



INTERNATIONAL
COUNCIL of
OPHTHALMOLOGY



Pan-American Association of Ophthalmology



VISION
2020
The World For All

2019

GUÍA LATINOAMERICANA DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

PARA EL MÉDICO OFTALMÓLOGO GENERAL

Dr. Fernando Barría von-Bischhoffshausen

Dr. Jesús Jiménez-Román





Guía disponible en

<https://www.paaao.org>

<https://www.iapb.org>

GUÍA LATINOAMERICANA DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

PARA EL MÉDICO OFTALMÓLOGO GENERAL

Editores: Dr. Fernando Barría von-Bischoffshausen
Dr. Jesús Jiménez-Román

2019

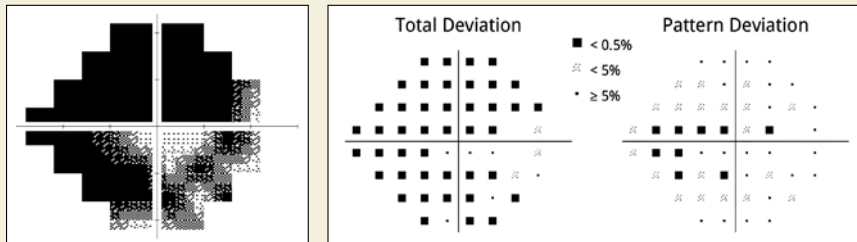


PAGS Glaucoma
PAN-AMERICAN GLAUCOMA SOCIETY



Conceptos básicos

- El glaucoma es una **neuropatía óptica** con pérdida progresiva de las células ganglionares, que produce daño irreparable del campo visual.
- El glaucoma primario de ángulo abierto es un **“ladrón silencioso” de la visión**, considerando que es asintomático hasta etapas avanzadas.
- Es la **primera causa mundial de ceguera irreversible** y su prevalencia aumenta con la edad.
- El aumento de la presión intraocular es el principal **factor de riesgo**, pero no el que causa el glaucoma, aunque su nivel determina el daño del nervio óptico.
- Para **prevenir la deficiencia visual y la ceguera** asociadas al glaucoma debemos desarrollar estrategias para una detección precoz, hacer un manejo adecuado de los casos, sobre todo aquellos con un rango de progreso del daño muy agresivo.
- Aunque esta guía es una recomendación para glaucoma de ángulo abierto, siempre debemos descartar los **casos de ángulos estrechos ocluidos, pues son un grupo con alto potencial de bloqueo y ceguera por glaucoma.**



GUÍA LATINOAMERICANA DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

- I Resumen ejecutivo
- II Editorial - prólogos
- III Participantes
- IV Índice

I. Resumen ejecutivo

El glaucoma es una neuropatía óptica progresiva caracterizada por alteraciones específicas del campo visual asociado a la muerte de las células ganglionares de la retina. El 70% de los casos es el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA).

La prevalencia del glaucoma aumenta con la edad, asociado a la mayor sobrevivencia, y requiere de una detección precoz y un tratamiento oportuno para evitar ceguera irreversible.

El riesgo de pérdida visual y ceguera se reduce con un control oftalmológico adecuado en pacientes con riesgo. Debemos realizar un **diagnóstico precoz** para un tratamiento oportuno, considerando que hasta 75% desconoce su diagnóstico (estudio LALES –Los Angeles Eye Study). **Los principales factores de riesgo son:** hipertensión ocular, antecedentes familiares de glaucoma y edad mayor a 60 años.

Una deficiencia visual ocurre en etapas tardías de la enfermedad, por lo cual es necesaria la educación del paciente, para no descuidar sus controles y tratamiento, evitando con ello alteraciones irreversibles que lleven a la ceguera. El diagnóstico de glaucoma está basado en la evaluación del nervio óptico y la correlación con el daño funcional del campo visual, aun cuando la presión intraocular esté dentro de límites normales.

Para iniciar un programa de detección en glaucoma se debe considerar lo siguiente:

- Contar con una guía clínica**, con una orientación de diagnóstico, una clasificación simplificada y sugerencia de tratamiento.
- Elegir un método de tamizaje a nivel primario**, considerando equipamiento y recurso humano.
- Crear centros de derivación para un diagnóstico y asegurar su manejo adecuado.**
- Educación al paciente con glaucoma** sobre el riesgo de pérdida visual y ceguera si no realiza tratamiento, así como evaluar a sus familiares directos.

II.a Editorial

El glaucoma es la segunda causa de ceguera a escala mundial después de la catarata; provoca pérdida irreversible, a diferencia de la catarata que es recuperable. Los tipos más frecuentes de esta enfermedad son: el glaucoma de ángulo abierto y el glaucoma de ángulo cerrado; el primero es el más común en Latinoamérica. El riesgo de ceguera depende de varios factores, que incluyen: nivel de la presión intraocular, historia familiar directa de glaucoma, la edad de inicio, la severidad y la rapidez en la progresión del padecimiento, así como el tratamiento adecuado y oportuno.¹

El glaucoma primario de ángulo abierto es una enfermedad crónica y progresiva, por lo cual debemos asegurarnos un diagnóstico precoz, para detectar los factores de riesgo en la comunidad y realizar exámenes que descarten o confirmen este padecimiento, considerando que un tamizaje masivo no es recomendable. Una vez confirmado el diagnóstico, se debe asegurar un manejo adecuado y controles periódicos, para prevenir una deficiencia visual, lo cual es un desafío en las comunidades más vulnerables, por falta de acceso a servicios de salud, especialistas en el área, falta de medicamentos, costo elevado de los mismos, rechazo o mala adherencia al tratamiento y la falta de conciencia en el paciente respecto de que existe una amenaza de pérdida de visión.

Para lograr lo anterior, debemos integrar los programas de oftalmología desde el nivel primario, que aseguren una detección precoz del glaucoma, buscando los casos de alto riesgo o con daño moderado o avanzado, mejorando el acceso y derivarlos en forma oportuna a un nivel secundario o terciario, para confirmar el diagnóstico y con ello asegurar un manejo de casos complejos o de rápida progresión, así como la rehabilitación de una deficiencia visual en servicios de baja visión.²

El objetivo de realizar esta guía es mostrar un panorama del glaucoma en Latinoamérica, cuya prevalencia se ha incrementado en la medida en que la expectativa de vida de la población ha aumentado, así como proveer una orientación en el diagnóstico y manejo al oftalmólogo general. Muchos de los adelantos no han permitido reducir los índices en ceguera por glaucoma, en parte por el diagnóstico tardío, poco acceso a los servicios de salud, mala adherencia al tratamiento y la falta de conciencia del riesgo de ceguera por esta enfermedad.

Debemos mejorar nuestras estrategias para prevenir la ceguera por glaucoma asegurando un diagnóstico precoz y un manejo accesible y aceptado por la comunidad, sin olvidar la educación del paciente para evitar el progreso a la ceguera.

Para ayudar en la lucha contra la ceguera por glaucoma se realizó el esfuerzo de esta edición dedicada al oftalmólogo general, que no es un consenso pero se propone presentar una visión global de su manejo, sobre todo dirigido a la población más vulnerable.

Fernando Barría von-Bischoffshausen y Jesús Jiménez-Román, editores

Bibliografía

1. Guías del Consejo Internacional de Oftalmología (ICO) para el Glaucoma. <http://www.icoph.org/downloads/ICOGlaucomaGuidelines-Spanish.pdf>
2. Salud Ocular Universal: Un plan de acción mundial para 2014-2019 (OMS) https://www.who.int/blindness/AP2014_19_Spanish.pdf

II.b Prólogos

Manejo de glaucoma con calidad: un imperativo para la cobertura universal de la salud ocular

Serge Resnikoff MD, PhD

Presidente, Comité de Salud Ocular, Consejo Internacional de Oftalmología

El glaucoma es una de las enfermedades más graves y complejas con las que deben lidiar los oftalmólogos. El glaucoma es grave porque puede conducir hacia la ceguera total, incluso cuando se trata es compleja, porque requiere una atención individualizada que dificulta mucho los enfoques en salud pública. Y sin embargo, la cobertura universal de salud ocular sólo se podría lograr si todos los pacientes que lo requieren (sólo aquellos que lo requieren), reciben un tratamiento de glaucoma de alta calidad durante toda su vida.

Con mucha frecuencia, la calidad ha sido percibida como un lujo que sólo los países desarrollados pueden lograr. Pero, de hecho, la prestación de servicios de salud ocular de calidad es posible en todas las comunidades, independientemente de su nivel de ingresos. Y la calidad es de particular importancia en el manejo del glaucoma debido a la naturaleza crónica de la enfermedad: el cuidado deficiente daña al paciente y desperdicia recursos significativos.

Existe un creciente entendimiento de que la atención médica óptima no se puede brindar sólo garantizando la coexistencia de infraestructura, suministros médicos y proveedores de atención médica. La mejora en la atención ocular, y especialmente la atención del glaucoma, requiere brindar una atención eficaz, segura y centrada en las personas que sea oportuna, equitativa, integrada y eficiente.^{1,2} Estos siete aspectos deben tomarse en consideración para aumentar la probabilidad de preservación de la visión.

1. **Efectividad:** La adhesión a las guías actuales es la mejor manera de garantizar un manejo eficaz en cada paciente, basado en la evidencia y en el conocimiento científico actual.

2. **Seguridad:** El tratamiento del glaucoma es complejo y en su mayoría crónico, es propenso a los eventos adversos, incluidos los errores médicos y las interacciones con otros medicamentos. Una vez más, la adhesión a las guías y las buenas prácticas de seguridad del paciente son esenciales. Sólo tratar a pacientes que realmente necesitan tratamiento es también una forma importante de aumentar la seguridad del paciente.

3. **Centrado en el paciente:** Las necesidades y preferencias de los pacientes con glaucoma deben tenerse en cuenta de manera sistemática. Como el glaucoma es una enfermedad con riesgo de ceguera, los pacientes pueden estar comprensiblemente muy preocupados y hacen muchas preguntas. El equipo de atención oftalmológica debe estar preparado para escuchar y responder de una manera comprensible y culturalmente sensible. Los pacientes deben recibir

toda la información necesaria de una manera fácil de comprender, para que puedan participar activamente cuando se discuten las diferentes opciones de tratamiento. El monitoreo de las experiencias y percepciones de los pacientes también es fundamental para lograr una adherencia óptima al tratamiento.

4. **Puntualidad:** El diagnóstico oportuno e inicio del manejo son críticos para lograr el mejor resultado posible. Además, reducir el tiempo de espera para acceder a los servicios durante todo el curso del tratamiento es clave para la adherencia al tratamiento. Los sistemas eficientes de flujo de pacientes para programar o modificar visitas y para notificar a los pacientes son un componente esencial de los servicios de glaucoma, ya sea en hospitales grandes o en la práctica privada.

5. **Equidad:** Existen brechas en la calidad de la atención médica en todo el mundo, pero son aún más graves para las poblaciones desfavorecidas. En muchos países estas brechas en realidad están aumentando, lo que requiere atención especial. La calidad de la atención que recibe un paciente no debe variar en función de las características personales como sexo, raza, etnia, ubicación geográfica o estado socioeconómico. Los servicios recibidos deben basarse en la evidencia de los beneficios potenciales para la salud del tratamiento solamente, y nada más.

6. **Integración:** La atención que reciben los pacientes de glaucoma a través de las instalaciones y los proveedores debe ser coordinada. Con las enfermedades crónicas y no transmisibles emergentes, más personas viven con enfermedades crónicas múltiples y complejas, incluido el glaucoma, que requieren la coordinación de la atención en todos los niveles y a lo largo de su vida. La continuidad y coordinación de la atención pueden mejorar tanto los resultados como la experiencia del cuidado de las personas que viven con estas afecciones. Esto es particularmente cierto para los pacientes diabéticos.

7. **Eficiencia:** De acuerdo con la OMS, aproximadamente entre 20 y 40% de todos los recursos del sector de la salud se desperdician. Las principales causas de la ineficiencia en el manejo del glaucoma incluyen el uso inapropiado de medicamentos, incluida la sobreprescripción, la combinación inadecuada de recursos humanos, el uso excesivo de equipos y la subutilización de la infraestructura existente. La atención debe ser brindada por un equipo de salud ocular unido, liderado por oftalmólogos, donde cada uno de ellos realice tareas que coincidan con sus competencias y sean capaces de realizar un seguimiento de pruebas y procedimientos previos a través de un sistema de registro médico electrónico interoperable, que evite la repetición y el desperdicio de recursos.

En resumen, el manejo de alta calidad del glaucoma implica la atención adecuada basada en las pautas existentes, en el momento adecuado, respondiendo a las necesidades y preferencias de los pacientes, mientras minimiza los daños y el desperdicio de recursos. El control de calidad del glaucoma aumenta la probabilidad de preservar la visión y contribuye al logro del acceso universal a la salud ocular. Independientemente del nivel de ingresos de un país, la calidad del manejo del glaucoma siempre puede mejorarse.

Bibliografía

1. Delivering quality health services. Geneva: World Health Organization, Organization for Economic Co-operation and Development, and The World Bank; 2018.

2. World health report 2010. Health systems financing: the path to universal coverage. Geneva: World Health Organization; 2010

Glaucoma en el mundo y Latinoamérica

Rupert Bourne MD, BSc FRCOphth

Consultant Ophthalmic Surgeon (Cambridge University Hospitals)

Professor of Ophthalmology, Vision & Eye Research Unit, Anglia Ruskin University, Cambridge.

National Lead for Ophthalmology NIHR Clinical Research Network

VELG Vision Loss Expert Group Global Map IAPB

Es un gran placer y un privilegio poder escribir este prólogo para esta guía tan relevante para el manejo del glaucoma. En marzo de 2018, tuve el placer de conocer a colegas oftalmólogos interesados en el glaucoma en la ciudad de Veracruz, México. Esta reunión, que fue una alianza entre IAPB, PAAO y OPS, fue una oportunidad para discutir las diversas pautas para el manejo del glaucoma en diferentes regiones del mundo y nace la idea de crear una guía que se ajuste a las necesidades particulares de América Latina. Esto es lo que está ahora disponible.

La necesidad está presionando. Trabajando con colegas en las Américas, nosotros (el Grupo de Expertos en Pérdida de la Visión) estimamos que en 2015 una de cada cinco personas en América Latina y el Caribe (ALC) tuvo algún grado de pérdida de la visión, y que entre 2015 y 2020 el número de las personas con pérdida de la visión aumentará en un 12% a 132 millones.¹ En 2020 el glaucoma contribuirá con el 2.2-3.7% de la ceguera y del deterioro visual moderado y grave (<6/18 en el mejor ojo) en América Latina, que es más alto que lo que observamos a nivel mundial (2.0%). Después de la catarata y el error refractivo no corregido, el glaucoma es la siguiente causa más frecuente de ceguera en todas las regiones de Latinoamérica, excepto en Sudamérica, donde el glaucoma es la más común, después de la degeneración macular relacionada con la edad. Así que la necesidad de abordar la carga del glaucoma es clara y todos sabemos que el glaucoma que causa ceguera o discapacidad visual es la punta del iceberg. La realidad es que hay muchas más personas afectadas por el glaucoma en etapas anteriores en las que su visión binocular se ve menos deteriorada y existe la posibilidad de reducir el progreso de la enfermedad con tratamiento. En muchas regiones del mundo, la fragmentación y segmentación de los sistemas de salud ocular entre y dentro de los países puede explicar por qué existen disparidades en el estado de la salud visual. Esta es una razón más para elaborar guías sobre el manejo del glaucoma, de modo que exista una estandarización en el enfoque de la atención al paciente y la oportunidad de medir la efectividad de nuestras intervenciones.

Grant y Burke en 1982 preguntaron: ¿Por qué algunas personas llegan a la ceguera por el glaucoma? Susanna volvió a preguntar: en 2015 ¿Por qué algunas personas se quedan ciegas por el glaucoma? en una excelente actualización³. Grant sugirió que un tercio no está diagnosticado, un tercio no recibe el tratamiento adecuado y un tercio no cumple con la terapia. Si bien estoy seguro de que estas proporciones pueden variar según la región donde se trabaje en América Latina, o incluso en el resto del mundo, éstas siguen siendo consideraciones reales. Las guías de atención del glaucoma ofrecen la oportunidad de mejorar la proporción no diagnosticada al mejorar los

sistemas de vigilancia, la precisión de la derivación de casos sospechosos y el reconocimiento de glaucoma por parte de los proveedores de atención médica. Las guías también mejoran la calidad y la efectividad del tratamiento, por ejemplo, ayudando al clínico a estratificar a sus pacientes por el riesgo de glaucoma y, por lo tanto, concentrando los recursos en detectar y proteger a aquellos con mayor riesgo de deterioro.

Hace trece años escribí un editorial para el British Journal of Ophthalmology llamado ‘Glaucoma en el mundo a través del espejo’⁴, en el que escribí: “No hay duda de que el glaucoma es un problema de imagen”. El hecho de que es irreversible, difícil de detectar y difícil de tratar significa que a menudo se considera un problema menos urgente, en particular en países donde otras enfermedades más remediadas, como la catarata, son más frecuentes. Sigo creyendo que este es el caso, desde entonces se han dado algunos pasos importantes hacia la concientización del glaucoma, la comprensión de la efectividad de los tratamientos rentables y las mejores estrategias de detección. Estoy convencido de que estas pautas desempeñarán un papel importante en la continuación de estos avances para contrarrestar este problema de salud pública.

Bibliografía

1. Leasher JL, Braithwaite T, Furtado JM, Flaxman SR, Lansingh VC, Silva JC, Resnikoff S, Taylor HR, Bourne RRA; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Prevalence and causes of vision loss in Latin America and the Caribbean in 2015: magnitude, temporal trends and projections. *Br J Ophthalmol*. 2018 Sep;102(9):1191-8.
2. Burke JF Jr. Why do some people go blind from glaucoma? *Ophthalmology*. 1982 Sep;89(9):991-8.
3. Susanna R Jr, De Moraes CG, Cioffi GA, Ritch R. Why Do People (Still) Go Blind from Glaucoma? *Transl Vis Sci Technol*. 2015 Mar;9(4):1-10.
4. Bourne RR. Worldwide glaucoma through the looking glass. *Br J Ophthalmol*. 2006 Mar;90(3):253-4.

El glaucoma es una prioridad regional en salud visual: Plan de acción para la prevención de la ceguera y de las deficiencias visuales

Juan Carlos Silva MD, MPH

Asesor Regional de Salud Visual OPS-OMS

Para el año 2015 se estimó que en América Latina había 2.34 millones de personas ciegas y 12.46 millones con deficiencia visual severa y moderada, la principal causa de ceguera era la catarata y la causa de deficiencia visual, eran los errores refractivos¹ aunque la prevalencia ha venido disminuyendo con respecto al estimado de 2010.² Es necesario fortalecer los programas de prevención para disminuir los números absolutos de personas con ceguera y deficiencia visual por causas prevenibles.¹ Sin embargo, el aumento de la población y su envejecimiento³ representan un reto debido a que la demanda de servicios aumentará en el futuro. Para dar respuesta a esta problemática, durante el año 2013 la Asamblea Mundial de la Salud aprobó el plan de acción para la prevención de la ceguera y la discapacidad visual evitables, 2014-2019, “Salud ocular universal: un plan de acción mundial⁴ para 2014-2019”, aprobado por la Asamblea Mundial de la Salud en el 2013; en éste se insta a los Estados miembros a consolidar los esfuerzos mediante la integración de la salud ocular en los sistemas nacionales de salud para reducir la ceguera.⁴ El Plan Estratégico de la Organización Panamericana de la Salud 2014-2019 es un plan de acción para la prevención de la ceguera y las deficiencias visuales^{5,6} siendo una actualización del plan aprobado por el Consejo Directivo de la OPS en 2009, que da prioridad a la salud ocular al orientar acciones concretas para atender las prioridades en materia de prevención de la ceguera propias de la región.

En América Latina, la **prevalencia de la ceguera** en personas de más de 50 años varía entre 1% en las zonas urbanas con buen desarrollo socioeconómico a más de 4% en las zonas rurales y marginales. La principal causa de ceguera es la catarata,^{7,8} junto a la retinopatía diabética y el glaucoma.⁷ En el Caribe, la catarata y el glaucoma causan 75% de los casos de ceguera.⁹ En la mayoría de los países hay suficientes oftalmólogos para atender las necesidades, pero existe un desequilibrio de distribución con una mayor concentración de profesionales en las zonas con mayor producto interno bruto per cápita, como ya se ha documentado en algunas naciones.¹⁰

En la última década se ha logrado mejorar el acceso a los servicios, lo que ha quedado demostrado con el aumento del promedio de la tasa más alta de cirugía de catarata.^{11,12} Se observa que la discapacidad visual es un problema importante en la región, que tiene relación con la pobreza y la marginación social; la mayoría de las causas de la ceguera son evitables y los tratamientos actuales se encuentran entre los más rentables de todas las intervenciones de salud.

En América Latina, la **prevalencia de glaucoma varía** entre 1% y 3.4% en personas mayores de 50 años, y alcanza a representar entre 15% y 20% de las causas de ceguera en los países con más ascendencia africana.⁷ En el Caribe, la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en personas mayores de 40 años de edad es superior a 7%, siendo una causa importante de la pérdida de visión y la causa principal de ceguera irreversible.^{9,13} Existen países con programas de información, comunicación y educación en materia de glaucoma, pero las tasas de cirugía de glaucoma en la región son muy bajas.¹⁴ El objetivo general del plan es reducir la discapacidad visual evitable como problema de salud pública y garantizar el acceso a los servicios de rehabilitación

para los discapacitados visuales, mejorando el acceso a servicios de atención oftálmica integrados en los sistemas de salud e incrementando el compromiso político y financiero con respecto a la salud ocular. Los objetivos del plan son una combinación de tratamiento, promoción, prevención y rehabilitación que debe focalizarse en las poblaciones desatendidas por los sistemas de salud y fortalecer el sistema de atención primaria ocular para detectar y referir a personas con deficiencia visual, motivar al paciente diabético a examinarse la retina anualmente y a los pacientes mayores de 40 años con factores de riesgo de glaucoma a hacerse un examen oftalmológico periódico. El objetivo 3.3 es reducir la incidencia de la ceguera debida al glaucoma de ángulo abierto mediante la detección y el tratamiento, especialmente en grupos de alto riesgo como personas de ascendencia africana, la población caribeña, los mayores de 40 años y quienes tengan antecedentes familiares de glaucoma. Por otro lado, se desea asegurar que las personas ciegas y con discapacidad visual tengan acceso a programas de rehabilitación y a oportunidades de educación, de conformidad con los instrumentos universales, tales como la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad.

