de la población juega un papel importante.

Mundialmente los estudios epidemiológicos relacionados con los glaucomas secundarios, como es el caso del neovascular, son escasos si los comparamos con los realizados sobre el glaucoma crónico simple —que han permitido establecer grandes estudios poblacionales, en especial en países occidentales, y algo más reciente en países subdesarrollados—; Quigley <sup>(49)</sup> estimó que 6 millones de personas en el mundo tienen glaucoma secundario, comparado con 70 millones que tienen glaucoma primario, lo que explica la falta de interés en ellos. Acorde a los pocos estudios disponibles del Banco de Ceguera Mundial, se realizó un estimado global de de ceguera y se pudo observar que no era posible determinar con exactitud el número de personas ciegas por glaucoma secundario, aunque ellos estimaron que el predominio de su prevalencia era de 2,7 millones, y que para muchos investigadores este tipo de glaucoma se considera como una entidad separada, por sus catastróficos resultados. <sup>(50)</sup> Estas cifras, a nuestro juicio, pueden ser una especie de punta en un fenómeno de ténpano. En varios estudios de prevalencia, los glaucomas secundarios muestran cifras de interés como se refleja en estos datos en por cientos: Gales 0,26;

Suecia 0,27; Baltimore (caucásicos) 0,68, (afroamericanos) 1,42; Australia 0,15; Barbados 0,7; Japón 0,48; Mongolia 0,30; Sudáfrica 0,81; y en la India 0,40; todos los reportes en menores de 40 años con excepción de los dos primeros. <sup>(50)</sup> Es evidente que el tratamiento en países desarrollados y en los en vías de desarrollo difiere. Se estima que la prevalencia de GNV es de 0,1%, el desafío es que la ceguera como consecuencia de estos glaucomas está en terreno de nadie y crece por días. Diferentes pueden ser las causas invocadas, y solo la prevención y los estudios basados en la evidencia <sup>(51, 52)</sup> sobre el tema, podrían aportar más a la humanidad. Su tratamiento es controversial y muy discutido, si bien todos coinciden en la necesidad de tratar la causa subyacente y disminuir la PIO. <sup>(40, 41, 43, 44, 52)</sup>

## **2.1.2. Estado del arte en glaucoma y glaucoma neovascular**

### **2.1.2.1. Historia y actualidad del glaucoma**

Existen datos que permiten asegurar que las investigaciones acerca de esta enfermedad comenzaron en el siglo XVII. <sup>(53)</sup> Lo cierto es que desde antes de nuestra era, la enfermedad constituía un motivo de preocupación y un tema de debate por los oftalmólogos, que manifestaron criterios variados. Durante la época de esplendor de Alejandría, se consideraba que todos los glaucomas eran incurables; hasta el siglo XVII se creía por tradición que la localización del glaucoma radicaba en la pupila, y se usaba el color de esta para diferenciar cuatro grandes grupos de enfermedades del ojo: *la pupila negra para estrella negra o amaurosis, la pupila blanca para leucoma, la pupila gris para catarata y la pupila verde para glaucoma o estrella verde*. A partir de este siglo, la "tensión" o presión se convirtió en el criterio para la diferenciación entre glaucoma, "falsa catarata" y catarata. <sup>(54)</sup>

En 1722 Saint Yves, según Fernández Pérez, <sup>(1)</sup> describe la enfermedad con un pronóstico pobre y con la seguridad de que el otro ojo también sería afectado; sobre esto opinamos que es algo sorprendente para la época, en su sentido epidemiológico y clínico. No es hasta 1851, cuando el físico alemán Hermann Helmholtz inventa el oftalmoscopio, que se pueden reconocer muchas formas de cegueras por medio de la observación de la retina y el nervio óptico. Fue el oftalmólogo berlinés Albrecht Von Graefe quien reconoció de manera inmediata la importancia de la excavación de la cabeza del nervio óptico, y definió el glaucoma como *presión, atrofia óptica con excavación y pérdida en el campo*. Tan conocido era este concepto de glaucoma o estrella verde que el nervio óptico tenía que ser coloreado de verde, según lo describió Jaeger en 1855, acorde a lo referido por Boyd *et al*, y Santiesteban. <sup>(54, 55)</sup>

En nuestra opinión resulta difícil imaginar hacer un diagnóstico de la enfermedad sin el uso del oftalmoscopio a la luz de los conocimientos actuales, por ser el nervio óptico una estructura anatómica imprescindible en el dictamen.

A lo largo de la historia, se reportan variadas técnicas quirúrgicas para intervenir el glaucoma; en 1857 el propio Albrecht Von Graefe realiza la primera cirugía de glaucoma (iridectomía en sector), que constituyó una revelación para la época. Muchas han sido las transformaciones que la cirugía antiglaucomatosa ha tenido que atravesar con mayor o menor éxito. En 1964 Harms y Mackenzie comenzaron a hacer disección laminar escleral para facilitar la ejecución de la trabeculotomía; el propio Harms en 1968 describe la trabeculectomía ab externo (primer acercamiento a retirar el trabéculo, pero sin la porción de esclera que protege el sitio trabeculectomizado). En el mismo año Cairns publica su trabeculectomía o filtrante protegida (una combinación de esta y la sinusotomía) —técnica más utilizada en la actualidad en todo

el mundo—, con el instrumental y medios ópticos que se disponía en ese momento, conforme a lo publicado por Chen PP, y Salmon JF. <sup>(56, 57)</sup>

A mediados de la década de los años setenta del siglo pasado, se introduce la terapia láser en el tratamiento del glaucoma, que provocó un cambio en el enfoque quirúrgico de los casos de glaucomas por cierre angular, al reemplazar la antigua iridectomía periférica instrumental por la iridotomía con láser de Nd-YAG (Neodimio: itrio-aluminio-granate). <sup>(58)</sup> Durante la siguiente década, las aplicaciones del láser ampliaron su campo de acción, y se extendieron tanto al tratamiento del glaucoma de ángulo abierto (la trabeculoplastia con láser de argón, ALT) o como alternativa en los glaucomas refractarios con la ciclofotocoagulación escleral con láser de Nd-YAG de onda continua, alternativa cicloablative más selectiva y con menos complicaciones. <sup>(54, 57)</sup>

Dentro de los tratamientos con láser tenemos la ALT, inicialmente descrita en 1979 por Wise & Witter, <sup>(59)</sup> considerada como una alternativa a la cirugía en pacientes con glaucoma de ángulo abierto que no están bien controlados con los medicamentos. Pero el desarrollo de la tecnología es tal, que se perfeccionan las técnicas y se introduce la trabeculoplastia selectiva con láser (SLT) que representa un avance sobre la ALT convencional, pues elimina el daño térmico de la arquitectura de la malla trabecular. Otros tratamientos con láser son: la iridotomía periférica con láser de argón o con láser Nd-YAG para glaucomas de ángulo cerrado, y la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo (CTDC), que se emplea en glaucomas en estadio avanzado que no han respondido a otros tratamientos quirúrgicos. <sup>(54)</sup>

En la actualidad se considera el glaucoma como una neuropatía óptica, bilateral, crónica, multifactorial, caracterizada por un cuadro específico de lesión de la cabeza del nervio óptico y del campo visual, que representa un final común de diferentes

condiciones que pueden afectar al ojo, con el incremento de la presión intraocular aunque no necesariamente, la isquemia, y la cascada de eventos bioquímicos que provocan daño y muerte celular en individuos con un mensaje genético preestablecido. <sup>(60, 61)</sup>

Tal es la incertidumbre acerca del verdadero origen del glaucoma, que teorías postuladas en el siglo XIX continúan vigentes. Mueller y colaboradores, en 1858, sostenían que el daño neuronal era consecuencia de un trauma mecánico y que el incremento de la presión intraocular era responsable del compromiso directo del nervio, según aparece en la publicación digital *Medicus*. Otros investigadores de la época plantearon que el daño primario era isquémico o vascular, y las alteraciones eran consecuencia de ello; ambas teorías cuentan con adeptos que las sostienen, y ambos procesos pueden ocurrir simultáneamente. <sup>(53, 62)</sup>

En los últimos años, varias teorías han tomado fuerzas en la patogenia del glaucoma, dentro de ellas se invocan: el bloqueo del flujo axoplásmico que, unido o no a la elevación de la presión intraocular, impide que determinados factores tróficos alcancen el cuerpo de las células ganglionares y produce la apoptosis celular (respuesta suicida de la célula traducida en su muerte programada); el daño neuronal producido a través de ciertos mediadores químicos como el óxido nítrico, cuando aumenta localmente y la excitotoxicidad del glutamato, que actúan sobre el tono vascular; así como la presencia de mecanismos autoinmunes e influencias genéticas. Todos estos descubrimientos han permitido una mejor comprensión del daño glaucomatoso. <sup>(2, 54, 62, 63)</sup>

La apoptosis es un proceso biológico fundamental, un fenómeno autónomo celular, pues la muerte de la célula ya está preprogramada en sus genes, un tipo de muerte celular programada que es muy usada por las células durante el desarrollo y en la

homeostasis de los tejidos. Con la apoptosis vino el cambio de lo mecánico a la biología y genética molecular y apareció la neuroprotección en el horizonte del glaucoma. (2, 54, 64)

El concepto de glaucoma varía al tener en cuenta la neuroprotección y se considera una enfermedad neurovegetativa del globo ocular susceptible a terapia neuroprotectora, que son todas aquellas intervenciones dirigidas en forma directa a evitar el daño de las células ganglionares, sin influir necesariamente sobre la PIO. Una amplia gama de intervenciones farmacológicas son candidatas para prevenir la muerte de la célula ganglionar retiniana en la neuropatía óptica glaucomatosa, aunque la mayoría son solo estudiadas en animales o modelos de cultivo tisular. (54, 64, 65)

El glaucoma crónico simple suele ser el que más prevalece dentro de la clasificación de los glaucomas y, por tanto, ha sido el más estudiado. Sus aspectos hereditarios fueron reconocidos hace más de 150 años, pero la comprensión de la base genética de la enfermedad ha mejorado considerablemente en la última década. El determinar la base genética del glaucoma ha proporcionado novedades sobre los mecanismos subyacentes. Las dificultades se deben al hecho de que existen muchos genes involucrados en el glaucoma (heterogeneidad genética) y las características clínicas diferenciales pueden ser sutiles y mostrar algún grado de sobreimposición (expresión variable); en la actualidad se considera la enfermedad, según el modo de transmisión, poligénica multifactorial. Se piensa que en el futuro el ADN también será útil, no solo para evaluar el riesgo de glaucoma, sino para evaluar las opciones terapéuticas. (12, 66)

Con anterioridad habíamos comentado que por ser una enfermedad silenciosa y asintomática su diagnóstico en etapas tempranas es más difícil, y es común que la frecuencia diagnóstica de los glaucomas avanzados sea mayor, no obstante, el reto

sigue siendo el diagnóstico precoz que permita evitar la progresión del daño a las fibras nerviosas. Por eso, todos los esfuerzos están encaminados al refinamiento de las técnicas morfométricas y el perfeccionamiento de la exploración de la sensibilidad de la retina, para poder diagnosticar el glaucoma en su fase precampimétrica, por medio de la fotografía con luz monocromática, el láser con la técnica confocal de barrido (HRT), la tomografía óptica de coherencia (OCT), el analizador basado en la polarimetría, o bien con el estudio de las funciones que dependen de la retina (sensibilidad al contraste, perimetría automatizada con longitud de onda corta, y electro retinografía).<sup>(9, 11, 54, 67, 68)</sup> No es posible olvidar que incluso solo con el oftalmoscopio y la toma de la tensión ocular conseguimos hacer un diagnóstico, aunque ya sería en fases en que la enfermedad ha afectado el nervio óptico.

Es importante enfatizar que de las acciones que se hagan para facilitar el diagnóstico del glaucoma y su tratamiento adecuado, depende que se pueda disminuir las cifras de ceguera en el mundo, como consecuencia de esta enfermedad; en el pasado la ceguera se veía menos a causa de la muerte a edades más tempranas, pero la esperanza de vida de la población mundial cada día es mayor y, por tanto, se estima que mayores serán las cifras de personas ciegas.

El control de esta dolencia requiere una solución multifactorial; no existe un tipo de medicamento ni un procedimiento quirúrgico que sea el mejor para todos los pacientes. El tratamiento está en dependencia de la edad del paciente, su expectativa de vida y del grado de daño que ya ha sido desarrollado, sin obviar la realidad social del costo económico, como otra dependencia. El objetivo del tratamiento médico, con láser o quirúrgico convencional, estará encaminado a disminuir la PIO, preservar la visión, detener la progresión de la enfermedad y mejorar el bienestar del paciente. Es

por eso que corresponde a los oftalmólogos la alta responsabilidad de individualizar, luego del análisis de cada paciente, la conducta tanto médica como quirúrgica, sin olvidar, como Boyd B nos sugiere, <sup>(54)</sup> que mientras más sencillo sea el esquema que se imponga más posibilidad de éxito se tendrá.

El impacto socioeconómico que causa el glaucoma por conceptos de costos directos e indirectos, así como por la pérdida en la productividad personal, familiar y comunitaria, es significativo, aunque no se cuantifica con facilidad. <sup>(69, 70)</sup>

Desde un punto de vista personal, el glaucoma y la incapacidad funcional que induce, representan un menoscabo importante en el confort de los enfermos, que puede llevarlos a presentar estados de depresión profunda. <sup>(71)</sup> En investigaciones donde se han estudiado los aspectos psicológicos de estos pacientes, como la realizada por Peña y cols, <sup>(72)</sup> han encontrado que su perfil de personalidad coincide con personas reservadas, emotivas, inseguras, tensas, frustradas, agobiadas y con altos niveles de ansiedad, aspectos que repercuten en la vida cotidiana de estas, de su familia y la sociedad.

Es incuestionable el desarrollo tecnológico alcanzado en la especialidad en la última década; si bien los medios de diagnóstico para el glaucoma han sufrido una revolución en todos sus aspectos —que permite la detección en estadios muy incipientes con gran eficacia y sensibilidad—, posiblemente en la última década se han producido más novedades en el tratamiento médico del glaucoma <sup>(73)</sup> que en el siglo XX: en los últimos años aparecen en el mercado mundial nuevos medicamentos, gracias a la creación de un arsenal por la industria farmacéutica, sin olvidar que desde hace más de cien años se conocen y se emplean medicamentos para disminuir la presión intraocular. La asociación de efectos indeseables locales o sistémicos de estos

fármacos propició la búsqueda de nuevas sustancias que fueran mejor toleradas por el paciente, <sup>(74)</sup> para garantizar su aplicación correcta y tratar de evitar una carga psicológica por su uso permanente, con dosis casi insignificantes, pero no menos importantes.

No podemos ser ajenos a ciertos efectos negativos —en el sentido de la esperanza real de los pacientes y de sus médicos— como el afán comercializador desmedido, pues crea falsas expectativas y demandas, no exentas de inseguridad, además de elevados costos, inalcanzables para muchos enfermos y sistemas sanitarios.

Es fundamental conocer que el tratamiento médico ofrece una serie de ventajas: es mejor aceptado generalmente por el paciente, es una buena opción a corto plazo, y los riesgos son mínimos; pero no podemos desconocer que también presenta inconvenientes, ya que no tenemos seguridad de la respuesta a largo plazo, y los medicamentos poseen efectos secundarios locales y generales, no estaremos seguros totalmente de su cumplimiento, y no se cura la enfermedad, sino, en el mejor de los casos, se controla. <sup>(75)</sup>

Los procedimientos quirúrgicos no han estado alejados de esta revolución; con la introducción de adelantos desde sus medios ópticos, con mayor magnificación y campo, los insumos con suturas cada vez más finas, casi imperceptibles, de mayor calidad y variedad, hasta el instrumental, que es cada día más delicado, y específico para las estructuras a utilizar, todo lo cual permite una cirugía más segura, con menor daño de las estructuras oculares involucradas, que garantizan su éxito.

Dentro de estos procederemos tenemos los tratamientos con láser, que ya describimos. Existen casos que requieren de tratamiento quirúrgico convencional a pesar de todos

estos adelantos; el mismo tiene como finalidad facilitar el drenaje del humor acuoso de la cámara anterior del ojo, hacia el espacio subconjuntival y subtenoniano. <sup>(39)</sup>

En la actualidad existe una fuerte tendencia a considerar la cirugía más temprano de lo que se hacía en el pasado, al tener en cuenta los cambios campimétricos ocurridos en los primeros años de la enfermedad, el daño del nervio y la posibilidad de lograr o no una presión meta o blanco <sup>(54)</sup> en los pacientes.

Existen diversos tipos de intervenciones. La más realizada por los cirujanos en el mundo es la trabeculectomía (TBT), un tipo de cirugía filtrante penetrante, protegida, descrita por primera vez por Cairns y popularizada por Luntz. <sup>(54, 76)</sup> En la actualidad existe la tendencia a realizar cirugías filtrantes no penetrantes, como la trabeculectomía Ab-externo, la viscocanalostomía, la esclerectomía profunda (EPNP) y la ablación del trabéculo con excímer láser (LTA), unidas con frecuencia al uso de antimetabolitos como el 5 Fluoracilo (5-FU) y la Mitomicina C; considerados como el avance más significativo en la terapia quirúrgica del glaucoma durante la última década, al ser usados por primera vez con utilidad clínica en la medicación anticicatrizante en el glaucoma, <sup>(54, 77, 78)</sup> aunque no debemos olvidar que su prescripción no está exenta de complicaciones. <sup>(54, 79)</sup>

El mundo contemporáneo resulta fascinante y contradictorio; el desarrollo de altas tecnologías se combina con la persistencia de pobreza y de todas las consecuencias derivadas de ella; pretender, al hablar de problemas médicos, aislarnos del contexto socio-político y económico, es algo irreal, cuando lanzamos una mirada social a la ciencia y la tecnología actual; esto nos permite avizorar las abismales diferencias entre el desarrollo y el futuro posible de la ciencia y la tecnología en el Primer Mundo y el mundo subdesarrollado. <sup>(80)</sup> El progreso del saber biológico en el siglo XXI conduce

a que los aspectos metodológicos de la biología se vinculan cada vez más con los enfoques axiológicos, éticos y cosmovisivos, si tenemos en cuenta que la biología se integra cada vez más al patrón de la ciencia natural exacta y se incorpora a la vez a los problemas de la ciencia del hombre y a los problemas globales contemporáneos, es decir, en una integración de ciencia y sociedad. <sup>(81, 82)</sup>

Hay ante nosotros un enorme desafío, e incluso una contradicción, en la implementación práctica de una medicina cada vez más cercana a la comunidad, y de mayor participación comunitaria, y la implementación al mismo tiempo de una medicina que se apoya en tecnologías más complejas. Esta contradicción, si la conducimos bien, será sin dudas creadora. <sup>(83)</sup>

#### **2.1.2.2. Historia y actualidad del glaucoma neovascular**

Como tipo de glaucoma secundario, el GNV ha sido de poco interés para los investigadores. El problema de la ceguera debido a estos glaucomas y su causa se identifica con rareza, pese a que los pacientes con esta afección tienden a “autorreportarse” por el dolor, las molestias características y la pérdida de la agudeza visual. <sup>(50)</sup>

Dentro de las causas que provocan glaucoma secundario están las relacionadas con alteraciones a nivel del cristalino y su cirugía, con traumas, inflamaciones, el uso de drogas como los corticosteroides, enfermedades como la diabetes mellitus (DM), la OVCR, las cicatrices iridocorneales, y las cirugías como la vitrectomía, entre otras. La temprana identificación de las enfermedades oculares primarias y sistémicas que predisponen a los GS, pensamos que desempeña un rol determinado en limitar la carga de ceguera innecesaria a la sociedad. Se considera que en los glaucomas secundarios la PIO aumenta como consecuencia de la enfermedad subyacente, de forma general

son unilaterales, más frecuentes en personas de la tercera edad, y algunos estudios manifiestan que no hay diferencias en relación al sexo para padecerlo. <sup>(49, 50, 78)</sup>

Para la prevención de estos glaucomas en la literatura revisada se sugiere: un buen control de la hipertensión arterial para reducir la posibilidad de OVCR, una adecuada regulación metabólica de los diabéticos, una detección temprana y seguimiento apropiado de las condiciones asociadas con potencial para la isquemia retiniana y la neovascularización, además de incrementar el conocimiento de los profesionales en relación con este tipo de enfermedad, y poder lograr una actuación rápida y eficaz. <sup>(50)</sup>

El tratamiento está encaminado a disminuir cifras tensionales y evitar así la pérdida de fibras que su elevación provoca, para de esa forma prevenir la ceguera. Es muy importante ante un paciente con GNV definir el potencial visual con que se recibe; de esto depende la conducta a seguir y en gran parte los resultados. En los casos con visión útil, además de disminuir la PIO y reducir la inflamación asociada, es necesario tratar la causa subyacente y realizar el tratamiento quirúrgico en el momento en que el globo ocular esté en mejores condiciones. Cuando no hay visión útil se recomienda tratamiento sintomático para aliviar el dolor y brindar algún confort al paciente. <sup>(84)</sup>

El glaucoma neovascular fue documentado por primera vez en 1871; históricamente, se ha llamado glaucoma hemorrágico, glaucoma trombótico, glaucoma congestivo, glaucoma rubeótico, y glaucoma hemorrágico diabético; <sup>(40)</sup> según Asensio, en 1874 Loring describió el primer caso de glaucoma neovascular y oclusión de arteria central de la retina asociado a una oclusión carotídea; desde esa primera descripción hasta nuestros días solo se han descrito en la literatura médica 170 casos de ambas asociaciones. <sup>(85, 86)</sup> En la antigüedad se reconocía por sus hallazgos clínicos característicos, las enfermedades subyacentes asociadas, y la dificultad de su

tratamiento. Su pronóstico hasta hace poco tiempo era grave y con frecuencia significaba la pérdida del ojo. <sup>(44)</sup>

Duke-Elder describía así el glaucoma neovascular secundario a la oclusión de la vena central de la retina: “(...) *una condición desastrosa, grave y extremadamente dolorosa; la córnea edematosa puede vascularizarse, la cámara anterior tiene normalmente una profundidad normal y puede contener sangre, la pupila es pequeña y el iris y las trabéculas presentan vasos nuevos en su superficie, el vítreo suele estar turbio y contener eritrocitos, impidiendo la visión del fundus de ojo, la tensión es muy alta, se pierde toda percepción de luz, y el dolor asociado es a veces tan fuerte que obliga a extraer el globo ocular. Cualquier intento de reducción quirúrgica de la tensión ocular simplemente empeora de manera aguda las cosas induciendo hemorragias profusas y recurrentes, y el único método práctico de tratamiento, si la inyección retrobulbar de alcohol o la ciclodiatermia no logran aliviar el dolor, es la enucleación.*” (Citado por McGrath D J). <sup>(44)</sup>

El GNV es un glaucoma resultante de la obstrucción de la red trabecular por elementos fibrovasculares o por sinequias asociadas o ambas. Es conocido como una condición ocular de potencial destructivo, y su detección tardía o tratamiento inadecuado desembocan de manera inevitable en la pérdida total de la visión y hasta del globo ocular. Se asocia con distintas circunstancias oculares, y se piensa que el suceso fundamental compartido por la mayoría de estas condiciones es la isquemia retiniana y la consecuente producción de factores de angiogénesis, que estimulan el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos, a partir de estructuras vasculares preexistentes; rara vez puede presentarse sin hipoxia retinal, asociado con inflamación del segmento anterior, uveítis, heterocromía de Fuchs y tumores de iris.

En el segmento anterior los neovasos aparecen de manera inicial en el margen pupilar del iris y en el ángulo de drenaje; al progresar la enfermedad se desarrollan estructuras fibrovasculares en el ángulo iridocorneal, que son las responsables de la obstrucción progresiva de la red trabecular y del consiguiente aumento de la presión intraocular. <sup>(41, 87)</sup> (Ver Anexo 1).