Bibliografía

1. Leasher J, Braithwaite Furtado J. et al. Prevalence and causes of vision loss in Latin America and the Caribbean in 2015. Br J Ophthalmol 2018;0:1-9. doi:10.1136/bjophthalmol-2017-311746
2. Leasher J, Lansingh V, Flaxman S, et al. Prevalence and causes of vision loss in Latin America and the Caribbean: 1990-2010. Br J Ophthalmology 2014;98(5):619-628. doi:10.1136/bjophthalmol-2013-304013
3. Stevens GA, White RA, Flaxman SR, et al; Vision Loss Expert Group. Global prevalence of vision impairment and blindness: magnitude and temporal trends, 1990-2010. Ophthalmology 2013 Dec;120(12):2377-2384.
4. Organización Mundial de la Salud. Proyecto de plan de acción para la prevención de la ceguera y discapacidad visual evitables 2014-2019. Salud ocular universal: Un plan de acción mundial para 2014-2019 [Internet]. 66.a Asamblea Mundial de la Salud; del 20 al 28 de mayo del 2013; Ginebra (Suiza). Ginebra: OMS; 2013 (documento A66/11) [consultado el 25 de noviembre del 2013]. Disponible en: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA66/A66_11-sp.pdf
5. Organización Panamericana de la Salud. Plan estratégico de la Organización Panamericana de la Salud 2014-2019 [Internet]. 52. Consejo Directivo de la OPS, 65.sesión del Comité regional de la OMS para las Américas; del 30 de septiembre al 4 de octubre del 2013; Washington (DC). Washington (DC): OPS; 2013 (Documento oficial 345) [consultado el 25 de noviembre del 2013]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&g_id=23052&Itemid=270&lang=es
6. Organización Panamericana de la Salud. Plan de acción para la prevención de la ceguera y las deficiencias visuales evitables [Internet]. 49. Consejo Directivo de la OPS, 61.sesión del Comité Regional de la OMS para las Américas; del 28 de septiembre al 2 de Octubre del 2009; Washington (DC): OPS; 2009 (documento CD49/19) [consultado el 25 de noviembre del 2013]. Disponible en: <http://www2.paho.org/hq/dmdocuments/2009/CD49-19-s.pdf>
7. Furtado JM, Lansingh VC, Carter MJ, Milanese MF, Peña BN, Gherzi HA, Bote PL, Nano ME, Silva JC. Causes of Blindness and Visual Impairment in Latin America. Surv Ophthalmol 2012 Mar-Apr; 57(2):149-177.
8. Limburg H, Silva JC, Foster A. Cataract in Latin America: findings from nine recent surveys. Rev Panam Salud Publica 2009 May;25(5):449-455.
9. Leske C, Wu SY, Nemesure B, Hennis A, and Barbados Eye Studies Group. Causes of visual loss and their risk factors; an incidence summary from the Barbados Eye Studies. Rev Panam Salud Publica 2010 Apr;27(4):259-267.
10. Carvalho Rde S, Diniz AS, Lacerda FM, Mello PA. Gross domestic product (GDP) per capita and geographical distribution of ophthalmologists in Brazil. Arq Bras Oftalmol 2012 Nov-Dec;75(6):407-411.
11. Lansingh VC, Resnikoff S, Tingley-Kelley K, Nano ME, Martens M, Silva JC, Duerksen R, Carter MJ. Cataract surgery rates in Latin America: a four-year longitudinal study of 19 countries. Ophthalmic Epidemiol 2010 Mar;17(2):75-81.
12. Limburg H, Barria von-Bischhoffshausen F, Gomez P, Silva JC, Foster A. Review of recent surveys on blindness and visual impairment in Latin America. Br J Ophthalmol 2008 Mar;92(3):315-319.
13. Pan American Health Organization. Health Services Organization Series: Eye Diseases in people 40-84. The Barbados eye studies: a summary report. Washington (DC): PAHO; 2006. (Document THS/OS/06).
14. Mansouri K, Medeiros F & Weinreb R. Global rates of glaucoma surgery. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2013 Nov; 251(11):2609-2615.

III. Participantes

Editores

- *Dr. Fernando Barría von-Bischhoffshausen*, Chile.
Comité Prevención Ceguera de la Asociación Panamericana de Oftalmología.
- *Dr. Jesús Jiménez-Román*. México.
Servicio de Glaucoma, Hospital de la Asociación para Evitar la Ceguera en México.
Past Presidente del Colegio Mexicano de Glaucoma.

Comité editorial

- *Javier Casiraghi*, Argentina.
Presidente de la Sociedad Latinoamericana de Glaucoma (SLAG) y
Presidente del Consejo Argentino de Oftalmología (CAO).
- *Augusto Paranhos Jr*, Brasil.
Presidente de la Asociación Panamericana de Glaucoma.

Autores

- Dra. María del Pilar Alfaro Goldaracena
- Dra. Marla Álvarez Padilla
- Dr. Santiago Árias Gómez
- Dr. Fernando Barría von-Bischhoffshausen
- Dr. Carlos E. Chau Ramos
- Dr. João M. Furtado
- Dr. Jorge Eduardo Gamiochipi Arjona
- Dr. Alfonso García López
- Dr. Fernando Gómez Goyeneche
- Dr. Jesús Jiménez-Román
- Dr. Van C. Lansingh
- Dra. Luz C. Martínez
- Dr. Miguel Moreno Marín
- Dr. Eugenio Maul de la Puente
- Dr. Eugenio Maul Fonseca
- Dra. María José Oportus
- Dr. Luis Peña
- Dra. Laura Ramírez Gez
- Dr. Juan Carlos Rueda

- Dr. Tulio F. Reis
- Dr. Carlos Ríos
- Dra. Jimena Schmidt Covarrubias
- Dr. Jaime Soria Viteri
- Dra. Alejandra Varas C.

Colaboradores

- Denisse Aliaga, Bolivia
- Rupert Bourne, Reino Unido
- Javier Córdoba Umaña, Costa Rica
- Fernando Gómez Goyeneche, Colombia
- Luis Santiago Laneri, Paraguay
- Juan José Mura, Chile
- José Antonio Paczka, México
- Rodolfo Pérez Grossman, Perú
- Serge Resnikoff, Suiza
- Jayter Silva de Paula, Brasil
- Juan Carlos Silva, Colombia
- Ana María Vásquez, Ecuador

Agradecimiento especial

Por su desinteresada colaboración se agradece a:

- *Dr. Francisco Martínez Castro*
Regional Chair for International Agency Prevent Blindness (IAPB) Latin America.
- *Dr. Van Charles Lansingh, México.*
- *Instituto Mexicano de Oftalmología (IMO)*
por el soporte económico de la traducción de esta guía.

Instituciones

- Asociación Panamericana de Oftalmología (PAAO).
- Agencia Internacional de Prevención de la Ceguera (IAPB).
- Consejo Internacional de Oftalmología (ICO).
- Asociación Panamericana de Glaucoma
- Sociedad Latinoamericana de Glaucoma

Esta iniciativa nace en el Primer Curso Internacional de Salud Visual IAPB/ PAAO, celebrado en Veracruz, México, en marzo de 2018.

IV. Índice

1. Introducción.	18
<i>Dr. Fernando Barría von-B</i>	
2. Epidemiología del glaucoma.	
¿Cuántos casos hay?	
2.a. Prevalencia e impacto mundial del glaucoma	21
<i>Dr. Van C Lansingh</i>	
2.b. Epidemiología en glaucoma en Latinoamérica: Evidencia global y en Latinoamérica	28
<i>Drs. Jaime Soria, João M. Furtado y Van C. Lansingh</i>	
2.c. Adherencia al tratamiento de glaucoma	28
<i>Drs. Jaime Soria, João M. Furtado y Van C. Lansingh</i>	
2.d. Tasa de cirugía de glaucoma: ¿Es suficiente?	29
<i>Drs. Jaime Soria, João M. Furtado y Van C. Lansingh</i>	
3. Diagnóstico primario del glaucoma.	
¿Cómo detectar al paciente con “sospecha de glaucoma”?	
3.a. Factores de riesgo: ¿Qué detectar?	30
<i>Drs. Jesús Jiménez-Román, Carlos Chau Ramos, Miguel Moreno M.</i>	
3.b. Evaluación de la cabeza del nervio óptico	33
<i>Drs. Jesús Jiménez-Román, María Alfaro G. y Jorge Gamiochipi A.</i>	
3.c. ¿Qué ver en papila óptica con sospecha de glaucoma?	36
<i>Drs. Fernando Barría von-B, Eugenio Maul de la P. y Luis Peña</i>	
3.d. ¿Qué etapa de glaucoma debemos ir a detectar?	38
<i>Drs. Fernando Barría von-B y Jesús Jiménez-Román</i>	
3.e. Tamizaje a nivel primario: ¿Es posible?	38
<i>Dr. Fernando Barría von-B</i>	
3.f. Tamizaje primario de glaucoma: Una necesidad no resuelta	41
<i>Drs. Eugenio Maul F. y Fernando Barría von-B</i>	

3.g. Programa de teleoftalmología para detectar patología ocular: Una gran ayuda en “comunidades aisladas”	43
<i>Dr. Juan Carlos Rueda</i>	
3.h. Uso de imágenes en la detección de glaucoma: ¿Presente o futuro?	46
<i>Dr. Juan Carlos Rueda</i>	
3.i. Sospechoso de glaucoma	48
<i>Drs. Jesús Jiménez-Román, Miguel Luis Moreno M. y Carlos Chau R.</i>	
3.j. Tamizaje: Algunas reflexiones finales	50
<i>Drs. Fernando Barría von-B y Eugenio Maul F.</i>	

4. Diagnóstico final.

Confirmando el diagnóstico de glaucoma: “Fin del camino”.

4.a. Gonioscopia: ¡Un examen necesario!	52
<i>Drs. Marla Álvarez Padilla y Jesús Jiménez-Román</i>	
4.b. Estudios funcionales y estructurales	54
<i>Drs. Jorge Gamiochipi y Jesús Jiménez-Román</i>	
4.c. Análisis del campo visual: ¿Qué evaluar en un campo visual?	56
<i>Drs. Fernando Barría von-B., Eugenio Maul de la P. y Luis Peña</i>	
4.d. Elementos básicos en el diagnóstico del glaucoma	58
<i>Drs. María José Oportus y Alejandra Varas C.</i>	
4.e. ¿Cuándo derivar a un especialista?	59
<i>Dra. Jimena Schmidt C.</i>	

5. Manejo del glaucoma.

Evitando la pérdida visual, nuestro mayor desafío.

5.a. Rango de progresión: Curva de pérdida visual y riesgo de ceguera	63
<i>Adaptado de la Guía de la Sociedad Europea de Glaucoma</i>	
5.b. Progresión en el glaucoma: ¿Cómo evaluarla?	64
<i>Drs. Jorge Gamiochipi y Jesús Jiménez-Román</i>	
5.c. Principio del tratamiento médico primario	65
<i>Drs. Alfonso García López, Jesús Jiménez-Román y Carlos E. Chau-Ramos</i>	
5.d. Costos del tratamiento del glaucoma	70
<i>Drs. Tulio Reis y João Furtado</i>	

5.e. Glaucoma y enfermedad de la superficie ocular	73
<i>Drs. Carlos Ríos y Jesús Jiménez-Román</i>	
5.f. Tratamiento con trabeculoplastia: ¿Cuándo?	74
<i>Drs. Laura Ramírez G., Jesús Jiménez-Román, María del Pilar Alfaro G. y Jorge E. Gamiochipi A.</i>	
5.g. Tratamiento quirúrgico: ¿Cuándo hacer cirugía?	78
<i>Dr. Eugenio Maul F. y Fernando Barría von-B.</i>	
5.h. Indicaciones finales de cirugía: ¿Cuándo está indicada la cirugía?	80
<i>Dra. Jimena Schmidt C.</i>	

6. Educación y bienestar del paciente.

Una “necesidad olvidada”.

6.a. Fundamentos de la educación: ¿Es necesaria?	83
<i>Dr. Fernando Barría von-B</i>	
6.b. Educación comunitaria: Día Mundial del Glaucoma	84
<i>Dr. Jesús Jiménez-Román</i>	
6.c. Impacto del glaucoma avanzado en la calidad de vida: Una realidad desconocida.	85
<i>Drs. Fernando Gómez G, Luz C. Martínez y Santiago Árias G.</i>	

7. Resumen.

7.a. Flujograma: Diagnóstico y tratamiento de glaucoma.	90
<i>Dr. Fernando Barría von-B.</i>	
7.b. Programa de glaucoma según recursos: Planeación	92
<i>Dr. Fernando Barría von-B.</i>	

8. Comentario final.

<i>Drs. Fernando Barría von-B y Jesús Jiménez-Román</i>	93
---	----

1. Introducción

Dr. Fernando Barría von-B.

En los últimos años se ha incrementado la prevalencia de todas las patologías relacionadas con el envejecimiento, debido a los cambios demográficos de la población. Entre estas patologías está el glaucoma primario de ángulo abierto, y si aumenta el número de casos también aumentarán los casos de deficiencia visual y de ceguera. El objetivo final para desarrollar esta guía es mejorar la práctica clínica en el diagnóstico y manejo oportuno del glaucoma primario de ángulo abierto y con ello reducir la pérdida visual y la ceguera, que a nivel mundial sigue siendo estimada en 12%.¹ Por lo anterior, es necesario desarrollar estrategias que unan los lineamientos de una guía clínica de glaucoma del ángulo abierto asociado con las capacidades a nivel local en disponibilidad de recursos humanos y financieros, así como factores culturales de la población. No existe un método único de diagnóstico ni mucha variación en la práctica médica referida al manejo, por lo cual existe un subdiagnóstico de glaucoma, donde se estima que al menos 50% no conoce su condición, y un sobretatamiento, considerando que muchos casos de sospecha en el diagnóstico son tratados.²

El objetivo final de una guía es que la actividad médica se base en datos científicos, con recomendaciones enfocadas en mejorar la práctica médica, optimizando la toma de decisiones basadas en una revisión sistemática de la mejor evidencia científica proveniente de una investigación correctamente realizada; evaluando los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas de diagnóstico o tratamiento, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria de los pacientes. Existe una epidemia de metaanálisis que sólo complementa la experiencia médica, y hay que eliminar el supuesto sesgo de que la medicina basada en la evidencia tiene sólo por objetivo reducir los costos de la práctica médica. Esto requiere integrar la evidencia científica obtenida con la experiencia clínica individual, así como los valores y preferencia de los pacientes, en la toma de decisiones.

Esta guía no tiene por objetivo ser un texto para el especialista de glaucoma, sino que está dedicada al oftalmólogo general y al profesional de la salud. Una guía clínica a nivel Latinoamérica debiera contener los siguientes tópicos:

1. **Epidemiología del glaucoma** a nivel mundial y de Latinoamérica, lo cual apoya para desarrollar estrategias de manejo, considerando la magnitud del problema.

2. **Realizar un diagnóstico precoz a nivel primario comunitario**, dirigido a detectar glaucoma considerando tres etapas: **a)** Detectar a los pacientes con factores de riesgo de glaucoma; **b)** Determinar qué etapas detectar para desarrollar un tamizaje a nivel primario y cómo hacerlo, y **c)** ¿Cómo hacer un diagnóstico de glaucoma a nivel secundario?, que ya requiere de equipamiento específico.

3. **Realizar un manejo adecuado y oportuno del glaucoma**, señalando recomendaciones referidas al tratamiento médico, con láser o quirúrgico. En esta etapa es fundamental detectar el rango de progresión del paciente, así como detectar los factores de riesgo de ceguera.

4. Finalmente, la **educación del paciente** es fundamental, considerando que es una enfermedad asintomática que se ha asociado a una baja adherencia al tratamiento tópico por ser considerada una enfermedad poco conocida por el paciente, por la comunidad y por las autoridades gubernamentales.

Existen dos preguntas que debemos contestar:

1. **¿Por qué la ceguera por glaucoma no se ha reducido?** Algunas razones son: **a)** Existe un aumento de los casos clínicos asociados al envejecimiento de la población. Si estimamos una prevalencia en Latinoamérica de 3.4% en la población mayor de 40 años,^{3,4} al aumentar la población mayor también aumentan los casos clínicos y el riesgo de ceguera. **b)** Entre 56 y 75% de los casos el **glaucoma permanece sin diagnóstico**.^{5,6,7} **c)** Existe una baja adherencia al tratamiento tópico y se estima que entre 30 y 50% de los pacientes no usan sus gotas de la manera en que fueron prescritas.⁸ Esto se asocia a la poca conciencia de enfermedad y de daño, por lo cual se requiere de educación, aunque no existe evidencia clara de que el tratamiento sea eficaz en una etapa muy precoz. **d)** Finalmente, la mayoría de los pacientes están en los países en desarrollo y en poblaciones vulnerables sin acceso al diagnóstico ni al tratamiento.²

2. **¿Por qué los pacientes quedan ciegos?** En general quedan ciegos por:

a) **Diagnóstico tardío.** Un estudio en el Hospital Moorfields⁹ estimó que casi 90% de los pacientes que progresan hacia una ceguera legal ingresaron al hospital con un daño moderado o avanzado de glaucoma (campo visual DM > 6 db) en al menos un ojo. Muchos pacientes compran lentes de venta libre con una falsa sensación de ver bien, lo cual retarda la detección de patologías oftálmicas, entre ellas el glaucoma. Aun en países desarrollados el diagnóstico precoz de glaucoma sigue siendo un problema y genera la necesidad de abordarlo. El glaucoma de ángulo abierto es más frecuente, pero el glaucoma por cierre angular está subdiagnosticado por falta de goniocopia.

b) **Rango de progresión acelerado.** Posterior al diagnosticado de glaucoma, hay que analizar el rango de progresión del daño en el campo visual¹⁰ para detectar un rápido avance del daño, puesto que ellos son los que tienen el mayor riesgo de ceguera. Esta pérdida funcional se puede evaluar comparando campos visuales sucesivos, analizando el índice del campo visual VIF o **progressive analysis**, lo que permite clasificar una curva fisiológica de pérdida funcional de visión por envejecimiento de aquella progresión causada por el daño glaucomatoso. Es muy importante considerar este rango de progresión, en relación con el manejo clínico de un paciente, debiendo ser mucho más agresivo cuando la progresión es mayor, considerando su historia familiar, el nivel o fluctuación de la presión intraocular, la gonioscopia o el grosor corneal, así como la expectativa de vida. Otros factores clínicos a considerar serían: la presencia de pseudoexfoliación, dispersión pigmentaria, el estado de daño al nervio óptico y la presencia de algunas enfermedades sistémicas.

c) **Otras causas:** Falta de conciencia de la enfermedad considerando que muchos pacientes no entienden la gravedad de ésta con baja adherencia al tratamiento y no acuden a sus controles médicos. También puede haber barreras que impiden el acceso a una terapia apropiada como

el elevado costo del tratamiento o controles médicos insuficientes sin realizar exámenes de seguimiento para evaluar su progreso y adecuar tratamiento.

Por lo anterior, este texto pretende ser una guía sistematizada de apoyo para el oftalmólogo general y profesionales de la salud.

Bibliografía

1. Resnikoff S, Pascolini D, Etya ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel G, Mariotti S.: Global data on visual impairment in the year 2002. Bull World Health Organ; 52:844-51 nov 2004
2. Colon R, Sahed H, Ahmed I Glaucoma treatment trends: a review. Can J ophthalmol vol 52(1) 114-124, 2017
3. Chung Tham Y, Xiang Li, Wong T, Quigley H, Aung T, Cheng C. Global Prevalence of Glaucoma and Projections of Glaucoma Burden Through 2040 Ophthalmology 2014 121 (11) 2081-90
4. Sakatta K, Sakata L, Sakata V, Santini C, Hopker L, Bernardes R, Yabumoto C, Moreira A. Prevalence of Glaucoma in a South Brazilian Population: Projeto Glaucoma Invest Ophthalmol Vis Sci 2007 48 (11) 4974-4979.
5. Francis B, Varma R, Vigen C, Lai M, Winarko J, Nguyen B, Azen S, Latino Eye Study Group Population and High-Risk Group Screening for Glaucoma: The Los Angeles Latino Eye Study Iovs 2011 52 (9) 6257-64
6. Tielsch JM, Katz J, Singh K, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, Sommer A. A population-based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. Am J Epidemiol. 1991 Nov 15;134(10):1102-10.
7. Quigley HA, West SK, Rodriguez J, Munoz B, Klein R, Snyder R. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. Arch Ophthalmol. 2001 Dec;119(12):1819-26.
8. Lacey J., Broadway Boniers to adherence with glaucoma medications a qualitative research study Eye 2009 234 (4) 924-932.
9. Saunders LJ, Russell RA, Kirwan JF, McNaught AI, Crabb DP. Examining visual field loss in patients in glaucoma clinics during their predicted remaining lifetime. Invest Ophthalmol Vis Sci. Jan 7;55(1):102-9, 2014
10. Terminology and Guidelines and Glaucoma: european glaucoma society 4 edición, <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp> (26 diciembre 2018)

2. Epidemiología del glaucoma ¿Cuántos casos hay?

2.a. Prevalencia e impacto mundial del glaucoma

Dr. Van C. Lansingh

El glaucoma es una forma de neuropatía óptica y es la segunda causa de ceguera en el mundo, responsable de entre 6.6% y 8% de la ceguera.^{1,2} Una revisión sistemática reciente de 50 estudios poblacionales que evaluaron glaucoma entre 252,894 personas estimaron que la prevalencia mundial de glaucoma es de 3.54%, afectando a 64.26 millones de personas,³ pero su impacto varía mucho entre las diferentes poblaciones.²⁻⁴ Asia cuenta con la mayor población con glaucoma, donde afecta a 39 millones de personas (3.4% de la población regional), pero en África y Latinoamérica la prevalencia es más alta (4.79% y 4.51%, respectivamente).³ Considerando que Asia es la región más poblada del mundo y su población está envejeciendo, cuenta con 60% de los casos mundiales de glaucoma.