La angiogénesis está involucrada en la embriogénesis normal, pero también en muchos estados patológicos que implican la formación de los nuevos vasos sanguíneos, como expresamos anteriormente. <sup>(88)</sup>

Hace más de 40 años se identificaron varios factores de angiogénesis en relación con la isquemia retiniana; dentro de ellos tenemos: el factor de crecimiento endotelial vascular, el factor de crecimiento de fibroblastos básico y el factor de crecimiento afín a la insulina. Estudios recientes sugieren que el factor de crecimiento endotelial vascular juega un papel central en el proceso de neovascularización por hipoxia retiniana, y se ha identificado su aumento en el humor acuoso y en el vítreo de pacientes con rubeosis y glaucoma neovascular. <sup>(41, 44)</sup>

Este factor es sintetizado por distintas células de la retina, pero la mayor fuente de producción son las células de Müller. Una vez liberado, el mismo debe llegar al segmento anterior donde actúa; debido a esto, toda condición que aumente la permeabilidad de la barrera hemato-ocular favorece la neovascularización.

En los últimos años se ha podido determinar otro factor asociado al GNV que es la interleuquina (IL)-6, encontrada en el humor acuoso. <sup>(89, 90)</sup>

Es importante conocer que este tipo de glaucoma, de acuerdo a la fase de la enfermedad en que se encuentre y al estudio gonioscópico, se puede clasificar de dos formas diferentes: en las primeras etapas, cuando pequeños vasos cruzan el espón

escleral, se clasifica como glaucoma primario de ángulo abierto pretrabecular; al progresar la dolencia, el tejido fibrovascular se contrae, aparecen las sinequias periféricas, se cierra paulatinamente el ángulo (cuña de Elschnig) y se clasifica entonces como glaucoma secundario por cierre angular debido a fuerzas anteriores, considerada esta forma por algunos autores como la más frecuente en relación con el GNV. <sup>(8, 60)</sup>

Numerosas son las causas que pueden provocar este tipo de glaucoma; las más comunes a nivel ocular son: la retinopatía diabética (RD) y la OVCR, y a nivel sistémico la enfermedad oclusiva de la carótida; dentro de las menos comunes tenemos: la isquemia del segmento anterior, los desprendimientos de retina, los traumas, los tumores, las uveítis, la ligadura de la arteria carótida, la retinopatía de la prematuridad, la retinopatía de células falciformes, entre otras. <sup>(89, 91)</sup>

Estudios epidemiológicos relacionados con la frecuencia del GNV realizados en la actualidad en los Estados Unidos plantean que su incidencia es rara y de tratamiento difícil con respecto a su morbilidad, lo que dificulta el mantenimiento de la agudeza visual, y que prevalece en pacientes de edad avanzada, aspecto preocupante, debido al incremento de la expectativa de vida que existe a nivel mundial. <sup>(40)</sup>

El pronóstico en estos momentos es pobre, aunque es más alentador que en la antigüedad; se plantea que depende de dos factores fundamentales: primero, la prevención y el tratamiento de la enfermedad en etapas tempranas, y segundo, la prevención y tratamiento de las enfermedades subyacentes, que en definitiva constituyen su origen; por eso se impone educar al paciente y brindarle información sobre su enfermedad y su escaso pronóstico. Criterio con el que coincidimos, pues la comunicación adecuada es una meta a perfeccionar. <sup>(40)</sup>

La tasa de éxito del tratamiento del GNV es muy baja, ello explica la necesidad en primer lugar de la prevención en personas con factores de riesgo, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno con el fin de obtener mejores resultados. Para lograr esto se requiere de un alto índice de sospecha en el examen oftalmológico del paciente.

La enfermedad suele cursar por tres etapas o fases: <sup>(92)</sup>

- ◆ Primera fase, denominada por algunos pre-glaucoma, y por otros, rubeosis. Esta fase se caracteriza por rubeosis en el iris y en el ángulo, y los finos neovasos de manera general se encuentran en las márgenes pupilares y en el ángulo cruzando el espolón escleral, la presión intraocular (PIO) es normal.
- ◆ Segunda fase, o GNV de ángulo abierto. En esta, el avance de la enfermedad, dado por el crecimiento del tejido fibrovascular, provoca la aparición de neovasos más gruesos, que comienzan a invadir la malla trabecular y a obstruir las vías de salida del humor acuoso y, por ende, provocan un aumento de la PIO, gonioscópicamente el ángulo aún permanece abierto, la rubeosis iridiana está típicamente florida con algún componente inflamatorio y el hifema es posible.
- ◆ Tercera fase, llamada GNV de ángulo cerrado. Aquí la membrana fibrovascular prolifera y se acorta, causa el cierre progresivo del ángulo, aparece el ectropion de la úvea (membrana de Deutschman), el iris tiene una apariencia reluciente (*flare* de la cámara anterior) y la rubeosis es severa, acompañada con frecuencia de hifema e inflamación; en esta fase la PIO es sumamente elevada, de 60 a 70 mm Hg.

Los síntomas más frecuentes descritos en la literatura son congestión ocular, dolor, cefalalgias, disminución de agudeza visual, aunque algunos pacientes permanecen

asintomáticos hasta que la enfermedad se desarrolla por completo, aspecto que hace difícil una intervención precoz. Los signos hallados son inyección ciliar y conjuntival, quémosis, miosis relativa por defecto pupilar aferente (en algunos casos se observa midriasis), dilatación y tortuosidad de los vasos de iris, neovascularización del iris (rubeosis), sinequias anteriores y posteriores. <sup>(41, 44, 87, 92)</sup>

En la actualidad, en el mundo se utilizan métodos diagnósticos variados en función de su mejor detección, dentro de ellos, la angiografía de iris para detectar rubeosis preclínica, la electro retinografía y la angiografía fluoresceínica <sup>(93)</sup> para determinar el grado de isquemia retinal y en casos en que la opacidad de los medios impidan el estudio, el uso de la biomicroscopia ultrasónica <sup>(94)</sup> para el estudio del ángulo iridocorneal, y la ultrasonografía ocular para descartar tumores, desprendimientos de retina, entre otros. Esto demuestra que la tecnología de avanzada también está disponible para el diagnóstico de la enfermedad, pese a ser medios de difícil acceso y muy costosos en gran cantidad de países. En muchos lugares del mundo, sobre todo en los países en vías de desarrollo, no están incorporados a la práctica de rutina, y, por tanto, la sospecha a través de la biomicroscopia y la gonioscopia constituyen los métodos más adecuados para el diagnóstico. <sup>(41)</sup>

Durante décadas, posterior al descubrimiento del GNV, la cirugía filtrante antiglaucomatosa se reconoció como un método valioso para disminuir la presión intraocular, no obstante, el éxito a largo plazo fue imposible, y no es hasta que se empieza a utilizar esta técnica unida al uso de antimetabolitos, así como la introducción de los dispositivos de drenaje, que se comienzan a conservar algunos ojos que de otra manera se perdían. <sup>(44, 54)</sup>

El tratamiento del glaucoma neovascular es controvertido, lo que genera disímiles opiniones; las recomendaciones basadas en la evidencia para su tratamiento son escasas; la literatura sobre el tema tiene pocos artículos que proporcionen muy bien la evidencia en el apoyo de recomendaciones de la terapia; sin embargo, informes recientes de la eficacia de drogas antiangiogénicas sugieren que somos testigos de una nueva era en la atención de esta afección. <sup>(51, 52, 89)</sup>

Los objetivos del tratamiento del GNV van dirigidos especialmente a tratar la enfermedad subyacente responsable de la rubeosis y a tratar el incremento de la presión intraocular. <sup>(40, 41, 44)</sup>

El Dr. Yasser A Khan <sup>(40)</sup> recomienda dividir la atención en cuatro fases que reflejan la progresión de la enfermedad: un proceso profiláctico inicial, tratamiento de la fase temprana, de la fase avanzada y de la fase extrema; otros, como la Dra. Al-Aswad, de acuerdo a las tres fases antes explicadas (*vide supra*, página 29). <sup>(92)</sup> Lo importante de una u otra manera es actuar de forma certera y rápida.

La profilaxis está indicada en pacientes con alto riesgo para una neovascularización del iris (NVI) o glaucoma neovascular (GNV), aun cuando esté en fase de desarrollo o solo con NVI, con PIO normal incluso. Resulta la prevención el aspecto más importante para lograr dicha profilaxis, y consta, donde esté disponible, de la fotocoagulación panretiniana en pacientes con medios transparentes, o la crioterapia panretinal en pacientes con medios opacos. En estos últimos, si la opacidad es por una hemorragia vítrea se sugiere vitrectomía por *pars plana* y tratamiento con fotocoagulación endoláser; si es por una catarata, extracción de la misma y fotocoagulación panretiniana. <sup>(87, 91, 92)</sup> Téngase en cuenta que cuando hablamos de prevención y de profilaxis, no lo hacemos en términos de enfermedad, como se

acostumbra a hacer en temas sanitarios, sino en profilaxis y prevención de las complicaciones o progresión de la dolencia.

Los beneficios de someter al paciente a una fotocoagulación panretiniana antes del desarrollo de la neovascularización del iris o del ángulo no están demostrados, aunque existen controversias. Se recomienda por muchos retinólogos dar láser en estas circunstancias solo en enfermedades vasculares sistémicas extensas, ojos únicos, e incapacidad o seguimiento de pacientes con retinopatía diabética proliferativa con pocos resultados. <sup>(40, 92)</sup>

Los pacientes con GNV requieren una individualización; cada situación necesita una respuesta personalizada diferente para minimizar la pérdida de visión extensa. Incluso bajo las mejores circunstancias, el diagnóstico de glaucoma neovascular tiene un pronóstico reservado, y el éxito es muy dependiente de la prevención y el tratamiento temprano. <sup>(95)</sup> Además de controlar las altas cifras de presión intraocular por medios médicos y/o quirúrgicos, para tratar de minimizar los efectos deletéreos de la afección, en la actualidad no existe un medio único satisfactorio para lograrlo y con ello prevenir la pérdida visual, a pesar de ser múltiples las opciones médicas y/o quirúrgicas defendidas durante años. <sup>(95, 96, 97)</sup>

Sin embargo, si permanecemos alertas ante las primeras señales y síntomas, así como ante los factores que predisponen a los pacientes a este problema, tendremos la oportunidad de detectar la enfermedad temprano y evitar su progresión. <sup>(92, 98, 99)</sup> Es por eso que debe ser bien conocida no solo por los oftalmólogos; es importante que la sepan atender los clínicos, endocrinólogos, neurólogos, reumatólogos, cardiólogos, entre otros, sin olvidar el importante papel del psicólogo, para poder lograr mejor el objetivo primordial que es la conservación del órgano con el control del padecimiento. <sup>(100)</sup>

Consideramos con lo hasta aquí argumentado, que resulta evidente apreciar lo difícil que se hace el tratamiento del GNV y la necesidad de estar claros en cada momento de su evolución y ante cada paciente para saberla enfrentar; no en vano los criterios revisados son variados y disímiles.

El éxito ante un paciente con glaucoma neovascular se mide en términos de normalización de la presión intraocular, estabilización de la visión y conservación del globo ocular. <sup>(44)</sup>

### **2.1.3. Carencia que se quiere llenar con la investigación**

Al asumir los catastróficos resultados, oftalmológicos y psicológicos, que vienen hermanados al glaucoma neovascular, así como la carencia en el país de estudios epidemiológicos en relación al tema, nos propusimos implementar una estrategia de intervención sanitaria diagnóstica y terapéutica, nunca antes realizada en la provincia y el país, que permitiera hacer una caracterización integral de la enfermedad.

Para poner la investigación en marcha se dió a conocer al servicio médico (residentes y especialistas), y fue sometida a su consideración, de forma tal que contribuyera a un diagnóstico certero de la enfermedad y actuar de forma individualizada ante cada paciente.

Muchas son las posibilidades terapéuticas que se invocan ante esta enfermedad. El paciente usualmente llega al especialista con un gran deterioro de la función y del órgano visual; pese a que no siempre se logran los objetivos deseados por lo difícil de su atención integral, elegir la conducta adecuada ante cada caso, y estar preparados para enfrentarlo, permitirá llegar al diagnóstico precoz, única vía posible para disminuir las nefastas consecuencias de la enfermedad.

## **2.2. Capítulo I. Diseño Metodológico de la Investigación**

Este capítulo explica los aspectos de la metodología usados en la investigación, para la consecución de los fines expresados en la introducción. Incluye la clasificación del estudio, la muestra, los métodos de investigación, la operacionalización de las variables, así como lo técnico propio de la especialidad y los aspectos éticos.

### **2.2.1. Objetivos del Capítulo I**

Objetivo general:

- Explicar el método de la investigación.

Objetivos específicos:

- Presentar la clasificación del estudio.
- Exponer el universo, la muestra y los criterios de inclusión y exclusión.
- Plantear los métodos de investigación usados en los diferentes niveles.
- Explicar la operacionalización de las variables.
- Expresar los aspectos técnicos de la especialidad.
- Describir los aspectos éticos.

### **2.2.2. Clasificación de la investigación**

Esta investigación es, acorde a la clasificación del CITMA, Sistema de Ciencia e Innovación Tecnológica (SCIT), <sup>(101, 102)</sup> un trabajo de investigación desarrollo, de desarrollo tecnológico o aplicado, y es un estudio de intervención, prospectivo, o de causa efecto.

### **2.2.3. Universo, muestra, criterios de inclusión y exclusión**

El universo estuvo constituido por 117 pacientes sospechosos de glaucoma neovascular, que asistieron al Servicio de Glaucoma de la institución en el periodo de

julio de 2001 a agosto de 2008; la muestra, no probabilística, quedó integrada por 99 pacientes con diagnóstico positivo de la enfermedad.

Criterios de inclusión:

- Que el paciente desee cooperar con la investigación.
- Que no tenga trastornos que impidan el estudio y tratamiento de la enfermedad.
- Que cumpla con los criterios clínicos de la enfermedad.

Criterios de exclusión:

- Cualquier invalidante que impida su permanencia en la investigación de causa personal o no.

#### **2.2.4. Métodos de investigación y niveles de su uso**

Métodos generales del nivel teórico:

- Histórico-lógico: Al estudiar el problema de investigación durante años, en el contexto local, nacional e internacional.
- Análisis-síntesis: En la interpretación de fuentes bibliográficas, de eventos, personales, y precisar las posiciones teóricas que guían a la solución del problema científico planteado.
- Sistémico: Imprescindible al reconocer el carácter de sistema de cada componente del problema y no verlo aislado.
- La abstracción y concreción en el modelaje: Al postular abstracciones a través de modelos, para devolverlas a lo concreto.
- Hipotético-deductivo: Al posibilitar el surgimiento de conocimientos desde bases teóricas. Contribuyó a corroborar las hipótesis e inferir conclusiones.

- Inductivo-deductivo: Permite ir del estudio particular de cada caso a lo general (inductivo) y después establecer las generalizaciones al partir de lo general a lo particular, haciendo deducciones (deductivo).

Estos métodos han fundamentado el acto de realizar una estrategia de intervención sanitaria, hecho que será explicado en el Capítulo II del Desarrollo.

Métodos del nivel empírico:

- La observación y el método clínico, para la obtención de datos de los pacientes.
- La medición, como elemento decisivo en los resultados de algunas variables.

Métodos de análisis estadísticos:

La información general clínica fue recogida directamente de las historias de los pacientes, ambulatorias o de atención estacionaria (registro primario), siempre por especialistas del Servicio de Glaucoma de la institución, y reflejadas en un formulario que se anexa (Anexo 2). Se confeccionó una base de datos en MS Excel (versión 2003), lo que constituyó el registro secundario, esta se importó al paquete estadístico profesional SPSS para Windows versión 11,5 y al Systat 11 para Windows para la descripción de frecuencias y relación entre variables; se usó el Microstat para las Pruebas Hipótesis de Proporciones. El valor de significación considerado fue de  $p \leq 0,05$ .

La secuencia del procesamiento estadístico de la investigación siguió del análisis univariado al bivariado, con estudio de los aspectos significativos o de interés, y se concluye con el análisis multivariado, que se expone en cada

aplicación. Se realizó prueba de comparación de medias como complemento al análisis de relación entre variables (Prueba t).

Parte de los datos de esta investigación están incluidos en dos tesis de terminación de la residencia (“Comportamiento clínico epidemiológico del Glaucoma Neovascular”, del Dr. Grabiél Ricardo López Pérez, año 2008; y “Resultados de la Aplicación de Ciclofotocoagulación Transescleral en el Glaucoma Refractario”, de la Dra. Yaima Liliana González Hernández, año 2009).

### 2.2.5. Operacionalización de las variables

VARIABLES	DEFINICIÓN	
	CONCEPTUAL	OPERACIONAL
<b>Edad</b>	Según años cumplidos del paciente, y se agrupó en intervalos.	Números enteros. Intervalos: 1- De 20 a 39 2- De 40 a 59 3- De 60 a 79. 4- De 80 y más.
<b>Sexo</b>	Según definición biológica de pertenencia.	1- Femenino. 2- Masculino.
<b>Raza</b>	Según fisonomía del paciente y rasgos fenotípicos	1- Blanca 2- Negra 3- Mestiza
<b>Antecedentes patológicos personales (APP)</b>	Según enfermedades presentes en el momento del diagnóstico, referidas por el paciente.	1- Retinopatía diabética. 2- Glaucoma crónico simple. 3- Uveítis. 4- Oclusión de la vena central de la retina. 5- Trauma. 6- Otros.
<b>Antecedentes patológicos familiares (APF)</b>	Enfermedad que refiere el paciente de sus familiares más cercanos.	1- Ninguno. 2- Diabetes Mellitus. 3- Hipertensión arterial. 4- Otros.

<b>Síntomas iniciales</b>	Según la anamnesis.	1- Disminución de la agudeza visual. 2- Dolor más disminución de la agudeza visual. 3- Disminución de la agudeza visual más lagrimeo.
<b>Síntomas finales</b>	A consideración del paciente.	1- Igual. 2- Mejor. 3- Peor.
<b>Signos</b>	Según examen completo y biomicroscópico del globo ocular.	1- Rubeosis. 2- Pupila poco reactiva. 3- Ectropion uveal. 4- Agudeza visual reducida. 5- Inyección cilioconjuntival. 6- Edema corneal. 7- Hifema. 8- Hemovítreo. 9- Turbidez en el acuoso ( <i>flare</i> de cámara anterior).
<b>Gonioscopia</b>	Según características gonioscópicas del ángulo iridocorneal.	1- Abierto. 2- Cerrado.
<b>Presión Intraocular (PIO)</b>	Según lectura del tonómetro de aplanación de Goldmann en mm Hg.	Números enteros. Intervalos: 1- De 11 a 20. 2- De 21 a 30. 3- De 31 a 40. 4- De 41 a 50. 5- De 51 a 60. 6- De 61 o más. Evaluar antes y después de la estrategia de intervención.

<p><b>Agudeza Visual (AV).</b></p>	<p>Según examen de agudeza visual y percepción luminosa, se obtiene por medio de optotipos y reflejos luminosos.</p> <p>Categorías:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Nula o ciego (según OMS con AV menor de 20/400).</li> <li>- MPL: Mala percepción luminosa.</li> <li>- PL: Percepción luminosa.</li> </ul>	<p>Intervalos:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1- Nula.</li> <li>2- De PL a MPL.</li> <li>3- De MPL a 0,1</li> <li>4- De 0,15 o más.</li> </ol> <p>Evaluar antes y después de la intervención.</p>
<p><b>Variantes de Tratamiento</b></p>	<p>Según criterio médico. Personalizado a cada paciente, de tipo médico o quirúrgico, de acuerdo a la transparencia de sus medios o no.</p> <p>Categorías:</p> <p>A) Sin opacidad de medios (SOM).</p> <p>B) Con opacidad de medios (COM).</p>	<p><b>A) Sin opacidad de medios.</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1- Médico.</li> <li>2- Médico más Trabeculectomía (TBT).</li> <li>3- Médico más Fotocoagulación panretiniana (FPR) más Trabeculectomía (TBT).</li> <li>4- Médico más Fotocoagulación panretiniana (FPR).</li> </ol> <p><b>B) Con opacidad de medios:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1- Crioterapia de retina periférica.</li> <li>2- Procedimientos ciclodestructivos (PCD).</li> <li>3- Crioterapia de retina periférica más Procedimientos ciclodestructivos.</li> <li>4- Crioterapia de retina periférica más Procedimientos ciclodestructivos más Inyección retrobulbar.</li> <li>5- Eucleación.</li> </ol>
<p><b>Conservación del globo ocular</b></p>	<p>Permanencia del globo ocular en posición fisiológica.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1- Sí</li> <li>2- No</li> </ol>

Las variables síntomas, PIO, AV, y conservación del globo ocular, fueron evaluadas al inicio y al mes de concluido el último tratamiento en cada paciente.

### **2.2.6. Técnicas y procedimientos propios de la especialidad**

Se realizó a todos los pacientes que participaron en la investigación un estudio oftalmológico completo, que constó de:

- ❖ Examen de la AV: Realizada con optotipos habituales, además, en estos pacientes donde es muy mala la visión, se utilizaron las categorías mencionadas en la operacionalización.
- ❖ Examen oftalmológico y biomicroscópico: Se evaluó el estado de los medios refringentes del ojo mediante oftalmoscopia a distancia y estudio en lámpara de hendidura, biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura, estudio gonioscópico con lente de Goldmann, toma de la PIO con tonometría de aplanación de Goldmann, y fundoscopia directa e indirecta en los casos que fue posible para precisar el estado retiniano; se realizaron fotos oculares a numerosos pacientes, macroscópicas y con lámpara de hendidura.

Técnicas quirúrgicas:

Las técnicas quirúrgicas utilizadas se describen a continuación, y se practicaron en dependencia de la transparencia u opacidad de los medios refringentes de los pacientes y de la tenencia de una visión útil o no; fue necesario, en muchos, la combinación de varias de ellas.

#### ◆ Fotocoagulación panretiniana:

Se realizó con un Láser Visulas 532, anestesia corneal tópica. La extensión del tratamiento dependió de la gravedad de la causa; los impactos se aplicaron esporádicos y con menos intensidad en los casos leves y más juntos y con mayor

intensidad para los graves, el tamaño del punto fue de 500  $\mu\text{m}$ , duración del impacto entre 0,5 y 0,10 segundos, potencia del impacto suave, con aplicaciones de 2 000 a 3 000 impactos dispersos desde el polo posterior hasta cubrir la retina periférica.

◆ Crioablación de retina periférica:

Se utilizó equipo de crioablación de retina periférica, CRIO LINE OPTIKON con su criosonda; se aplicó en todos los pacientes en 360°, con respeto de las horas tres y nueve para no lesionar las arterias ciliares largas posteriores, a una distancia de 7 mm del limbo, se activó la congelación con el interruptor de pedal y se aplicó durante un minuto a  $-80^{\circ}\text{C}$ . Se realizó bajo anestesia retrobulbar, y al finalizar se instilaron una gota de colirios antibiótico y esteroideo.

◆ Trabeculectomía:

Previa asepsia y antisepsia de la zona y el globo ocular. Anestesia local tópica con Lidocaína al 2% y se coloca blefarostato.

Colgajo conjuntival base fórnix de 7 mm de longitud en el limbo y cauterización de vasos sangrantes.

Colgajo escleral con dos incisiones radiadas de 3 mm x 3 mm, unidas por una tercera incisión paralela al limbo; disección del colgajo aproximadamente 2/3 del espesor escleral.

Paracentesis corneal.

Trabeculectomía de 2 mm x 2 mm que toma córnea y esclera.

Iridectomía periférica de base amplia, previa instilación de Lidocaína al 2%, reposición del iris.

Sutura del colgajo escleral con nailon monofilamento 10-0 o seda virgen 8-0.

Reposición de la cámara anterior con suero fisiológico.