Los autores proyectaron que el número de personas con glaucoma en el mundo va a aumentar hasta 76 millones en 2020 y 111.8 millones en 2040, afectando más a las poblaciones que envejecerán en Asia y África. Otra revisión sistemática reciente estimó la prevalencia mundial de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), siendo responsable por 3 de cada 4 casos de glaucoma.^{4,5} Los autores fueron más inclusivos en los diagnósticos de glaucoma, basándolos en los datos de campo visual en vez de los datos de presión intraocular. Encuestas de parámetros del disco óptico para definir anormalidad,^{4,6} donde no se puede realizar un campo visual, son muy variables y no pueden ser comparados.⁷ La metodología de la Evaluación Rápida de Ceguera Evitable (RAAB) sólo detecta glaucoma en atapa terminal con pérdida visual⁸ y no incluye casos con glaucoma inicial. La sociedad de oftalmología epidemiológica realizó una revisión sistemática de 81 estudios con 5,266 casos identificados entre 216,214 participantes, siendo mayor a lo estimado en revisiones previas,^{3,4} estimando que existen 57.5 millones de personas con GPAA en 2015, que aumentaría a 65.5 millones en 2020.⁴

Es difícil conceptualizar la carga y el impacto del glaucoma en términos del número de personas afectadas, porque durante la etapa temprana de la enfermedad los pacientes pueden ser asintomáticos. En estudios epidemiológicos de países subdesarrollados, entre 82% y 96% de la población con glaucoma no fue diagnosticada previamente.⁹⁻¹¹ Aun en países desarrollados, entre 50% y 85% de la población con glaucoma no sabe que tiene la enfermedad, con diferencias observadas entre las etnias y las razas.¹²⁻¹⁵ Por ejemplo, en Estados Unidos las personas de raza negra tienen 4.4 veces más probabilidad de tener glaucoma no diagnosticado que los blancos, y los hispanos tienen 2.5 veces más probabilidad que los blancos.¹⁴ Entre pacientes que no sabían

que tenían glaucoma, 33% de se hallaban en la etapa avanzada de la enfermedad en al menos un ojo;¹⁶ en Singapur, 56.0% tenían daño significativo a su campo visual;¹³ en comunidades rurales de Ghana, 34% con un nuevo diagnóstico de GPAA fueron ciegos.¹⁷ Estudios han reportado que 1 de cada 5 o 6 pacientes con glaucoma fueron ciegos.^{15,18,19} Por eso, saber el número de personas con pérdida visual causado por glaucoma puede ser un dato epidemiológico más útil que la prevalencia general de glaucoma para planear programas de prevención y tratamiento. Se estimó que en 2010 había 2.1 millones de ciegos (0.1% de la población mundial) y 4.2 millones de personas con deficiencia visual por glaucoma en el mundo,² sin embargo, había mucha variación geográfica. En la región tropical de Latinoamérica, la prevalencia de ceguera causada por glaucoma fue 0.3%, contribuyendo a 15.5% de los casos de ceguera en esta región.²

Hay muchos factores que pueden explicar las grandes diferencias de las tasas de ceguera e impedimento visual causados por glaucoma. Estudios han reportado que la edad y el estado visual al inicio de la enfermedad, la historia natural de la enfermedad, niveles más altos de la presión intraocular, el acceso a los servicios y la calidad de éstos, adherencia del paciente al tratamiento y seguimiento, falta de conocimiento de glaucoma y pobreza son **factores de riesgo para ser ciego por glaucoma**.²⁰⁻⁴² Además, se ha reportado que el glaucoma puede afectar más agresivamente y más temprano a personas de raza negra;^{3,20,43-51} por eso, la ceguera puede ser más común entre ellos, porque la duración del glaucoma es más larga.

Con respecto a los **factores de riesgo en glaucoma**, muchos estudios reportan al género como factor de riesgo,^{2-4,9,11,15,52-55} y concluyen que los hombres tienen un riesgo más alto de padecer glaucoma que las mujeres.^{3,4} Esta asociación puede relacionarse al hecho de que los hombres tienen un riesgo más alto para comorbilidades como enfermedad cardiovascular.^{4,5,6} Del mismo modo, los pacientes de raza negra y los asiáticos son más susceptibles a las enfermedades cardiometabólicas –incluyendo diabetes y enfermedad cardiovascular– que los blancos;^{4,5,7-60} estas enfermedades están claramente asociadas con glaucoma.^{4,60,61} La hipertensión arterial,⁶²⁻⁶⁴ y posiblemente la hipotensión también son factor de riesgo, no siendo concluyentes con respecto a la apnea obstructiva del sueño.⁶⁵⁻⁶⁹ Entre los factores oculares están la miopía y un nivel alto de presión intraocular.^{3,7,9,15,53,54,70-73} Estudios concluyeron que mayor edad es un factor de riesgo para glaucoma,^{4,15,54,73} aunque depende de la raza y etnia. Por ejemplo, una revisión sistemática encontró que la prevalencia de GPAA es más alta (12.2%) entre los pacientes de raza negra que tienen 80 años, pero el aumento de riesgo para tener glaucoma por década de edad era mayor entre hispanos y menor entre asiáticos, aunque puede atribuirse a los factores genéticos.^{20,74-77}

Los costos de glaucoma son asombrosos. En Estados Unidos, el costo directo anual de glaucoma es de entre US\$3,000 y US\$6,000 millones.⁷⁸⁻⁸¹ La carga financiera se atribuye al costo de los medicamentos,^{78,82,83} que en Europa varía entre 42% y 56% de los costos directos, dependiendo de la etapa de la enfermedad.⁸³ En México, donde los laboratorios nacionales producen los medicamentos antiglaucomatosos, los precios pueden ser más alcanzables con un costo anual por paciente que varía entre US\$4.97 (para timolol) y US\$675.39 (para brimonidina),⁸⁴ pero el costo de glaucoma compone 61.5% de la carga financiera mensual de los pacientes de bajos recursos.⁸⁵ De hecho, las poblaciones de países subdesarrollados pueden gastar entre 20% y 50% de su ingreso mensual en el tratamiento de glaucoma.⁸⁵⁻⁸⁸ La falta de acceso a seguro médico

es importante en países subdesarrollados; en India, 92% de los pacientes no tenían seguro.⁸⁷ El diagnóstico temprano y el tratamiento proactivo pueden ser muy influyentes en reducir el costo de glaucoma.^{78,88}

Vivir con glaucoma y sus consecuencias, además de la carga económica, como la pérdida visual y el dolor y los efectos adversos causados por el tratamiento, impacta negativamente a la calidad de vida.⁸⁹⁻¹⁰³ Pacientes con glaucoma son más propensos a reportar depresión, ansiedad, quemaduras, dificultades para caminar y caídas, dificultades para conducir y dificultades para leer, entre otras actividades cotidianas.^{90,93,103-135} Aunque la calidad de vida empeora con la severidad de la enfermedad,^{90,136,137} pacientes con la etapa temprana de glaucoma y con agudeza visual normal todavía reportan baja calidad de vida.^{90,138-141} Sólo tener diagnóstico de glaucoma es suficiente para reducir la calidad de vida, que puede ser más baja que la calidad de vida con otras enfermedades oculares que causan ceguera.^{90,142} También habría que considerar que el tiempo que demandan los controles y realizarse los exámenes complementarios también afecta la calidad de vida del paciente.

Bibliografía

1. Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(5):614-8.
2. Bourne RR, Taylor HR, Flaxman SR, et al; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Number of people blind or visually impaired by glaucoma worldwide and in world regions 1990 - 2010: a meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(10):e0162229.
3. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081-90.
4. Kapetanakis VV, Chan MP, Foster PJ, Cook DG, Owen CG, Rudnicka AR. Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*. 2016;100(1):86-93.
5. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(3):262-7.
6. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(2):238-42.
7. Cho HK, Kee C. Population-based glaucoma prevalence studies in Asians. *Surv Ophthalmol*. 2014;59(4):434-47.
8. Bastawrous A, Burgess PI, Mahdi AM, Kyari F, Burton MJ, Kuper H. Posterior segment eye disease in sub-Saharan Africa: review of recent population-based studies. *Trop Med Int Health*. 2014;19(5):600-9.
9. Pan CW, Zhao CH, Yu MB, et al. Prevalence, types and awareness of glaucoma in a multi-ethnic population in rural China: the Yunnan Minority Eye Study. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2016;36(6):664-670.
10. Pakravan M, Yazdani S, Javadi MA, et al. A population-based survey of the prevalence and types of glaucoma in central Iran: the Yazd Eye Study. *Ophthalmology*. 2013;120(10):1977-84.
11. Thapa SS, Paudyal I, Khanal S, et al. A population-based survey of the prevalence and types of glaucoma in Nepal: the Bhaktapur Glaucoma Study. *Ophthalmology*. 2012;119(4):759-64.
12. Gupta P, Zhao D, Guallar E, Ko F, Boland MV, Friedman DS. Prevalence of glaucoma in the United States: The 2005-2008 National Health and Nutrition Examination Survey. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(6):2905-2913. Erratum. [*Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016]
13. Chua J, Baskaran M, Ong PG, et al. Prevalence, risk factors, and visual features of undiagnosed glaucoma: The Singapore Epidemiology of Eye Diseases Study. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(8):938-46.
14. Shaikh Y, Yu F, Coleman AL. Burden of undetected and untreated glaucoma in the United States. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(6):1121-1129.e1.
15. Baskaran M, Foo RC, Cheng CY, et al. The prevalence and types of glaucoma in an urban Chinese population: The Singapore Chinese Eye Study. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(8):874-80.
16. Heijl A, Bengtsson B, Oskarsdotir SE. Prevalence and severity of undetected manifest glaucoma: results from the early manifest glaucoma trial screening. *Ophthalmology*. 2013;120(8):1541-5.
17. Francis AW, Gyasi ME, Adjui M, et al. Comparison of primary open angle glaucoma patients in rural and urban Ghana. *Afr Health Sci*. 2014;14(3):729-35.
18. Peters D, Bengtsson B, Heijl A. Lifetime risk of blindness in open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(4):724-30.
19. Kyari F, Entekume G, Rabi M, Spry P, Wormald R, Nolan W, et al; Nigeria National Blindness and Visual Impairment Study Group. A population-based survey of the prevalence and types of glaucoma in Nigeria: results from the Nigeria National Blindness and Visual Impairment Survey. *BMC Ophthalmol*. 2015;15:176.
20. Kyari F, Abdull MM, Bastawrous A, Gilbert CE, Faal H. Epidemiology of glaucoma in sub-saharan Africa: prevalence, incidence and risk factors. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2013;20(2):111-25.

21. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Natural history of open - Angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2009;116(12):2271-6.
22. Ernest PJ, Busch MJ, Webers CA, et al. Prevalence of end-of-life visual impairment in patients followed for glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(8):738-43.
23. Peters D, Bengtsson B, Heijl A. Factors associated with lifetime risk of open-angle glaucoma blindness. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(5):421-5.
24. Fraser S, Bunce C, Wormald R, Brunner E. Deprivation and late presentation of glaucoma: case - control study. *BMJ*. 2001;322(7287):639-43.
25. Wormald R, Foster A. Clinical and pathological features of chronic glaucoma in north-east Ghana. *Eye (Lond)*. 1990;4(Pt 1):107-14.
26. Verrey JD, Foster A, Wormald R, Akuamo A. Chronic glaucoma in northern Ghana north-east Ghana. *Eye (Lond)*. 1990;4(Pt 1):107-14.
27. Ellong A, Mvogo CE, Bella-Hiag AL, Mouney EN, Ngosso A, Litumbe CN. Prevalence of glaucomas in a black Cameroonian population. [Article in French] *Sante*. 2006;16(2):83-8.
28. Ostermann J, Sloan FA, Herndon L, Lee PP. Racial differences in glaucoma care: the longitudinal pattern of care. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(12):1693-8.
29. Ntim-Amponsah CT, Winifried MK, Ofosu-Amah S. Awareness and knowledge of glaucoma and other diseases associated with blindness in a Ghanaian community. *Niger J Ophthalmol*. 2004;12(2):50-4.
30. Balo PK, Serouis G, Banla M, Agla K, Djagnikpo PA, Gué KB. Knowledge, attitudes and practices regarding glaucoma in the urban and suburban population of Lomé (Togo) *Sante*. 2004;14(3):187-91.
31. Bodunde OT, Daneil OJ, Onobolu OO, et al. Knowledge, attitude and health beliefs of glaucoma patients in a Nigerian hospital. *Niger Med Pract*. 2006;50(3 & 4):62-4.
32. Mwanza JC. Primary open-angle glaucoma in Sub-Saharan Africa. *Niger J Ophthalmol*. 2006;14(1):22-6.
33. Adegbehingbe BO, Bisiriyu LA. Knowledge, attitudes, and self care practices associated with glaucoma among hospital workers in Ile-Ife, Osun State, Nigeria. *Tanzan J Health Res*. 2008;10(4):240-5.
34. Onyekwe LO, Okosa MC, Apakama AI. Knowledge and attitude of eye hospital patients towards chronic open angle glaucoma in Onitsha. *Niger Med J*. 2009;50(1):1-3.
35. Tenkir A, Solomon B, Deribew A. Glaucoma awareness among people attending ophthalmic outreach services in Southwestern Ethiopia. *BMC Ophthalmol*. 2010;10:17.
36. Nwosu SN. Patients' knowledge of glaucoma and treatment options. *Niger J Clin Pract*. 2010;13(1):74-7.
37. Ashaye AO. Clinical features of primary glaucoma in Ibadan. *Niger J Ophthalmol*. 2003(2);11:70-5.
38. Lawan A. Pattern of presentation and outcome of surgical management of primary open angle glaucoma in Kano, Northern Nigeria. *Ann Afr Med*. 2007;6(4):180-5.
39. Gyasi M, Amoako W, Adjuk M. Presentation patterns of primary open angle glaucomas in North Eastern Ghana. *Ghana Med J*. 2010;44(1):25-30.
40. Chukwuka IO, Ejimadu CS, Pedro-Egbe CN. Clinical features of primary glaucoma in South East Nigeria. *Ann Biomed Sci*. 2012;11(1):88-95.
41. Omoti AE, Osahon AI, Waziri-Erameh MJ. Pattern of presentation of primary open-angle glaucoma in Benin City, Nigeria. *Trop Doct*. 2006;36(2):97-100.
42. Olatunji FO, Ibrahim UF, Muhammad N, et al. The types and treatment of glaucoma among adults in North Eastern part of Nigeria. *Tanzan Med J*. 2009;24(1):24-8.
43. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA*. 1991;266(3):369-74.
44. Martin MJ, Sommer A, Gold EB, Diamond EL. Race and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1985;99(4):383-7.
45. Friedman DS, Wolfs RC, O'Colmain BJ, Klein BE, Taylor HR, West S, et al. Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the United States. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(4):532-8.
46. Rudnicka AR, Mt-Isa S, Owen CG, Cook DG, Ashby D. Variations in primary open-angle glaucoma prevalence by age, gender, and race: a Bayesian meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47(10):4254-61.
47. Friedman DS, Jampel HD, Muñoz B, West SK. The prevalence of open-angle glaucoma among blacks and whites 73 years and older: the Salisbury Eye Evaluation Glaucoma Study. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(11):1625-30.
48. Buhmann RR, Quigley HA, Barron Y, West SK, Oliva MS, Mmbaga BB. Prevalence of glaucoma in a rural East African population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41(1):40-8.
49. Rotchford AP, Johnson GJ. Glaucoma in Zulul: A population-based cross-sectional survey in a rural district in South Africa. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(4):471-8.
50. Rotchford AP, Kirwan JF, Muller MA, Johnson GJ, Roux P. Temba glaucoma study: A population-based cross-sectional survey in urban South Africa. *Ophthalmology*. 2003;110(2):376-82.
51. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1994;112(6):821-9.
52. Li H, Zhang YY, Liu SC, et al. Prevalence of open-angle glaucoma in southwestern China: the Yongchuan Glaucoma study. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci*. 2014;34(1):137-41.
53. Cheng JW, Cheng SW, Ma XY, Cai JP, Li Y, Wei RL. The prevalence of primary glaucoma in mainland China: a systematic review and meta-analysis. *J Glaucoma*. 2013;22(4):301-6.

54. Yamamoto S, Sawaguchi S, Iwase A, Yamamoto T, Abe H, Tomita G, et al. Primary open-angle glaucoma in a population associated with high prevalence of primary angle-closure glaucoma: the Kumejima Study. *Ophthalmology*. 2014;121(8):1558-65.
55. Day AC, Baio G, Gazzard G, Bunce C, Azuara-Blanco A, Munoz B, et al. The prevalence of primary angle closure glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(9):1162-7.
56. Yanagi M, Kawasaki R, Wang JJ, et al. Vascular risk factors in glaucoma: a review. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2011;39(3):252-8.
57. Chaturvedi N. Ethnic differences in cardiovascular disease. *Heart*. 2003;89(6):681-6.
58. Wild SH, Fischbacher C, Brock A, Griffiths C, Bhopal R. Mortality from all causes and circulatory disease by country of birth in England and Wales 2001-2003. *J Public Health (Oxf)*. 2007;29(2):191-8.
59. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125(1):188-97.
60. Lee DJ, Gomez-Marin O, Lam BL, Zheng DD. Glaucoma and survival: the National Health Interview Survey 1986-1994. *Ophthalmology* 2003;110(8):1476-83.
61. Zhao D, Cho J, Kim MH, Friedman D, Guallar E. Diabetes, glucose metabolism, and glaucoma: the 2005-2008 National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS One*. 2014;9(11):e112460.
62. Tarkkanen AH, Kivelä TT. Vascular comorbidity in patients with low-tension glaucoma. *Eur J Ophthalmol*. 2014;24(6):869-72.
63. Zhao D, Cho J, Kim MH, Guallar E. The association of blood pressure and primary open-angle glaucoma: a meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(3):615-27.e9.
64. Chung HJ, Hwang HB, Lee NY. The association between primary open-angle glaucoma and blood pressure: two aspects of hypertension and hypotension. *Biomed Res Int*. 2015;2015:827516.
65. Hashim SP, Al Mansouri FA, Farouk M, Al Hashemi AA, Singh R. Prevalence of glaucoma in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea: ocular morbidity and outcomes in a 3 year follow-up study. *Eye (Lond)*. 2014;28(11):1304-9. Erratum in: *Eye (Lond)*. 2014;28(11):1393.
66. Aptel F, Chiquet C, Tamisier R, et al; Sleep Registry of the French Federation of Pneumology Paris, France. Association between glaucoma and sleep apnea in a large French multicenter prospective cohort. *Sleep Med*. 2014;15(5):576-81.
67. Muniesa M, Sánchez-de-la-Torre M, Huerva V, Lumbierres M, Barbé F. Floppy eyelid syndrome as an indicator of the presence of glaucoma in patients with obstructive sleep apnea. *J Glaucoma*. 2014;23(1):e81-5.
68. Lin CC, Hu CC, Ho JD, Chiu HW, Lin HC. Obstructive sleep apnea and increased risk of glaucoma: a population-based matched-cohort study. *Ophthalmology*. 2013;120(8):1559-64.
69. Wang YX, Xu L, Li JJ, Yang H, Zhang YQ, Jonas JB. Snoring and glaucoma. *PLoS One*. 2014;9(2):e88949.
70. Marcus MW, de Vries MM, Junoy Montolio FG, Jansonius NM. Myopia as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2011;118(10):1989-94.
71. Chon B, Qiu M, Lin SC. Myopia and glaucoma in the South Korean population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(10):6570-7.
72. Shen L, Melles RB, Metlapally R, et al. The association of refractive error with glaucoma in a multiethnic population. *Ophthalmology*. 2016;123(1):92-101.
73. Nangia V, Jonas JB, Matin A, et al. Prevalence and associated factors of glaucoma in rural central India. The Central India Eye and Medical Study. *PLoS One*. 2013;8(9):e76434.
74. Jaimés M, Rivera-Parra D, Miranda-Duarte A, Valdés G, Zenteno JC. Prevalence of high-risk alleles in the LOXL1 gene and its association with pseudoexfoliation syndrome and exfoliation glaucoma in a Latin American population. *Ophthalmic Genet*. 2012;33(1):12-7.
75. Gramer G, Weber BH, Gramer E. Results of a patient-directed survey on frequency of family history of glaucoma in 2170 patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(1):259-64.
76. Huang X, Li M, Guo X, et al. Mutation analysis of seven known glaucoma-associated genes in Chinese patients with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(6):3594-602.
77. Chen Y, Chen X, Wang L, Hughes G, Qian S, Sun X. Extended association study of PLEKHA7 and COL11A1 with primary angle closure glaucoma in a Han Chinese population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(6):3797-802.
78. Varma R, Lee PP, Goldberg I, Kotak S. An assessment of the health and economic burdens of glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2011;152(4):515-22.
79. Rein DB, Zhang P, Wirth KE, et al. The economic burden of major adult visual disorders in the United States. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(12):1754-1760.
80. Stein JD. Uncovering some of the hidden costs and burdens of glaucoma. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134(4):365-6.
81. Prevent Blindness. Cases and costs of glaucoma projected to soar: Prevent Blindness study projects number of cases and costs related to glaucoma to soar in years to come. October 17, 2014. <https://www.preventblindness.org/cases-and-costs-glaucoma-projected-soar>. Accessed August 15, 2018.
82. Taylor HR, Pezzullo ML, Keeffe JE. The economic impact and cost of visual impairment in Australia. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(3):272-275.
83. Traverso CE, Walt JG, Kelly SP, et al. Direct costs of glaucoma and severity of the disease: a multinational long term study of resource utilisation in Europe. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(1):1245-1249.
84. Lazcano-Gomez G, Hernandez-Oteyza A, Iriarte-Barbosa MJ, Hernandez-Garcia Diego C. Topical glaucoma therapy cost in Mexico. *Int Ophthalmol*. 2014;34(2):241-9.

85. Lazcano-Gomez G, Ramos-Cadena ML, Torres-Tamayo M, Hernandez de Oteyza A, Turati-Acosta M, Jimenez-Román J. Cost of glaucoma treatment in a developing country over a 5-year period. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(47):e5341.
86. Wittenborn JS, Rein DB. Cost-effectiveness of glaucoma interventions in Barbados and Ghana. *Optom Vis Sci* 2011;88(1):155-63
87. Nayak B, Gupta S, Kumar G, et al. Socioeconomics of long-term glaucoma therapy in India. *Indian J Ophthalmol*. 2015;63(1):20-4.
88. Adio AO, Onua AA. Economic burden of glaucoma in Rivers State, Nigeria. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:2023-31.
89. Freedman BL, Jones SK, Lin A, Stinnett SS, Muir KW. Vision-related quality of life in children with glaucoma. *J AAPOS*. 2014;18(1):95-8.
90. Quaranta L, Riva I, Gerardi C, Oddone F, Floriano I, Konstas AG. Quality of life in glaucoma: a review of the literature. *Adv Ther*. 2016;33(6):959-81. Erratum to: Quality of life in glaucoma: a review of the literature. [Adv Ther. 2016]
91. Hyman LG, Komaroff E, Heijl A, Bengtsson B, Leske MC; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Treatment and vision-related quality of life in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology*. 2005;112(9):1505-13.
92. Peters D, Heijl A, Brenner L, Bengtsson B. Visual impairment and vision-related quality of life in the Early Manifest Glaucoma Trial after 20 years of follow-up. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(8):745-52.
93. Jung KI, Park CK. Mental health status and quality of life in undiagnosed glaucoma patients: a nationwide population-based Study. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(19):e3523.
94. Paletta Guedes RA, Paletta Guedes VM, Freitas SM, Chaoubah A. Utility values for glaucoma in Brazil and their correlation with visual function. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:529-35.
95. Chan EW, Chiang PP, Wong TY, et al. Impact of glaucoma severity and laterality on vision-specific functioning: the Singapore Malay eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(2):1169-75.
96. Gothwal VK, Bagga DK, Rao HL, et al. Is utility-based quality of life in adults affected by glaucoma? *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(3):1361-9.
97. Thygesen J, Aagren M, Arnavielle S, et al. Late-stage, primary open-angle glaucoma in Europe: social and health care maintenance costs and quality of life of patients from 4 countries. *Curr Med Res Opin*. 2008;24(6):1763-70.
98. Gupta V, Srinivasan G, Mei SS, Gazzard G, Sihota R, Kapoor KS. Utility values among glaucoma patients: an impact on the quality of life. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(10):1241-44.
99. Bailey LA, Okereke OI, Kawachi I, et al. Ophthalmic and glaucoma treatment characteristics associated with changes in health-related quality of life before and after newly diagnosed primary open-angle glaucoma in nurses' health study participants. *J Glaucoma*. 2016;25(3):e220-8.
100. Arora V, Bali SJ, Gupta SK, et al. Impact of initial topical medical therapy on short-term quality of life in newly diagnosed patients with primary glaucoma. *Indian J Ophthalmol*. 2015;63(6):511-5.
101. Aspinall PA, Johnson ZK, Azuara-Blanco A, Montarzino A, Brice R, Vickers A. Evaluation of quality of life and priorities of patients with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49(5):1907-15.
102. Guedes RA, Guedes VM, Freitas SM, Chaoubah A. Quality of life of medically versus surgically treated glaucoma patients. *J Glaucoma*. 2013;22(5):369-73.
103. Prager AJ, Liebmann JM, Cioffi GA, Blumberg DM. Self-reported function, health resource use, and total health care costs among Medicare beneficiaries with glaucoma. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134(4):357-65.
104. Agorastos A, Skevas C, Matthaei M, et al. Depression, anxiety, and disturbed sleep in glaucoma. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2013;25(3):205-13.
105. Hollo G, Kothly P, Geczy A, Vargha P. Personality traits, depression, and objectively measured adherence to once-daily prostaglandin analog medication in glaucoma. *J Glaucoma*. 2009;18(4):288-92.
106. Jampel HD, Frick KD, Janz NK, et al; CIGTS Study Group. Depression and mood indicators in newly diagnosed glaucoma patients. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(2):238-44.
107. Mabuchi F, Yoshimura K, Kashiwagi K, et al. High prevalence of anxiety and depression in patients with primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2008;17(7):552-57.
108. Mabuchi F, Yoshimura K, Kashiwagi K, et al. Risk factors for anxiety and depression in patients with glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(6):821-25.
109. Popescu ML, Boisjoly H, Schmaltz H, et al. Explaining the relationship between three eye diseases and depressive symptoms in older adults. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(4):2308-13.
110. Skalicky S, Goldberg I. Depression and quality of life in patients with glaucoma: a cross-sectional analysis using the Geriatric Depression Scale-15, assessment of function related to vision, and the Glaucoma Quality of Life-15. *J Glaucoma*. 2008;17(7):546-51.
111. Wang SY, Singh K, Lin SC. Prevalence and predictors of depression among participants with glaucoma in a nationally representative population sample. *Am J Ophthalmol*. 2012;154(3):436-44e2.
112. Wilson MR, Coleman AL, Yu F, Fong Sasaki I, Bing EG, Kim MH. Depression in patients with glaucoma as measured by self-report surveys. *Ophthalmology*. 2002;109(5):1018-22.
113. Yochim BP, Mueller AE, Kane KD, Kahook MY. Prevalence of cognitive impairment, depression, and anxiety symptoms among older adults with glaucoma. *J Glaucoma*. 2012;21(4):250-54.
114. Janz NK, Wren PA, Guire KE, Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR; Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. Fear of blindness in the collaborative initial glaucoma treatment study: patterns and correlates over time. *Ophthalmology*. 2007;114:2213-20.
115. Ramulu PY, West SK, Munoz B, Jampel HD, Friedman DS. Driving cessation and driving limitation in glaucoma: the Salisbury Eye Evaluation Project. *Ophthalmology*. 2009;116(10):1846-53.

116. Campbell MK, Bush TL, Hale WE. Medical conditions associated with driving cessation in community-dwelling, ambulatory elders. *J Gerontol*. 1993;48(4):S230-S234.
117. Freeman EE, Munoz B, Rubin G, West SK. Visual field loss increases the risk of falls in older adults: the Salisbury eye evaluation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48(10):4445-50.
118. Murphy SL, Dubin JA, Gill TM. The development of fear of falling among community-living older women: predisposing factors and subsequent fall events. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003;58(10):M943-M947.
119. McKean-Cowdin R, Wang Y, Wu J, Azen SP, Varma R; Los Angeles Latino Eye Study Group. Impact of visual field loss on health-related quality of life in glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*. 2008;115(6):941-48.e1.
120. Friedman DS, Freeman E, Munoz B, Jampel HD, West SK. Glaucoma and mobility performance: the Salisbury Eye Evaluation Project. *Ophthalmology*. 2007;114(12):2232-37.
121. Haymes SA, LeBlanc RP, Nicoleta MT, Chiasson LA, Chauhan BC. Risk of falls and motor vehicle collisions in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48(3):1149-55.
122. Haymes SA, LeBlanc RP, Nicoleta MT, Chiasson LA, Chauhan BC. Glaucoma and on-road driving performance. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49(7):3035-41.
123. Ramulu P. Glaucoma and disability: which tasks are affected, and at what stage of disease? *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;20(2):92-8.
124. Cheng HC, Guo CY, Chen MJ, Ko YC, Huang N, Liu CJ. Patient-reported vision-related quality of life differences between superior and inferior hemifield visual field defects in primary open-angle glaucoma. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(3):269-75.
125. Asaoka R, Crabb DP, Yamashita T, Russell RA, Wang YX, Garway-Heath DF. Patients have two eyes!: binocular versus better eye visual field indices. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(9):7007-11.
126. Turano KA, Broman AT, Bandeen-Roche K, Munoz B, Rubin GS, West S; SEE Project Team. Association of visual field loss and mobility performance in older adults: Salisbury eye evaluation study. *Optom Vis Sci*. 2004;81(5):298-307.
127. Black AA, Wood JM, Lovie-Kitchin JE. Inferior field loss increases rate of falls in older adults with glaucoma. *Optom Vis Sci*. 2011;88(11):1275-82.
128. Nelson P, Aspinall P, Pappasoulotis O, Worton B, O'Brien C. Quality of life in glaucoma and its relationship with visual function. *J Glaucoma*. 2003;12(2):139-50.
129. Ramulu PY, Maul E, Hochberg C, Chan ES, Ferruci L, Friedman DS. Real-world assessment of physical activity in glaucoma using an accelerometer. *Ophthalmology*. 2012;119(6):1159-66.
130. Freeman EE, Munoz B, West SK, Jampel HD, Friedman DS. Glaucoma and quality of life: the Salisbury Eye Evaluation. *Ophthalmology*. 2008;115(2):233-38.
131. McKean-Cowdin R, Varma R, Wu J, Hays RD, Azen SP, Los Angeles Latino Eye Study Group. Severity of visual field loss and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol*. 2007;143(6):1013-23.
132. Parrish RK, 2nd, Gedde SJ, Scott IU, et al. Visual function and quality of life among patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(11):1447-55.
133. Sawada H, Yoshino T, Fukuchi T, Abe H. Assessment of the vision-specific quality of life using clustered visual field in glaucoma patients. *J Glaucoma*. 2014;23(2):81-7.
134. Alqudah A, Mansberger SL, Gardiner SK, Demirel S. Vision-related quality of life in glaucoma suspect or early glaucoma patients. *J Glaucoma*. 2016;25(8):629-33.
135. Lim NC, Fan CH, Yong MK, Wong EP, Yip LW. Assessment of depression, anxiety, and quality of life in Singaporean patients with glaucoma. *J Glaucoma*. 2016;25(7):605-12.
136. Medeiros FA, Gracitelli CP, Boer ER, Weinreb RN, Zangwill LM, Rosen PN. Longitudinal changes in quality of life and rates of progressive visual field loss in glaucoma patients. *Ophthalmology*. 2015;122(2):293-301.
137. Kobelt G, Jonsson B, Bergström A, Chen E, Lindén C, Alm A. Cost-effectiveness analysis in glaucoma: what drives utility? Results from a pilot study in Sweden. *Acta Ophthalmol Scand*. 2006;84(3):363-71.
138. Ayele FA, Zeraye B, Assefa Y, Legesse K, Azale T, Burton MJ. The impact of glaucoma on quality of life in Ethiopia: a case-control study. *BMC Ophthalmol*. 2017;17(1):248.
139. Wilson MR, Coleman AL, Yu F, et al. Functional status and well-being in patients with glaucoma as measured by the Medical Outcomes Study Short Form-36 questionnaire. *Ophthalmology*. 1998;105(11):2112-6.
140. Odberg T, Jakobsen JE, Hultgren SJ, Halseide R. The impact of glaucoma on the quality of life of patients in Norway. II. Patient response correlated to objective data. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001;79(2):121-24.
141. Odberg T, Jakobsen JE, Hultgren SJ, Halseide R. The impact of glaucoma on the quality of life of patients in Norway. I. Results from a self-administered questionnaire. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001;79(2):116-20.
142. Nutheti R, Shamanna BR, Nirmalan PK, et al. Impact of impaired vision and eye disease on quality of life in Andhra Pradesh. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47(11):4742-8.

2.b. Epidemiología en glaucoma en Latinoamérica: Evidencia global y en Latinoamérica

Drs. Jaime Soria, João M. Furtado y Van C. Lansingh

El glaucoma es la segunda causa de ceguera a nivel mundial y la primera de ceguera evitable.¹ Para 2020 se estima que el total de personas diagnosticadas con glaucoma en Latinoamérica (LA) podría llegar a 8 millones (IC 95% llegaría a 13.6 millones),² representando 12.9% del total mundial.³ La prevalencia regional para LA de glaucoma en personas mayores de 40 se calcula está en 3.6% (IC 95% 2.08-6.31).³ Se entiende que esta prevalencia e incidencia de glaucoma en la población hispana es menor que en las poblaciones africanas, pero mayor que las poblaciones blancas no hispanas, y se espera que esta prevalencia aumente en LA.⁴ aunque la prevalencia de glaucoma varía entre los diferentes países de LA, siendo su rango entre 1% a 3.4%.^{5,6} El impacto del glaucoma sobre la visión es difícil de medir, aunque en los estudios RAAB se reporta que una baja visión en mayores de 50 años varía entre los diferentes países, desde 2% en El Salvador a 43% en Cuba,⁷ siendo responsable de 15 a 20% del total de ciegos.⁵

Comparado con la catarata, el glaucoma tiene una baja relación costo/efectividad en el diagnóstico y tratamiento.⁵ Hasta 75% de los pacientes con glaucoma están sin diagnóstico⁸ y estudios realizados en Brasil reportan una visión mejor corregida en su primera consulta, menor o igual a 20/200 en 53.6% del peor ojo y 13.4% del mejor ojo, una relación copa disco se encontró de entre 0.8 y 1 en 67.7% de los casos (en el peor ojo) y en 58.8% (del mejor ojo).¹ Por este motivo es importante el diagnóstico precoz y el manejo oportuno de casos no complicados por el oftalmólogo en la atención primaria, refiriéndose los casos avanzados, complejos o quirúrgicos a los especialistas.¹

Bibliografía

1. TH Osaki, N Kasahara, M D Paolera, R Cohen, M C Nishiwaki-Dantas. Presentation of glaucoma in an urban tertiary care hospital in South America: legal blindness and prevalence Int Ophthalmol (2010)30:361-366. doi: 10.1007/s10792-010-935-2
2. JF Lopes, D A Hubatsch, P Amaris. Effect of benzalkonium chloride-free travoprost on intraocular pressure and ocular surface symptoms in patients with glaucoma previously on latanoprost: an open-label study. Lopes et al. BMC Ophthalmology (2015) 15:166. doi: 10.1186/s12886-015-0151-7
3. HA Quigley, A T Broman. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol 2006;90:262-267. doi: 10.1136/bjo.2005.081224
4. Rohit Varma, et al on behalf of the LALES Group. Four-year incidence of Open-angle Glaucoma and Ocular Hypertension: The Los Angeles Latino Eye Study. Am J Ophthalmol. 2012 August ; 154(2): 315-325.e1. doi:10.1016/j.ajo.2012.02.014
5. J M Furtado, V C Lansingh, M J Carter, M F Milanese, B N Peña, H A Ghersi, P L Bote, M E Nano, J C. Silva. Causes of Blindness and Visual Impairment in Latin America. Surv Ophthalmol 57:149-177, 2012. doi:10.1016/j.survophthal.2011.07.002
6. J D Melgarejo, et al. Glaucomatous Optic Neuropathy Associated with Nocturnal Dip in Blood Pressure. Ophthalmology 2017;:1e8. doi: org/10.1016/j.ophtha.2017.11.029
7. Limburg H, Espinoza R, Lansingh VC, Silva JC. Functional low vision in adults from Latin America: findings from population-based surveys in 15 countries Rev Panam Salud Publica. 2015;37(6):371-8.
8. E Kim, R Varma. Glaucoma in Latinos/Hispanics. Current Opinion in Ophthalmology 2010, 21:100-105. doi: 10.1097/ICU.0b013e3283360b1e

2.c. Adherencia al tratamiento de glaucoma

Drs. Jaime Soria, João M. Furtado y Van C. Lansingh

Un problema importante es la **falta de adherencia al tratamiento**, la cual se asocia a características raciales, socioeconómicas y nivel de educación.^{1,2} La opinión de los especialistas es que el costo del medicamento afecta la calidad de vida de los pacientes (96%), y se hace poco accesible para la mayoría (72%), siendo la principal causa de la mala adherencia al mismo,

que afecta a casi 50% de los pacientes, siendo los medicamentos genéricos o bioequivalentes no intercambiables (81.6%).³ Adicionalmente, hay dificultades en poblaciones vulnerables para cumplir con los controles oftalmológicos, lo cual afecta al cumplimiento del tratamiento.

Casi 98% de los especialistas en glaucoma de Latinoamérica prefieren como **primera línea el tratamiento médico** sobre la cirugía. Respondieron que la prostaglandina baja la PIO más que los betabloqueadores (100%), tiene menos efectos sistémicos (90%) y suele ser la primera opción para 97% de los glaucomatólogos.³ En LA los medicamentos más usados son los análogos de prostaglandinas y betabloqueantes.² Existen resultados controversiales si la respuesta terapéutica podría ser diferente en distintas poblaciones latinoamericanas.^{1,4,5} Es muy importante la adherencia al tratamiento y la evolución del glaucoma.^{6,7}

Bibliografía

1. Espinoza G, Castellanos L, Rodríguez-Una I, Camacho PA, Parra JC. Clinical outcomes of patterned laser trabeculoplasty as adjuvant therapy in open angle glaucoma and ocular hypertension. Int J Ophthalmol 2018;11(4):635-640
2. J F Lopes, D A Hubatsch, P Amaris. Effect of benzalkonium chloride-free travoprost on intraocular pressure and ocular surface symptoms in patients with glaucoma previously on latanoprost: an open-label study. BMC Ophthalmology (2015) 15:166. Doi: 10.1186/s12886-015-0151-7
3. DE Grigera, P A Arruda, W L Barbosa, J F Casiraghi, R P Grossmann, A Peyret. Level of agreement among Latin American glaucoma subspecialists on the diagnosis and treatment of glaucoma: results of an online survey. Arq Bras Oftalmol. 2013;76(3):163-9
4. JD Melgarejo, et al. Glaucomatous Optic Neuropathy Associated with Nocturnal Dip in Blood Pressure. Ophthalmology 2017; 1e8. doi: org/10.1016/j.ophtha.2017.11.029
5. A Alezzandrini, D Hubatsch, R Alfaro. Efficacy and Tolerability of Fixed-Combination Brinzolamide/Timolol in Latin American Patients with Open-Angle Glaucoma or Ocular Hypertension Previously on Brimonidine/Timolol Fixed Combination. Adv Ther (2014) 31:975-985. doi:10.1007/s12325-014-0145-5
6. Paula JS, Furtado JM, Santos AS, Coelho Rde M, Rocha EM, Rodrigues ML. Risk factors for blindness in patients with open-angle glaucoma followed-up for at least 15 years. Arq Bras Oftalmol. 2012 Jul-Aug;75(4):243-6.
7. Paula JS, Ramos Filho JA, Cecchetti DF, Nagatsuyu DT, Rodrigues Mde L, Rocha EM. Medical decision, persistence of initial treatment, and glaucoma progression in a Brazilian reference hospital. Arq Bras Oftalmol. 2010 Mar-Apr;73(2):141-5.

2.d. Tasa de cirugía de glaucoma: ¿Es suficiente?

Drs. Jaime Soria, João M. Furtado y Van C. Lansingh

La cirugía puede ser una alternativa para reducir la presión intraocular donde hay escasos recursos para el uso crónico de medicinas.¹ Mansouri y colaboradores crearon en 2013 un índice llamado Tasa de Cirugía de Glaucoma (TCG), definida como el número de cirugías de glaucoma por millón de personas por año.² No hay un número ideal de cirugías de glaucoma que deban realizarse, pero los autores han encontrado una TCG más alta en países con un mayor número de oftalmólogos y de mayores recursos. A nivel mundial (muestra de 38 países), existe una tasa promedio de 139.2 cirugías de glaucoma por millón de habitantes al año, pero con una gran variación. De los países americanos investigados, Canadá tiene una TCG más alta (174), mientras Chile (103), Colombia (63.5), Puerto Rico (43.1), Paraguay (31.5), Bolivia (29) y Brasil (16.9) hacen menos cirugías que este promedio. Los autores también resaltan que la trabeculectomía es la cirugía de glaucoma más utilizada, y que la tendencia es una disminución en el número de cirugías de glaucoma, sobre todo en países desarrollados, como Francia (baja 47%, a 365.3 el año 2000), Holanda (baja 45%, a 85.2 el año 2000), y Australia (baja 57.3% entre los años 1997 y 2003, a una tasa de 183.3), posiblemente por nuevas clases de drogas hipotensoras.

Bibliografía

1. Thomas R, Sekhar GC, Kumar RS (2004) Glaucoma management in developing countries: medical, laser, and surgical options for glaucoma management in countries with limited resources. Curr Opin Ophthalmol 15:127-131
2. Kaweh Mansouri K & Medeiros F & Weinreb RN Global rates of glaucoma surgery Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol (2013) 251:2609-2615

3. Diagnóstico primario del glaucoma

¿Cómo detectar pacientes con “sospecha de glaucoma”?

Los glaucomas pueden ser primarios o secundarios. El tipo (nombre) de glaucoma se determina por la gonioscopia (abierto, cerrado, secundario o congénito, entre otros) y el estado evolutivo (apellido) se determina por el daño según el campo visual (hipertensión ocular, daño temprano o incipiente, moderado, avanzado o terminal). Conociendo el tipo y el estadio evolutivo del glaucoma podremos establecer el mejor tratamiento posible para cada caso.

CONSENSOS¹

Diagnóstico de glaucoma

- La pérdida de células ganglionares de la retina determina la enfermedad.
- Una sospecha de glaucoma se inicia con la presencia de uno o más factores de alto riesgo.
- Para el diagnóstico:
 - No se requiere de una presión intraocular elevada.
 - Se debe evaluar el nervio óptico, considerando principalmente el aumento de la excavación vertical.
 - Debe asociarse estudio funcional (campo visual computarizado) y/o estructural.
- Un **glaucoma monocular** debe considerarse, en principio, como glaucoma secundario.

1. Consensos del Grupo Mexicano de Investigación en Glaucoma y el Colegio Mexicano de Glaucoma, Dr. Jesús Jiménez-Román.

3.a. Factores de riesgo: ¿Qué detectar?

Drs. Jesús Jiménez-Román, Carlos Chau Ramos, Miguel Moreno Marín

Hay factores de riesgo relacionados con la enfermedad que son comunes a la mayoría de los pacientes con GPAA, como **hipertensión ocular y/o antecedentes familiares** directos de glaucoma; se ha relacionado el espesor centrocórnico disminuido, así como la ascendencia hispana.¹ Estudios multivariados identifican la hipertensión ocular, aumento vertical de la excavación del disco óptico, miopía, edad avanzada y antecedentes familiares como factores de riesgo para desarrollar glaucoma.^{3,4} Los factores de riesgo serían:

a) Factores de alto riesgo del glaucoma de ángulo abierto

1. **Hipertensión ocular:** PIO elevada sobre 24 mmHg. La presión intraocular es el **factor de riesgo más frecuente y el único modificable** en el tratamiento del glaucoma, siendo un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad.⁵ Se considera una **presión intraocular sospechosa**, considerado el espesor corneal, se encuentre sobre los 20 mmHg sin daño estructural ni campimétrico, o incluso presiones cercanas asociadas a otros factores de riesgo

como una excavación papilar aumentada, asimetría papilar o antecedentes familiares positivos. **La fluctuación de la presión intraocular** es un factor de riesgo para la progresión de glaucoma, aunque aún no existe consenso.⁶ Realizar una curva de presión es de utilidad en el sospechoso y en el paciente con glaucoma,¹³ permite definir variaciones de la PIO, presiones limítrofes, presiones meta en caso de glaucoma. Son signos de alerta una PIO promedio de 19 mmHg en paciente sin daño campimétrico ni estructural o variaciones arriba de 4 mmHg. La prueba de ingesta de agua es una alternativa para la curva horaria tensional (Dr. Remo Susanna, Jr.).

2. **Antecedente heredado familiar de glaucoma:** De 10 a 20% de los pacientes con glaucoma tienen antecedentes directos de primer grado. Debemos consultar por antecedentes familiares en su familia así como antecedentes de ceguera. La enfermedad se presenta 3.7 veces más para individuos con antecedentes familiares de glaucoma positivos.^{7,8} Se conoce que el glaucoma puede ser hereditario, se estima una prevalencia de 5 a 20 veces mayor con historia positiva de glaucoma familiar.⁸

3. **Aumento o asimetría de la excavación papilar** (relación copa-disco): La exploración del nervio óptico mediante oftalmoscopia directa, es necesario evaluar sus características, tomando en cuenta el **tamaño del nervio óptico**, su coloración, **excavación vertical y horizontal**, **grosor del anillo** neuroretiniano (regla ISNT, que es aplicable a discos de tamaño y forma normal), escotaduras, palidez sectorial o generalizada, grado y tipo de atrofia peripapilar, visibilidad o no de la lámina cribosa, entre otros. La presencia de hemorragias en astilla en ausencia de enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, hipertensión arterial o vasculitis es un signo relevante en el glaucoma,⁹ particularmente en el glaucoma de tensión normal, donde puede presentarse hasta en 21% de los casos. Las hemorragias del nervio óptico se asocian a la progresión del glaucoma con un aumento de la excavación en pacientes de mayor edad.