Sutura del colgajo conjuntival con seda virgen 8-0, y se inyecta antibióticos y esteroides subconjuntival.

En los casos que se utilizó antimetabolitos (Mitomicina C) luego de hacer el colgajo conjuntival, se colocó una esponja con el medicamento sobre la esclera expuesta a una concentración de 0,2 mg/ml durante dos minutos y luego se lavó profusamente con suero fisiológico.

◆ Ciclocrioterapia:

Realizada bajo anestesia retrobulbar, luego de tomar medidas de asepsia y antisepsia, y con el uso del blefarostato, se coloca el centro de la criosonda de retina o especial para glaucoma, de forma tal que la distancia entre el limbo y el borde de la criosonda sea de 1-2 mm; se activa la congelación con el interruptor de pedal y se mantiene durante un minuto a  $-80^{\circ}$  C, se aplica en  $180^{\circ}$  o  $270^{\circ}$  generalmente, en dependencia del paciente, la descongelación se realiza irrigando la sonda con suero; al concluir el proceder se instilan colirios: antibiótico, esteroideo y midriático.

◆ Ciclofotocoagulación transescleral:

Se utilizó el Láser Diodo de contacto NIDEK , modelo DC - 3300, de 808 nm, con sonda G de fibra óptica de 600  $\mu$ m NIDEK, diseñada para centrar el haz 1,5 mm detrás del limbo quirúrgico, que mediante una prominencia de 0,75 mm permite una indentación escleral repetible en cada aplicación. Fue realizada luego de las medidas de asepsia y antisepsia, bajo anestesia retrobulbar, y se aplicaron 10 impactos por cuadrantes en  $270^{\circ}$  —se omitieron los meridianos horizontales para no lesionar las arterias ciliares largas posteriores, el cuadrante superonasal y las zonas modificadas por tratamientos quirúrgicos previos—, la potencia utilizada fue de 1500 mW, mediante

un tiempo de exposición constante de dos segundos. Al final se instiló al paciente gotas de colirios: antibiótico, esteroideo y midriático.

◆ Inyección retrobulbar de Alcohol Absoluto o Clorpromacina:

Previa asepsia y antisepsia de los párpados, se introduce una aguja 27G, a nivel del cuadrante inferotemporal, hacia la órbita, en la unión de los bordes lateral e inferior, con el bisel dirigido hacia el techo de la órbita. Al pasar el ecuador del ojo se dirige la aguja hacia arriba y hacia dentro en una profundidad de 2 cm, en esta posición se inyectan 2 ml de Lidocaína al 2%. Posteriormente, se retira la jeringa dejando la aguja insertada. Cinco minutos después, cuando el paciente refiera ausencia de dolor, se adapta una jeringa con la sustancia que vayamos a utilizar: Alcohol Absoluto (1 ml) o Clorpromacina (25 mg), y finalmente se retira la aguja aplicando presión digital para minimizar la difusión anterior de la sustancia.

### **2.2.7. Aspectos éticos**

El estudio se realizó conforme a los principios éticos para la investigación médica en humanos, establecidos en la Declaración de Helsinki enmendada por la 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008, y acogidos por Cuba. <sup>(103)</sup>

Los pacientes incluidos en la investigación fueron beneficiados con los resultados del estudio. Su participación fue voluntaria, y se les solicitó el consentimiento de participación, oral y escrito; fueron informados debidamente acerca de las características de la investigación, sus objetivos, beneficios y riesgos posibles; también se les hizo saber su derecho a abandonar la misma en cualquier momento, sin exponerse a limitaciones para su atención médica u otro tipo de represalia. Se les aseguró el respeto a su integridad y la confidencialidad de todos sus datos.

Dicha autorización escrita se obtuvo antes de comenzar, de los sujetos incluidos en el estudio, para este fin se confeccionó un modelo de consentimiento informado (Anexo 3). Esta investigación fue sometida a consideración y aprobada por el Consejo Científico del Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenech” de Camagüey, y el Consejo Científico Provincial de la Salud.

La tesis fue hecha bajo las recomendaciones metodológicas para la elaboración de las tesis de Doctor en Ciencias de determinada especialidad de la Comisión Nacional de Grados Científicos del 2005 (Normas y Resoluciones 2005) y la llamada Plantilla, emitida en forma digital, por el propio órgano.

#### **2.2.8. Conclusiones del Capítulo I**

- Se presentó la clasificación del estudio, se operacionalizaron las variables y se explicó la muestra.
- Fueron planteados los métodos de investigación usados en los diferentes niveles, así como las técnicas y procedimientos de la especialidad y los aspectos éticos.

### **2.3. Capítulo II. Estrategia de intervención sanitaria. Sus resultados**

Este capítulo permite al lector poder orientarse en los aspectos teóricos y prácticos de la estrategia de intervención sanitaria, su diseño; y se exponen los resultados obtenidos después de su aplicación, a través de un estudio prospectivo, y el análisis de las variables propuestas en la metodología, que permiten caracterizar la muestra, describir e iniciar el tratamiento, y mostrar los resultados a su término.

#### **2.3.1. Objetivos del Capítulo II**

Objetivo general:

- Exponer la estrategia de intervención sanitaria utilizada y sus resultados en pacientes con glaucoma neovascular evaluados en el Servicio de Glaucoma del Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenech” de Camagüey del 2001 al 2008.

Objetivos específicos:

- Enunciar los aspectos teóricos de estrategia e intervención.
- Explicar el diseño de la estrategia de intervención sanitaria.
- Caracterizar desde el punto de vista morfoclínico y diagnóstico a los pacientes con glaucoma neovascular.
- Describir el método terapéutico empleado en los pacientes con glaucoma neovascular.
- Mostrar los resultados después del tratamiento.

#### **2.3.2. Aspectos teóricos de estrategia e intervención**

Los términos de “intervención” y “estrategia” pueden, para algún lector, resultar confusos u ofrecer dudas; sus significados acordes al Diccionario de la Real Academia

de la Lengua Española en su última edición, tomado literal de la versión digital de Microsoft Encarta 2008\* son los siguientes:

**intervención.** (Del lat. *interventio, -ōnis*). f. Acción y efecto de intervenir. || **2.** Oficina del interventor. || **3.** Cuerpo de oficiales que tienen por misión inspeccionar la administración de los ejércitos. || **4. Med.** Operación quirúrgica.

**estrategia.** (Del lat. *strategia*, y este del gr. *στρατηγία*). f. Arte de dirigir las operaciones militares. || **2.** Arte, traza para dirigir un asunto. || **3. Mat.** En un proceso regulable, conjunto de las reglas que aseguran una decisión óptima en cada momento.

Es claro que usaremos en el caso de intervención, la primera acepción, y en el caso de estrategia la segunda y la tercera.

Pese a la claridad del diccionario, hemos revisado numerosas ideas acerca de ambos conceptos y así, muchas de las estrategias de intervención en salud pueden ser educativas, de carácter social, o tales como cambio organizacional, de comunicación, de mercadotecnia, sobre los niveles de atención, prevención, promoción, recuperación, rehabilitación y mixtas. <sup>(104, 105, 106, 107)</sup>

Existe una transformación de la clínica debido a la aparición de nuevas enfermedades; dicha transformación está centrada en el desplazamiento de las intervenciones desde encuadres separados de la vida cotidiana a “encuadres naturales” donde se desarrolla la vida de las personas. La verdadera investigación, la que puede suponer novedades y desarrollos, permanece oculta porque no se logra extraer conocimientos de las

---

\* Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española. Microsoft Encarta 2008. Microsoft Corporation 2008.

experiencias profesionales diarias y no se llega en muchos casos, a incluir al actor “ciudadano” en la misma. Se refiere el español Turabián a la realidad de los problemas, que requieren, en muchas ocasiones, de un análisis de la situación “objetiva” en la que nos desarrollamos, sin desestimar los estudios tradicionales en las condiciones en que se pueden aplicar. Nos recuerda este autor que aunque no se conozca cómo actúa un fenómeno —como puede ocurrir en intervenciones “blandas” o cualitativas, no matemáticas— no quiere decir que el fenómeno no exista. La medicina clínica se ha desarrollado mediante el empirismo y la fenomenología; la comprensión de sus mecanismos no ha sido necesariamente un prerrequisito para sus múltiples utilidades, aunque los diseños antes-después sin grupo control están entre los más utilizados en la evaluación de las políticas sanitarias. <sup>(108, 109)</sup>

El sistema sanitario cubano se fundamenta en la concepción de la salud como producto social, y su estrategia actual combina los cuatro niveles de intervención; a la vez que fortalece la primacía de la prevención fomenta altos niveles de especialización y la introducción de tecnologías de avanzada. <sup>(104)</sup>

### **2.3.3. Diseño de la estrategia de intervención sanitaria**

Acorde a los fundamentos del sistema sanitario cubano, y con conocimiento de los criterios salubristas, usualmente comunitarios, poco usados en el área clínica, supimos de una dificultad real y práctica sobre el pobre conocimiento y disparidad de criterios en torno al GNV como problema de salud. De ello surge la necesidad de crear intencionalmente un proceso regulable, que asegure una decisión óptima en cada momento para revertir este déficit, y es a través de la acción y efecto de intervenir que se logra.

Según la Dra. Silvia Martínez, conocida autoridad de la epidemiología cubana, una intervención permite, en un futuro con medidas específicas y a plazos determinados, mejorar el estado de salud de la comunidad en que se ejecuta, en este caso, la población de enfermos con GNV. Abunda la Dra. Martínez en que las estrategias de intervención poblacional se diseñan básicamente para modificar los determinantes de salud de la población, y aquí nos referimos a población con GNV, pues ya el padre de nuestro pensamiento, Félix Varela, había sentenciado que el único modo de conocer o influir sobre lo general, era haciéndolo primero sobre lo particular.<sup>†</sup> Ese ha sido nuestro propósito, al tratar de revertir el estado actual de actitud del sistema sanitario ante una enfermedad específica, al ver el glaucoma como lo que es: *un proceso de salud-enfermedad*, y que la intervención puede o debe ser focalizada hacia el problema que detectamos.<sup>(110)</sup>

Carnota<sup>(111)</sup> expone que una intervención requiere, en busca de evidencias, de descripción de la prueba o tratamiento que se está considerando.

Es necesario destacar que en los textos especializados se encuentra con mucha frecuencia la categoría “estrategia de intervención”, y aunque el término de intervención puede ser cuestionado, por implicar cierta direccionalidad de poder, esta apreciación pierde sustento si tal intervención proviene de la decisión colectiva, consensuada, diseñada por quienes pretenden intervenir en determinado problema. En este punto debemos subrayar que la intervención es sobre el problema, no sobre las personas, aunque sean las personas, las portadoras del problema.<sup>(112)</sup>

Nuestra estrategia de intervención consistió, ante **una necesidad**: la presencia de pacientes con posible diagnóstico de GNV, en **una propuesta de solución**: su

---

<sup>†</sup> Félix Varela. *Miscelánea Filosófica*. La Habana: Edit. Pueblo y Educación; 1992.

estudio desde el punto de vista clínico, diagnóstico y terapéutico, **una ejecución:** a partir de los resultados descriptivos, y **su evaluación:** con un modelo abstracto, de estadísticas, sobre los efectos finales en el grupo de pacientes.

Se ofreció especial atención a la capacitación en el desempeño del personal médico y paramédico en función de atención a los pacientes con GNV, y por ello la intervención participa, en nuestro estudio, al decir de la Dra. Nereida Rojo, <sup>(113)</sup> como mecanismo de generación de ideas en la identificación y jerarquización de problemas y necesidades de salud, o para complementar su estudio cuantitativo.

El control y evaluación final como intervención se logra validar con el uso secuencial del análisis univariado al multivariado, en el que este desempeña el rol de elemento confirmatorio validante, sin desdeñar la significación clínica real del problema. Esta es la secuencia preconizada por la Escuela Nacional de Salud Pública (ENSAP), y referida por Sanabria y González, <sup>(105)</sup> para estrategias de intervención.

Se hace al final un árbol de decisiones para el diagnóstico y otro para el tratamiento, como expresión del análisis de la efectividad en la práctica clínica, valorada por medio de la investigación de resultados en salud. Estos árboles se nutren, entre otras fuentes, de las historias clínicas. <sup>(114)</sup>

Podemos resumir lo antes expuesto del siguiente modo:

Objetivo de la estrategia: Resolver el problema de salud.

Actores de la estrategia: Médicos, paramédicos y pacientes con GNV.

Etapas de la estrategia: Diagnóstico, ejecución y control.

Acciones de la estrategia:

1. Estudiar desde el punto de vista clínico, diagnóstico y terapéutico a los pacientes con GNV.

2. Capacitar al personal médico y paramédico en función de atención a los pacientes con GNV.
3. Evaluar con un modelo abstracto, de estadísticas, los efectos finales sobre el grupo de pacientes.
4. Elaborar un árbol de decisiones para el diagnóstico del GNV.
5. Elaborar un árbol de decisiones para el tratamiento del GNV.

#### **2.3.4. Características de la muestra. Variables clínicas y diagnósticas**

Al analizar los resultados (tabla 1) se aprecia que de los 99 pacientes con GNV la edad predominante fue entre 60 años y más, con 74 casos, que significan las tres cuartas partes de la muestra, dato que se corresponde con los estudios realizados por Flammer J <sup>(2)</sup> y Krishnadas R, <sup>(50)</sup> donde se encontró un aumento de la incidencia de la enfermedad con la edad, y según Gadia R <sup>(84)</sup> la edad media en estos enfermos es siempre superior a 60 años, en su condición de enfermedad subyacente a otras dolencias, bien sea de causa sistémica u ocular, por lo que se necesita el tiempo de evolución propio de la afección de base para su aparición; además de tener en cuenta que la expectativa de vida de la población mundial está en ascenso. Tales datos están en correspondencia con nuestro país y provincia, en relación a la población de más de 65 años, según la Oficina Nacional de Estadísticas de la República de Cuba, en su anuario del año 2007. <sup>(115)</sup>

El glaucoma forma parte de las enfermedades asociadas a la tercera edad, como demuestran estudios realizados por Mecano y Montoya <sup>(116, 117)</sup> en el ámbito internacional, quienes comprobaron un predominio del glaucoma en los pacientes mayores, así como la diabetes, hipertensión entre otras, que son causas frecuentes asociadas a su aparición.

**Estrategia de intervención sanitaria para el diagnóstico y tratamiento en pacientes con GNV. Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenech” de Camagüey del 2001 al 2008.**

**Tabla 1. Distribución de los pacientes según la edad en años**

<b>Edad</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
20-39	5	5,0
40-59	20	20,2
60-79	47	47,5
80 y más	27	27,3
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100%</b>

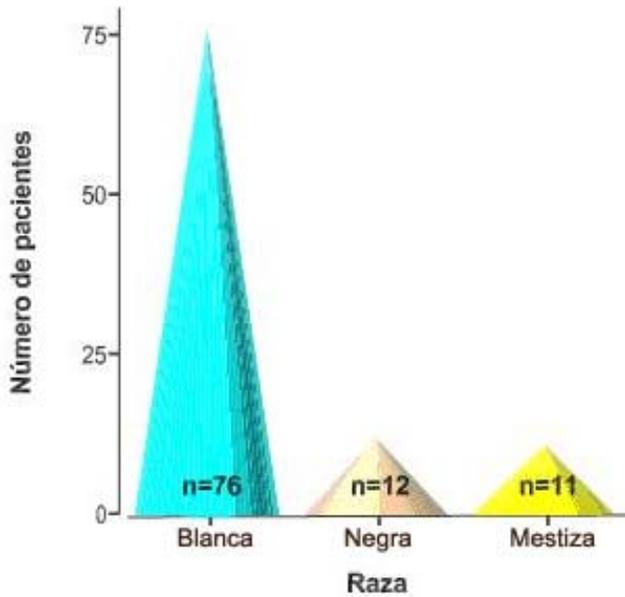
Fuente: Registro secundario

El sexo, en el GNV, es poco revisado en la literatura; Gadia R <sup>(84)</sup> describe una proporción hombre/mujer similar, en coincidencia con otros autores, como Fuchs J, Nissen KR, Goldschmidt E, quienes consideran se presentan por igual en ambos sexos, <sup>(118)</sup> en el estudio no existió un predominio de un sexo sobre otro (51 pacientes masculinos/848 pacientes femeninos), sin expresión de interés estadístico, que se corresponde con la proporción del sexo masculino en nuestra provincia según indicadores nacionales de la Oficina Nacional de Estadísticas. <sup>(115)</sup>

La raza que predominó en la investigación fue la blanca (gráfico 1), en un poco más de tres cuartos de los pacientes, 76, en similar proporción con otros estudios realizados en la provincia, por Basulto <sup>(19)</sup> y Gallardo; <sup>(36)</sup> esto tiene que ver con las características étnicas de la población, donde predominan los blancos en equivalente razón sobre el resto, tanto en Cuba como en Camagüey. <sup>(115, 119)</sup> La mayoría de los estudios sobre glaucoma, en relación con la raza lo describen más frecuente en los negros, 1:4 en relación con los blancos. <sup>(39, 120)</sup> Hay que tener en cuenta que el GNV es un tipo de glaucoma secundario y casi todas las estadísticas relacionadas con la

raza se refieren al GCS, tipo de glaucoma más estudiado y con un predominio mayor en los negros.

### Gráfico 1. Distribución de los pacientes según raza



Fuente: Registro secundario

De los antecedentes patológicos personales mucho se ha comentado en la literatura y se citan una gran cantidad de ellos; todos los autores coinciden de forma unánime en que la retinopatía diabética, la oclusión de la vena central de la retina y la oclusión de la arteria carótida son los principales y más reportados, aunque también se citan otros como, los traumas, sobre todo en personas jóvenes, los secundarios a cirugía de la catarata y a tratamientos quirúrgicos como la vitrectomía, los tumores, las uveítis, la isquemia del segmento anterior, las oclusiones de la arteria central de la retina, la oclusión de las ramas de la vena central de la retina, la retinopatía de la prematuridad y la arteritis de células gigantes entre otras. (40, 41, 87, 89, 91, 95, 98)

En el estudio, el antecedente que predominó fue la retinopatía diabética (RD) en 30 casos (tabla 2), de ellos 19 con retinopatía diabética proliferativa (RDP) y 11 no

proliferativa (RDNP), acorde con lo que se informa en la literatura consultada, que plantea que el GNV acompaña con frecuencia a la RDP, ya que esta implica un trastorno vascular generalizado.<sup>(121)</sup> Con el paso de los años casi todos los pacientes con Diabetes Mellitus (DM) desarrollan algún grado de retinopatía, lo cual no ocurría antes del descubrimiento de la insulina<sup>(122)</sup> al no vivir los diabéticos el tiempo suficiente para desarrollarla. En la actualidad las muertes por esta causa disminuyen, y como consecuencia aumentan el número total de diabéticos y las complicaciones propias de la enfermedad; se estima que el 70% de los diabéticos insulino dependientes por lo menos desarrollarán RDP a lo largo de su vida, y su incidencia, estimada en EEUU cada año, es de 75 000 nuevos casos. Los pacientes diabéticos tienen un riesgo 25 veces mayor de evolucionar a la ceguera que la población en general, reportaron Mecano<sup>(116)</sup> y Montoya;<sup>(117)</sup> representa la RD al menos el 12% de los nuevos casos de ceguera en el mundo cada año, según Watkinson<sup>(123)</sup> y Ashaye.<sup>(124)</sup> Los diabéticos con RDP grave desarrollan un GNV con más frecuencia que los que tienen una RDNP.<sup>(125, 126)</sup>

**Tabla 2. Distribución de los pacientes según antecedentes patológicos personales**

<b>Antecedentes patológicos personales</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Retinopatía diabética	30	30,30
Glaucoma crónico simple	21	21,20
Uveítis	7	7,07
Oclusión vena central retina	16	16,16
Trauma	7	7,07
Otros	18	18,20
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100</b>

Fuente: Registro secundario

El glaucoma crónico simple fue el segundo antecedente que sobresalió en la investigación con 21 pacientes, que se encontraban en un estadio avanzado de la enfermedad, el hallazgo difiere de Kanski J y Fernández J A *et al*, que no reportan al GCS dentro de las causas directas de la enfermedad <sup>(60, 127)</sup>, solo si se encuentra asociado a otras complicaciones vasculares como la OVCR.

Este predominio del GCS como antecedente, está relacionado con lo planteado por Becker <sup>(128)</sup>, que la mejor comprensión de la enfermedad glaucomatosa permitirá que un mayor número de pacientes incluidos hoy en el tipo primario, puedan clasificar dentro de los secundarios de ángulo abierto, y coincide con Klein y Sampaolesi, <sup>(129, 130)</sup>, en que existe una alta incidencia entre glaucoma y OVCR.

Sampaolesi <sup>(130)</sup> plantea que no cree que el GCS sea una causa directa de GNV; pero por tener los pacientes con GCS una mayor incidencia de oclusiones venosas que los normales, indirectamente sí es una causa de GNV. En nuestro estudio, consideramos también pueda estar en relación con el número de casos de glaucoma existentes en la provincia, tasa que continúa incrementándose con los años, como lo demuestran los estudios realizados por las doctoras Gallardo y De la Guardia, <sup>(36, 131)</sup> y que nuestros pacientes en su mayoría presentan opacidad de los medios <sup>(132)</sup> lo que dificulta el diagnóstico de OVCR.

La OVCR, antecedente reconocido de la enfermedad, constituyó otro de los más comunes en el estudio, en número de 16 pacientes, en concordancia con la literatura. Por lo general en esta enfermedad, el riesgo de desarrollar rubeosis de iris se produce durante los primeros siete meses e incluso antes, y luego disminuye de forma dramática; la incidencia de GNV entre los pacientes con ambas formas de OVCR (isquémica o no) no llega al 10%, la neovascularización del segmento anterior con

desarrollo de glaucoma hemorrágico ocurre en el 45% de las OVCR, y en un 5% de la OACR, por lo que en estos casos se debe sospechar un cuadro de isquemia ocular, resultante de un descenso en la presión de perfusión. <sup>(132, 133, 134)</sup>

La mayoría de los pacientes no reportaron antecedentes patológicos familiares de interés, solo en 29 casos fueron declarados, 15 con DM y 14 con hipertensión arterial, enfermedades íntimamente asociadas al GNV. <sup>(124)</sup> La aparición de estas ha sido muy discutida por algunos autores; en relación a la diabetes unos plantean que está muy ligada al tiempo de evolución de la enfermedad, de manera general entre 10 y 15 años de su inicio, <sup>(121)</sup> y otros plantean que no existe un incremento de la tasa de glaucoma reportada según el tiempo de evolución de la diabetes. <sup>(135, 136)</sup>

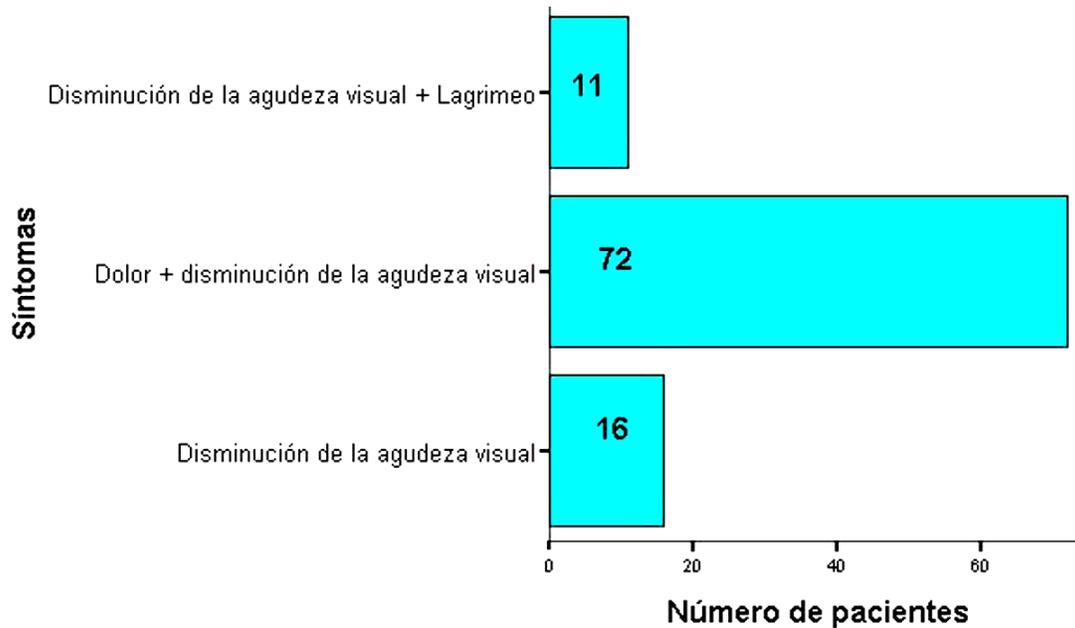
Más de 200 millones de personas sufren de diabetes en todo el mundo y cada año otros siete millones la contraen, por lo que esta enfermedad es la principal causa de ceguera en el orbe; de continuar este ritmo de crecimiento se estima que el número de ciegos se incrementará extraordinariamente en los próximos años. Según la OMS, la DM es el tercer problema de salud más importante en el mundo, con un elevado índice de morbimortalidad: en el 2000 habían 165 millones de diabéticos en el planeta, se calcula que en el 2010 habrán 239 millones, y para el 2025 serán unos 300 millones. Desde finales de 1960 se encuentra entre las diez primeras causas de muerte en Cuba. <sup>(137, 138, 139)</sup>

Los principales estudios multicéntricos plantean que si se realiza un tratamiento adecuado de la diabetes para evitar la aparición de complicaciones graves, la ceguera puede reducirse al 50%. En cuanto a la presencia de glaucoma y el tipo de diabetes, Fuchs expone que el glaucoma es más frecuente en los pacientes insulino dependientes, y Mecano no diferencia entre los diabéticos tipo 1 y 2. <sup>(60, 116, 118)</sup>

La hipertensión arterial ha estado muy ligada a este tipo de glaucoma, desde 1874, cuando se reporta el primer caso de GNV e hipertensión arterial grave con manifestaciones isquémicas asociado a una oclusión carotídea. No se conoce bien la causa, y no encontramos estudios de asociación estadística confirmada entre GNV e HTA; sin embargo, dada la correlación entre HTA y episodios vasculares oculares, cabe esperar una relación, aun indirecta, entre estos procesos. <sup>(85, 86)</sup>

Al observar la distribución de los síntomas detectados, la totalidad de la muestra se caracterizó por la disminución de la agudeza visual (gráfico 2), y la combinación de síntomas que más incidió fue el dolor unido a la disminución de la agudeza visual en 72 pacientes; esto los obliga a acudir con rapidez a consulta, muchas veces con gran ansiedad, tal como se reporta en revisiones foráneas; no así en las nacionales, por no encontrar estudios relacionados con el tema; además pueden presentar cefalalgia, fotofobia, lagrimeo y congestión ocular con frecuencia lo que hace el cuadro florido. <sup>(41,</sup>

<sup>91)</sup> Pero no siempre es así: otros permanecen asintomáticos hasta que la enfermedad se desarrolla por completo, y hacen difícil una intervención precoz. <sup>(44)</sup> Opinamos que mientras más rápido se detecte la enfermedad, se contribuirá más a evitar tales síntomas que empeoran el bienestar de los pacientes, y los afecta desde el punto de vista psicológico.

**Gráfico 2. Distribución de los pacientes según síntomas**

Fuente: Registro secundario

Los signos (tabla 3) que predominaron en la totalidad de los casos fueron: la neovascularización del iris (rubeosis), la agudeza visual reducida y el aumento de presión intraocular —a los que nos referiremos más adelante—, seguidos por la inyección cilioconjuntival en 84 enfermos, la pupila poco reactiva por defecto pupilar aferente relativo, en 74 casos, y el edema corneal en 72, hallazgos en correspondencia con la literatura consultada, donde se describe que del 19 al 25% de los pacientes con rubeosis de iris desarrollaron un GNV en un periodo de un año, y el 60% lo presentó en menos de 3 meses de diagnosticada la neovascularización del iris; <sup>(40, 96, 98)</sup> no nos fue posible comparar nuestros resultados con estudios nacionales por no existir, razón ya mencionada que se repite a lo largo del estudio. Estos signos antes referidos, aparecen a razón de más de uno por paciente: 4,7 signos por pacientes; las combinaciones de signos más encontradas fueron: la pupila poco reactiva asociada a inyección cilioconjuntival y a edema corneal en 32 pacientes, la inyección cilioconjuntival más edema corneal en 12, y la pupila poco reactiva e inyección cilioconjuntival también en 12

pacientes más; otras combinaciones fueron observadas, pero en un número mucho menor, todas asociadas a las constantes antes mencionadas. Como hemos descrito, es una enfermedad con una gama amplia de síntomas y signos que nos puede orientar a su sospecha, en dependencia de la fase en que se encuentre.

**Tabla 3. Signos más comunes en pacientes con GNV\***

Signos	No.	%
Rubeosis	99	100
Agudeza visual reducida	99	100
Presión intraocular elevada	99	100
Inyección cilioconjuntival	84	84,80
Pupila poco reactiva	74	74,70
Edema corneal	72	72,70
Hifema	13	13,10
Ectropion uveal	12	12,10
<i>Flare</i> cámara anterior	10	10,10
Hemovítreo	2	2,00

\*Más de un signo por paciente (4,7 signos por paciente)

Fuente: Registro secundario

La presión intraocular alta fue una constante en todos los casos al momento del diagnóstico, como puede apreciarse en la tabla 4, donde un elevado número de pacientes (85%) tenían 31 o más mm Hg, cifras alarmantes de PIO que coinciden con los textos consultados, y constituye un reto para el oftalmólogo por las consecuencias que provoca sobre el nervio óptico, hasta su atrofia en muchas ocasiones. <sup>(87, 89, 91, 92)</sup>

**Tabla 4. Distribución de los pacientes según la presión intraocular (PIO) antes del tratamiento**

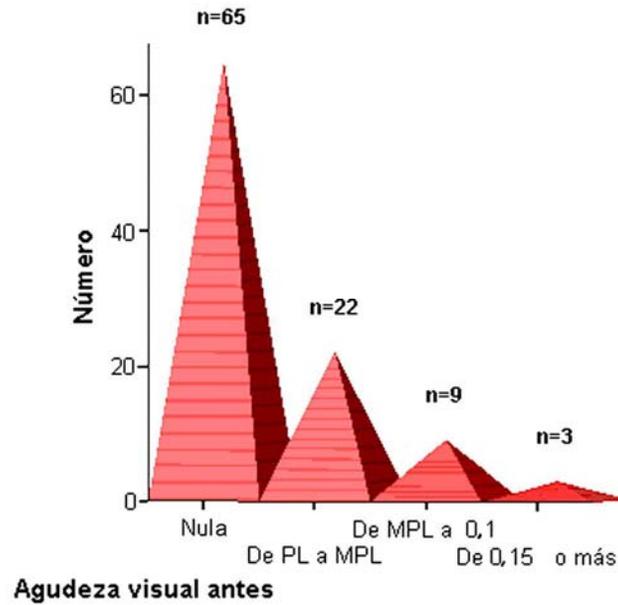
PIO antes en mm Hg	No	%
De 21 a 30	15	15,15
De 31 a 40	33	33,30
De 41 a 50	18	18,20
De 51 a 60	15	15,15
61 o más	18	18,20
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100</b>

Fuente: Registro secundario

El estudio gonioscópico demostró que la mayoría presentaba un GNV secundario de ángulo abierto, 82 pacientes, cinco de ellos con vasos que cruzan la malla trabecular. En la medida en que la enfermedad avanza el ángulo se cierra y el cuadro se torna más grave; en nuestra serie solo encontramos 17 pacientes con ángulo cerrado, muchos con cierre sinequial importante, lo que coincide con otros autores como Larrain <sup>(77)</sup> y Bertolini, <sup>(140)</sup> y con los estudios realizados por Brown <sup>(141)</sup> en una población de diabéticos, donde pudo apreciar sinequias angulares y comprobar que las mismas se desarrollan de forma rápida e inevitable.

La agudeza visual se encontró reducida de manera considerable en este grupo de pacientes (gráfico 3), tal y como se describe en la literatura, la totalidad presentaba una AV menor de 0,15, con predominio de ojos nulos, pensamos que no deben sufrir al concluir la investigación mayor variación, siempre y cuando se logre controlar la entidad; aunque la pérdida de la visión, ocurre en un elevado número de pacientes por la mala respuesta a la terapéutica según Brown <sup>(141)</sup> y Pineda. <sup>(142)</sup>

**Gráfico 3. Distribución de pacientes según agudeza visual antes del tratamiento**



**Leyenda:** PL Percepción luminosa MPL Mala percepción luminosa

**Fuente:** Registro secundario

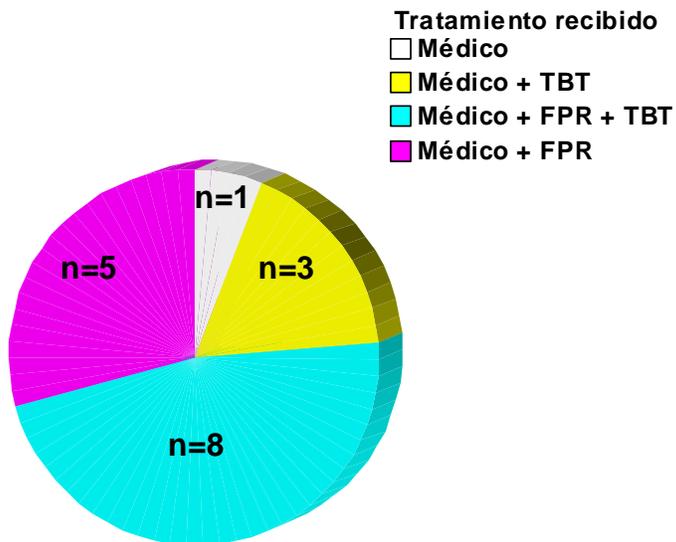
### 2.3.5. Descripción del método terapéutico empleado.

El GNV es de muy difícil control y pronóstico sombrío. En nuestro país no existen reportes anteriores donde se estudiara con integralidad su seguimiento clínico y quirúrgico, por eso, luego de revisar la literatura internacional, decidimos en el aspecto terapéutico tomar como referencia los medios refringentes del paciente (su transparencia u opacidad) y el potencial de visión útil de los mismos, al igual que la Dra. Al-Aswad <sup>(92)</sup> y el Dr. Yasser A Khan. <sup>(40)</sup>

La asistencia médica fue encaminada a tratar la enfermedad relacionada responsable de la rubeosis y el tratamiento del incremento de la PIO, con los recursos disponibles, en los pacientes clasificados de acuerdo a la transparencia de sus medios, como mencionamos antes.

Se comenzó la terapia médica, tratamiento refractario con frecuencia en el GNV, en los pacientes sin opacidad de los medios (SOM) (gráfico 4), que constituían una minoría, 17, de acuerdo al examen físico minucioso y evaluación de sus posibilidades reales. La medicación antiglaucomatosa que se usó fue la habitual; debido a la poca disponibilidad de grupos farmacológicos, se utilizaron los betabloqueadores, opción aceptada para este tipo de glaucoma, que no pueden ser aplicados en caso de contraindicaciones específicas. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC) fueron utilizados por vía oral o sistémica en casos necesarios. La aplicación de otros grupos de fármacos tópicos en monoterapia y las combinaciones entre ellos, como los inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica y los agonistas alfa adrenérgicos, que son de uso frecuente y útil en el neovascular, no fue posible realizarlas por lo antes explicado. Los colirios antiinflamatorios y los midriáticos formaron parte del arsenal médico.

**Gráfico 4. Distribución de pacientes sin opacidad de medios según tratamiento recibido**



**Leyenda:** TBT: Trabeculectomía FPR: Fotocoagulación panretiniana

**Fuente:** Registro secundario

El tratamiento de elección para eliminar la rubeosis es la fotocoagulación panretinal (FPR). Se recomienda realizarla precozmente para lograr una completa desaparición de los neovasos, al eliminar o disminuir la hipoxia retiniana, lo que contribuye a reducir la PIO. Autores como Sivak plantean que el 43% de los casos tratados de esta forma logran detener el progreso de la enfermedad o su total control; <sup>(51)</sup> coincidimos con estas opiniones: este tratamiento fue posible en la mayoría de los pacientes, 13 de 17 (gráfico 4), y está siendo utilizado en nuestro servicio desde el 2004 que estuvo disponible. Se recomienda, si el GNV es avanzado, emplear la FPR para lograr una mayor tasa de éxito en los procedimientos filtrantes siguientes; si existen neovasos a nivel del seno angular y son recientes, la regresión de los mismos va a resultar en una reducción de la PIO, pero si ya existen sinequias angulares debe considerarse otro tratamiento para lograr un adecuado control tensional. Se ha descrito también con buenos resultados el tratamiento directo de los vasos angulares con goniofotocoagulación. <sup>(41, 54)</sup>

La FPR tiene además un 90% de éxito en el GNV secundario a la diabetes, si el ángulo está cerrado menos de 270°. Sin embargo, si es debido al síndrome de isquemia ocular, la FPR es menos exitosa y el 90% de estos pacientes tendrán una agudeza visual de cuenta dedos en el periodo de un año; esto expresa la necesidad de evaluar integralmente al paciente. <sup>(91)</sup>

Aunque está descrito en la literatura por varios autores, dentro de los que se encuentran McGrath <sup>(44)</sup> y Kanski <sup>(60)</sup> que la trabeculectomía (TBT) como procedimiento quirúrgico tiene un alto porcentaje de fallos en el GNV, fue la técnica quirúrgica utilizada, pues es la única posible en nuestro medio. Se realizó en 11 enfermos, y se asoció con antimetabolitos (Mitomicina C) solo en cuatro, por disponer del producto en ese

momento, coincidimos con la mayoría de los autores que recomiendan realizar la TBT siempre unida al uso de antimetabolitos (5-FU o Mitomicina C), ya que retardan la cicatrización de la herida mediante la inhibición o muerte de los fibroblastos. A pesar de esto, el porcentaje de fracasos es muy alto, según expresan Delia, McGrath y Boyd.<sup>(41, 44, 54)</sup> Landín,<sup>(79)</sup> Caça<sup>(143)</sup> y Elgin<sup>(144)</sup> reportan complicaciones postoperatorias con alguna frecuencia, por lo que deben ser usados con extremo cuidado. Otra alternativa quirúrgica reconocida como técnica de elección, son los implantes de drenaje<sup>(46, 145, 146)</sup> al segmento anterior, o vía pars plana, con mejores resultados en el descenso de la PIO, pero no contamos con ellos.

Desafortunadamente la mayoría de los pacientes se encontraban en el grupo con opacidad de medios (COM), 82 afectados, (gráfico 5) lo que constituyó un reto mayor; desde que fueron diagnosticados, se les ofreció todas las posibilidades médicas y quirúrgicas a nuestro alcance, por ser el de peor pronóstico; incluso se combinaron varias medidas terapéuticas en los que la necesitaron; en este grupo el control tanto de la rubeosis, como de la PIO se tornó mucho más complejo.

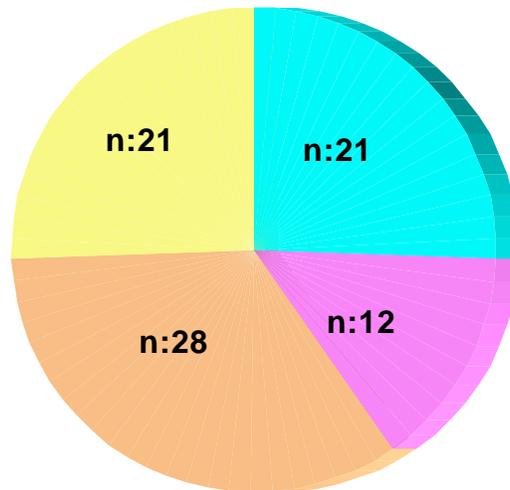
A todos se les indicó también tratamiento médico con colirios antihipertensivos, encaminado a la disminución de la PIO y a reducir la inflamación más severa en estos pacientes; se utilizaron, además, colirios esteroideos (Prednisolona) y ciclopléjicos (Atropina 1%).<sup>(87, 91, 92)</sup>

En más de dos tercios, 70 pacientes, se aplicó crioterapia de retina periférica (gráfico 5) con el objetivo de disminuir la rubeosis, al ser la FPR imposible de realizar por la opacidad de los medios.

### Gráfico 5. Distribución de pacientes con opacidad de medios según tratamiento recibido

Tratamiento recibido:

- Crio de retina periférica.
- Procedimientos ciclodestructivos.
- Crio de retina periférica + Procedimientos ciclodestructivos.
- Crio de retina periférica + Inyección retrobulbar + Proc. ciclodestructivos.



Fuente: Registro secundario

Los tratamientos quirúrgicos realizados fueron evaluados de manera individual ante cada paciente, y se tuvo en cuenta el estado del segmento anterior; en 61 enfermos se hicieron procedimientos ciclodestructivos, con el objetivo de reducir la presión intraocular, mediante la destrucción de parte del epitelio ciliar secretor. Los tratamientos ciclodestructivos son variados; pueden ser: transesclerales como la ciclocrioterapia, la cicloablación con YAG láser, la ciclofotocoagulación con láser de diodo y el ultrasonido de alta densidad; o de aplicación directa con láser de argón: a través de pars plana o de la pupila, y con láser de diodo microendoscópico. Los procedimientos utilizados en el estudio fueron, antes del año 2006 la ciclocrioterapia <sup>(54, 60)</sup> en 20 pacientes, por ser la que se tenía al alcance, y a partir del 2006 la ciclofotocoagulación con láser de diodo de contacto en 41 enfermos, este último

proceder brinda mayor confort para el paciente, y tiene más aceptación; ambos de efectos similares en su fin. <sup>(147, 148, 149)</sup>

Con la ciclocrioterapia los pacientes experimentan ciertos grados de elevación transitoria de la presión, respuesta inflamatoria marcada y dolor, pero es un medio capaz de controlar la presión en el 60% de los pacientes. Estudios más recientes, como los realizados por Contreras, <sup>(150)</sup> Raivio <sup>(151)</sup> y Pokroy <sup>(152)</sup> encontraron que es un procedimiento eficaz y seguro, criterio que compartimos, superado en la actualidad por la CTDC, que disminuye el porcentaje de complicaciones como la hipotonía, ptisis y pérdida de la agudeza visual, sin olvidar que puede disminuir la agudeza visual en alguna medida, pero en menor grado que con la ciclocrioterapia, lo que constituye una ganancia para el paciente. Consideramos ha sido un paso de avance en el tratamiento del GNV, por las bondades que ofrece la ciclofotocoagulación (en comparación con la ciclocrioterapia) para el doliente, por evitar la gran inflamación al día siguiente del proceder y los dolores, incluso hasta desde el punto de vista estético al disminuir la quémosis.

En estadios finales del GNV, donde el pronóstico visual es muy malo, la criodestrucción del cuerpo ciliar constituye un tratamiento efectivo, no solo para aliviar el dolor y la congestión ocular, sino también para estabilizar la hipertensión intraocular. La criocirugía es un método físico destinado a la destrucción selectiva de tejidos mediante la acción de elementos refrigerantes a temperaturas bajo cero, que ha demostrado ser un tratamiento eficaz y alternativo, a tener en cuenta si fuera necesario, y ha sido comprobado mediante estudios en nuestro país. <sup>(45, 153)</sup>

En casos donde el ojo no tiene visión, y la terapia médica en combinación con la terapia ciclodestructiva no controla el dolor ni la PIO, deben tomarse medidas más

drásticas, como la inyección retrobulbar de Alcohol Absoluto o Clorpromacina, <sup>(87, 92, 154, 155)</sup> con el objetivo de disminuir el dolor; en el estudio fue necesario hacerlo en 21 pacientes. Quisiéramos aclarar que esta investigación comenzó en el año 2001, fecha en que la preparación del personal para el diagnóstico precoz, así como los recursos materiales a disposición, era menor, si la comparamos con el momento actual.

Un propósito importante del trabajo fue la conservación del globo ocular, mediante la indicación correcta y oportuna de cada proceder, y la combinación de los tratamientos necesarios para mantenerlo, a fin de que su aplicación no causara la enucleación del ojo, y que su función se mantuviera no como órgano vital de la visión, sino como prótesis natural o biológica, <sup>(45)</sup> opción a tener en cuenta en la fase extrema. En nuestro trabajo fue necesario, luego de agotar todas las posibilidades, realizar enucleación a cinco pacientes.

El conservar la casi totalidad de los globos oculares fue un logro, y demuestra que con un conocimiento científico más elevado del problema, a pesar del pronóstico del GNV, podemos obtener resultados adecuados en este sentido.

Las combinaciones o procederes más realizadas en este grupo, por sus características, fueron tres:

- Crioterapia de retina periférica + procesos ciclodestructivos (28 pacientes).
- Crioterapia de retina periférica + procesos ciclodestructivos + inyección retrobulbar (21 pacientes).
- Crioterapia de retina periférica sola (21 pacientes).

En el mundo contemporáneo se emplean otras técnicas y recursos para enfrentar la enfermedad, como son los implantes de drenaje al segmento anterior o por vía *pars plana*, vitrectomías seguidas de fotocoagulación endoláser, agentes antiangiogénicos

como el Bevacizumad (Avastin) para inhibir la rubeosis iridiana, mediante inyecciones en cámara anterior e intravítreas, el uso de antiinflamatorios como el Acetato de Triamcinolona por vía intravítrea entre otros, <sup>(46, 48, 145, 146, 156, 157, 158)</sup> que no están a nuestra disposición de forma permanente.

### 2.3.6. Resultados después del tratamiento

Luego de la aplicación del tratamiento, los valores de la PIO se normalizaron a menos de 20 mm Hg en 35 pacientes (tabla 5) —debemos tener presente que no existía ningún caso previo al tratamiento dentro de este rango—, y con menos de 30 mm Hg, tres cuartos de la muestra, resultado satisfactorio si consideramos los niveles que llega a alcanzar la PIO en este tipo de glaucoma, muy difícil de controlar por todos, en lo que coincidimos con otros autores como Caça <sup>(143)</sup> y Raivio. <sup>(151)</sup>

**Tabla 5. Distribución de los pacientes según la presión intraocular después de tratamiento**

PIO después en mm Hg	No.	%
De 11 a 20	35	35,4
De 21 a 30	39	39,4
De 31 a 40	12	12,1
De 41 a 50	1	1,0
De 51 a 60	5	5,0
61 o más	7	7,1
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100</b>

Fuente: Registro secundario

Después del tratamiento, los síntomas a consideración del paciente mejoraron integralmente, el dolor disminuyó en el 100% de los casos y desapareció en la mayoría, el lagrimeo persistió en un caso, sin embargo los resultados de la agudeza

visual no lograron mejoría, efecto también observado en el estudio realizado por Rojas y colaboradores.<sup>(48)</sup>

El estudio de la agudeza visual alcanzada luego de nuestra intervención proporcionó resultados sin gran diferencia a los del inicio del estudio, similares a los de Raivio<sup>(151)</sup> y Rojas<sup>(48)</sup> en términos de valores absolutos. Si consideramos que el número de pacientes con agudeza visual nula ahora es de 68 en comparación al inicio que eran 65, los que tenían visión de PL a MPL se mantuvieron en 22, los de MPL a 0,1 ahora son ocho, que al inicio eran nueve y los de 0,15 o más, solo quedó uno de los tres iniciales, podríamos pensar que empeoró ligeramente, pero desde el punto de vista médico constituyó un éxito lograr que se mantuviera la agudeza visual, aspecto muy comprometido en el GNV, si tenemos en cuenta que son pacientes que hay que someter a variados procedimientos, en aras de disminuir las cifras de PIO y poder conservar el globo ocular, intención final del tratamiento y que fue lograda en la mayoría, pues solo se realizaron enucleaciones en un por ciento ínfimo de la muestra, en los años iniciales de la investigación.