4. **Edad.** La prevalencia e incidencia del glaucoma se incrementa de 4 a 10 veces en personas mayores de 60 años.

5. **Grosor corneal central.** Por debajo de 545 micras centrales, y debe considerarse en el sospechoso y en el paciente con glaucoma al evaluar la PIO, sin poder definir si el espesor repercute de igual forma en las lecturas de la PIO; por tal motivo los algoritmos ofrecidos para la corrección de la PIO y el espesor corneal carecen de consistencia. Hay otros factores como la curvatura y elasticidad de la córnea, y los factores biomecánicos generan variaciones en las lecturas de la PIO cuando la tonometría de aplanación tipo Goldmann (GAT) es el método utilizado. Por lo anterior, este factor debe considerarse en el diagnóstico del sospechoso y del paciente con glaucoma, pero su utilidad práctica debe ser ponderada.¹⁰

6. **Campo visual Humphrey**, umbral 30-2 con desviación estándar mayor de 1.98 dB, posterior a un examen basal que fue normal. La perimetría 24-2 es el patrón más utilizado y la estrategia 10-2 se utiliza más frecuentemente con la finalidad de lograr un diagnóstico más oportuno. En el **sospechoso de glaucoma el campo visual es normal**, sin defectos campimétricos típicos de glaucoma que no descarta la presencia de la enfermedad. Los defectos de la capa de fibras nerviosas preceden a las alteraciones del campo visual, incluso años antes de aparecer en un estudio, por lo que es necesario, en una sospecha de glaucoma, realizar estudios estructurales como tomografía de coherencia óptica (OCT), la tomografía retiniana de Heidelberg (HRT) o polarimetría láser de barrido.

7. **Ascendencia africana o hispana.** La raza negra tiene mayor riesgo de presentar GPA,¹¹ constatando que los hispanos tienen una prevalencia media entre los sajones y la de afroamericanos.¹²

b) Factores de bajo riesgo

1. **Factores vasculares. Hipertensión arterial sistémica:** Enfermedad cardiovascular. Los factores vasculares han sido relacionados con la génesis y la progresión glaucomatosa. La presión sistólica o diastólica baja o una historia de enfermedad cardiovascular se asocian a progresión del glaucoma primario de ángulo abierto.¹⁴ Existen anomalías circulatorias del nervio óptico en los sujetos con glaucoma, con una disminución de hasta 25% del flujo en el anillo neuroretiniano, comparado con grupos control.

2. **Miopía.** La miopía, mayor de 6 Dp, es un factor de riesgo asociado al glaucoma, encontrando un área de disco grande, una excavación amplia y una rotación del disco (papila oblicua), que dificulta su evaluación minuciosa. Estas dificultades obligan al clínico a realizar una exploración cuidadosa del mismo y de los métodos estructurales auxiliares.

3. Migraña.

Metas de evaluación. La evaluación del sospechoso de glaucoma requiere:

1. Historia clínica detallada.
2. Minuciosa exploración oftalmológica completa.
3. Documentación funcional. Perimetría acromática, FDT.
4. Documentación estructural. Fotografía de nervio óptico, análisis estructural de la cabeza del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas con tomografía de óptica coherente (OCT) y/o tomografía retiniana Heidelberg (HRT).

Bibliografía.

1. American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines. Primary Open Angle Glaucoma Suspect. San Francisco CA: American Academy of Ophthalmology, 2010.
2. Mitchell P., Hourihan F., Sanbach J., Wang JJ., The relationship between glaucoma and miopia: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999; 106:2010
3. Damji KF, Muni RH, Munger RM. Influence of corneal variables on accuracy of IOP measurements. *J Glaucoma* 2003; 12:69
4. Ponte F, Giuffre G., Giammanco R. Et. Al., Risk factors of ocular hypertension and glaucoma: the Castledaccia Eye Study. *Doc Ophthalmol* 1994; 85:203
5. Schulzer M., Drance SM., Douglas GR., A comparison of treated and untreated glaucoma suspect. *Ophthalmology* 1991;98:301
6. Wolfs RC, Klaver Cc., Ramarttan RS., et al. Genetic risk of primary open angle glaucoma. Population-Base familial aggregation study. *Arch Ophthalmol.* 1998; 116:1640
7. Wolfs RC, Klaver Cc., Ramarttan RS., et al. Genetic risk of primary open angle glaucoma. Population-Base familial aggregation study. *Arch Ophthalmol.* 1998; 116:1640.
8. Basic and Clinical Science Course Sectio 10. Glaucoma. Editorial AAO. LEO 1999-2000:7 10.
9. Wornal RPL, Bausri E, Wright LA, Evans JR, Et. The African Caribbean eye survey: Risk factors for glaucoma in a sample of africa Caribbean people living in London. *Eye.* 1994;8:31
10. Mansouri K., Leite MT., Et. Al. Association Between Corneal Biomechanical Properties and Glaucoma Severity, *Am J Ophthalmol.* 2011 Oct 19
11. Leske M., Et. Al., Risk Factor for incident Open angle glaucoma, The Barbado Eye Study, *Ophthalmology* 2008;115:85-93
12. Francis BA., Et. Al., Intraocular pressure, central corneal thickness, and prevalence of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study, *Am J Ophthalmol.* 2008 Nov;146(5):741-6
13. Shorstein N., Et. Al. Mid-peripheral pattern electrical retinal responses in normals, glaucoma suspects, and glaucoma patients, *BR J Ophthalmol.* Vol 83, No 1
14. Vital P., Jiménez-Roman J., Twenty-four-hour ocular perfusion pressure in primary open-angle glaucoma, *Br J Ophthalmol* 2010;94:1291 - 1294.
15. Bengtsson B. The prevalence of glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1981;65:46.

3.b. Evaluación de la cabeza del nervio óptico

Drs. Jesús Jiménez-Román, María del Pilar Alfaro Goldaracena y Jorge Gamiochipi Arjona

La evaluación del disco óptico es fundamental en el diagnóstico del glaucoma y el oftalmólogo general debe ser capaz de reconocer sus cambios clínicos, así como factores de riesgo asociados, ya que es una enfermedad asintomática en sus etapas iniciales.¹⁻⁴

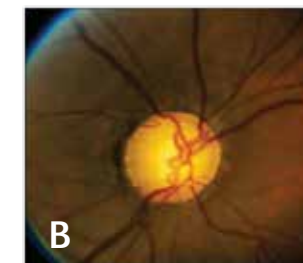
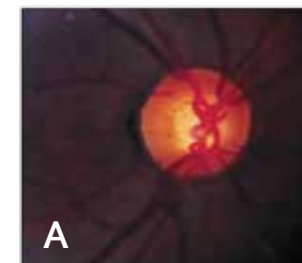
Datos intrapapilares

Tamaño y forma del nervio óptico. El disco tiene una forma ovalada, siendo el disco óptico algo más largo en su porción vertical, en contraste con la copa, cuyo diámetro horizontal es mayor. Dentro del rango refractivo de -5 a +5D, el tamaño del disco varía poco, sin embargo, los pacientes hipermetropes sobre +5D tienen discos más pequeños y los miopes mayor a -5D tienen discos más grandes. Los nervios grandes, macrodiscos o megalopapilas (2 veces sobre el promedio de la población estudiada; con valores sobre los 2.5 a 3 mm²) se dividen en primarios asintomáticos (sin defectos morfológicos) o sintomáticos (fosetas, síndrome de "morning glory", entre otros) y los secundarios, que siguen creciendo después del nacimiento y corresponden a pacientes con miopía alta. Los nervios pequeños, microdiscos o micropapila, se relacionan con pseudopapiledema, drusas y neuropatía óptica isquémica no arterítica, en tanto que los de tamaño estadísticamente normal se relacionan con neuropatía óptica isquémica arterítica, oclusiones vasculares retinianas y glaucoma. En macro o microdisco es más difícil establecer el daño glaucomatoso.

Tamaño y forma del anillo neuroretiniano. El anillo es más ancho en la porción inferior, después en la superior, la nasal, y es más delgada en su porción temporal (regla ISNT), considerando un disco de tamaño y forma normal. En la progresión del glaucoma, el anillo tiende a perderse de forma más temprana en los sectores infero y superotemporales, lo cual se correlaciona con los defectos encontrados en la perimetría.

Relación copa-disco. La relación copa-disco en ojos normales es mayor en el plano horizontal, comparado con el vertical. En pacientes con daño glaucomatoso la relación vertical aumenta de forma más rápida, por lo que el cociente de relación horizontal-vertical se vuelve menor a 1. Es muy rara una asimetría mayor de 0.2 entre un ojo y otro; por lo tanto, es sugerente de daño, a excepción de que exista una asimetría en el tamaño del disco óptico entre ambos ojos, por ejemplo en una anisometropía.

Configuración de la excavación. Puede iniciar con un aumento de la excavación fisiológica, sin embargo, existe alguna porción que se pierde antes que el resto y aparece como muesca o, más rara, como una foseta. Se puede llegar a tener una pérdida axonal de hasta 40% sin que existan defectos campimétricos en la perimetría Goldmann.



(A) Foto inicial de paciente con glaucoma primario de ángulo abierto.

(B) Foto del mismo paciente 12 años después: aumento concéntrico de la excavación y se adelgaza el anillo neuroretiniano superotemporal.

Tomado de: Campbell DG, Netland PA: *Stereo atlas of glaucoma*, St. Louis, Mosby, 1998.

Posición de los vasos centrales de la retina y sus ramas. La localización de los vasos centrales retinianos puede ser asociada a la pérdida de fibras por daño glaucomatoso, relacionado éste con la pérdida del anillo neuroretiniano. Al aumentar la excavación, los vasos que usualmente pasan de forma perpendicular sobre el disco, cambian su dirección y toman una posición más vertical. Este cambio en la configuración de los vasos es un indicador sensible de cambios en el disco óptico y debe vigilarse. Los vasos que pasan de forma circunferencial en el lado temporal de la excavación son llamados “circunlineares” y son comunes en el glaucoma.

Datos peripapilares

Hemorragias peripapilares. Las hemorragias en astilla alrededor del nervio óptico son muy raras en ojos normales y se ven en 4-7% de los pacientes con glaucoma, siendo más común en glaucoma de tensión normal y se han asociado con pérdida de la capa de fibras nerviosas y defectos en estudios de perimetría. Suelen estar presentes en intervalos de 2 a 35 semanas.

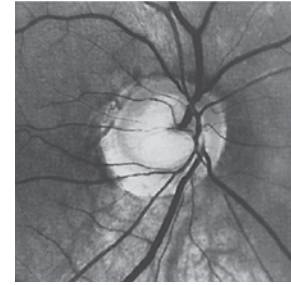


Hemorragia en la porción inferior del nervio óptico.
Tomada de: Campbell DG, Netland PA: *Stereo atlas of glaucoma*, St Lois, 1998, Mosby.

Defectos en la capa de fibras nerviosas. Éstos representan la pérdida de axones del nervio óptico por cualquier causa de atrofia óptica. Existen 2 patrones de pérdidas de fibras: 1. El localizado, con forma de cuña, que ocurre en aproximadamente 20% de los pacientes con glaucoma, aunque también se puede encontrar en otras causas de atrofia óptica. 2. El difuso, es más difícil de detectar y puede coexistir con este último. La evaluación de la capa de fibras se puede realizar utilizando diferentes técnicas. Los defectos en capa de fibras nerviosas tienen una sensibilidad de 84-94% y una especificidad de 3-17% para daño glaucomatoso.

Diámetro de arteriolas retinianas. El estrechamiento de las arteriolas en la cabeza del nervio óptico es un indicador no específico de atrofia óptica, tanto de origen glaucomatoso como no glaucomatoso.

Atrofia coroidea peripapilar. Existen tradicionalmente dos zonas de atrofia peripapilar: la beta (central) y la alfa (periférica), a las que recientemente se han agregado las zonas gamma y delta. **Zona alfa:** región periférica de hipo e hiperpigmentación irregular debido a atrofia parcial del epitelio pigmentario de la retina y adelgazamiento de la capa coriorretiniana suprayacente; tiene una frecuencia de 15-20% en ojos sanos. **Zona beta:** región central que representa atrofia marcada del epitelio pigmentario de la retina y la coriocapilaris, son visibles la esclera y los vasos coroideos; y existe un número disminuido de fotorreceptores. Es menos frecuente en ojos sanos, por lo cual es más indicativo de algún proceso patológico. También encontramos **la zona gamma:** región entre el borde del canal escleral del nervio óptico y la terminación de la membrana de Bruch. La **zona delta:** parte central de la zona gamma en la que no hay vasos de por lo menos 50µm de diámetro y 300µm de longitud. Estas últimas dos zonas (gamma y delta) son de utilidad para diferenciar la atrofia peripapilar de origen glaucomatoso contra la ocasionada por miopía alta.



La atrofia peripapilar en zona alfa representa un escotoma relativo, mientras que la beta uno absoluto. Es importante destacar que la atrofia óptica de etiología no glaucomatosa no se asocia más a atrofia peripapilar que los ojos normales, por lo que la presencia de atrofia progresiva nos ayudaría a distinguir el daño glaucomatoso frente al no glaucomatoso.

Disco óptico glaucomatoso con adelgazamiento difuso del anillo neuroretiniano inferior y atrofia total del epitelio pigmentario de la retina y la coriocapilaris (zona beta).
Tomada de: Airaksinen PJ, Tuulonen A, Werner EB: *Clinical evaluation of the optic disc and retinal nerve fiber layer*. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T, editors: *The glaucomas*, 2nd edn, St Louis, Mosby, 1996.

Resumen

La evaluación del disco óptico es fundamental en el diagnóstico del glaucoma. Un disco normal tiene una excavación vertical menor a 0.4 y un anillo neuroretiniano (NR) rosado (regla ISNT, figura 1). Evaluar el tamaño del disco con lupa estereoscópica desde macro >3mm a micropapila <1.2 mm. Uno de los primeros signos de daño glaucomatoso es **el aumento de la excavación** por el adelgazamiento del reborde neuroretiniano. Existen variaciones en los vasos en la copa glaucomatosa, como es el vaso en bayoneta. La pérdida del anillo puede ser en forma de **escotadura** más frecuente en el sector inferior (figura 2). También considerar una **asimetría de la excavación** vertical mayor de 0.2, pero si hay una pérdida axonal difusa la excavación se agranda concéntricamente por una pérdida marcada del anillo neuroretiniano en todos los sectores (figuras 3 y 4).

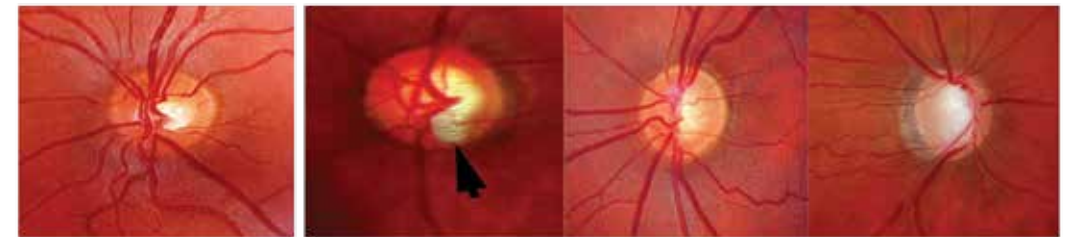


Figura 1

Figura 2

Figura 3

Figura 4

Figura 1. Disco óptico normal con una copa central de diámetro 0.4 y un anillo neuroretiniano rosado. **Figura 2.** Se observa una pérdida del anillo NR en el sector inferior (flecha) con lámina cribosa visible. **Figura 3.** Uno de los primeros signos de daño glaucomatoso es el aumento del diámetro vertical, con pérdida de la Relación Inferior Superior Nasal y Temporal (ISNT) en el anillo neuroretiniano (NR). **Figura 4:** En el daño avanzado hay una pérdida marcada del anillo neuroretiniano en todos los sectores, difusa o localizada. La atrofia parapapilar de la zona Beta también aparece.

Hay **nervios ópticos de difícil valoración** respecto de daño glaucomatoso por su configuración, forma y características intrínsecas de la papila como el macrodisco (figura 5), papilas miópicas (figura 6), por tener papila grande, oblicua, difícil de delimitar los bordes del anillo neuroretiniano y con una degeneración coriorretiniana importante o unas micropapilas (figura 7), siendo difícil delimitar la copa óptica porque está ocupada por tejido neuroretiniano. También son difíciles de evaluar el disco oblicuo y el situs inversus del disco óptico.

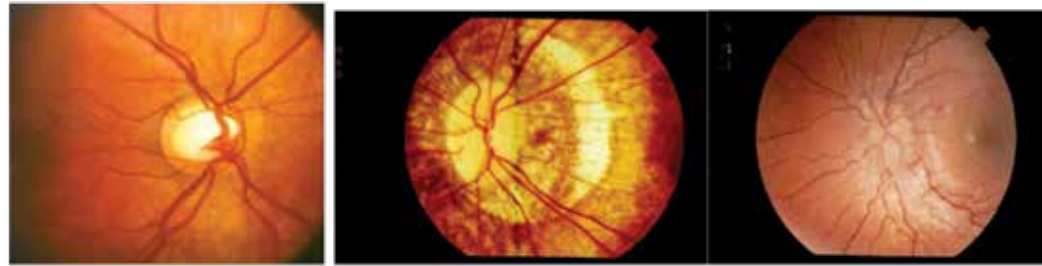


Figura 5

Figura 6

Figura 7

Bibliografía.

1. Robert L. Stamper et al. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. Chapter 13: Clinical Evaluation of the Optic Nerve Head. Elsevier 8th Ed. 2009.
2. Tarek M Shaarawy et al. Glaucoma. Chapter 19: Optic Disc Photography in the Diagnosis of Glaucoma. Elsevier 2nd Ed. 2015.
3. Castañeda-Díez R., Jiménez-Román et al. Concepto de sospecha de glaucoma de ángulo abierto: definición, diagnóstico y tratamiento. Rev Mex Oftalmol 2014;88(4): 153-160.
4. Jonas JB et al. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. Major review. Surv of Ophthalmol 1999; (43):293-320.

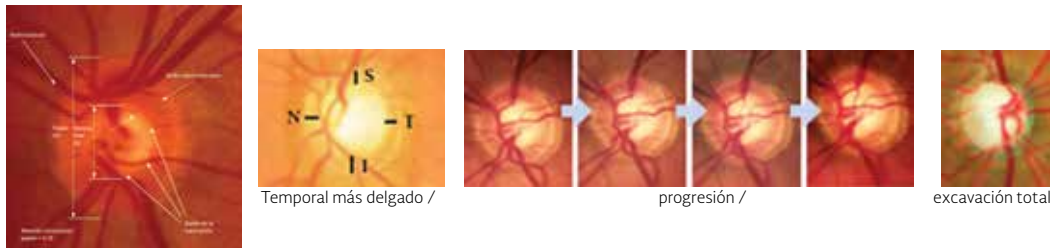
3.c. ¿Qué ver en papila óptica con sospecha de glaucoma?

Drs. Fernando Barría von-B, Eugenio Maul de la P. y Luis Peña G.

Realizar examen con biomicroscopio y lupa de 90 dioptrías (aumento 1.3 x).

La papila óptica normal¹: forma ovalada, con un reborde neurorretinal rosado, con excavación vertical menor a 0.4 y borde bien diferenciado.

Regla ISNT: Lo normal es reborde inferior más grueso.



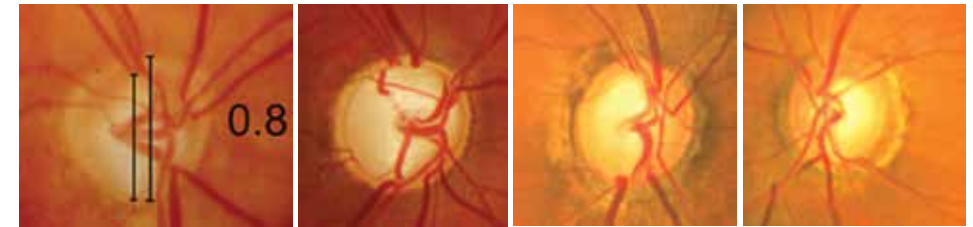
Temporal más delgado /

progresión /

excavación total

Sospecha de glaucoma: Unos factores de riesgo: antecedente familiar, PIO>21, edad mayor a 65 años, ceguera unilateral, síndrome de pseudoexfoliación, miopía, entre otros.

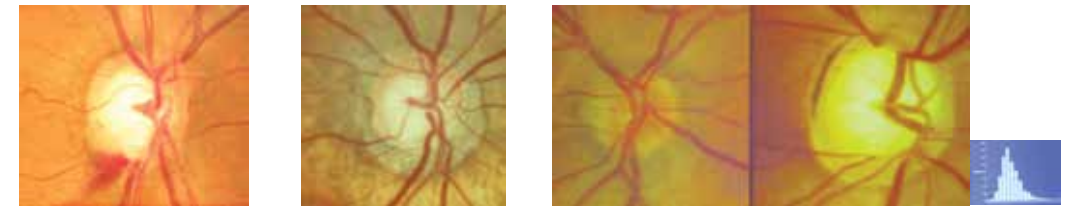
Aumento excavación: Adelgaza reborde neurorretinal localizado o generalizado: Considerar excavación mayor de 0.5 en sentido vertical (p<5% menos del 5% de la población normal tiene este grado de excavación). Una excavación de 0.8 es normal en menos del 2.5% de la población (p<2.5%).



Excavación de 0.8/0.9 vaso bayoneta **Asimetría papilar** Adelgazamiento generalizado del reborde (excavación 0.9 vs 0.6) mayor en reborde inferior. OD vaso bayoneta, atrofia.

Otros signos: En asociación con otras alteraciones papilares.

- Notches en el borde del disco óptico**, especialmente en el segmento inferior.
- Hemorragias peripapilares** (8% Glaucoma) duran pocas semanas pero sugieren progresión.
- Asimetría de la excavación vertical** mayor de 0.2
- Atrofia peripapilar** en zona beta: vasos coroideos y esclera visible (más frecuente glaucoma).
- Evaluar tamaño de la papila:** en lupa 90 Dp (x1.3) gran variabilidad Macro >3 Micro <1.2 mm en relación al anillo neural.