### **2.3.7. Conclusiones del Capítulo II**

- Se enfatizó en los aspectos de estrategia e intervención, términos con frecuencia no claros en el argot médico.
- Fue explicado el diseño de la estrategia de intervención sanitaria que permitió la realización del trabajo de forma detallada.
- El estudio de todos los elementos clínicos y diagnósticos fue posible, y mostró como destacable, la aparición de la enfermedad en el grupo de mayor edad, la disminución de la agudeza visual como síntoma y signo, la rubeosis y la PIO

elevada en todos los pacientes y en la mayoría el dolor y la presencia de medios opacos.

- Todos los pacientes recibieron tratamiento médico y algún tipo de tratamiento quirúrgico, que dependió de la opacidad o no de los medios, con predominio de los métodos terapéuticos combinados.
- Se produjo una disminución de las cifras de tensión ocular en la mayoría de los pacientes luego de la intervención, la normalización de la PIO en más de un tercio de los pacientes, y tres cuartos disminuyeron sus cifras por debajo de 30 mm Hg, los síntomas disminuyeron de forma considerable, no hubo grandes diferencias con la agudeza visual inicial y final, y se conservaron la mayoría de los globos oculares.

## **2.4. Capítulo III. Uniformidad en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con glaucoma neovascular**

En este capítulo exponemos desde la perspectiva de una investigación, de desarrollo tecnológico, los resultados alcanzados del análisis teórico y estadístico, que facilitaron el logro de árboles de decisiones como expresión de uniformidad.

### **2.4.1. Objetivos del Capítulo III**

Objetivo general:

- Examinar los componentes de la uniformidad del diagnóstico y tratamiento en los pacientes con GNV.

Objetivos específicos:

- Determinar y evaluar los resultados del estudio de relación entre variables, con énfasis en la PIO después del tratamiento (bivariado y multivariado).
- Mostrar los árboles de decisiones que posibilitan la uniformidad del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

### **2.4.2. Estudio de relación entre variables**

En este capítulo aclaramos, en los casos de relación entre dos variables, cada vez que mencionemos el término “significación estadística” habremos llegado a él con el uso de las Pruebas de Test de Hipótesis de Proporciones para el mismo grupo y para grupos independientes, ya que en todas las relaciones se calculó el Test de Chi Cuadrado y la probabilidad por este método no fue de utilidad, por no cumplir la totalidad de las relaciones con los requisitos de regularidad para el Chi Cuadrado. Las proporciones calculadas en cada una de las relaciones se muestran en el Anexo 4.

Hemos subrayado en negritas la relación entre variables en el texto, para su mejor comprensión.

Cuando evaluamos la **PIO antes del tratamiento en relación con los síntomas iniciales**, como se aprecia en la tabla 6, observamos que los grupos de presión entre 31 y 60 mm Hg, comparados con los menores de 30 mm Hg y más de 61 mm Hg, tienen significación estadística para el grupo de disminución de la agudeza visual con dolor. Quiere esto decir que el dolor aparece en una proporción menor en los grupos menores de 30 y más de 61 mm Hg, no encontramos estudios similares.

**Tabla 6. Relación entre presión intraocular antes del tratamiento / síntomas iniciales**

PIO antes mm Hg	Síntomas iniciales		
	Disminución de la agudeza visual	Dolor más disminución de la agudeza visual	Disminución de la agudeza visual más lagrimeo
De 21 a 30	5	9	1
De 31 a 40	6	25	2
De 41 a 50	0	16	2
De 51 a 60	2	13	0
61 o más	3	9	6
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>72</b>	<b>11</b>

$p = 4.817E - 07$

Fuente: Registro secundario

La relación **PIO después del tratamiento y síntomas iniciales** no mostró resultados de interés como para ser presentados en una tabla.

También relacionamos la **PIO antes del tratamiento con el estudio gonioscópico** y no encontramos relación aparente entre el ángulo abierto y cerrado, con los pacientes distribuidos en grupos según PIO antes.

El estudio de la **PIO después del tratamiento y el estado gonioscópico** mostró que en el grupo de ángulo abierto no había pacientes con presión normal previa, y luego

del tratamiento el 37% (30 casos) normalizaron la PIO. En los pacientes con ángulo cerrado solo el 29% la normalizó; todo ello sin significación estadística, dato que se corresponde con la literatura. <sup>(5, 60)</sup> Es el resultado más esperado por el daño que sufre el ángulo camerular en el GNV.

Se hizo la relación **síntomas iniciales y gonioscopia** y no se demostró su relación con los pacientes con ángulos abiertos o cerrados, en diferentes comparaciones.

Tampoco se evidenció relación entre el **sexo y la PIO antes del tratamiento**.

La tabla 7 relaciona el **sexo y la PIO después de tratamiento**. Se pudo apreciar que en las mujeres el 44% pasó al grupo de PIO por debajo de 20 mm Hg, es decir, normal después del tratamiento, en contraste con el 27% en los hombres, la relación que se realizó entre mujeres y hombres con PIO normal fue significativa, dato que se corresponde con García <sup>(46)</sup> y Rojas, <sup>(48)</sup> donde predominó en sus estudios el sexo femenino junto con la normalización de la PIO, aunque en nuestra serie no existió un predominio de un sexo sobre otro.

**Tabla 7. Relación entre la presión intraocular después del tratamiento / sexo**

PIO después en mm Hg	Sexo		Total
	Femenino	Masculino	
De 11 a 20	21	14	35
De 21 a 30	17	22	39
De 31 a 40	5	7	12
De 41 a 50	0	1	1
De 51 a 60	1	4	5
61 o más	4	3	7
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>51</b>	<b>99</b>

p= 0.0450

Fuente: Registro secundario

En el análisis de la relación entre el **tratamiento de los pacientes sin opacidad de medios y la PIO antes** de la terapéutica, apreciamos que ninguno tenía PIO normal; no hay relación aparente pese al pequeño número de casos, 17, dispersos entre valores del tratamiento (aun si se compactan). Todos los estudios coinciden en que el aumento de la PIO en el GNV es un signo constante. <sup>(46, 143, 149)</sup>

En la relación de los 17 casos **sin opacidad de los medios, con la PIO después del tratamiento** 11 pasaron a tener la PIO normal, con significación estadística. En la mayoría de los reportes <sup>(73, 144)</sup> se espera mejor evolución de estos pacientes, aspecto con el que concordamos.

Cuando relacionamos el **tratamiento a los pacientes con opacidad de medios y la PIO antes del tratamiento**, como se puede apreciar en la tabla 8, resulta de interés que al comparar los grupos de PIO antes del tratamiento entre 21 y 30 mm Hg, con el resto de los grupos con PIO superiores a 31mm Hg, se aprecia un por ciento mayor de procedimientos quirúrgicos combinados, 92%, contra 76%, en los que se realizó un solo procedimiento, en los grupos de mayor tensión. Esto quiere decir que la probabilidad de recibir un solo procedimiento es mayor en los grupos con PIO menor de 30 mm Hg, con significación estadística. La mejor evolución postoperatoria de un solo proceder, registrada en la literatura por Lima <sup>(148)</sup> y Raivio, <sup>(151)</sup> es apreciable, y en nuestra opinión, depende del estado anatómico y funcional del globo ocular que influye en la PIO.

**Tabla 8. Relación entre presión intraocular antes del tratamiento / tratamiento a pacientes con opacidad de medios**

PIO antes en mm Hg	Tratamiento a pacientes con opacidad de medios				Total
	Crio de retina periférica	PCD	Crio de retina periférica más PCD	Crio de retina periférica más inyección retrobulbar más PCD	
De 21 a 30	5	3	3	1	12
De 31 a 40	7	4	9	5	25
De 41 a 50	5	4	5	1	15
De 51 a 60	3	1	6	2	12
61 o más	1	0	5	12	18
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>12</b>	<b>28</b>	<b>21</b>	<b>82</b>

p= 0.0217

**Leyenda:** PCD Procedimientos ciclodestructivos

**Fuente:** Registro secundario

La **PIO después del tratamiento relacionada con los pacientes con opacidad de medios** (tabla 9), demostró que en los pacientes con un solo procedimiento la PIO fue menor que en los que recibieron procedimientos múltiples, pues en el primer grupo solo el 15%, 5, presentó PIO de 31 mm Hg o más, mientras en el grupo que recibió procedimientos combinados el 41%, 20, presentó PIO por encima de 31 mm Hg, que representa significación estadística. Lo que nos demuestra que en los pacientes que recibieron tratamiento combinado, el daño a nivel de la malla trabecular, la presencia en mayor o menor grado de sinequias periféricas anteriores, unidas al proceso inflamatorio crónico, hacen más difícil el control de las altas cifras de tensión que sufren, y justifica la necesidad de combinar procedimientos para disminuirla. A pesar de todos los esfuerzos muchas veces no logramos las cifras deseadas, opinión que comparten Faghihi <sup>(146)</sup> y Miki. <sup>(156)</sup>

**Tabla 9. Relación entre presión intraocular después del tratamiento / tratamiento a pacientes con opacidad de medios**

PIO después en mm Hg	Tratamiento a pacientes con opacidad de medios				Total
	Crio de retina periférica	PCD	Crio de retina periférica más PCD	Crio de retina periférica más inyección retrobulbar más PCD	
De 11 a 20	7	5	9	3	24
De 21 a 30	10	6	12	5	33
De 31 a 40	3	1	3	5	12
De 41 a 50	1	0	0	0	1
De 51 a 60	0	0	2	3	5
61 o más	0	0	2	5	7
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>12</b>	<b>28</b>	<b>21</b>	<b>82</b>

p= 6.049E – 03

**Leyenda:** PCD Procedimientos ciclodestructivos

**Fuente:** Registro secundario

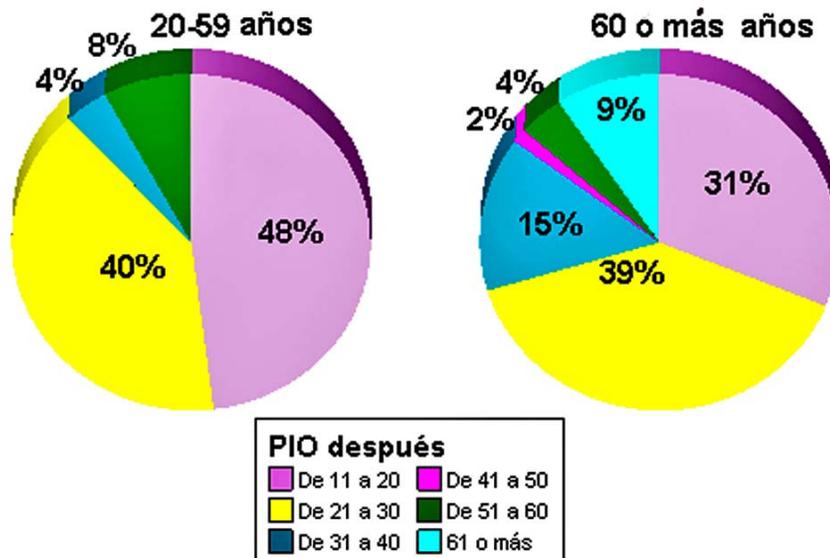
Si comparamos las proporciones de pacientes sin opacidad de medios que obtuvieron PIO normal, 11/17, con los que tenían opacidad de los medios que obtuvieron igual condición, 24/82, existe una diferencia significativa, hacia una mejor evolución de la PIO en aquellos sin opacidad de los medios, en comparación con los que tenían los medios opacos, por lo que puede decirse que el tener los medios transparentes es un índice pronóstico de mayor probabilidad de normalizar la PIO, deducción obtenida de la comparación de las dos relaciones anteriores. Es por esto que se necesita de un diagnóstico precoz y ágil de la enfermedad, para ofrecer mejores expectativas al paciente.

Entre la **raza y las PIO antes y después del tratamiento** no se demostró relación alguna. Coincide la raza blanca en nuestro trabajo con otros revisados en relación con el GNV, como los de García, <sup>(46)</sup> Rojas, <sup>(48)</sup> Raivio <sup>(151)</sup> y Adachi <sup>(159)</sup> de forma independiente a las cifras tensionales.

La **edad relacionada con la PIO antes del tratamiento**, no demostró relación de significación alguna.

En el gráfico 6, donde se hace una relación de la **edad con la PIO después del tratamiento**, y al compactar en dos grupos, se evidenció que los grupos de edades menores de 60 años obtuvieron mayores por cientos de normalización, 48%, que en los mayores de 60 años, 31%. Si consideramos una nueva compactación entre los grupos que lograron PIO menor de 30 mm Hg, se aprecia una diferencia significativa entre los menores de 60 años, 88%, en relación a los de más de 60 años, 70%. Lo que demuestra que en este estudio se obtuvieron por cientos mejores de PIO después del tratamiento en las edades menores de 60. Es innegable que a mayor edad, el pronóstico es más reservado, aspecto en el que coincidimos con Faghihi,<sup>(146)</sup> Pokroy<sup>(152)</sup> y Adachi.<sup>(159)</sup>

**Gráfico 6. Relación entre Grupos de edades / PIO después del tratamiento**  
**Valores de grupos de edades en años y de PIO en mm Hg**



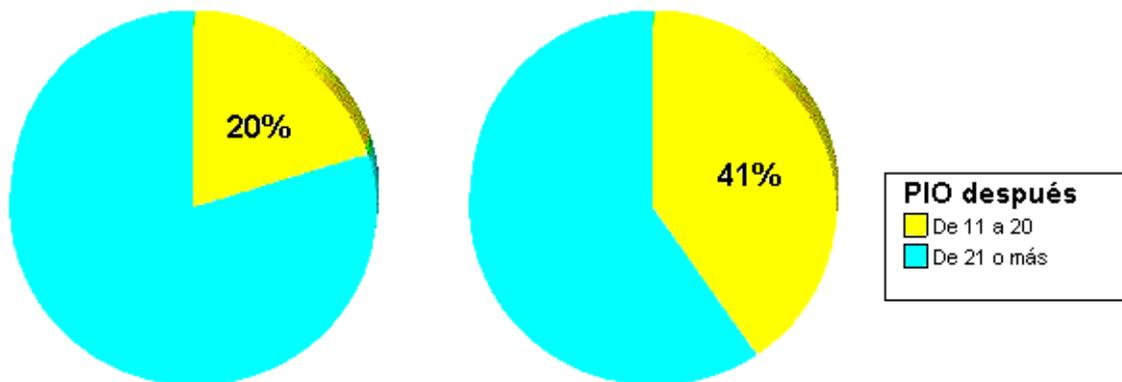
p= 0.063 p= 0.0389

Fuente: Registro secundario

También se hizo relación entre los **antecedentes patológicos personales y la PIO antes del tratamiento**, y no se demostró dependencia en ella.

La relación de la **PIO después del tratamiento con los APP** (gráfico 7), no muestra que hay una relación aparente, sin embargo se aprecia que en los pacientes con RD, solo el 20% regresó a cifras de PIO normal en comparación con el resto de los APP principales (glaucoma, uveítis, OVCR y trauma) con un 41%. Aspecto en el que muchos autores concuerdan <sup>(73, 141, 147)</sup> y que debemos tener en cuenta debido a la alta prevalencia de RD en el mundo.

**Gráfico 7. Relación de PIO después del tratamiento / Antecedentes patológicos personales**



**Retinopatía diabética**

**Resto APP principales**

**Leyenda:** APP Antecedentes patológicos personales. PIO en mm Hg

**Fuente:** Registro secundario

En la relación entre los **APP con los APP** no se evidenció dependencia entre ellas. En correspondencia con otros estudios. <sup>(98, 123, 124)</sup>

Al relacionar la **PIO antes y después del tratamiento** (tabla 10), pudimos apreciar que solo 15 pacientes antes tenían la presión en 30 mm Hg o menos, de los cuales

ninguno la tenía por debajo de 21 mm Hg. Luego del tratamiento, 74 pacientes tenían 30 mm Hg o menos, y por debajo de 21 mm Hg habían 35; si además observamos que los grupos de tensiones más altas, entre 51-60 mm Hg antes eran 15 y después 5, así como el grupo de 61 o más eran 18 y ahora solo 7, lo consideramos como un resultado alentador.

**Tabla 10. Relación entre presión intraocular antes del tratamiento / presión intraocular después del tratamiento**

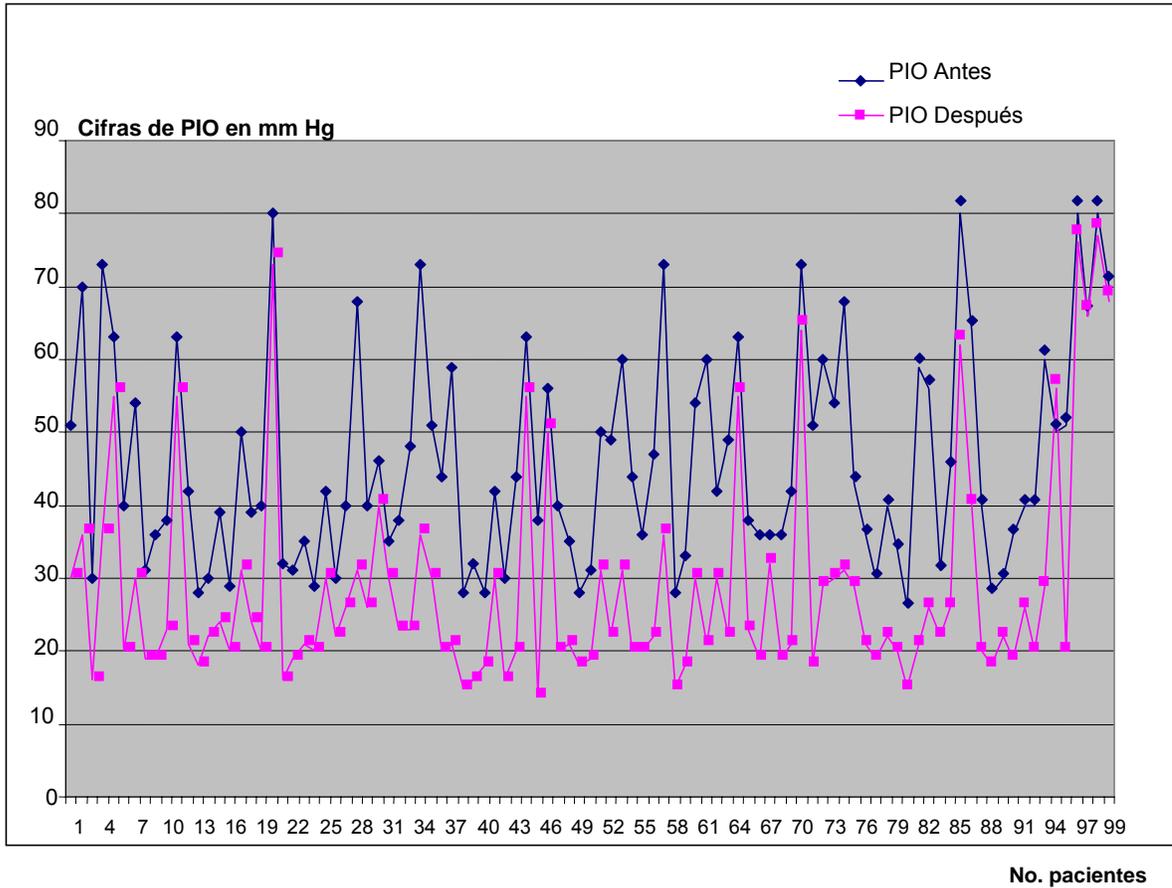
<b>PIO mm Hg</b>	<b>PIO antes</b>	<b>PIO después</b>
De 11 a 20	0	35
De 21 a 30	15	39
De 31 a 40	33	12
De 41 a 50	18	1
De 51 a 60	15	5
61 o más	18	7
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>99</b>

Fuente: Registro secundario

En el gráfico 8 se evidencia la mejoría de la PIO, al comparar caso a caso de forma puntual en dos curvas.

En el estudio bivariado se efectuaron 19 relaciones, al consultar la literatura aparecen muy limitados comentarios sobre este aspecto, lo que evidencia que hay falta de información, por la ausencia de estudios previos de relación entre variables sobre el GNV, por lo que el análisis de las relaciones que hemos hecho constituye una novedad.

**Gráfico 8. Curvas presión intraocular antes y después del tratamiento**



Fuente: Registro secundario

Para realizar el estudio multivariado por la técnica de regresión logística, se tomó la PIO después del tratamiento como variable dependiente, si tenemos en cuenta que en todo el análisis previo se señaló como la expresión objetiva de mejoría o control de la afección en nuestros pacientes. Como variables independientes se tomaron aquellas que en la relación bivariada expresaron significación estadística de interés clínico, ellas fueron: PIO antes del tratamiento, síntomas, APP, edad y gonioscopia (tabla 11). En el primer modelo de regresión logística múltiple con estas variables se observó que de las cinco variables introducidas como independientes, solo dos, la PIO antes del tratamiento y la edad presentaron significación estadística.

**Tabla 11. Resultados de regresión logística múltiple en variables de significación previa**

Efecto	Criterio de ajuste del modelo	Contrastes de la razón de verosimilitud		
	-2 log verosimilitud del modelo reducido	Chi-cuadrado	gl	Sig.
Intersección	74,772 <sup>a</sup>	,000	0	.
Sintomas	87,263 <sup>b</sup>	12,491	10	,254
PIO Antes	175,534 <sup>b</sup>	100,761	20	,000
Edad	114,856 <sup>b</sup>	40,083	15	,000
Gonioscopia	81,947 <sup>b</sup>	7,174	5	,208
APP	103,671 <sup>b</sup>	28,899	25	,268

Leyenda: gl grados de libertad Sig significación log logaritmo

Fuente: Registro secundario

Al analizar este resultado, nos queda la duda de cómo pudiese interactuar el tratamiento en este modelo, lo que es difícil de evaluar, dado el elevado y no homogéneo número de valores entre los pacientes SOM y COM, por ello se dio a las variables de tratamiento, nuevos valores en dos grupos de COM y SOM y se repitió la regresión, que se muestra a continuación como tabla 12.

**Tabla 12. Resultados de regresión logística múltiple en variables escogidas**

Efecto	Criterio de ajuste del modelo	Contrastes de la razón de verosimilitud		
	-2 log verosimilitud del modelo reducido	Chi-cuadrado	gl	Sig.
Intersección	71,483 <sup>a</sup>	,000	0	.
Sintomas	84,099 <sup>b</sup>	12,616	10	,246
PIO Antes	159,411 <sup>b</sup>	87,928	20	,000
Edad	110,744 <sup>b</sup>	39,261	15	,001
Gonioscopia	81,551 <sup>b</sup>	10,067	5	,073
APP	103,212 <sup>b</sup>	31,729	25	,166
Tratamiento	77,309 <sup>b</sup>	5,826	5	,324

Leyenda: gl grados de libertad Sig significación log logaritmo

Fuente: Registro secundario

En esta operación se aprecia que el tratamiento, expresado en dos valores, no fue significativo, y se mantienen la edad y la PIO antes del tratamiento como elementos de significación; la gonioscopia logra cifras cercanas a la significación, pero se desestima, acorde a los criterios de significación previos que adoptamos.

Por ello decidimos hacer una nueva regresión, esta vez lineal, entre las dos variables edad y PIO antes del tratamiento y se mantiene la PIO después del tratamiento como variable dependiente; observamos sus resultados en la tabla 13, pero desestimamos en el modelo la edad como factor confusor.

**Tabla 13. Resultados de regresión logística lineal en variables escogidas con significación en regresiones previas**

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		t	Sig.
	B	Error típ.	Beta	B	Error típ.	
1	(Constante)	-8,855	4,459		-1,986	,050
	Cifras de PIO Antes	,786	,063	,785	12,421	,000
	Edad	,445	1,124	,025	,396	,693

Variable dependiente: Cifras de PIO después

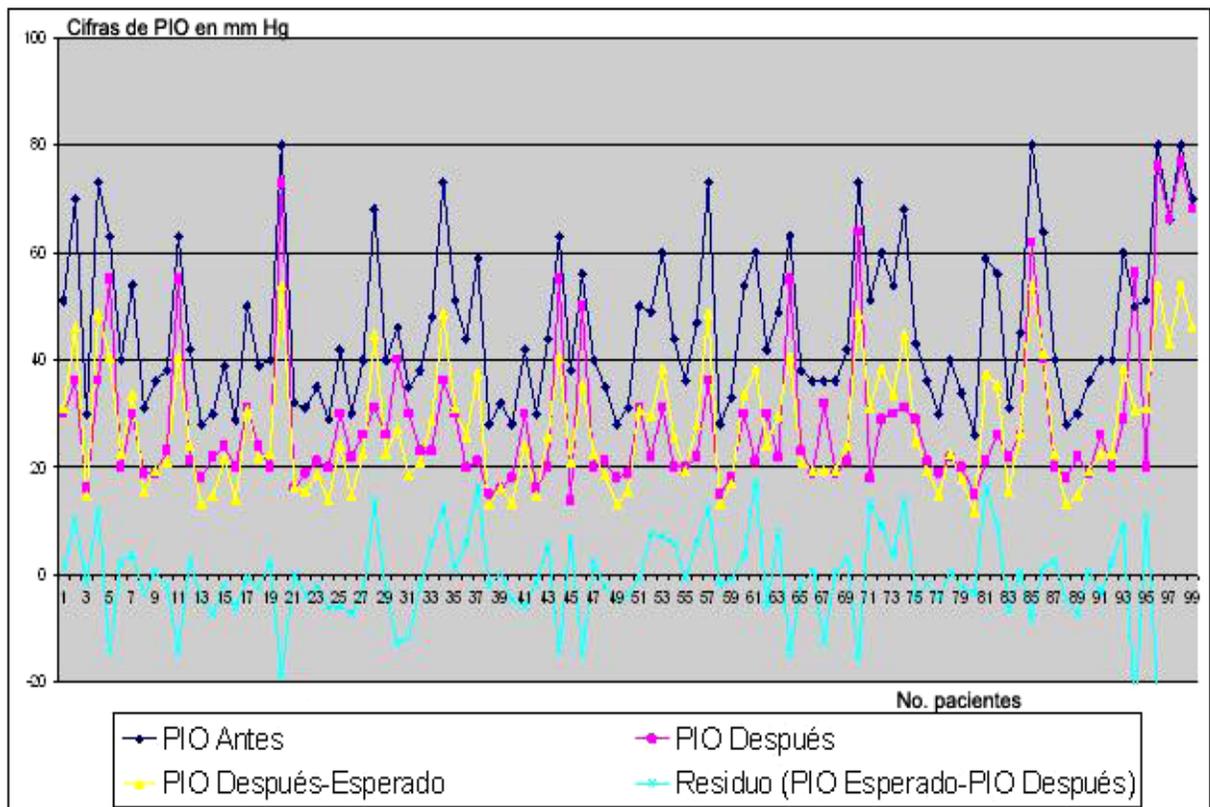
**Leyenda:** t prueba de hipótesis Sig significación B/Beta coeficiente de regresión Error típ error estándar

**Fuente:** Registro secundario

Por los resultados de esta regresión podemos, teóricamente al menos, diseñar un modelo predictivo individual de PIO antes del tratamiento y PIO esperada después del tratamiento (PIO posible de acuerdo al modelo matemático), conforme a las variables introducidas. No consideramos práctico su uso en este momento, aunque lo mencionamos como interés futuro. Se pone de ejemplo el gráfico 9 con los valores esperados por la ecuación, así como la diferencia entre lo esperado y lo real. Esto permite al menos considerar su utilidad predictiva de forma global.

Después de este análisis, nos preguntamos, cómo se comportarían los grupos de PIO normal, y aquellos con la PIO más elevada, después del tratamiento. Nos dimos a la tarea de crear estratos y el más factible fue en el grupo de los que tenían PIO después del tratamiento superior a 21 mm Hg, pues aquí los valores cualitativos de la variable PIO alcanzaban del 2 al 6. Con esta fracción o grupo se repitieron las regresiones logísticas similares al modelo total anterior y se obtuvo igual significación estadística para la edad y la PIO antes del tratamiento, lo que reafirma nuestros hallazgos precedentes. No consideramos necesario mostrar estas tablas.

**Gráfico 9. Curvas presión intraocular antes y después del tratamiento con valores esperados y residuo presión intraocular en mm Hg y número de pacientes**

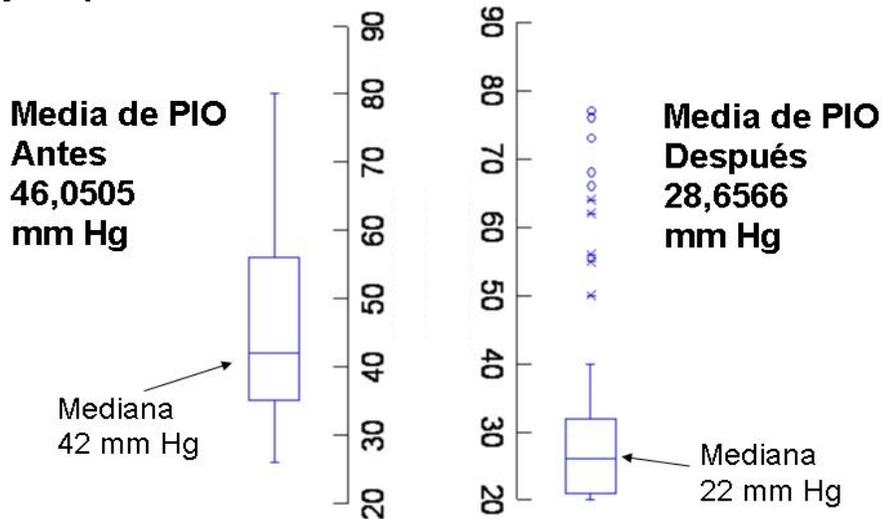


Fuente: Registro secundario

Este resultado evidencia la relación muy significativa entre PIO antes y después del tratamiento, lo cual es expresión real de que en el modelo adoptado la variable que se modificó, entre todas, fue la dependiente, y demuestra con fuerza la variación con la PIO antes del tratamiento. Lo que sin dudas tiene una significación clínica incuestionable, con independencia del modelo, pues como resultado real se logra en la mayoría de los pacientes una reducción de la PIO.

Como expresión gráfica más evidente se hizo, a partir de la regresión lineal, un diagrama de caja hendida, gráfico 10, y se aplicó Prueba t para muestras relacionadas como técnica de comparación de medias.

**Gráfico 10. Representación de medias y dispersión de presión intraocular antes y después del tratamiento.**



Fuente: Registro secundario

Se representan los valores de PIO antes del tratamiento —izquierda— y PIO después del tratamiento —derecha—.

Los rectángulos representan el 50% de las observaciones, o sea, entre el segundo cuartil y el tercero; la recta “horizontal” —dentro del rectángulo— representa la

mediana, o sea, el 50% de las observaciones totales estará por debajo y el 50% restante por arriba de dicha recta.

Se visualiza una disminución (significativa) de los valores de PIO después del tratamiento, si se compara con los valores de PIO antes del tratamiento; más del 50% de los pacientes después del tratamiento concentran sus valores por debajo del límite inferior del rectángulo (PIO antes).

Los asteriscos representan valores alejados, y los círculos “valores muy alejados”; para ambos, se dice que son valores atípicos, que lo normal (lo típico) está entre las rectas que sobresalen del rectángulo (incluido este).

Estos modelos de análisis tienen la posibilidad de generar aun más inferencias; se hizo como ejemplo de tales evidencias una nueva variable:

$$gradpio = \frac{pioantes - piodesp}{pioantes}$$

Esto es un gradiente real de PIO, en forma de coeficiente, que posibilita regresiones lineales o múltiples, con covariantes seleccionadas en las deducciones anteriores, con estratos estables, y que también realizamos como elemento de abstracción. Las conclusiones más importantes han sido los cambios de la PIO antes y después del tratamiento, detallados previamente, así como la dependencia del tipo de tratamiento acorde a ser COM o SOM. <sup>(160)</sup>

Estos métodos inferenciales constituyen una herramienta auxiliar de validación de que el resultado de la intervención ha tenido significación, no solo estadística, sino también clínica, que es el aspecto más importante en esta investigación, porque los modelos teóricos apoyan, pero jamás sustituyen al raciocinio, ni a la evidencia o realidad clínica y biológica.

### **2.4.3. Presentación de árboles de decisiones para la uniformidad del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad**

Para lograr esta investigación fue necesario crear una estrategia ya planteada en el capítulo del diseño metodológico, como proceso regulable que asegurara una decisión óptima en cada momento, y facilitara de esta forma la atención de los pacientes con GNV, aspecto abordado a lo largo del estudio por su difícil solución.

La práctica médica cambia constantemente como consecuencia del nivel cognoscitivo alcanzado por el personal de la salud, y la búsqueda constante de vías para su mejor desarrollo. Una de sus principales herramientas en la práctica clínica es la creciente producción de revisiones sistemáticas acerca de las intervenciones sanitarias, y se ha convertido algo frecuente en esta práctica la instauración de algoritmos, protocolos, guías de buenas prácticas, para homogeneizar el proceder del personal sanitario, que constituyen solo guías para el actuar médico —no se comportan como modelos rígidos y de obligatorio cumplimiento para todos—. El análisis de la efectividad de la práctica clínica se valora por medio de la investigación de resultados en salud y también de árboles de decisiones, <sup>(114)</sup> por eso tomamos esta técnica comúnmente utilizada, basados en las historias clínicas de los pacientes, así como en el resultado obtenido del análisis estadístico multivariado de este estudio.

Luego de poner a consideración la propuesta a especialistas de experiencia del servicio de glaucoma de nuestro centro, y ser sometida a discusión, decidimos hacer el árbol de decisiones para la atención del GNV, como vía para garantizar un diagnóstico eficiente y ágil, lo que nos permitirá trabajar con metas más elevadas y necesarias como el diagnóstico en etapas tempranas de la enfermedad.

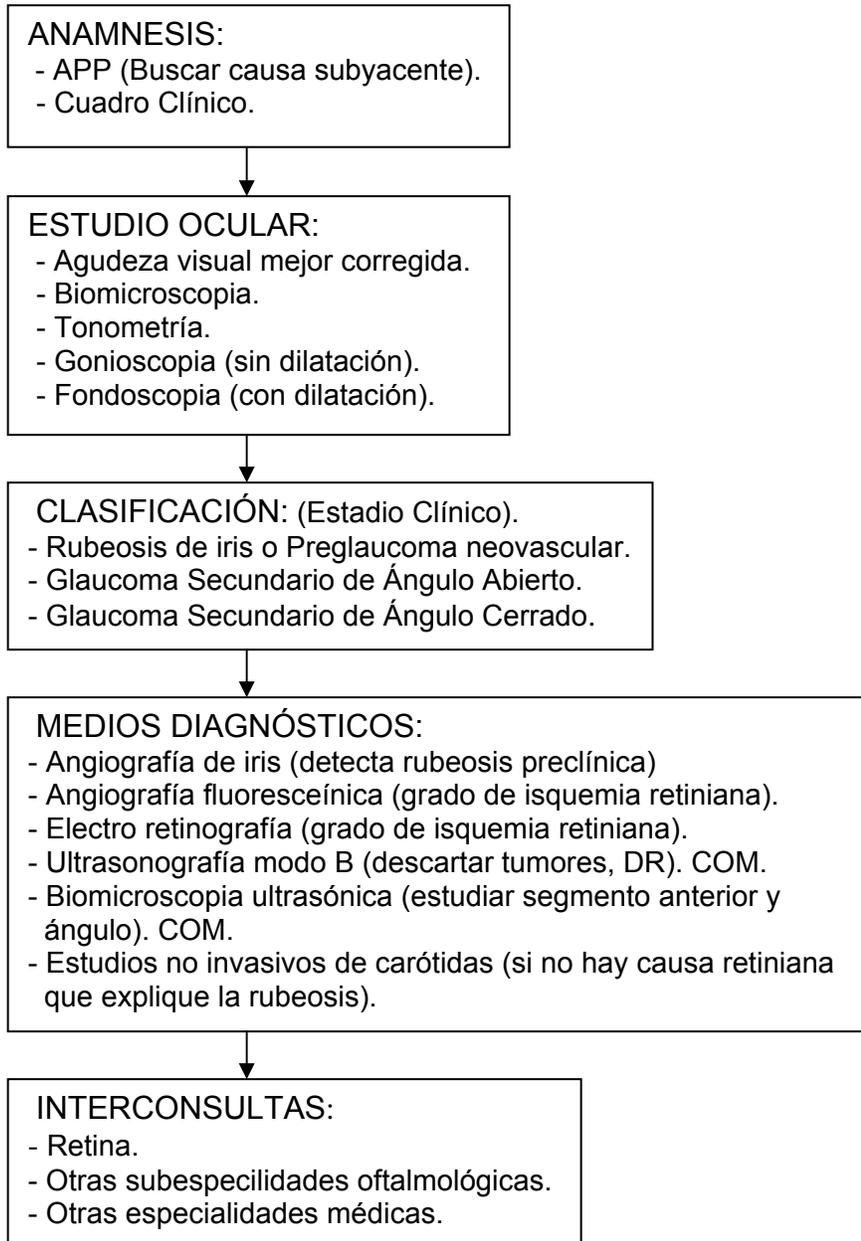
El diagnóstico clínico requiere de un alto nivel de sospecha en el examen oftalmológico del paciente con factores de riesgo para desarrollar un GNV, el éxito depende de esto unido a una anamnesis detallada que permita la búsqueda de la causa subyacente, y de lo minucioso del examen con el estudio biomicroscópico del segmento anterior, magnificado en lámpara de hendidura, que posibilite observar pupila e iris y detectar hallazgos desde las etapas más incipientes de la enfermedad, con la tonometría, la gonioscopia (sin dilatación), que permitan la observación de detalles y el estudio del fondo de ojo (dilatado), para identificar zonas de isquemia, neovascularización y estado del nervio óptico, aspectos que facilitan la clasificación clínica de la fase en que se encuentra el doliente y el uso de métodos diagnósticos para su confirmación.

Es indispensable enfocar la enfermedad de forma multidisciplinaria, si partimos del hecho de que nos enfrentamos en la mayoría de los casos a pacientes de la tercera edad, con diversidad de causas que pueden dar origen al GNV.

El apoyo en los medios diagnósticos gracias al desarrollo tecnológico alcanzado por la especialidad, nos permitirá una certeza y una actuación adecuada e individualizada ante cada paciente.

De forma muy sencilla exponemos los pasos a seguir para lograrlo.

## ÁRBOL DE DECISIONES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR



### LEYENDA:

APP: Antecedentes patológicos personales.  
 DR: Desprendimiento de retina.  
 COM: Con opacidad de medios.

Mucho se ha argumentado sobre el tratamiento de la enfermedad; la variedad de criterios en relación al mismo demuestra que no existe un tratamiento único, ni el más acertado.

Sin duda, los esfuerzos tienen que ir encaminados a la realización de investigaciones multicéntricas nacionales e internacionales en tal sentido.

Lo que está claro es la necesidad de prevenir la enfermedad, mediante la profilaxis a los pacientes con alto riesgo de neovascularización, de tratar las enfermedades subyacentes responsables del daño, y de hacer todo lo posible por disminuir las cifras de tensión ocular, para lograr conservar los globos oculares, pilar imposible de alcanzar hace algunos años.

Presentamos de forma clara y detallada las vías terapéuticas a seguir ante las tres formas clínicas en el desarrollo de la enfermedad, de acuerdo a la transparencia o no de los medios y al potencial visual:

- **Rubeosis con PIO normal:** El tratamiento de la rubeosis consiste en eliminar la hipoxia retinal, de elección se utiliza la FPR, y en casos necesarios con vasos en el ángulo, la goniofotocoagulación, detalladas en las páginas 31, 32, 62 y 67, asociadas al uso de antiangiogénicos como el Avastin por vía intravítrea y el seguimiento individualizado, de acuerdo a la causa subyacente.

- **GNV (SOM):** Además de la FPR, se utiliza la terapia médica antiglaucomatosa tópica que es generalmente ineficaz, dentro de ella betabloqueadores, alfa-adrenérgicos, e IAC tópica o por vía oral. Se recomienda evitar las prostaglandinas y está contraindicada la Pilocarpina, porque aumenta la inflamación y las molestias. Los colirios antiinflamatorios y ciclopléjicos son útiles. Si **PIO controlada**, seguimiento personalizado; si **PIO no controlada**, tratamiento quirúrgico: cirugía filtrante

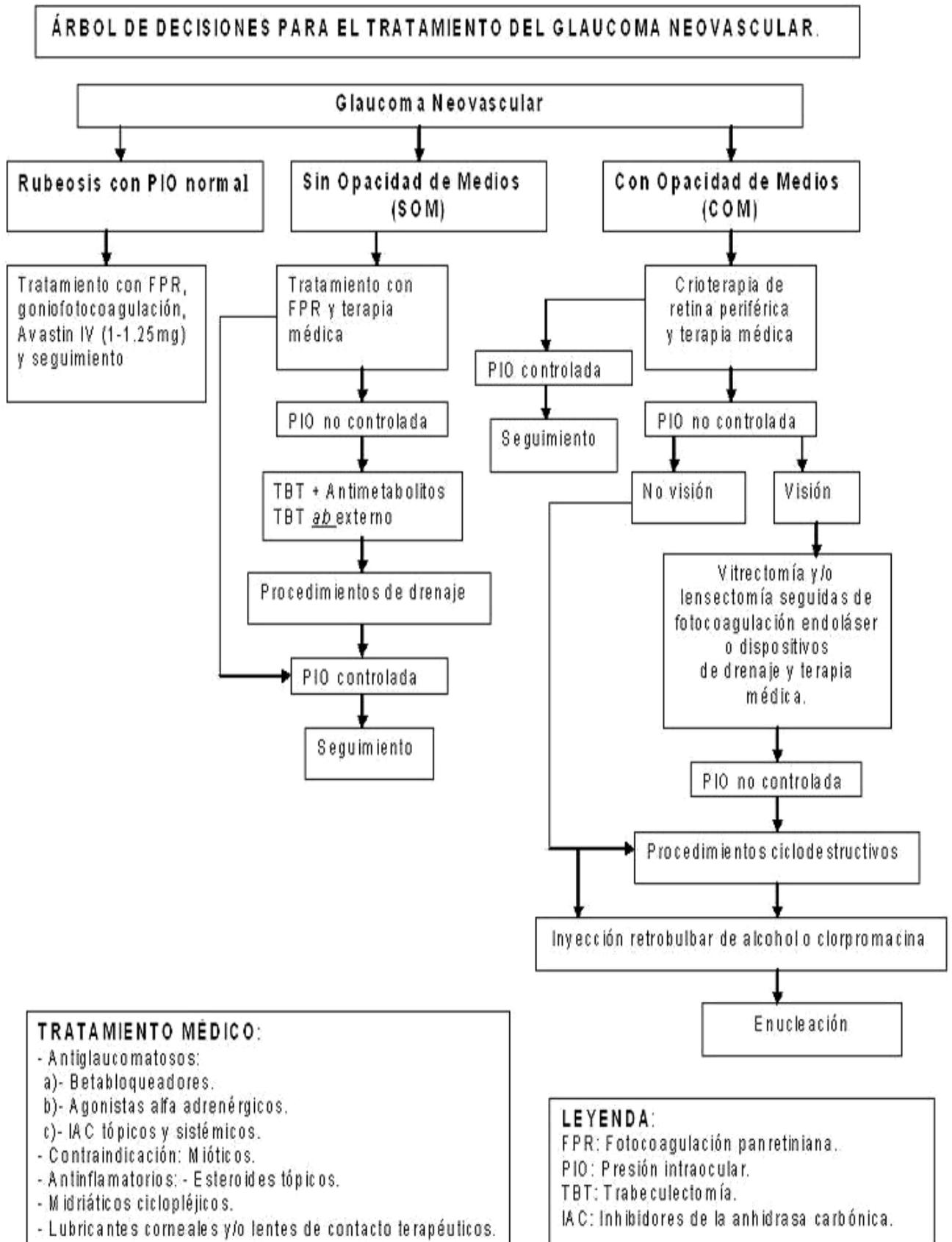
penetrante (TBT) y no penetrante (TBT Ab-Externo), con o sin antimetabolitos y los procedimientos de drenaje (implantes valvulares o setones), que se consideran la cirugía de elección en el GNV; si luego de esto **PIO controlada**, seguimiento cada tres meses.

- **GNV (COM)**: Para el tratamiento de la rubeosis se usa: crioterapia panretinal, retinopexia transescleral con diodo láser o diatermia panretinal, unidas al tratamiento médico antes descrito; si **PIO controlada**, seguimiento: a los pacientes con algún grado de visión útil, cada tres meses, con control estricto de la visión, y a los pacientes sin visión, cada seis meses, o en caso de complicaciones. En enfermos con **PIO no controlada** y **algún grado de visión útil**, mantener terapia médica, vitrectomía, lensectomía, seguidas de fotocoagulación endoláser y dispositivos de drenaje, de preferencia por pars plana; si aun permanece la **PIO sin control**, acudir a los procedimientos ciclodestructivos, de preferencia CTDC, o a la inyección retrobulbar, de Alcohol Absoluto, que tiene la ventaja de disminuir la PIO, pero la desventaja de producir ptosis permanente y no aliviar la congestión, o de Clorpromacina —se describe que administrada por esta misma vía, tiene igual o mejor efecto sobre el dolor en estos pacientes, con menor número de complicaciones y reacciones adversas, además se ha referido un efecto adicional sobre la PIO—. En el **GNV sin visión o con visión no útil**, y **PIO no controlada** el objetivo del tratamiento es el control del dolor y el bienestar del paciente. Aunque la terapia médica se considera ineficaz por la mayoría de los autores, entre ellos Khan,<sup>(40)</sup> McGrath<sup>(44)</sup> y Al-Aswad,<sup>(92)</sup> es una forma más de ayudar al paciente. Si el dolor obedeciera al desarrollo de microquistes o bulas corneales de aparición frecuente en estos enfermos, deben emplearse lubricantes y/o lentes de contacto terapéutico, en nuestra experiencia de

mucha utilidad. Y el tratamiento de elección serían los procedimientos ciclodestructivos o la inyección retrobulbar de Alcohol Absoluto o Clorpromacina, si todas las acciones médico-quirúrgicas fallaran estaría indicada la enucleación.

Este árbol de decisiones debe nutrirse de forma sistemática de nuevas y mejores opciones, en la medida que se logren alcanzar.

Todo esto ayudará al paciente en términos de disminución de la morbilidad, de los costos de la atención a largo plazo, de la pérdida de productividad, y le ofrecerá un estado psicológico personal más adecuado al entorno familiar.



#### **2.3.4. Conclusiones del Capítulo III**

- Puede apreciarse que los pacientes con presión intraocular menor de 30 y con más de 61 mm Hg desarrollan menos dolor que el resto.
- El control de la PIO en los pacientes sin opacidad de medios evidenció resultados más alentadores que en los pacientes con opacidad, y en estos últimos la necesidad de un solo proceder quirúrgico fue más probable en los que la PIO era menor de 30 mm Hg.
- En los grupos de edades menores de 60 años y en el sexo femenino la normalización de las cifras tensionales fue mayor.
- El estudio multivariado proporcionó observar la relación inversa que existe entre el control de la PIO después del tratamiento y la edad del paciente, así como entre la PIO antes y después del tratamiento, y permitió considerar su utilidad predictiva.
- Se expone la uniformidad del diagnóstico y del tratamiento de la enfermedad a través del árbol de decisiones.