Hemorragia papilar

Atrofia peripapilar

Tamaño de papila relacionado fibras nerviosas

Bibliografía

- 1, Bourne, Rupert; Revista salud ocular comunitaria, vol 5 (13 y 14), agosto 2013.

CONSENSOS¹

ESTUDIOS ASOCIADOS AL DIAGNÓSTICO DE GLAUCOMA:

Examen de nervio óptico: No existe un signo patognomónico de glaucoma. Considerar:

- Aumento de la excavación (>0.6 en eje vertical) o progresión del daño
- Pérdida de la regla ISNT con adelgazamiento del reborde neurorretiniano.
- Asimetría mayor de 0.2
- Hemorragias en astilla
- Muecas polares o pseudofosetas (pits)
- Atrofia peripapilar de zona beta

1. Consensos del Grupo Mexicano de Investigación en Glaucoma y Colegio Mexicano de Glaucoma: Dr. Jesús Jiménez-Román.

3.d. ¿Qué etapa de glaucoma debemos ir a detectar?

Drs. Fernando Barría von-B. y Jesús Jiménez-Román

Una de las primeras definiciones es: **¿qué etapa de glaucoma debemos detectar a nivel primario en Latinoamérica?** Dada la complejidad en el diagnóstico de las etapas iniciales de glaucoma y de la dificultad de contar con la tecnología necesaria para el diagnóstico oportuno, existe consenso en que se deben elaborar estrategias a nivel primario para poder detectar un daño moderado o avanzado de glaucoma en la población más vulnerable y que tiene mayor riesgo de ceguera, ofreciendo un manejo de acuerdo con las capacidades económicas y el estilo de vida de una comunidad.

Detectar un glaucoma inicial es difícil, requiere alta tecnología de elevado costo, no es posible detectar todos los casos o generar una estrategia para su manejo, ya que para el paciente desinformado resulta un padecimiento trivial, pues no lo detecta como disfunción, generalmente rehúye al tratamiento con gotas cuando éstas le producen algunas molestias oculares. Esto no significa que el diagnóstico precoz no deba privilegiarse, por el contrario, las campañas de difusión para que la población conozca los factores de riesgo están dirigidas a detectar tempranamente un glaucoma, donde el tratamiento tiene mejores expectativas a largo plazo, pero no es el objetivo primario. Los pacientes con glaucoma moderado y avanzado tienen en general una tasa de progresión más rápida y mayor riesgo de ceguera.

3.e. Tamizaje a nivel primario: ¿Es posible?

Dr. Fernando Barria von-B.

Para prevenir la ceguera en glaucoma debemos **establecer un diagnóstico a nivel primario**, detectando cualquier paciente con un daño moderado o avanzado de la enfermedad, considerando los consensos que existen referidos a la detección y al manejo de un glaucoma:

1. Lo primero es detectar al **paciente con factores de alto riesgo** de glaucoma^{1,2} ya que el tamizaje sólo debe realizarse en este **grupo de alto riesgo**. ¿Cuáles son estos grupos?: Personas mayores de 65 años, antecedente familiar directo y persona de raza negra o afrodescendencia.³ El estudio de *Los Angeles Eye Study* también determinó que los individuos latinos son más propensos a este padecimiento. Entre los factores de riesgo clínico están la ceguera o el defecto pupilar aferente unilateral, la presión intraocular mayor a 24 mmHg y otros factores menores como la miopía, síndrome de pseudoexfoliación (Vogt) o córnea delgada, entre otros⁴ (ver tema 3.a).

2. **¿Cómo hacer un tamizaje a nivel primario?** En el rango de salud comunitaria, en el nivel primario no existe una sola prueba universal para el diagnóstico del glaucoma que separe los casos normales de los de glaucoma ya establecido. Sin embargo, ¿qué prueba de tamizaje se puede considerar para establecer una sospecha de glaucoma?

a) La **presión intraocular** no es la prueba más adecuada como tamizaje, ya que tiene una baja sensibilidad para detectar la enfermedad y en los estudios de Baltimore sólo 50% de los pacientes

tenía presión intraocular elevada en su primer examen.⁵ Además, no muestra el estado funcional del ojo ni el daño campimétrico. Sólo se puede considerar una toma si tiene más de 28 mmHg como posible afectado por glaucoma hasta demostrar lo contrario.

b) El **examen del disco óptico** es posiblemente la prueba más importante, aunque no es fácil de cuantificar los cambios morfológicos, como el aumento de la excavación (>0.6 vertical en menos de 5% de la población normal y >0.8 en menos de 2%), la asimetría de la excavación, la presencia de muesca (escotadura focal), la hemorragia papilar o la atrofia peripapilar para el diagnóstico de sospecha o de glaucoma (temas 3.b y 3.c). El reto es generar una educación médica continua para que el oftalmólogo general pueda tener un criterio diagnóstico uniforme y pueda referir con prioridad a un nivel superior.

c) **La perimetría es necesaria para evaluar el daño asociado a glaucoma.** La **perimetría de doble frecuencia** permite detectar con 95% de sensibilidad un daño moderado o severo del glaucoma.⁶ Un estudio realizado⁷ concluye que la presencia de 8 defectos en su modo C-20 detecta un daño moderado o avanzado de glaucoma con 99% de sensibilidad; sin embargo, tiene sólo 41% de especificidad, generando muchos falsos positivos, por lo cual debe ser complementado con el análisis del disco óptico. La ventaja de este examen es que es un equipo portátil, de bajo costo, no requiere de lente excepto en altas ametropías, tiene una curva de aprendizaje rápida y el tiempo es reducido en su modalidad de tamizaje C-20, demora un minuto por ojo. El campo visual computarizado blanco-blanco es una tecnología de mayor costo, requiere de recurso humano especializado con mayor tiempo por examen y es fundamental para el diagnóstico de glaucoma.

d) **El análisis de la capa de fibra nerviosa** como la **tomografía de coherencia óptica** (OCT), permite detectar cambios en la capa de fibra pero son equipos de alto costo. Tiene 90% de sensibilidad y 68% de especificidad en daño moderado y avanzado de glaucoma⁸ y puede detectar pérdida de la capa de fibras antes de que aparezcan defectos en el campo visual.

Para considerar una prueba de tamizaje debiera tener una alta sensibilidad que permita detectar todos los casos, pero para un análisis de costo efectividad se requiere un test de alta especificidad que detecte sólo los casos de glaucoma. No existe un examen que sea 100% sensible y 100% específico para detectar glaucoma a menos que el paciente se encuentre en una etapa avanzada.⁹ Algunos metaanálisis han demostrado que las pruebas con mayor sensibilidad siguen siendo la oftalmoscopia con foto del disco óptico, alguna prueba de la capa de fibras nerviosas y una perimetría de frecuencia con una estrategia de rastreo C-20.

Todas las tecnologías son útiles para detectar un glaucoma moderado o avanzado, pero ¿es posible realizar un tamizaje a nivel comunitario? Aunque no existe una estrategia única, existen algunas iniciativas que pueden considerarse, como las siguientes:

2a. La **telemedicina** permite detectar un caso avanzado de glaucoma, detectando un disco óptico anormal. Un flujo teórico sería evaluar la papila óptica en un centro de lectura con una foto estandarizada para que sea considerada normal o anormal.^{10,11,12} Si existe una sospecha de alteración se debe complementar con un campo visual o una tomografía de óptica coherente (OCT) de papila para ser evaluada o si está muy alterado el disco óptico se deriva a una evaluación,⁹ siempre asociado con la información y la educación al paciente. Un estudio realizado en el programa

de tamizaje de retinopatía diabética en Inglaterra¹³ concluye que las imágenes del nervio óptico pueden ser consideradas como estrategia de tamizaje para detectar en la población diabética casos de glaucoma avanzado. De 11,565 imágenes se derivaron 216 (1.8%) casos sospechosos, siendo referidos 170 (1.4) a un estudio completo que confirmó el diagnóstico de glaucoma en 113 (0.9), por lo que debemos considerar los costos asociados a los falsos positivos referidos al servicio para exámenes. Otro estudio¹⁴ realizado en la atención primaria para determinar la utilidad de unas retinografías como herramienta de diagnóstico precoz del glaucoma crónico (GAA) en población con factores de riesgo, encontró una sensibilidad muy baja (21% IC 95%: 0-43%) por lo cual no puede ser considerada como único examen en el diagnóstico precoz de glaucoma.

2b. Una segunda estrategia es detectar la sospecha de glaucoma en una consulta oftalmológica, en pacientes con factores de riesgo, y se les realiza un análisis del disco óptico, idealmente con estereopsis (lupa de 90 dioptrías) y se les agrega un examen complementario como una **perimetría de doble frecuencia**, PDF (C-20) para clasificar a los pacientes (figura 1). En aquellos casos con el disco óptico normal y la perimetría sin cambios se indica un control posterior, pero si la perimetría está alterada se complementa con una evaluación para descartar otra patología. Aquellos pacientes con papila anormal asociada a una perimetría normal se complementan con una OCT, pero si la PDF está alterada se clasifica como una sospechosa de glaucoma y se debe complementar el estudio para confirmar el diagnóstico. Un estudio¹⁵ describió esta estrategia para el tamizaje de glaucoma a nivel primario y estimó que de todas las derivaciones por sospecha de glaucoma 55% no tenía daño y podía continuar sus controles a nivel primario, y donde se sospeche un glaucoma u otra patología se deriva al nivel secundario.

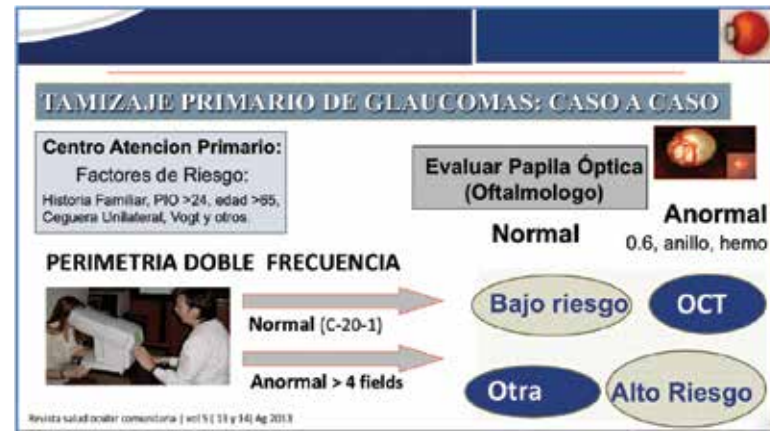


Figura 1. Estrategia de tamizaje de glaucoma a nivel primario considerando evaluación del disco óptico y una perimetría de doble frecuencia.

2c. Una tercera posibilidad es contar con todo el **equipamiento de alta tecnología** (campo visual computarizado y/u OCT) a nivel primario, para realizarse en todos los pacientes con factores de riesgo y evaluarse en consulta o a distancia por un oftalmólogo, para confirmar o descartar un caso o una sospecha de glaucoma. La principal barrera es que estos equipos son de alto costo y difícil movilidad, requiere recurso humano especializado y básicamente se hace para confirmar un

diagnóstico de glaucoma o en controles de glaucoma en países desarrollados y no tanto para un tamizaje a nivel primario. Sin embargo, se han desarrollado programas exitosos de telemedicina a nivel latinoamericano (ver tema 3.g). **La educación de la población es clave, ya que nada se consigue con el tamizaje de glaucoma en pacientes asintomáticos y con buena visión si no entienden el riesgo de ceguera.**

Bibliografía

1. Tielsch JM, Katz J, Singh K, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, Sommer A. A population-based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. *Am J Epidemiol.* 1991 Nov 15;134(10):1102-10.
2. Sommer A: Glaucoma risk factors observed in the Baltimore Eye Survey. *Curr Opin Ophthalmol.* 1996 Apr;7(2):93-8.
3. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA.* 1991 Jul 17;266(3):369-74.
4. Francis B, Varma R, Vigen C, Lai M, Winarko J, Nguyen B, Azen S, Latino Eye Study Group Population and High-Risk Group Screening for Glaucoma: The Los Angeles Latino Eye Study Iovs 2011 52 (9) 6257-64
5. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, Singh K. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. *The Baltimore Eye Survey. Arch Ophthalmol.* 1991 Aug;109(8):1090-5.
6. Potel S, MD, Friedman D, MPH, Veradkar P, Robin A Algorithm for Interpreting the Results of Frequency Doubling Perimetry *Am J Ophthalmol* 129 (3) 323-7 2000
7. Maul E et al: Presentación Congreso chileno de Oftalmología, 2006
8. McManus RJ, Netland P.: Screening for glaucoma: rationale and strategies *Curr opin ophthalmol* 2013 24 (2) 144-49
9. Mowatt G, Burr J, Cook J, Siddiqui RMA, Ramsay C, Fraser C, Azuara-Blanco A, Deeks J. OAG screening project group: Screening Tests for Detecting Open- Angle Glaucoma: Systematic Review and Meta-analysis *IOVS* 49(12) 5373-5385 2008
10. Li L, Tang R, Oschner K, Koplos C, Grady I, Crump W. Telemedicine Screening of Glaucoma *Telemed J* 5(3) 283-290 1999
11. Ong SH, Levin S, Vafidis G. Glaucoma Detection Using Optic Disc Images from The English National Screening Programme for Diabetic Retinopathy. *J Glaucoma* 22(6) 496-500 2013
12. Quigley H; Current and future approaches to glaucoma screening *J Glaucoma* 7(3) 210-220 1998
13. Shing Ong H, Levin S and Vafidis G: *J Glaucoma* 2013 22(6)496-500
14. Sánchez S, Lozano JC, Sánchez J, Pedregal M, Cornejo M, Molina E, Barral FJ y Pérez JR: Valoración del uso de retinografía como método de diagnóstico precoz de glaucoma crónico en atención primaria: validación para el cribado en población con factores de riesgo para glaucoma de ángulo abierto: *Rev Aten Primaria.* 2017;49(7):399-406
15. Barria F, Santamaría F, Rivas MJ y Caselli B; Estrategia de despistaje o tamizaje de glaucoma en la atención primaria: manejo del paciente con sospecha de glaucoma. *Revista salud ocular comunitaria | vol 5 (13-14) 115-7 Ag 2013*

3.f. Tamizaje primario de glaucoma: Una necesidad no resuelta

Drs. Eugenio Maul F. y Fernando Barria von-B.

El glaucoma está entre las causas más importantes de ceguera irreversible,¹ la principal causa es la consulta tardía, así como el abandono del tratamiento y de los controles médicos en pacientes ya diagnosticados. Esto fue descrito 40 años atrás² y en una publicación reciente se confirma que seguimos igual.³ Dado que la **gran mayoría de los pacientes con glaucoma no saben que lo tienen**, el tamizaje es necesario para una detección más temprana y evitar ceguera, estimando que menos del 10% de los pacientes conoce su diagnóstico en Latinoamérica.¹ El problema es que no existe un método específico para la detección de glaucoma en la población general. Se estima que la población latina tiene mayor prevalencia de la enfermedad que la población europea, se calcula entre 3% y 4% de los mayores de 40 años.⁴ Una baja prevalencia con una especificidad baja llevan a una gran cantidad de falsos positivos, lo que además de crear angustia a personas sanas sobrecarga el sistema de salud haciéndolo una intervención poco costo-efectiva. Un argumento adicional es que el campo visual en poblaciones de nivel socioeducacional más bajo tiene menos rendimiento por falsos positivos debido al efecto aprendizaje que en promedio supera los cinco

campos visuales (Dra. Jimena Schmidt, Congreso Chileno de Oftalmología 2012). El mayor efecto de un tamizaje comunitario para glaucoma es crear conciencia de la enfermedad y su impacto en la población.

Lo primero es que debemos **centrarnos en las poblaciones en riesgo**, como los mayores de 65 años, considerando que aumenta la prevalencia (mayores de 75 años tienen prevalencias cercanas a 10% de glaucoma⁵) o con antecedente familiar (prevalencia 10 veces mayor en parientes de primer grado⁶). En estos grupos de alto riesgo el tamizaje sí puede ser costo-efectivo. La mejor herramienta para detectar un glaucoma es que un médico experimentado examine el disco óptico centrándose en el reborde neuroretinal más que la excavación, y tomando en cuenta el diámetro del disco óptico para la interpretación de los hallazgos. Debemos educar a los pacientes para que acudan a un examen oftalmológico completo y al oftalmólogo para realizar el examen, tomando en cuenta un estudio⁷ que mostró que casi la mitad de los pacientes con glaucoma diagnosticados habían sido evaluados por un profesional de la salud visual durante el último año. Hay algunos **protocolos** que integran distintos exámenes, incluyendo agudeza visual, tonometría de aire, fotos de papila no midriáticas, tomografía de coherencia óptica (**OCT**) y campo visual, lo que mejoraría la sensibilidad y especificidad pero a un alto costo. A pesar de mejorías en la tecnología, hasta ahora no hay evidencia que respalde su eficacia y relación costo-beneficio. Una opción planteada es detectar la enfermedad más avanzada solamente, por ejemplo haciendo tamizaje que detecte ceguera unilateral (el glaucoma es una enfermedad bilateral asimétrica) o disco óptico muy excavados. La telemedicina ya está teniendo un rol en los tamizajes de retinopatía diabética mediante fotos que permiten detectar papilas muy excavadas y probablemente esta rama se va a seguir mejorando gradualmente con el tiempo.

Por ahora **debemos centrarnos en crear conciencia en la comunidad** acerca de que el glaucoma es una enfermedad capaz de causar ceguera y por lo tanto es importante hacerse una revisión oftalmológica periódica en los plazos recomendados por la Academia Americana de Oftalmología,⁸ y en caso de tener factores de riesgo de glaucoma mencionar esto a su oftalmólogo para un examen más dirigido. En cuando al tamizaje, en caso de efectuarse éste debe ser orientado a poblaciones de mayor riesgo con énfasis en la creación de canales de derivación expeditos para confirmación o descarte y condicionado a la presencia de un sistema de salud capaz de absorber estos casos.

Bibliografía

1. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol 2006;90:262–267.
2. Grant WM, Burke JF. Why do some people go blind from glaucoma? Ophthalmology 1982;89:991–998.
3. De Moraes CGV, Reis ASC, Cavalcante AFDS, et al. Choroidal expansion during the water drinking test. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2009;247:385–9.
4. Tham Y-C, Li X, Wong TY, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmology 2014;121:2081–90.
5. Friedman DS, Jampel HD, Muñoz B, West SK. The prevalence of open-angle glaucoma among blacks and whites 73 years and older: the Salisbury Eye Evaluation Glaucoma Study. Arch Ophthalmol 2006;124:1625–1630.
6. Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, et al. Genetic risk of primary open-angle glaucoma. Population-based familial aggregation study. Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960) 1998;116:1640–5.
7. Wong EY, Keefe JE, Rait JL, et al. Detection of undiagnosed glaucoma by eye health professionals. Ophthalmology 2004;111:1508–1514.
8. American Academy of Ophthalmology. PPP Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation. 2015.

3.g. Programa de teleoftalmología para detectar patología ocular: Una gran ayuda en “comunidades aisladas”.

Dr. Juan Carlos Rueda y otros*

* Basado en carteles presentados en el Congreso Mundial de Glaucoma en Helsinki, 2017, y en ARVO Annual Meeting, Baltimore, Estados Unidos, mayo, 2017.

Las naciones emergentes, como Colombia, tienen **recursos limitados para la atención especializada en poblaciones rurales o desatendidas**, por lo que un programa de telemedicina en oftalmología financiado por el gobierno ha demostrado ser una herramienta ideal para brindar atención de la salud ocular en una región. Un ejemplo de esto es la atención de **población indígena** de Guainia, una región del bosque amazónico que limita con Venezuela y Brasil. Después de más de 20 años de experiencia en programas de prevención y detección de pacientes con glaucoma, desde el año 2015 he decidido **realizar tamizaje en población del alto riesgo** que sea de mayor costo beneficio, seleccionando la población mayor de 50 años, hipertensos o diabéticos con antecedentes familiares de glaucoma o ceguera. En mis inicios utilizamos los tamizajes con campimetrías FDT y presión ocular, resultando un número muy alto de casos de falsos positivos. Deseo hacer énfasis en la **evaluación del ángulo estrecho**, ya que es una patología altamente prevalente en pacientes hispanos, especialmente en mujeres mayores de 50 años de talla baja.

Método

1. Un programa de **concientización sobre enfermedades oculares** y la oportunidad de participar en una campaña de detección fueron financiados y publicitados por las autoridades locales unas semanas antes de dicha actividad.

2. Un equipo de salud visual capacitado (**optometristas y enfermeras**) **trabajó en un programa itinerante con capacidades tecnológicas** para enviar información derivada de una evaluación clínica (incluye agudeza visual, tonometría de aplanación de Goldmann, gonioscopia con lente Sussman, fondo con una lente de 90 D) a un centro de lectura en la capital de Santander. **Se definió sospecha de glaucoma: PIO > 21 al menos en un ojo, Copa > 0.6**. Los casos positivos se sometieron a **fotografías** de nervio, **OCT**, **FDT** (matriz completa del programa 24-2), **paquimetría** y fotografías del segmento anterior/posterior, datos que también se enviaron al centro de lectura. **La definición de la enfermedad** se estableció para remitir los casos positivos a un centro especializado y dar un diagnóstico y tratamiento definitivos.

Resultados

1. **En zonas rurales de Colombia:** Durante un periodo de cuatro meses, en 51 municipios (58.6%) de Santander, Colombia, fueron evaluados por los equipos itinerantes **un total de 7,234 participantes** (4,510 mujeres), con una edad media de 64.7 años (S.D. = 13.8), de los cuales 4,468 (60.3%) fueron visualmente sanos. **La tabla 1** muestra el diagnóstico realizado en todos los participantes que fueron examinados.

Tabla 1
Enfermedades identificadas durante la campaña de teleoftalmología en el departamento de Santander, Colombia.

Diagnóstico	Sexo			Porcentaje
	Femenino	Masculino	Total	
Catarata	610	289	899	12.2
PACS-PAC	602	251	853	11.6
Pterigión	358	186	544	7.4
Sospecha glaucoma	253	84	337	4.6
Glaucoma	154	52	206	2.8
Retinopatía diabética	19	8	27	0.3

Se muestran los números absolutos (total y por género) y el porcentaje. PACS = Sospechoso de cierre de ángulo primario; PAC = ángulo primario de cierre.