### **3. CONCLUSIONES**

### 3. CONCLUSIONES

- ◆ Se diseñó y realizó una estrategia de intervención sanitaria para los pacientes con sospecha de glaucoma neovascular en la provincia de Camagüey.
- ◆ La investigación demostró la utilidad de la estrategia en el estudio de los pacientes con GNV, desde el punto de vista clínico, diagnóstico y terapéutico, y permitió la caracterización de la enfermedad, al mostrar su predominio en el grupo de mayor edad, la disminución de la agudeza visual como síntoma y signo, así como la rubeosis y la PIO elevada en la totalidad de los pacientes. El tratamiento médico y quirúrgico fue realizado a todos los pacientes, y dependió de la transparencia de los medios de forma individual, con predominio de los métodos combinados. Se logró la normalización de la PIO después del tratamiento en más de un tercio de los pacientes, y tres cuartos disminuyeron sus cifras por debajo de 30 mm Hg; los síntomas disminuyeron de forma considerable, no hubo grandes diferencias con la agudeza visual inicial y final, y se conservaron la mayoría de los globos oculares.
- ◆ El análisis de relación entre variables constituyó una novedad para el estudio del glaucoma neovascular, y evidenció que el control de la PIO en los pacientes sin opacidad de medios tiene resultados más alentadores que en los pacientes con opacidad, al igual que en las edades menores de 60 años y en el sexo femenino. Se comprobó la utilidad del estudio multivariado como herramienta de validación en la investigación, que permitió mostrar la significación clínica, estadística y

predictiva; y permitió la uniformidad de criterios de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad que fue presentada a través de árboles de decisiones.

## **4. RECOMENDACIONES**

#### **4. RECOMENDACIONES**

- ◆ Implementar estrategias de intervención sanitaria en el país, similares a la nuestra, encaminadas no solo a la recuperación de la enfermedad, sino también dirigidas de manera especial a la prevención y al diagnóstico precoz.
- ◆ Realizar estudios que permitan conocer el comportamiento clínico y epidemiológico en pacientes con glaucoma y glaucoma neovascular en el país.
- ◆ Generalizar en la provincia y el país los árboles de decisiones para el diagnóstico y tratamiento del glaucoma neovascular, y, de esta forma, propiciar su diagnóstico eficiente y ágil.

## **5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## 5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández Pérez SR. Impacto y trascendencia social del glaucoma en pacientes del área de atención del Hospital Clínicoquirúrgico “Dr. Joaquín Castillo Duany”. MEDISAN [serie en Internet]. 2005;9 (3). [citado 28 marzo 2009]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol9\\_3\\_05/san09305.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol9_3_05/san09305.htm)
2. Flammer J. Glaucoma: una guía para pacientes; una introducción para profesionales; una referencia para información rápida. 1ª ed. Esp. Barcelona: MRA ediciones; 2004.
3. Jiménez J, Paczka JA. Lineamientos y recomendaciones para el manejo del glaucoma. México: Intersistemas, S.A. de C.V; 2005.
4. Tsatsos M, Broadway D. Controversies in the history of glaucoma: is it all a load of old Greek? Br J Ophthalmol 2007;91:1561-1562.
5. Alward W LM. Glaucoma. Los requisitos en Oftalmología. Madrid: Editorial Mosby; 2001.
6. García Sánchez J. “Glaucoma”. Curso de Formación Continuada a Distancia en Oftalmología Madrid. Editores Médicos, S.A. Foro Complutense. Fundación General UCM. ONCE. 2006 [Citado 03 septiembre 2008]. Disponible en: <http://www.fundacionucm.es/ www.once.es pp1-13 2006>
7. OMS, Visión 2020, IAPB. Iniciativa mundial para la eliminación de la ceguera evitable: plan de acción 2006-2011. París: OMS; 2008.
8. Quigley HA. Estudio de Harold. Br J Ophthalmol. 1996;80:389-393.

9. Honrubia FM, García Sánchez J, Pastor JC. Diagnóstico Precoz del Glaucoma. LXXIII Ponencia de la Sociedad Española de Oftalmología: Zaragoza: EbroLibro S.L; 1997.
10. Zozaya Aldana B, Pérez Blázquez G, Martínez Ribalta J, Suárez Pérez C, Medina Rodríguez I. Análisis del tratamiento quirúrgico del glaucoma en Ciudad de La Habana durante el año 2000. Rev Cubana Oftalmol [serie en Internet]. 2008 [Citado 28 ene 2008]; 21 (2). Disponible en:  
[http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol21\\_2\\_08/oft12208.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol21_2_08/oft12208.htm)
11. Rotchford A. What is practical in glaucoma management? Eye. 2005;19:1125–1132.
12. Papadopoulos M. What's New in Primary Open Angle Glaucoma? J Comm Eye Health. 2001;14(39):33-36.
13. Leske MC. Open-Angle Glaucoma An Epidemiologic Overview. Ophthalmic Epidemiol. 2007;14(4):166-172.
14. 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):4254-4261.
15. Hyman L, Wu SY and Connell AM. Prevalence and causes of visual impairment in The Barbados Eye Study. Ophthalmology. 2001;108(10):1751-1756.
16. Congdon N, O'Colmain B and Klaver CC. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. Arch Ophthalmol. 2004;122(4):477-485.
17. Labrada Rodríguez YH. Evaluación de los factores de riesgo en el glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Cubana Oftalmol [serie en Internet]. 2008. [Citado oct 4 2008];21(1). Disponible en:  
[http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol21\\_1\\_08](http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol21_1_08)

18. Leske MC, Wu SY, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B. Risk Factors for Incident Open-Angle Glaucoma: The Barbados Eye Studies. *Ophthalmology*. 2008 Jan;115(1):85-93.
19. Basulto Quirós N, González Rodríguez NT, Landín Sorí M, González Fernández MC. Factores de riesgo de glaucoma en una población de ciegos. *Rev Electrónica "Archivo Médico de Camagüey"* [serie en Internet]. 2006 [Citado sept 9 2008];10 (6). Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n6-2006/2067.htm>
20. Nemesure B, Honkanen R, Hennis A, Wu SY, Leske MC and The Barbados Eye Studies Group (2006). Incident Open-Angle Glaucoma and Intraocular Pressure. *Ophthalmology*. 2007 Oct;114(10):1810-5.
21. Shiose Y, Kitazawa Y and Tsukahara S. Epidemiology of glaucoma in Japan: A nationwide glaucoma survey. *Jpn J Ophthalmol*. 1991;35(2):133-155.
22. Dandona L, Dandona R and Srinivas M. Open-angle glaucoma in an urban population in southern India: The Andhra Pradesh eye disease study. *Ophthalmology*. 2000;107(9):1702-1709.
23. Leske MC and Nemesure B. Patterns of open-angle glaucoma in the Barbados Family Study. *Ophthalmology*. 2001;108(6):1015-1022.
24. Wiggs JL. Genetic etiologies of glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2007;125(1):30-37.
25. Hyman L, Klein B, Nemesure B and Wiggs J. Ophthalmic genetics: at the dawn of discovery. *Arch Ophthalmol*. 2007;125(1):9-10.
26. Gherghel D, Hosking SL and Orgul S. Autonomic nervous system, circadian rhythms, and primary open-angle glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 2004;49(5):491-508.
27. Grieshaber MC and Flammer J. Blood flow in glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2005;16(2):79-83.

28. De Voogd S, Ikram MK and Wolfs RC. Is Diabetes Mellitus a Risk Factor for Open-Angle Glaucoma? The Rotterdam Study. *Ophthalmology*. 2006;113(10):1827-1831.
29. Pasquale LR, Kang JH, Manson JE, Willett WC, Rosner BA, Hankinson SE. Prospective study of type 2 diabetes mellitus and risk of primary open-angle glaucoma in women. *Ophthalmology*. 2006;113(7):1081-1086.
30. Wang Y, Wang S, Wang Y and Jonas JB. High myopia and glaucoma susceptibility; the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2007;114(2):216-220.
31. Sánchez-Tocino H, Bringas-Calvo R, Iglesias-Cortiñas D. Correlación entre presión intraocular, paquimetría y queratometría en una población normal. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2007;82(5):267-272.
32. Jiménez Rodríguez E, López de Cobos M, Luque Aranda R, López Egea MA, Vázquez Salvi AI, García Campos JM. Correlación entre grosor corneal central, presión intraocular y afectación glaucomatosa del campo visual. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2009;84:139-144.
33. Alemañy Martorell J, Tejeiro Fernández A. Encuestas de ciegos y principales causas de ceguera en miembros de la Asociación Nacional de Ciegos (ANCI). *Rev Cubana Oftalmol*. 1994;7(1-2):68-72.
34. Palmero Guerra A, Cardoso Hernández C, Arrieta Pérez M. Principales causas de ceguera en la provincia de Sancti Spíritus. *Rev Cubana Oftalmol*. 1989;2(1-2):71-77.
35. MINSAP. Anuario estadístico de salud. Biblioteca Virtual de Salud. 1999 [Citado 6 abril 2009]. Disponible en:  
[http://bvs.sld.cu/anuario/view.php?name=tabla1999MB-24.htm&title=Primeros%](http://bvs.sld.cu/anuario/view.php?name=tabla1999MB-24.htm&title=Primeros%20datos)

2040%20padecimientos%20referidos%20por%20la%20población.%20Distribución  
%20porcentual.%201998-1999%20&color= F5F9F9&y=1999&lang=e

36. Gallardo Roca L. Pesquisaje de Glaucoma en un área de salud de Camagüey. Tesis de Especialista en Oftalmología, Hospital Univ. "Manuel Ascunce Domenech". 1998.
37. Cruz Fraxedas GA, Rodríguez Pargas A, Landín Sorí M, Cardoso Guillén E. Rehabilitación en pacientes glaucomatosos con baja visión. Rev Electrónica "Archivo Médico de Camagüey" [serie en Internet]. 2003[Citado Oct 12 2008];7(1). Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2003/v7n1/771.htm>
38. Vejerano Duany A, Landín Sorí M, Duany Amaro AT, Vejerano García PP. La Ozonoterapia como tratamiento rehabilitador en el paciente con glaucoma crónico simple. 16 de Abril [serie en Internet]. 2005 [Citado Enero 12 2008] Disponible en: <http://www.16deabril.sld.cu/eventos/xviiiforum/presenciales/Medicina%20Natural%20y%20Tradicional/La%20ozonoterapia%20como%20tratamiento%20rehabilitador.doc>
39. Ferreiro López S, Ruiz Navarro S. Glaucoma en atención primaria. Oftalmología en Atención Primaria. Alcalá: La Real Edit Jaén Formación Alcalá; 2001.
40. Khan Y. Neovascular Glaucoma. eMedicine. 2006 Junio [Citado 11 Dic 2008]; Disponible en: <http://www.emedicine.com/OPH/topic135.htm>
41. Delia Volpe G. Glaucoma Neovascular. Ophthalmology. 2001;108:1767-1776.
42. Poeyo M, Ramírez T, González I, Bueno J, Sánchez A, Pablo L, et al. Evolución histológica de la ciclofotocoagulación con láser diodo. Arch Soc Esp Oftalmol. 1997;72:493-498.
43. Uram M. Ophthalmic laser microendoscope ciliary process ablation in the management of neovascular glaucoma. Ophthalmology. 1992;99(12):1823-1828.

44. McGrath DJ, Ferguson JG, Sanborn GE: Glaucoma Neovascular. AAO. Focal Points: Presentada por Highlights of Ophthalmology. Edición en Español. Panamá. 1998;II(5):3-10.
45. García Galí M, González JR, Salvador Álvarez S, González Rams ME. Tratamiento del glaucoma neovascular con criocirugía. MEDISAN. 1999; 3(3):34-36.
46. García González F, Novoa Sánchez E, San Martín Geisse R. Evaluación de la válvula de Ahmed en el glaucoma de mal pronóstico quirúrgico. Rev Cubana Oftalmol. 2001;14(2):77-84.
47. Aragonés Cruz B, Marín Valdés ME. Resultados de la aplicación de braquiterapia en el melanoma de coroides. Rev Cubana Oftalmol [serie en Internet]. 2006 julio-dic [Citado Mar 22 2009];19(2). Disponible en:  
[http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol19\\_02\\_06/oftsu206.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol19_02_06/oftsu206.htm)
48. Rojas Rondó I, Rivas Canino MC, Eguia Martínez F, Rodríguez Masó S, D' Castro P, Ramos López M. Uso de la triamcinolona subtenoniana en pacientes con rubeosis del iris. Rev Cubana Oftalmol [serie en Internet]. 2008 [Citado Feb 12 2009]. Disponible en:  
[http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol21\\_2\\_08](http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol21_2_08)
49. Quigley HA. El número de las personas con el glaucoma mundial. Br J Ophthalmol. 1996;80:389-393.
50. Krishnadas R, Ramakrishnan R. Secondary Glaucomas: The Tasks Ahead. Community Eye Health. 2001;14(39):40-42.
51. Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. Ophthalmology. 2001 Oct;108(10):1767-1776.

52. Delaney WV Jr. Evidence-based recommendations for neovascular Glaucoma. *Ophthalmology*. 2003 Jan;110(1):2, author reply 2-3.
53. Medicus. Que hay de nuevo en el glaucoma: Nuevas aproximaciones sobre la probable fisiopatogenia del glaucoma. [Citado sept 21 2008]. Disponible en: <http://medicus.com.mx/descargas/articulos/glaucoma.pdf>.
54. Boyd BF, Luntz M, Boyd S. "Últimas Innovaciones en los Glaucomas - Etiología, Diagnóstico y Tratamiento". Bogotá: Edición en Español, por Highlights of *Ophthalmology*; 2002.
55. Santiesteban RF. Historia de la Oftalmología en Cuba. La Habana: Ecimed; 2005.
56. Chen PP. Blindness in patients with treated open angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2003;110:726.
57. Salmon JF. Chapter 11. Glaucoma. En: Vaughan & Asbury's General *Ophthalmology* - 17th Ed. The McGraw-Hill Companies; 2008 pp1-17. [Citado Nov 23 2008]. Disponible en: <http://online.statref.com/document.aspx?fxid=169&docid=249>
58. Mitrev MV, Schuman JS. Láseres en el tratamiento del glaucoma. AAO. Focal Points: Presentada por Highlights of *Ophthalmology*. Edición en Español. Panamá. 2002;VI(5):5.
59. Wise J B, Witter S L. Argon therapy for open angle glaucoma: a pilot study. *Arch Ophthalmol*. 1979;97:319-322.
60. Kanski JJ. *Oftalmología Clínica*. 5ª ed. Madrid: Edit. Elsevier; 2004.
61. Alemañy J, Villar R. *Oftalmología*. 5ta Ed. La Habana: Ecimed; 2005.
62. Sharma SC. Cell Death in Glaucoma. *Arch Soc Esp Oftalmol* [serie en Internet]. 2000 Marzo [Citado Dic 21 2008];3. Disponible en:

<http://www.oftalmo.com/seo/archivos/articulo.php?idSolicitud=631&numR=3&mesR=3&anioR=2000&idR=31>

63. Neufeld AH, Hernandez MR, Gonzalez M. Nitric Oxide Synthesis in the Human Glaucomatous Optic Nerve Head. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(4):497-503.
64. Levin LA, Weinreb RN, Di Polo A. *Neuroprotection for Glaucoma: A pocket guide*. New York: Ethis Communications, Inc; 2007.
65. Flammer J. Glaucomatous optic neuropathy: a reperfusion injury. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2001;218(5):290-291.
66. Labrada Rodríguez YH. Genética del glaucoma primario de ángulo abierto. *Rev Cubana Oftalmol [serie en Internet]*. 2002 [Citado 23 julio 2008];15(2). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol15\\_2\\_02/oft12202.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol15_2_02/oft12202.htm)
67. Sánchez A, Larrosa JM, Abecia E, Pinilla I, Polo V, Fernández FJ, Honrubia FM. Biomorfometría de la papila óptica en el diagnóstico precoz del glaucoma. *Arch Soc Esp Oftalmol [serie en Internet]*. 1999 Julio [Citado Nov 23 2008];7. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/archivos/articulo.php?idSolicitud=528&numR=7&mesR=7&anioR=1999&idR=23>
68. Kim JW, Chen PP. Central corneal pachymetry and visual field progression in patients with open angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2004;111:2126-2132.
69. Denis P, Lafuma A, Berdeaux GJ. Medical predictive factors of glaucoma treatment costs. *J Glaucoma*. 2004;13:283-290.
70. Iskedjian M, Walker J, Vicente C, Trope GE, Buys Y, Einarson TR, Covert D. Cost of glaucoma in Canada: analyses based on visual field and physician's assessment. *J Glaucoma*. 2003;12:456-462.

71. Magacho L, Lima FE, Nery AC, Sagawa A, Magacho B, Avila MP. Quality of life in glaucoma patients: regression analysis and correlation with possible modifiers. *Ophthalmic Epidemiol.* 2004;11:263-267.
72. Peña Galbán LY, Ibañez Morales M, Padilla Cruz M, Casas Rodríguez L, Barreras López OL, Gallardo Álvarez M. Aspectos psicológicos del paciente portador de glaucoma crónico simple. *Rev Electrónica "Archivo Médico de Camagüey"* [serie en Internet]. 2000 [Citado 30 Nov 2008];4(3). Disponible en:  
<http://www.amc.sld.cu/amc/2000/v4n3/342.htm>
73. Komatsu Y. A history of the development of eye drops used to treat glaucoma. *Jpn J Ophthalmol.* 2007;42(1):7-16.
74. Miquelí Rodríguez M, Coba González MJ, Ortiz González E, Pérez Tamayo B. Actualidad en el tratamiento médico del glaucoma. *Rev Cubana Oftalmol* [serie en Internet]. 2004 [Citado 31 Oct 2008];17(1). Disponible en:  
[http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol17\\_1\\_04/oft12104.htm#autor](http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol17_1_04/oft12104.htm#autor)
75. García Sánchez J, García Feijó J. Tratamiento médico del glaucoma. *Arch Soc Esp Oftalmol* [serie en Internet]. 2000 Enero [Citado 28 ene 2008];1. Disponible en:  
<http://www.oftalmo.com/seo/2000/01ene00/in-ene00.htm>
76. Gess LA, Koeth E, Gralle I. Trabeculectomy with iridencleisis. *Br J Ophthalmol.* 1985 Dec;69(12):881-885.
77. Larrain Alzamora, C. Glaucoma. Libro Digital. Universidad San Marcos Lima, Perú 2005 [Citado Ene 24 2009]. Disponible en:  
[http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/cirugia/Tomo\\_IV/glaucoma.html](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/cirugia/Tomo_IV/glaucoma.html)
78. Maul de la Puente E. Glaucoma. Libro Digital. Escuela Medicina Chile. 2002 [Citado 8 ene 2008]. Disponible en:

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/quinto/Especialidades/Oftalmologia/Glaucoma.html>

79. Landín Sorí M, González Fernández MC, Rodríguez Pargas A, Cruz Fraxeda G. Complicaciones con el uso de antimetabolitos en la cirugía de glaucoma. Rev Electrónica "Archivo Médico de Camagüey" [serie en Internet]. 2003 [Citado 22 Oct 2008];7(1). Disponible en:  
<http://www.amc.sld.cu/amc/2003/v7n1/759.htm>.
80. Macías Llanes ME. Los Estudios Sociales de la Ciencia y la Tecnología en Camagüey. Editorial Humanidades Médicas [serie en Internet]. 2001 sept-dic [Citado 18 feb 2008];1(3). Disponible en:  
<http://scielo.sld.cu/pdf/hmc/v1n3/hmc010301.pdf>
81. Macías Llanes ME. El reduccionismo y su influencia en las Ciencias Biológicas ¿Método de la reducción o reduccionismo? Camagüey: Editorial CENDECSA; 1999.
82. Landín Sorí M, Romero Sánchez R. La ceguera y baja visión en el mundo: ¿Un problema médico o social? en el libro: Reflexiones sobre Ciencia Tecnología y Sociedad. Lecturas escogidas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007.
83. Lage Dávila A, Molina García JR, Bascó Fuentes EL, Morón Rodríguez F, O'Farrill Mons E. La investigación en salud como elemento integrador entre la universidad y los servicios de salud. Rev Cubana Educ Med Sup [serie en Internet]. 1995 [Citado 18 feb 2008];9(1-2). Disponible en:  
[http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?id\\_revista=61&id\\_ejemplar=1579](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?id_revista=61&id_ejemplar=1579)
84. Gadia R, Sihota R, Dada T, Gupta V. Current profile of secondary Glaucomas. Indian J Ophthalmol. 2008 Jul-Aug;56(4):285-289.

85. Asensio Sánchez VM, Alcalaya Learra M.<sup>a</sup>A. Glaucoma neovascular, pseudoexfoliación y arteria carótida. Casos Clínicos. Pág web Oftalmo.com: Índice Studium Volumen XVIII - N.º 1. 1999 [Citado 23 mar 2008]. Disponible en:  
<http://www.oftalmo.com/studium/studium1999/stud99-1/99a11.htm>
86. Cheung N y cols. Traditional and Novel Cardiovascular Risk Factors for Retinal Vein Occlusion: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008 October;49(10):4297–4302.
87. Glaucoma Associates of Texas. Neovascular Glaucoma. Glaucoma Associates of Texas 2000-2003. 2004 [Citado 17 Nov 2008]. Disponible en:  
<http://www.glaucomaassociates.com/faq.html>
88. Andreoli MA, Miller JW: Anti-vascular endothelial growth factor therapy for ocular neovascular disease. Curr Op Ophthalmol. 2007;18 (6):502–508.
89. Engelbert M, Del Priore LV, Al-Aswad Lama. Neovascular Glaucoma. Contemporary Ophthalmology. 2008;7(5):1–6.
90. Chen KH, Wu CC, Roy S, Lee SM, Liu JH. Increased interleukin-6 in Aqueous humor of neovascular glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1999 Oct;40(11):2627-2632.
91. Revoptom. Handbook of Ocular Diseases Management. Neovascular Glaucoma. [Citado Marzo 11 2009]. Disponible en:  
<http://www.revoptom.com/handbook/SECT35a.HTM>
92. Al-Aswad L. Treating Neovascular Glaucoma: A surgeon summarizes the signs, symptoms and appropriate treatment for this problematic disease. Review of ophthalmology. 2005 enero [Citado Oct 22 2008]; 12(08). Disponible en:  
[http://www.revophth.com/index.asp?page=1\\_776.htm](http://www.revophth.com/index.asp?page=1_776.htm)

93. Oya Y, Sugiyama W, Ando N. Anterior segment fluorescein angiography for evaluating the effect of vitrectomy for neovascular glaucoma. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2005 Nov;109(11):741-747.
94. Harasymowycz PJ, Katz LJ. Ultrasound biomicroscopy and management of late posterior migration of a ripcord suture after glaucoma drainage implant surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2004 Mar-Apr;35(2):149-151.
95. Preda M, Davidescu L, Damian C, Irimia A, Sollosy M. Neovascular glaucoma prevention. *Romanian Oftalmolog*. 2006;50(2):108-114.
96. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2007 Sep;26(5):470-85. Epub 2007 Aug 8.
97. Vancea PP, Abu-Taleb A. Current trends in neovascular glaucoma treatment. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2005 Apr-Jun;109(2):264-268.
98. Löffler KU. Neovascular glaucoma: aetiology, pathogenesis and treatment. *Ophthalmologe*. 2006 Dec;103(12):1057-1064.
99. Macarie S, Palko Z. Therapeutic difficulties in neovascular glaucoma. *Romanian Oftalmologia*. 2006;50(2):73-76.
100. Konareva-Kostianeva M. Neovascular glaucoma. *Folia Med (Plovdiv)*. 2005;47(2):5-11.
101. GEPROP- CITMATEL, 2005. Multimedia: "Los Programas Nacionales de Ciencia y Técnica: 10 años de trabajo". La Habana: ISBN: 259-237-131-8.
102. Farell GE, Egaña E, Fernández F. Investigación científica y nuevas tecnologías. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007.
103. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos.

- 59ª Asamblea General, Seúl, Corea. 2008 octubre [Citado 18 feb 2009].  
Disponible en: <http://www.wma.net/s/policy/pdf/17c.pdf>
104. Selva Suárez L, Ochoa Alonso A. Concepciones de salud y estrategias de intervención. Carácter histórico. Correo Científico Médico de Holguín [serie en Internet]. 2002 [Citado Oct 4 2008];6(1). Disponible en:  
<http://www.cocmed.sld.cu/no61/n61rev2.htm>
105. Sanabria Ramos G, González Valcárcel B. Estrategias de Intervención. CD-ROM II Diplomado de Dirección. La Habana: Profesores ENSAP 2005.
106. Rodríguez AC. Estrategia de intervención educativa a pacientes con barreras para la cirugía de catarata. Rev Mis Milagro [serie en Internet]. 2009 [Citado Marzo 14 2009];2(4). Disponible en:  
<http://www.misionmilagro.sld.cu/vol2no4/orig1.php>
107. Fantova F. Repensando la intervención social. Documentación Social. 2007;147:183-198.
108. Turabián JL. Prólogo del Libro: Martínez Calvo. S et cols. Análisis de Situación de Salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.
109. Peiró S. Comentario: Complejidades en la evaluación de intervenciones complejas. Gac Sanit [serie en Internet]. 2005 may-jun [Citado Febrero 6 2008];19(3). Disponible en:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-91112005000300009&script=sci\\_arttext&tlng=e](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-91112005000300009&script=sci_arttext&tlng=e)
110. Martínez Calvo. S et al. Análisis de Situación de Salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.

111. Carnota Lauzán O. Tecnologías gerenciales. Una oportunidad, para los Sistemas de salud. La Habana: ECIMED; 2005.
112. Sanabria Ramos G. Participación social en la solución de los problemas de salud. Tesis para optar por el grado de Dr C. de la Salud. (fragmentos) ENSAP, Ciudad de La Habana. 2004 en CD-ROM Diplomado de Salud. La Habana: ENSAP; 2008.
113. Rojo Pérez N. La Investigación Cualitativa. Aplicaciones en salud. CD Diplomado en Salud. La Habana: ENSAP; 2004.
114. González de Dios J. De la medicina basada en la evidencia a la evidencia basada en la medicina. Anal Esp Pediat. 2001;55(5):429-439.
115. Oficina Nacional de Estadísticas. Anuario Estadístico de Cuba 2007. Edición 2008. [Citado 6 marzo 2009]; Disponible en:  
<http://www.one.cu/ANUARIO2007.htm>
116. Mecano A, Fernández Vigo J, Chacon J., Pemanent JF. Epidemiología del glaucoma en la población diabética. Arch Soc Esp Oftalmol. 2003;71:151–158.
117. Montoya Herran MD. Retinopatía Diabética y Diabetes Mellitus: Enfoque Integral. Rev Colombiana Oftalmol. 2001 Mayo-Junio;2(14):11-14.
118. Fuchs J, Nissen KR, Goldschmidt E. Glaucoma blindness in Denmark. Acta Ophthalmol Copenh. 1992;70:73-78.
119. Wikipedia. Demografía de Cuba. [Citado 6 marzo 2009]. Disponible en:  
[http://es.wikipedia.org/wiki/Demograf%C3%ADa\\_de\\_Cuba](http://es.wikipedia.org/wiki/Demograf%C3%ADa_de_Cuba)
120. Kearns TP, Hollenhorst RW. Venous-stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. Clin Proc. 2004 Mayo;38:304-312.

121. Pérez Fonseca M, Rondón Paz N, Valdespino Mejías O, Villadoniga Reyes C, Pérez Fonseca EM. Incidencia de glaucoma en pacientes diabéticos. Rev Ciencias. 2005 [Citado 29 marzo 2009]. Disponible en:  
<http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEEykyuEAumDhGVEdb.php>
122. Instituto Químico Biológico. Monografía Multimedia. Retinopatía diabética. 2005 [Citado 29 marzo 2009]. Disponible en:  
[http://www.iqb.es/d\\_mellitus/medico/complica/retina/cap01\\_7.htm](http://www.iqb.es/d_mellitus/medico/complica/retina/cap01_7.htm)
123. Watkinson S, Seewoodhary R. Ocular complications associated with Diabetes mellitus. Nurs Stand. 2008 Mar 12-18;22(27):51-57;quiz 58, 60. Comment in: Nurs Stand. 2008 Oct 15-21;23(6):59.
124. Ashaye AO, Adeoti CO. Neovascular glaucoma in a Nigerian African population. East Afr Med J. 2006 Oct;83(10):559-64.
125. Kim YH, Suh Y, Yoo JS. Serum factors associated with neovascular Glaucoma following vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Korean J. Ophthalmol. 2001 Dec;15(2):81-106.
126. Nakajima T, Suzuki K, Kazuhide Y, Susumu I, Makoto I. Soft-shell technique to maintain view of fundus after hemorrhage during vitrectomy in a patient with neovascular glaucoma. Retinal Cases [serie en Internet]. Spring 2008 [citado en febrero 2009];2(2):148-150 Disponible en:  
<http://www.retinalcases.com/pt/re/retinalcases/pdfhandler.01271216-200800220-00021.pdf>
127. Fernández JA, Fernández Pérez J, Ferreiro López S. Oftalmología en Atención Primaria. Colombia. 2003;220. [Citado 18 feb 2008]. Disponible en:

- [http://www.salutia.com.ar/Sitio/Sp/Servicios/Biblioteca/Oftalmologia/sp\\_Biblioteca\\_Oftalmologia\\_Download\\_2.htm](http://www.salutia.com.ar/Sitio/Sp/Servicios/Biblioteca/Oftalmologia/sp_Biblioteca_Oftalmologia_Download_2.htm)
128. Becker B, Shaffer RN. Diagnóstico y tratamiento del glaucoma. Barcelona: Ediciones Toray S.A; 1965.
  129. Klein R, Klein BE, Moss SE, and Meuer SM. The epidemiology of retinal Vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2000;98:133–143.
  130. Sampaolesi J. Comunicación personal. Correo electrónico. 27 de julio 2009.
  131. De la Guardia J, Alegret R. Pesquisaje activo de glaucoma en trabajadores del municipio Camagüey. *Rev Cub Hig Epid.* 1981;19(1):58-61.
  132. Cabezas Leon MM, Garcia Montero MR; Morente-Matas P. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for central retinal vein. Thrombosis in a young patient. *Rev Neurol.* 2003 Sep 1-15;37(5):441-443.
  133. Shabsowaryan M I, Mclkenyan A K. Central Retinal vein occlusion risk profile: a case-control study. *Eur J Ophthalmol.* 2003 Jun;13(5):445-452.
  134. Arcacha MA. Oclusión de la Vena Central de la Retina: diagnóstico diferencia en su fase aguda o inicial. (En línea) Pág. Web. [Citado Feb 3 2009]. Disponible en: <http://retinapanama.com/paginas/medicos/art-66.htm>
  135. Nielsen NV. Prevalence of Glaucoma and Ocular hypertension in type I and II Diabetes Mellitus and epidemiological study of Diabetes Mellitus on the Island of Falsther, Denmark. *Acta Ophthalmol.* 1983;61(4):662-672.
  136. Sloan FA, Brown DS, Carlisle ES, Ostermann J , Lee PP. Estimates of incidence rates with longitudinal claims data. *Arch Ophthalmol.* 2003 Oct; 121(10):1462-1468.

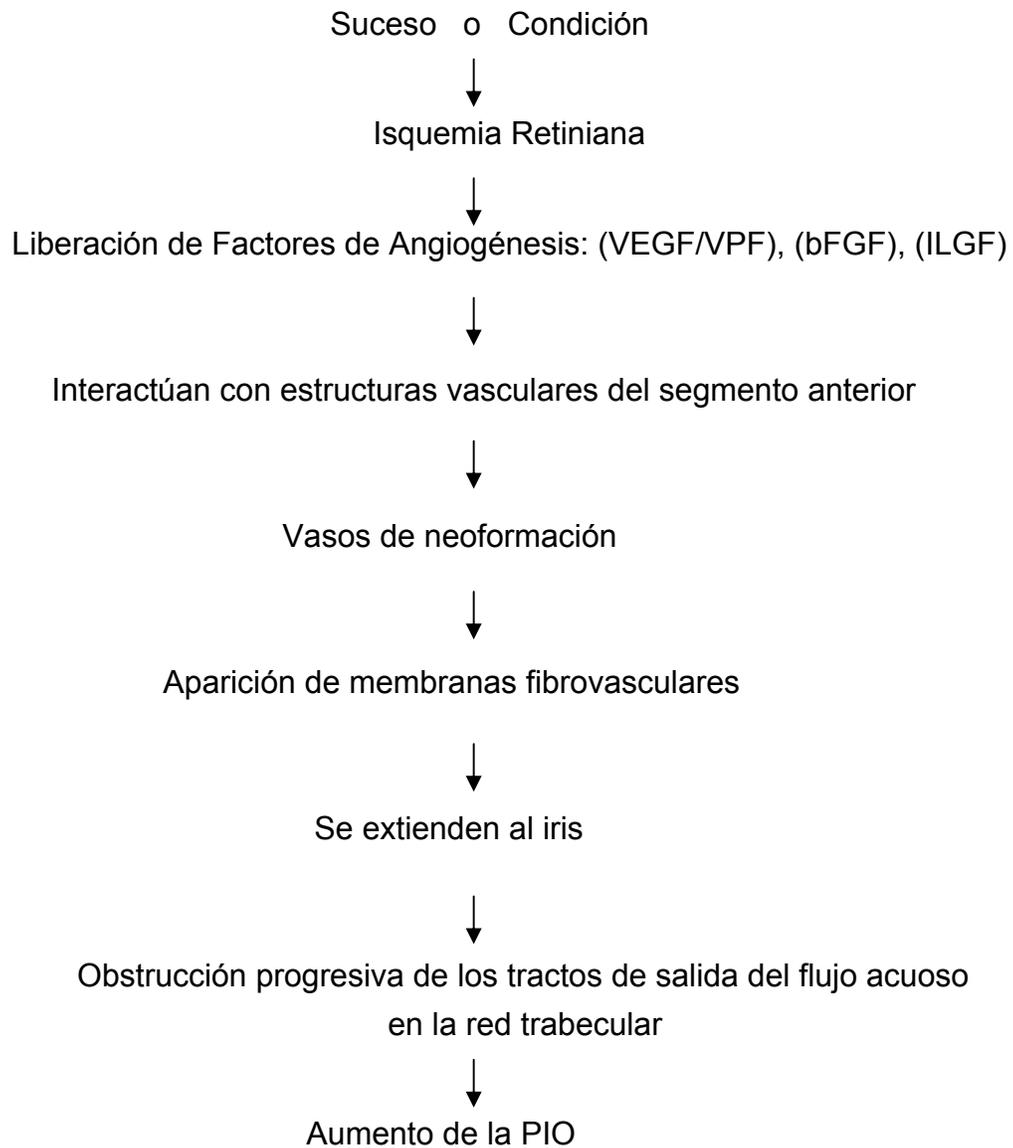
137. Casanueva Cabeza HC, Ordetx Toledo L, García Romero E, Pérez González H, Padrino Villate E, Hernández Regueiro A. Manifestaciones oftalmológicas de anexos y segmento anterior en pacientes diabéticos. Rev Mis Milagro. 2007;1(1):11-27.
138. Roca Goderich, R. Temas de Medicina Interna, Tomo III. 4ta ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.
139. Vincent Pérez G. La diabetes será la gran epidemia del siglo XXI. Pág. Web [actualizada 2006; Citado: 15 enero 2009]. Disponible en:  
<http://www.ocularweb.com/profesionales/noticias.asp>
140. Bertolini J. Glaucoma, Acute Angle-Closure. eMedicine.com Inc. Last Updated: August 11, 2004. 2005 [Citado Jul 2008]. Disponible en:  
<http://www.emedicine.com/cgi-bin/foxweb.exe/screen@d:/em/ga?book=emerg&authorid=1513&topicid=752>
141. Brown GC, Magargal LE, Schachat A, et al: Neovascular glaucoma: Etiologic considerations. Ophthalmology. 1984;9:315-320.
142. Pineda Pérez A. Pérdida súbita de visión. Guías Clínicas. 2005 Pág. Web Fisterra. [Actualizada 2005; Citado Nov 24 2008];5(47). Disponible en:  
<http://www.fisterra.com/busquedaAvanzada.asp>
143. Çaça I, Ari S, Sakalar YB, Unlü K, Dogan E. Trabeculectomy with mitomycin-C in neovascular glaucoma patients. Ann Ophthalmol. 2008;40(2):75-80.
144. Elgin U, Berker N, Batman A, Simsek T, Cankaya B. Trabeculectomy With Mitomycin C Combined With Direct Cauterization of Peripheral Iris in the Management of Neovascular Glaucoma. J Glaucoma. 2006 Oct;15(5):466-470.

145. Stein Joshua d. Long-Term Results of Molteno Implant Insertion in Cases of Neovascular Glaucoma. Evidence Based Ophthal Abstract. 2006 Jul;7(3):126-127.
146. Faghihi H, Hajizadeh F, Mohammadi SF, Kadkhoda A, Peyman GA, Riazi-Esfahani M. Pars plana Ahmed valve implant and vitrectomy in the Management of neovascular glaucoma. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2007 Jul-Aug;38(4):292-300.
147. Goldenberg-Cohen N, Bahar I, Ostashinski M, Lusky M, Weinberger D, Gatton DD. Cyclocryotherapy versus transscleral diode laser cyclophotocoagulation for uncontrolled intraocular pressure. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2005 Jul-Aug;36(4):272-279.
148. Lima Vera CW, Mello P A, Prata Junior JA. Cyclophotocoagulation with diode laser in refractory glaucoma, long-term results. Arq Bras Oftalmol. 2003;66(4):449-452.
149. Kumar H, Gupta S, Agarwal A. Corneal edema following diode laser cyclophotocoagulation in an eye with secondary glaucoma. Indian J Ophthalmol. 2008 Jul-Aug;56(4):317-318.
150. Contreras I, Noval S, González Martín-Moro J, Rebolleda G, Muñoz-Negrete F J. Picos hipertensivos tras ciclofotocoagulación transescleral de contacto con láser diodo. Arch Soc Españ Oftalm [serie en Internet]. 2004 Marzo [Citado 23 oct 2008];3. Disponible en:  
<http://www.oftalmo.com/seo/2004/03mar04/in-mar04.htm>
151. Raivio VE, Puska PM, Immonen IJ. Cyclophotocoagulation with the transscleral contact red 670-nm diode laser in the treatment of glaucoma. Acta Ophthalmol. 2008 Aug;86(5):558-564.

152. Pokroy R, Greenwald Y, Pollack A, Bukelman A, Zalish M. Visual loss after transscleral diode laser cyclophotocoagulation for primary open-angle and neovascular glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2008 Jan-Feb;39(1):22-29.
153. Villareal Acevedo E. Criogenia, criocirugía y crioterapia. La Habana: Folleto. Artes Gráficas del Ministerio del Interior; 1987.
154. Castillo Nájera F, Pereda Girón M. Ojo ciego y doloroso. El dolor ocular crónico. *Revista Dolor, Clínica y Terapia* [serie en Internet]. 2008 Enero– Febrero [Citado Jul 22 2009];V(6). Disponible en:  
<http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=51334>
155. Martínez Urbay JG, Depestre Pérez BG, Bermúdez del Sol A, Duquesne García NC. Tratamiento del glaucoma absoluto doloroso mediante inyección retrobulbar de Clorpromazina. *Rev Mis Milagro* [serie en Internet]. 2009 abr-jun [Citado Jun 19 2009];3(2). Disponible en:  
<http://www.misionmilagro.sld.cu/vol3no2/inv3205.php>
156. Miki A, Oshima Y, Otori Y, Kamei M, Tano Y. Efficacy of intravitreal Bevacizumab as adjunctive treatment with pars plana vitrectomy, endolaser photocoagulation, and trabeculectomy for neovascular glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2008 Oct; 92(10):1431-1433.
157. Grover S, Gupta S, Sharma R, Brar VS, Chalam KV. Intracameral Bevacizumab effectively reduces aqueous vascular endothelial growth factor concentrations in neovascular glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2009 Feb;93(2):273-4. Epub 2008 Jul 10.
158. Costagliola C, Cipollone U, Rinaldi M, della Corte M, Semeraro F, Romano MR. Intravitreal bevacizumab (Avastin) injection for neovascular glaucoma: a survey

- on 23 cases throughout 12-month follow-up. *Br J Clin Pharmacol*. 2008 Nov;66(5):667-673.
159. Adachi H, Takahashi H, Shoji T, Okazaki K, Hayashi K, Chihara E. Clinical study of the pars plana Ahmed glaucoma valve implant in refractory glaucoma patients. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2008 Jun;112(6):511-518.
160. Bacallao J. Asesor de OPS OMS. Comunicación personal. Correo electrónico. 3 de Mayo 2009.

## **6. ANEXOS**

**Anexo 1****Diagrama de la patogenia del glaucoma neovascular**

## Anexo 2

### Formulario

Consecutivo: \_\_\_\_\_

1. Grupos de edades:

1.1 20-39 años: \_\_\_\_\_

1.2 40- 59 años: \_\_\_\_\_

1.3 60-79 años: \_\_\_\_\_

1.4 80 años y más: \_\_\_\_\_

2. Sexo:

2.1 Femenino: \_\_\_\_\_

2.2 Masculino: \_\_\_\_\_

3. Raza.

3.1 Blanca: \_\_\_\_\_

3.2 Negra: \_\_\_\_\_

3.3 Mestiza: \_\_\_\_\_

4. Antecedentes Patológicos Personales.

4.1 Retinopatía Diabética \_\_\_\_\_

4.2 Glaucoma Crónico Simple \_\_\_\_\_

4.3 Uveítis \_\_\_\_\_

4.4 Oclusión de la Vena Central Retina \_\_\_\_\_

4.5 Trauma \_\_\_\_\_

4.6 Pseudoafoquia \_\_\_\_\_

4.7 Afoquia \_\_\_\_\_

4.8 Desprendimiento de Retina \_\_\_\_\_

4.9 Otros \_\_\_\_\_

5. Antecedentes Patológicos Familiares:

5.1 Ninguno: \_\_\_\_\_

5.2 Diabetes Mellitus: \_\_\_\_\_

5.3 Hipertensión Arterial: \_\_\_\_\_

5.4 Otros: \_\_\_\_\_

6. Síntomas presentes en el paciente:

Iniciales:

6.1 Dolor: \_\_\_\_\_

6.2 Disminución de la agudeza visual: \_\_\_\_\_

6.3 Lagrimeo: \_\_\_\_\_

6.4 Asintomático: \_\_\_\_\_

Finales:

6.5 Igual: \_\_\_\_\_

6.6 Mejor: \_\_\_\_\_

6.7 Peor: \_\_\_\_\_

7. Signos presentes en el paciente:

7.1 Rubeosis: \_\_\_\_\_

7.2 Pupila poco reactiva: \_\_\_\_\_

7.3 Ectropion de la úvea: \_\_\_\_\_

7.4 Inyección cilioconjuntival: \_\_\_\_\_

7.5 Edema corneal: \_\_\_\_\_

7.6 PIO elevada: \_\_\_\_\_

De 11 a 20. \_\_\_\_\_

De 21 a 30. \_\_\_\_\_

De 31 a 40. \_\_\_\_\_

De 41 a 50. \_\_\_\_\_

De 51 a 60. \_\_\_\_\_

De 61 o más. \_\_\_\_\_

7.7 Turbidez del acuoso (*Flare* de cámara anterior): \_\_\_\_\_

7.8 Hifema: \_\_\_\_\_

7.9 Hemovítreo: \_\_\_\_\_

7.10 Clasificación del ángulo:

A) Abierto: \_\_\_\_\_

B) Cerrado: \_\_\_\_\_

7.11 Transparencia de Medios:

A) Sin Opacidad de Medios (SOM): \_\_\_\_\_

B) Con Opacidad de Medios (COM): \_\_\_\_\_

8. Agudeza visual mejor corregida:

8.1 Nula: \_\_\_\_\_

8.2 PL o MPL: \_\_\_\_\_

8.3 MM – 0,1: \_\_\_\_\_

8.4 0,15 o más: \_\_\_\_\_

9. Atención médico - quirúrgica:

9.1 Sin opacidad de medios:

❖ Médico: \_\_\_\_\_

❖ Quirúrgico: \_\_\_\_\_

a) FPR: \_\_\_\_\_

b) TBT: \_\_\_\_\_

c) TBT y Antimetabolitos: \_\_\_\_\_

9.2 Con opacidad de medio:

❖ Médico: \_\_\_\_\_

❖ Quirúrgico: \_\_\_\_\_

a) Crioterapia de retina periférica: \_\_\_\_\_

b) Inyección retrobulbar: \_\_\_\_\_

c) Proceso ciclodestructivo: \_\_\_\_\_

d) Enucleación: \_\_\_\_\_

### Anexo 3

#### Modelo de Consentimiento Informado

Yo: ----- estoy dispuesto a participar en el proyecto de la investigación: Estrategia de Intervención Sanitaria para el Diagnóstico y Tratamiento en Pacientes con Glaucoma Neovascular, una vez que se me ha explicado y he comprendido la importancia de la misma para nuestra provincia y país, y para mí en el orden personal.

Se me garantiza que toda la información tendrá carácter confidencial y que solo se utilizará con fines investigativos.

El autor de la investigación me garantiza que puedo retirarme de la misma si lo considero oportuno, sin que esto conlleve medida represiva alguna contra mi persona.

Y para que así conste firmo la presente el día ----- del mes ----- del año ----- .

Nombre y Apellidos.

Firma del médico de asistencia.

Nombre y Apellidos.

Firma del Paciente.

## Anexo 4

### Test de Hipótesis realizados en la tesis

Nota: Se señala **Tabla** o **Gráfico** en las que tuvieron significación.

- Relación entre PIO antes del tratamiento y síntomas. Tabla 6  
18/72~54/72  $p= 4, 817E - 07$
- Relación entre PIO después del tratamiento y gonioscopia.  
30/82~5/17  $p= 0,2867$
- Relación entre síntomas y gonioscopia.  
59/82~13/17  $p= 0,3517$   
8/82~3/17  $p= 0,1730$   
1/17~15/82  $p= 0,1029$
- Relación entre PIO después del tratamiento y sexo. Tabla 7  
21/48~14/51  $p= 0,0450$
- Relación entre PIO después del tratamiento y pacientes sin opacidad de medios. Relación Comentada sin Tabla o Gráfico  
11/17~24/82  $p= 2,705E - 03$
- Relación entre PIO antes del tratamiento y pacientes con opacidad de medios. Tabla 8  
45/49~25/33  $p= 0,0217$
- Relación entre PIO después del tratamiento y pacientes con opacidad de medios. Tabla 9  
5/33~20/49  $p= 6,049E - 03$
- Relación entre PIO antes del tratamiento y edad.  
10/25~41/74  $p= 0,0913$
- Relación entre PIO después del tratamiento y edad. Gráfico 6  
12/25~23/74  $p= 0,0630$   
22/25~52/74  $p= 0,0389$