El acuerdo diagnóstico entre el equipo de trabajo de teleoftalmología y el centro de lectura fue de 91%. Todos los casos (853) de **sospecha de cierre de ángulo primario (PACS) y cierre de ángulo primario (PAC) se sometieron a una iridotomía con láser Nd: YAG.**

Resultados en población indígena de Guainia: Durante un período de cinco meses, se evaluaron **3,545 participantes** (1,785 mujeres), con una edad media de 58.3 años (S.D. = 11.9). El setenta y tres por ciento de los participantes fueron sanos. **La tabla 2** muestra cuáles fueron los diagnósticos principales: **ángulos irido-corneales cerrados (398 casos), pterigión (243), sospechoso de glaucoma (204), glaucoma (56 casos) y catarata (69 casos).** 488 sujetos (13.8%) tuvieron más de un diagnóstico. No se encontraron casos de retinopatía diabética.

Tabla 2
Condiciones/enfermedades identificadas durante la campaña de teleoftalmología en el Departamento de Guainia, Colombia.

Diagnóstico	SEXO			Porcentaje
	Femenino	Masculino	Total	
PACS-PAC	230	168	398	11.2
Pterigión	160	83	243	6.8
Sospecha glaucoma	153	51	204	5.7
Catarata	37	32	69	1.9
Glaucoma	36	20	56	1.5

El diagnóstico de enfermedades oculares específicas se correlaciona entre los equipos de trabajo de teleoftalmología y el centro de lectura (89%). El 86% de los participantes que fue positivo para enfermedades oculares fue tratado. **Un médico realizó una iridotomía bilateral de Nd: YAG en**

todos los casos de PACS y PAC. En todos los pacientes confirmados con glaucoma se inició un tratamiento médico.

Conclusiones

1. **Las cifras bastante altas de sospechosos de cierre de ángulo o glaucoma y de glaucoma** pueden explicarse por una combinación de razones, debido a la forma en que se promovió la campaña o a la **definición amplia** de la enfermedad.

2. Es posible que muchas personas que no asisten a las campañas de detección puedan tener enfermedades oculares relevantes que requieran una estrategia más efectiva de comunicación cuando se esté planificando un proyecto de teleoftalmología.

3. El programa de teleoftalmología utilizado entre los participantes indígenas de Guainia, Colombia, **tuvo un buen desempeño** en lo que respecta a la identificación de enfermedades oculares y la referencia a un centro especializado en atención oftalmológica.

Un programa de teleoftalmología itinerante es una opción viable para detectar enfermedades oculares en comunidades rurales de Colombia y en Latinoamérica. La confirmación del diagnóstico y la terapia específica oportuna podrían mejorar los estándares de salud ocular de cualquier población colombiana.

El protocolo actual

Un examen realizado por asistentes técnicos entrenados en toma de visión con agujero estenopeico, presión ocular por aplanación Goldmann, fotografías no midriáticas del disco óptico, valoración angular con Van Herick y gonioscopia. **Se considera sospechoso de glaucoma** si hay presión intraocular ≥ 24 mmHg y/o excavaciones a ≥ 0.6 y se realizan **exámenes:** campo visual, paquimetría, OCT (optical coherence tomography) posterior (medición del grosor de la capa de fibras RNFL) y OCT anterior para detectar ángulos estrechos (< 15 grados, pero hay que evaluar por muchos casos falsos positivos). Esta información se remite a teleoftalmología para evaluación en el centro especializado con la finalidad de definir diagnóstico de glaucoma u otra patología ocular y evaluar la conducta a seguir. Como resumen, se puede decir que **estrategias simples como la teleoftalmología** son de costo-beneficio efectivo, de muy alto impacto social y económico en nuestra región, sobre todo en áreas sin atención médica. Actualmente estamos trabajando en conjunto con la escuela de ingeniería de sistemas **en el análisis computarizado de imágenes** para la detección temprana de estas patologías.

Bibliografía

- Tennant MT, Greve MD, Rudnisky CJ, Hillson TR, Hinz BJ. Identification of diabetic retinopathy by stereoscopic digital imaging via teleophthalmology: a comparison to slide film. *Can J Ophthalmol* 2001; 36: 187–96.
- Khaliq Kurji, Dan Kiage, Christopher J. Rudnisky, Karim F. Damji. Improving Diabetic Retinopathy Screening in Africa: Patient Satisfaction with Teleophthalmology versus Ophthalmologist- Based Screening. *Middle East African Journal of Ophthalmology*, Volume 20, Number 1, January- March 2013.
- Unwin N, Whiting D, Guariguata L, Ghyoot G, Gan D, editors. *Diabetes Atlas*. 5th edition. International Diabetes Federation, Brussels, Belgium: 2011.
- George A Williams, Ingrid U. Scott, Julia A. Haller, Albert M. Maguire, Dennis Marcus, H. Richard McDonald. Single- Field Fundus Photography for Diabetic Retinopathy Screening. *Ophthalmology* 2004; 111:1055-1062.
- Mark B. Horton, Paolo S. Silva, Jerry D. Caravellano, Lloy Paul Aiello. Clinical Components of Telemedicine Programs for Diabetic Retinopathy. *Curr Diab Rep* (2016) 16:129.
- Peters AL, Davidson MB, Ziel FH. Cost- effective screening for diabetic retinopathy usinf a nonmydriatic retinal camera in a prepaid

3.h. Uso de imágenes en la detección de glaucoma: ¿Presente o futuro?

Dr. Juan Carlos Rueda y otros*

* Basado en trabajo por publicar: **Glaucoma detection using fundus images of the eye.** Carrillo J., Bautista I., Villamizar J., Rueda J. y Sánchez M.

El glaucoma es la primera causa de ceguera irreversible, se estima^{1,2} que en países desarrollados la mitad de los pacientes con glaucoma no sabe su situación y se espera sea peor en los países en desarrollo. Se estima que para 2020 más de 11.1 millones de personas en el mundo serán ciegas debido al glaucoma primario^{3,4} y se informó del costo económico creciente del tratamiento del glaucoma en estadios avanzados.³ En Colombia, el Ministerio de Salud calcula que existen 296,000 personas ciegas por varias causas, teniendo el glaucoma una prevalencia de 3.9% en personas mayores de 40 años en Bucaramanga.^{5,6} Existen **varias pruebas que se pueden realizar en sospecha de glaucoma**, como la tonometría, la gonioscopia (ángulo abierto o cerrado), la tomografía de coherencia óptica (medir el **grosor de la capa de fibra**, RNFL) y las imágenes de fondo de ojo para ver retina y nervio óptico. Las imágenes se toman fácilmente en retinas sanas o no,⁷ hay equipos portátiles para campañas de detección en población sin acceso a atención médica.

Se han realizado varios **trabajos para la detección automática de glaucoma** basada en imágenes de fondo a color,⁸ donde la principal dificultad **es estimar la relación copa disco (CDR), que es la proporción entre tamaño del disco y la excavación.** Se propone un método para la segmentación de discos⁹ mediante la detección de bordes, con el problema de la atrofia peripapilar que altera los bordes del disco. Para segmentar la copa utiliza como umbral un tercio de la intensidad de escala de grises; sin embargo, la distancia entre los píxeles de disco y la copa no siempre es la misma, lo que dificulta la segmentación en diferentes personas. También se utiliza la segmentación de superpíxeles¹⁰ para detectar tanto el disco como la copa, con una sensibilidad de 88% y una precisión de 90.9%. Tiene un inconveniente: cuando la excavación crece en la dirección nasal-temporal, se oculta la copa por la presencia de vasos sanguíneos. Otra segmentación utiliza modelos de color,¹¹ con 92% de precisión, pero no considera que el sistema vascular recorre todo el disco, lo que interfiere con la precisión de detección los píxeles correctos del disco. También se ha implementado¹² la segmentación con un algoritmo de ajuste de elipse. **En este trabajo se presenta una herramienta computacional para la detección automática de glaucomas a partir de imágenes de fondo de ojo del ojo**, con un método de segmentación de copa disco mejorada. Este algoritmo se ha probado utilizando imágenes proporcionadas por el Centro de Prevención de Glaucoma de Bucaramanga, Colombia. Se presentan los métodos para la segmentación de discos, vasos sanguíneos y la medición de la relación copa-disco (CDR).

Materiales y métodos. En la práctica, los médicos hacen una estimación visual de la CDR (área copa/área disco) observando el fondo de ojo de ambos ojos del paciente, que toma de uno a tres minutos para un especialista entrenado; sin embargo, es propenso a la subjetividad, lo que aumenta si se hacen campañas de detección donde cada especialista tiene cientos de imágenes para leer. **Si el CDR \geq 0.6 es sospechoso de glaucoma.** Para realizar una detección automática del glaucoma el primer paso es obtener la segmentación del disco y de la copa, separando las imágenes del ojo derecho o del izquierdo con un filtro; es obligatorio segmentar los

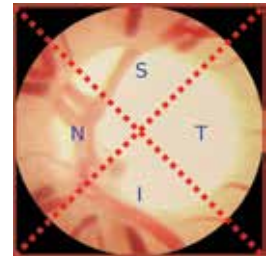
vasos sanguíneos, ya que la curvatura de los vasos ayuda a detectar el borde de la copa en los cuadrantes nasal (N), superior (S) e inferior (I) del disco; eliminar la mácula, que es un artefacto.¹³

La regla ISNT se aplica para dividir el disco óptico en 4 segmentos (figura 1), usando los límites de los vasos sanguíneos dentro de la copa.¹⁴ Una vez que el disco y la copa se han segmentado correctamente, podemos proceder a medir la relación copa/disco (CDR). Se usó una media geométrica para obtener el radio medio – que si es mayor que 0.6 se clasifica como sospechoso de glaucoma– y se comparó con el diagnóstico del especialista.

Como resultado se realizaron pruebas sobre imágenes de fondo y la precisión obtenida para la segmentación del disco utilizando el algoritmo propuesto¹⁰ fue de 92%. Además, se practicaron mediciones en imágenes de fondo de ojo sano y no sano, donde los oftalmólogos proporcionaron su CDR estimada. Los resultados de nuestro algoritmo se compararon con las estimaciones de referencia, generando un error absoluto de 8.6% y un error relativo de 19.2%, con un éxito de 88.5% para la detección de los casos glaucomatosos.

Como conclusión, podemos decir que la relación copa disco (CDR) es un fuerte indicador de glaucoma y se presenta una herramienta computacional para la detección automática de glaucoma, considerando las imágenes del fondo de ojo. Mediante un método novedoso para segmentar la copa por umbral usando un método que utiliza los vasos y las intensidades de la copa. Los resultados se obtuvieron desde imágenes de fondo de ojo, en colaboración con el Centro de Prevención del Glaucoma en Bucaramanga, Colombia, donde el porcentaje de éxito de la detección de glaucoma fue de 88.5%. Un trabajo futuro se refiere para obtener más datos de imágenes de fondo para realizar una prueba más profunda del algoritmo.

Figura 1. Cuadrantes del disco



BIBLIOGRAFIA:

1. Seyed-Farzad Mohammadi, Ghasem Saeedi-Anari, Cyrus Alinia, Elham Ashrafi, Ramin Daneshvar, and Alfred Sommer. Is screening for glaucoma necessary? a policy guide and analysis. *Journal of ophthalmic & vision research*, 9(1):3, 2014.
2. Maya M Jeyaraman, Maya Jeyaraman, William G Hodge, Cindy Hutnik, John Costella, and Monali S Malvankar-Mehta. The effectiveness of teleglaucoma versus in-patient examination for glaucoma screening: A systematic review and meta-analysis. 2014.
3. Rohit Varma, Paul P Lee, Ivan Goldberg, and Sameer Kotak. An assessment of the health and economic burdens of glaucoma. *American journal of ophthalmology*, 152(4):515–522, 2011.
4. A. T. Broman H. A. Quigley. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *British Journal of Ophthalmology*, 90:262–267, 2006.
5. J.C. Rueda, D.P. Lesmes, J. C. Parra, R. Urrea, J.J. Rey, L.A. Rodriguez, C.A. Wong, and V. Galvis. Valores de paquimetría en personas sanas y con glaucoma en una población Colombiana. *MedUNAB*, 10(2):81–85, 2007.
6. Ministerio de Salud y Protección Social. Análisis de situación de salud visual en Colombia, 2016.
7. S. S. Kanse and D. M. Yadav. Retinal fundus image for glaucoma detection: A review and study. *Journal of Intelligent Systems*, 28(1):43 – 56, 2017.
8. S. Nawaldgi. Review of automated glaucoma detection techniques. In *2016 International Conference on Wireless Communications, Signal Processing and Networking (WiSPNET)*, pages 1435–1438, 2016.
9. C. Anusorn, W. Kongprawechnon, T. Kondo, S. Sintuwong, and K. Tungpimolrut. Image processing techniques for glaucoma detection using the cup-to-disc ratio. *Science and Technology Asia*, 18(1):22–34, 2013.
10. C. Dhurane and S.B. Patil. Automated glaucoma detection using cup to disc ratio. *International Journal of Innovative Research in Science, Engineering and Technology*, 4(7):5209–5216, 2015.
11. J. Ayub, J. Ahmad, J. Muhammad, L. Aziz, S. Ayub, U. Akram, and I. Basit. Glaucoma detection through optic disc and cup segmentation using K-mean clustering. In *2016 International Conference on Computing, Electronic and Electrical Engineering (ICE Cube)*, pages 143–147, 2016.
12. S.M. Nikam and C.Y. Patil. Glaucoma detection from fundus images using matlab gui. In *2017 3rd International Conference on Advances in Computing, Communication & Automation (ICACCA)(Fall)*, pages 1–4, 2017.
13. Jyotiprava Dash and Nilamani Bhoi. A thresholding based technique to extract retinal blood vessels from fundus images. *Future Computing and Informatics Journal*, 2(2):103–109, 2017.
14. Jose´ Abel De La Fuente-Arriaga, Edgardo M Felipe-Riveron, and Eduardo Garduno-Calder on. Application of vascular bundle displacement in the optic disc for glaucoma detection using fundus images. *Computers in biology and medicine*, 47:27–35, 2014

3.i. Sospechoso de glaucoma

Drs. Jesús Jiménez-Román, Miguel Luis Moreno M. y Carlos Chau Ramos

El Simposium de Glaucoma del Congreso de la Academia Americana de Oftalmología¹ (AAO) de 2010 y la Sociedad Europea de Glaucoma² (EGS) en 2003 define como **sospechoso de glaucoma al individuo que presenta uno o más factores de riesgo y un hallazgo clínico asociado** con el desarrollo de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA). **Los hallazgos clínicos** que deben presentarse en pacientes con ángulo abierto son:

1. Ver las **características del disco óptico**.¹ Apariencia de daño glaucomatoso del disco óptico, Asimetría de la relación copa/disco, Muesca/estrechamiento del anillo neuroretiniano (ANR), Defecto en la capa de fibras nerviosas (CFN) y Hemorragia del disco. Estas últimas tres características clínicas son controversiales y en sentido estricto no debieran considerarse como factor de riesgo, sino como características de daño establecido o progresión.³ Una hemorragia en astilla puede aparecer en casos de retinopatía diabética, oclusión de rama venosa o de la vena central de la retina.

2. Ver **las características funcionales en el campo visual**. Se estableció que los daños glaucomatosos establecidos en ausencia de otros signos clínicos u otras neuropatías son: Defecto arqueado, Escotoma de Bjerrum, Escalón nasal, Escotoma paracentral, Defecto altitudinal o Patrón de desviación estándar elevado.

En el mencionado simposium de Glaucoma¹ de la AAO se establecieron criterios para un paciente sospechoso de glaucoma, que puede presentar: **Presión intraocular (PIO)** consistentemente elevada, asociada con apariencia normal del nervio óptico con campos visuales y CFN normales. En contraste con el consenso de la AAO, la EGS² define como sospechoso: Picos PIO > 21mmHg y < 30mmHg sin tratamiento, campos visuales y disco óptico y CFN normales. Esta falta de rigurosidad en la definición produce **la superposición del diagnóstico de sospechoso de glaucoma y del glaucoma en estadio inicial**.

En cuanto a los factores de riesgo, tanto el simposium AAO como EGS coinciden en que los siguientes factores incrementan la probabilidad de desarrollo de un glaucoma:

1. **Hipertensión ocular**. Está demostrado como factor de riesgo para el desarrollo y la progresión del glaucoma. En contraste con las fluctuaciones de PIO, el Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) la asoció con un deterioro del campo visual, aunque el Early Manifest Glaucoma Trial (EMGT) determinó que las fluctuaciones PIO no están asociadas de manera significativa al riesgo de desarrollo o progresión de glaucoma.⁴

2. **Edad avanzada**.

3. **Presión de perfusión ocular baja**. Una presión arterial baja conjuntamente con PIO elevada reduce la presión de perfusión de la cabeza del nervio óptico, reduce el flujo sanguíneo en ojos con disfunción vascular, causando un daño isquémico de las células ganglionares.⁵ Además, es sabido que la presión arterial diastólica es baja durante la noche y elevada durante el día en sujetos con

GPAA, en comparación con sujetos sanos. En el estudio Baltimore Eye Survey, los sujetos con DPP < 30mmHg tienen seis veces más riesgo de desarrollar GPAA en comparación con sujetos con valores > 50mmHg.

4. **La historia familiar de glaucoma** es un factor de riesgo mayor para el desarrollo del padecimiento, multiplicando por tres veces la probabilidad de desarrollar glaucoma.⁶

5. **Proporción copa/disco incrementada**

La EGS refiere otros factores como una diferencia de PIO > 4mmHg entre ambos ojos o raza afro-caribeño, que presenta un mayor riesgo.

Según el estudio African Descent and Glaucoma Evaluation Study (ADAGES) los sujetos con descendencia africana tienen **diferencias anatómicas del disco óptico, CFNR y otras características clínicas** en comparación con la descendencia europea.⁷ Éstas serían:

a. Discos ópticos amplios en 12%, demostrado mediante Heidelberg (HRT) y tomografía de coherencia óptica (OCT). Aumento del tamaño de los poros de la **lámina cribosa** en los polos superior e inferior

b. Mayor volumen de fibras nerviosas y área del anillo mediante, excepto en el área temporal (HRT). **CFNR (OCT)** gruesas en el área superior e inferior y delgadas a temporal.

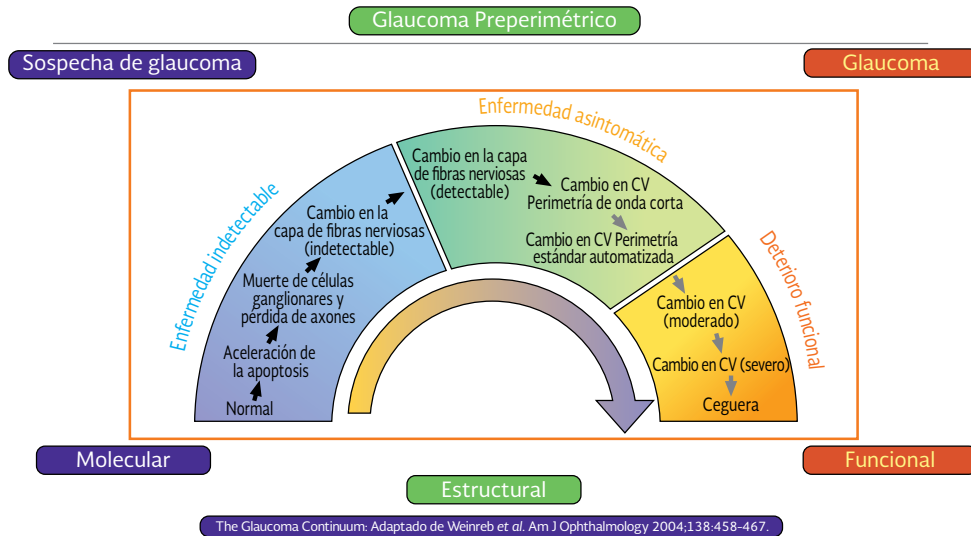
c. La implicación del grosor central corneal (CCT) y la histéresis corneal (CH), así como sus variaciones raciales fueron documentadas.⁸ Estos encontraron que la CH fue menor en la raza negra (8.7mmHg) en comparación con la raza hispánica (9.4 mmHg) y blanca (9.8 mmHg). La CH representa una diferencia biomecánica corneal entre razas, sería una medida preferible para evaluar el riesgo de desarrollo y progresión del glaucoma.

d. Desviación estándar del patrón incrementado.

El término sospechoso de glaucoma puede resultar confuso para el paciente e incluso para el médico, sin embargo hay que reconocer que es parte del espectro de la enfermedad y puede definirse como **aquel nervio óptico sospechoso, con la presencia de al menos un factor de riesgo**, con campos visuales normales y en ausencia de daño estructural demostrable.⁹ El peso de los factores de riesgo debe considerar el factor racial como elemento de mayor riesgo para desarrollar un glaucoma,⁹ considerando: 1. Edad mayor de 60 años; 2. Hipertensión ocular raza-dependiente, y 3. Espesor corneal raza-dependiente.

Como vemos, el sospechoso de glaucoma **es el primer peldaño**, donde una serie de factores se unen y pueden ir generando el desarrollo de un glaucoma y **si las condiciones para que se dé este desarrollo son suficientes**, se podrá ver el progreso del daño (figura 1), pasando por las fases de la enfermedad hasta desembocar en la ceguera, lo cual sucederá si no diagnosticamos oportunamente al paciente con factores de riesgo o si no somos capaces de dar un seguimiento continuo al sospechoso de glaucoma.

Figura 1: Historia Natural del Glaucoma (Am J Ophthalmology 2004;138:458-467)



Establecer con claridad el diagnóstico, dentro de este amplio espectro, permitirá discernir si el paciente requiere sólo vigilancia y seguimiento o es un sospechoso que requiere tratamiento, teniendo en cuenta sus factores de riesgo, o es un glaucoma temprano, en donde está implícito un manejo terapéutico, así como la evaluación pronóstica. Hoy día el reto es establecer un diagnóstico temprano, con el objeto de iniciar un tratamiento oportuno. Este primer peldaño de la enfermedad, el de sospechoso de glaucoma, el de los factores de riesgo suficientes, es donde se encuentra la mayor oportunidad para establecer una medicina preventiva, que conduzca al diagnóstico temprano de una enfermedad que puede ser incapacitante. Es, pues, este conocimiento de los factores de riesgo, del interrogatorio detallado y el de la acuciosa exploración clínica, la ruta crítica que conjugará los elementos necesarios para lograr establecer un diagnóstico y un apropiado manejo.

3.j. Tamizaje: Algunas reflexiones finales

Drs. Fernando Barría von-B. y Eugenio Maul F.

Un problema en la actualidad es que existen muchos glaucomas no diagnosticados en la comunidad, que llegan a su primera consulta en etapas avanzadas o incluso terminales. Por ello es necesario realizar un tamizaje de glaucoma hacia la comunidad para un diagnóstico precoz. Sin embargo, no existe un método óptimo para detectar glaucoma en la población general, siendo el argumento más fuerte la falta de evidencia que respalde su eficacia y relación costo-beneficio. Evaluar a la población mediante la presión intraocular (PIO) no es sensible ni específico en ningún punto de corte, y genera un costo excesivo para un examen completo de quienes tienen

un resultado positivo. Muchos programas de detección con PIO han sido ineficaces para encontrar suficientes casos de glaucoma que valgan la pena el esfuerzo y el costo. Los programas de tamizaje funcionan como una herramienta de educación más que como herramienta de detección de glaucoma.

Lo primero es que debemos centrarnos en la población en riesgo, como los adultos mayores, genéticamente predispuestos (antecedentes familiares de glaucoma o con herencia africana) o hipertensión ocular no tratada, que permita realizar un tamizaje efectivo en costo. En estas comunidades de alto riesgo, la prevalencia de glaucoma es significativa, 6-10% según el grupo de edad, y la "detección" puede producir tasas de detección significativas.

La mejor herramienta para detectar un glaucoma es que un médico entrenado examine el disco óptico, pero muchos sólo observan la excavación y no miran las características del daño glaucomatoso. Siempre debemos educar que los pacientes acudan a un examen oftalmológico completo. Otras herramientas de detección incluyen la realización de campo visual, que tienen mejor sensibilidad y especificidad que la medición de la PIO pero requieren equipo, perimetristas experimentados e interpretación experta, y por ejemplo en el caso de una perimetría de doble frecuencia, como ya se dijo, genera muchos falsos positivos. Se han desarrollado protocolos de telemedicina, como programa independiente, que son muy sensibles para el glaucoma avanzado, pero deben incluir agudeza visual, PIO sin contacto, tomografía de coherencia óptica (OCT) y fotos no midriáticas del segmento anterior y posterior para mejorar su sensibilidad y especificidad. Una última opción es el complemento con un OCT, pero es un equipo caro y no siempre es posible trasladarlo a nivel primario. Todo lo anterior sólo permite realizar un primer filtro de casos con factores de riesgo y derivar aquellos casos con sospecha fundada de glaucoma al nivel secundario o terciario para confirmar su diagnóstico. Finalmente, debemos considerar los gastos para realizar los exámenes complementarios que permitan confirmar el diagnóstico, para aquellos casos que den positivo en el tamizaje.

Bibliografía

1. Prum Jr. BE, Gedde SJ, Herndon LW, et al. Primary open-angle Glaucoma Suspect. American Academy of Ophthalmology 2010: AAO panel: 1-32.
2. Grehn F, Holo G, Lachkar Y, et al. Terminology and Guidelines for Glaucoma. Savona, Italy: DOGMA; 2003:2.
3. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK 2nd, Wilson MR, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2002 Jun;120(6):714-20; discussion 829-30
4. Medeiros FA, Weinreb RN, Zangwill LM, Alencar LM, Sample PA, Vasile C, Bowd C. Long term intraocular pressure fluctuations and risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma. Ophthalmology. 2008 Jun;115(6):934-40.
5. Costa VP, Harris A, Anderson D, Stodtmeister R, Cremasco F, Kergoat H, Lovasi J, Stalmans I, Zeitz O, Lanzl I, Gugleta K, Schmetterer L. Ocular perfusion pressure in glaucoma. Acta Ophthalmol. 2014 Jun;92(4):e252-66.
6. Gramer G, Weber BH, Gramer E. Results of a patient-directed survey on frequency of family history of glaucoma in 2170 patients. Invest Ophthalmol VisSci. 2014 Jan 13;55(1):259-64.
7. Girkin CA, Sample PA, Liebmann JM, Jain S, Bowd C, Becerra LM, Medeiros FA, Racette L, Dirkes KA, Weinreb RN, Zangwill LM; ADAGES Group. African Descent and Glaucoma Evaluation Study (ADAGES)-II. Ancestry differences in optic disc retinal nerve fiber layer, and macular structure in healthy subjects. Arch Ophthalmol. 2010 May;128(5):541-50.
8. Haseltine SJ, Pae J, Ehrlich JR, Shammam M, Radcliffe NM. Variation in corneal hysteresis and central corneal thickness among black, hispanic and white subjects. Acta Ophthalmol. 2012 Dec;90(8):e626-31.
9. J. Jimenez-Roman, Vital- Costa. Glaucoma Suspect Book. First Edition, 2015. ELSEVIER, ISBN: 978-607-504-019-6

4. Diagnóstico final

Confirmando el diagnóstico de glaucoma: “Fin del camino”.

4.a. Gonioscopia: ¡Un examen necesario!

Drs. Marla Álvarez Padilla y Jesús Jiménez-Román

La gonioscopia es la técnica usada para evaluar el ángulo iridocorneal, considerando que no puede ser visualizado ya que el ángulo de incidencia de la luz excede el ángulo crítico de la interfase agua-aire y causa una reflexión interna total, por lo cual es necesario el uso de goniolentes para evaluar esta estructura.¹ Si bien esta guía es para ángulo abierto, es necesario el diagnóstico de ángulo ocluíble y la sospecha de cierre angular primario, ya que no diagnosticarlo y tratarlo causa la mayoría de las cegueras por glaucoma. Existen 2 tipos de gonioscopia:

- a. **Gonioscopia directa:** Se obtiene una visualización directa del ángulo y no necesita espejos para obtener la imagen. Se coloca al paciente en posición supina, una fuente externa de luz (por ejemplo, el iluminador de Barkan) y microscopio, para obtener la imagen. Este tipo de lentes son los que generalmente se utilizan en el quirófano para procedimientos y para evaluación del ángulo en exploraciones bajo anestesia. Ejemplos son los goniolentes de Koeppe o de Barkan.^{1,2,6}
- b. **Gonioscopia indirecta:** Se realiza mediante goniolentes con espejos o prismas, los cuales reflejan la luz y permiten visualizar el ángulo contralateral. Las ventajas de este tipo de gonioscopia es que se puede realizar en lámpara de hendidura.¹ Ejemplos de lentes de este tipo son el lente de Goldmann (1, 2 y 3 espejos), lente de Zeiss y lente de Sussman.^{1,2,3,4}

Técnica. La gonioscopia indirecta es la más utilizada en la práctica diaria, ya que no requiere colocar al paciente en posición supina y se puede realizar con la lámpara de hendidura. Se realiza con baja iluminación ambiente, se instila anestesia tópica, se pide al paciente que mire hacia arriba y se coloca el goniolente (aplicando metilcelulosa en algunos lentes que lo requieran, como el de Goldmann de tres espejos). Se pide al paciente que mire al frente, se disminuye el grosor y altura del haz de hendidura para no contraer la pupila y se visualiza por cuadrantes.^{1,8} En los cuadrantes horizontales (nasal y temporal) es necesario colocar la hendidura horizontal e inclinar el brazo de iluminación. La gonioscopia dinámica o de indentación se realiza con lentes de diámetro menor al corneal, aplicando presión sobre la córnea para conseguir que desplace el humor acuoso y éste a su vez desplace el diafragma iridocristalino hacia atrás. Esto nos permite establecer si en ángulos cerrados hay un cierre aposicional o por sinequias (no abre con la presión).^{1,3,8}

Utilidad: La gonioscopia es parte importante de una exploración oftalmológica completa, siendo indispensable para la clasificación, diagnóstico y tratamiento del glaucoma. Además, nos

permite saber el riesgo de un cierre angular y detectar ciertas anomalías congénitas o adquiridas propias del ángulo iridocorneal.

Estructuras angulares: se debe visualizar lo siguiente:

Línea de Schwalbe Es la estructura más anterior en la gonioscopia. Corresponde al septum escleral y es la terminación de la membrana de Descemet; se visualiza como una línea blanca-traslúcida, delgada; puede estar más a o menos pigmentada, según la patología.^{1,2,5}

Malla trabecular. Le sigue a la línea de Schwalbe, se visualiza como una línea grisácea o café, según el grado de pigmentación. Su parte inferior es más pigmentada.^{1,2,5}

Espolón escleral. Es la extensión de la esclera, donde se inserta el músculo ciliar longitudinal. Se visualiza blanco y opaco por debajo de la malla trabecular.^{1,2}

Banda del cuerpo ciliar. Es la parte del cuerpo ciliar que se visualiza en la cámara anterior. Se evidencia como una línea gris-café por debajo del espolón escleral. El grosor depende de la inserción del iris en el cuerpo ciliar.^{1,2}

Patología angular

Clasificación de Shaffer. Describe el ángulo iridocorneal según el número de estructuras visibles para considerar el riesgo de cierre angular.^{1,2,5}

Grado 0: Ángulo cerrado. Ninguna estructura visible. Apertura angular 0°.

Grado 1: Cierre probable. Línea de Schwalbe visible. Apertura angular menor a 10°.

Grado 2: Cierre posible. Línea de Schwalbe y malla trabecular visibles. Apertura 10-20°.

Grado 3. Sin riesgo de cierre angular. Línea de Schwalbe, malla trabecular y espolón escleral visibles. Apertura angular de 20-35°.

Grado 4. Sin riesgo de cierre angular. Todas las estructuras visibles. Apertura angular de 35-45°.

Pigmentación. Puede haber diferentes grados de pigmentación y a diferentes niveles. Pigmento en la Schwalbe en forma de ola, que se ve en el síndrome de pseudoexfoliación, y un aumento del pigmento en la malla trabecular se observa en el síndrome de dispersión pigmentaria, así como en traumas; sin embargo, debemos buscar otros datos que nos orienten como asimetría entre un ojo y el otro, ciclodialisis, recesos angulares, rupturas del esfínter del iris, entre otros. Parches de pigmento, sobre todo en Schwalbe, podemos observar cuando hay contacto iridotrabecular en ángulos cerrados por aposición (figura 1).

Procesos iridianos. Son prolongaciones lineales del iris que van generalmente hasta el espolón escleral (procesos iridianos cortos) o llegan por arriba de la malla trabecular (procesos iridianos largos). Hay que diferenciarlo siempre de las sinequias (figura 2).

Neovasos. Estos vasos cruzan de manera perpendicular al espolón escleral y la malla trabecular. Pueden ser secundarios a glaucoma neovascular, oclusiones venosas o algunos tipos de uveítis.

Pueden causar sinequias anteriores periféricas y cierre angular y hay que diferenciarlos de los vasos normales del iris, que son radiales, circunferenciales y trabeculares pero ninguno atraviesa el espolón escleral.^{2,5,7}



Figura 1: Aumento de la pigmentación del ángulo.

Figura 2: Procesos iridianos en el ángulo

Bibliografía

1. Friedman DS. Anterior chamber angle assessment techniques. *Surv Ophthalmol* 2008; 53 (3): 250-273.
2. Raluca M, Mircea F, Andrei F. Old and new in exploring the anterior chamber angle. *Romanian J Ophthalmol* 2015; 59 (4) :208-216
3. M. Forbes, "Gonioscopy with Indentation: A Method for Distinguishing between Appositional Closure & Synchial Closure," *Archives of Ophthalmology*, Vol. 76, No. 4, 1966, pp. 488-492.
4. Alward W. A History of Gonioscopy. *OPTOMETRY AND VISION SCIENCE* 2011; 1 (88): 29–35.
5. Singh P, Tyagi M, Kumar Y, Kuldeep K, Das Sharma P. Gonioscopy: A Review. *Open Journal of Ophthalmology* 2013; 3: 118-121
6. Dabasia PL, Edgar DF, Murdoch IE, Lawrenson JG. Noncontact Screening Methods for the Detection of Narrow Anterior Chamber Angles. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015; 56: 3929–3935. DOI:10.1167/ iovs.15- 16727
7. Priya L, Dabasia B, Edgar DF, Lawrenson JG. Methods of measurement of the anterior chamber angle Part 1: Angle closure glaucoma and gonioscopy *Optometry in Practice* 2013; 14 (3): 107 – 114.
8. Thomas R, Thomas S, Chandrashekar G. Gonioscopy. *Indian J Ophthalmol* 1998;46:255-61

4.b. Estudios funcionales y estructurales

Drs. Jorge Gamiochipi y Jesús Jiménez-Román

La evaluación para diagnóstico y manejo del paciente con glaucoma requiere de un estudio tanto funcional como estructural. El **análisis funcional del daño glaucomatoso se estima por el campo visual**, evaluando su extensión y sensibilidad; la estrategia acromática o blanco-blanco (SAP) es la más popular, al establecerse criterios diagnósticos y de progresión en el paciente con glaucoma, aunque tiene algunas limitaciones, como que la aparición de defectos campimétricos se observa una vez que 25 a 50% de las células ganglionares se han perdido. Existen múltiples teorías que explican los motivos por los cuales los campos visuales acromáticos tienen poca sensibilidad en pacientes con daño muy temprano, una de las más importantes se basa en la existencia de un sistema visual redundante y con la capacidad de múltiples grupos de células ganglionares de percibir estímulos luminosos por la superposición de los campos receptivos de cada célula. Recientemente se han establecido nuevas estrategias diagnósticas funcionales que a través del estudio de grupos individuales de células ganglionares podrían detectar de forma más temprana el daño glaucomatoso, evitando el problema presentado en la estrategia acromática, al presentar menor redundancia estos grupos celulares.^{1,2} En la retina humana existen tres subpoblaciones de conos que tienen sinapsis con células ganglionares a través de las células bipolares. La información recibida por las células ganglionares es procesada a través de dos sistemas: uno cromático (rojo-verde y azul-amarillo) y uno acromático. A su vez existen aproximadamente 30-50 subtipos de células ganglionares, las cuales se clasifican dependiendo de su proyección hacia el cuerpo

geniculado lateral. Las características anatómicas y funcionales de los grupos³ se describen en la tabla 1.

Tabla 1
Características anatómicas y funcionales de las células ganglionares

Subtipo	Parasol	Midget	Biestratificadas
Proyección a células GL	Magnocelulares	Parvocelulares	Interlaminares
Función	Sensibilidad al contraste y percepción de movimiento	Oposición rojo - verde y agudeza visual central	Oposición azul - amarillo
Porcentaje	10%	90%	10%

Se han estudiado diversas estrategias para la valoración específica de los grupos de células ganglionares. Entre las más relevantes en la actualidad se encuentran: la campimetría azul-amarillo, que valora las células biestratificadas mediante estímulos azules en un fondo amarillo; y la campimetría FDT (frequency doubling technology), que analiza las células magnocelulares y la estrategia acromática o blanco-blanco que valora todos los grupos celulares.³ **La campimetría blanco-blanco** es actualmente considerada el estándar de oro para el diagnóstico, evaluación de estabilidad y progresión funcional en el glaucoma, siendo recomendable la prueba 24-2 que disminuye los artefactos de la 30-2. Existen criterios de mínima anomalía previamente descritos por Anderson-Patella, diseñados para **establecer el diagnóstico de glaucoma**: 3 puntos contiguos que no se encuentren en el borde del campo visual, con una p < 5% y al menos 1 de ellos con una p < 1% (localización arqueada), desviación del patrón < 5% y prueba de hemicampo de glaucoma anormal. La presencia de 2 de estos tres criterios da una sensibilidad de 95.3% para el diagnóstico de glaucoma.⁴

El diagnóstico de glaucoma se realiza también a través de la identificación de **daño estructural a la cabeza del nervio óptico**, la capa de fibras nerviosas y el complejo de células ganglionares **y su correlación con defectos glaucomatosos en la perimetría**. Sin embargo, debe existir una pérdida de 50% de células ganglionares previo a la presencia de defectos en la campimetría en perimetría cinética manual (Goldmann), siendo menor cercano a 25-30% de pérdida en perimetría blanco-blanco (SAP), por lo que el diagnóstico del glaucoma es tardío y con grandes alteraciones. Lo anterior justifica los **métodos diagnósticos estructurales** de la cabeza del nervio óptico, la lámina cribosa, la vasculatura de la cabeza del nervio óptico y la del complejo de células ganglionares para detectar el daño temprano por glaucoma. El **primer elemento neuronal afectado son las células ganglionares de la retina** y sus axones. Su densidad es máxima en la fóvea donde se encuentra aproximadamente 50% del total de éstas. Durante muchos años, esta tecnología se enfocó solamente en el estudio de la cabeza del nervio óptico y el grosor de la capa de fibras nerviosas para el diagnóstico y estudio de progresión.

Estudios previos han demostrado que la **Tomografía de Coherencia Óptica (OCT)** de dominio de tiempo es capaz de identificar el grosor y volumen macular, que son útiles en el diagnóstico del glaucoma. La nueva generación de tomógrafos ha incorporado la tecnología de dominio espectral, la cual ofrece una mayor resolución y velocidad en la adquisición de los estudios. Esto ha permitido la implantación de programas de computadora que miden dos nuevos complejos: **el complejo de células ganglionares (CCG)**, obtenidos por la segmentación de las capas internas de la retina – en las cuales se incluyen la capa de fibras nerviosas, la capa de células ganglionares y la plexiforme interna– y la capa de células ganglionares-plexiforme interna (CCGPI).⁵ Dos nuevos parámetros pueden ser obtenidos a través de este software y son **la pérdida de volumen global y la pérdida de volumen focal**, los cuales valoran de forma cuantitativa los cambios en el volumen de células ganglionares.

Múltiples ventajas pueden ser obtenidas al realizar este estudio sobre el análisis del GCFN (**grosor de la capa de fibras nerviosas**) y la CNO (**cabeza del nervio óptico**). El análisis tomográfico de la región macular es más sencillo que el del nervio óptico por su localización, lo que podría ofrecer un menor tiempo de realización y mayor calidad en el análisis. Segundo, múltiples estudios han demostrado que, en algunos pacientes, el daño glaucomatoso en fases tempranas ocurre inicialmente en la región central, por lo que su análisis podría ofrecer un diagnóstico más temprano en algunas condiciones.

En un estudio realizado por Mwanza y cols., se evaluó la capacidad diagnóstica del CCGPI realizado a través del análisis de células ganglionares de la tomografía de coherencia óptica Cirrus-HD para diferenciar ojos sanos y ojos con glaucoma temprano, contra el análisis de GCFN y CNO de la misma máquina. El parámetro con una curva ROC con mayor valor en el CCGPI es el grosor mínimo, con un valor de 0.959, el cual es superior a cualquier valor del análisis de la CFN. Se concluyó que la capacidad diagnóstica es alta y similar a la de cualquier parámetro del análisis CFN y CNO, por lo que los estudios podrían ser complementarios.⁶

Bibliografía

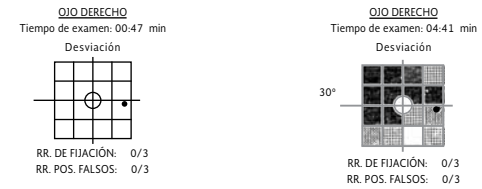
1. Wadood AC, Azuara-Blanco A, Aspinall P, Taguri A, King AJW. Sensitivity and specificity of Frequency Doubling Technology, Tendency-Orientated Perimetry, and Humphrey Swedish Interactive Threshold Algorithm-fast perimetry in a glaucoma practice. *Am J Ophthalmol* 2002; 133: 327–332.
2. Quigley HA. Identification of glaucoma related visual field abnormality with the screening protocol of Frequency Doubling Technology. *Am J Ophthalmol* 1998; 125: 819–829.
3. Akio Iwasaki, Minoru Sugita, Performance of glaucoma mass screening with only a visual field test using frequency-doubling technology perimetry. *In American Journal of Ophthalmology*, Volume 134, Issue 4, 2002, Pages 529-537
4. Medeiros FA, Sample PA, Weinreb RN: Frequency doubling technology perimetry abnormalities as predictors of glaucomatous visual field loss, *Am J Ophthalmol* 137:863, 2004.
5. Arintawati P, Sone T, Akita T, et al. The applicability of ganglion cell complex parameters determined from SD-OCT images to detect glaucomatous eyes. *J Glaucoma*. 2013. 22(9): 713-718
6. Mwanza J, Durbin M, et al Glaucoma diagnostic accuracy of ganglion cell-inner plexiform layer thickness: comparison with nerve fiber layer and optic nerve head. *Ophthalmology* 2012 Jun;119(6): 1151-8

4.c. Análisis del campo visual: ¿Qué evaluar en un campo visual?

Drs. Fernando Barría von-B., Eugenio Maul de la Puente y Luis Peña G.

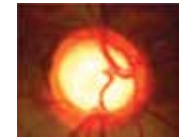
Sospecha de glaucoma: Descartar daño moderado o avanzado (uni o bilateral)

1. **Perimetría doble frecuencia** en modo screening C–20:
 - Normal: Descarta daño moderado o avanzado de glaucoma /
 - Alterado: 8 o más campos alterados: sospecha de daño



PDF Normal

Anormal (>8)



Daño severo (papila)

2. **Campo Humphrey CC-120:** 16 puntos no vistos en 4/4 u 8 en un solo cuadrante
Criterio: Baltimore Eye Survey)

Flujograma:

Sospecha de glaucoma: Derivar al centro de referencia (diagnóstico-tratamiento).
Bajo riesgo de glaucoma: Se controla a nivel primario (papila y campo normal).

Diagnóstico de glaucoma: Correlación entre disco óptico y campo visual.
Campo Humphrey: Uso campo Blanco/Blanco Sita 24-2 (Gold Standard).
Criterios diagnóstico: Unir Clínica / Campos confiables / Defectos repetibles.

+ Clínica compatible

+ Campos confiables PERÍODOS DE FIJACIÓN: 0/5
ERRORES FALSOS POSITIVOS: 2%
ERRORES FALSOS NEGATIVOS: 2%
DURACIÓN DE LA PRUEBA: 06:35

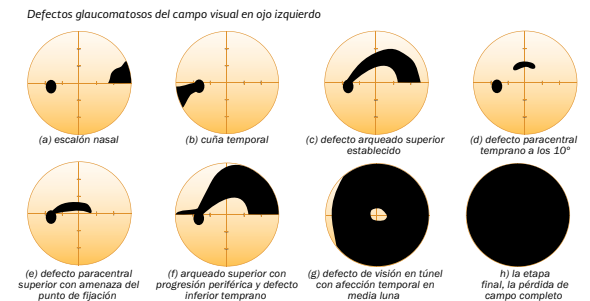
+ En al menos dos CV

Sensibilidad del 92% (daño inicial 82%)
Especificidad del 61%
(Takahashi et al: Comparison of algorithms for Interpretation of SITA. Clinics 2008)

Uso criterios de Anderson: 24-2 Humphrey
Desviación Modelo (DM): P<5%
≥ 3 puntos P<5% al menos uno P<1%
Test Hemicampo (PHG): Fuera límites normales
(Walsch Visual Fields examination and interpretation, AAO 1996)

¿Qué defectos buscar?

Escalón nasal / Paracentral / Defectos arqueados



Bibliografía

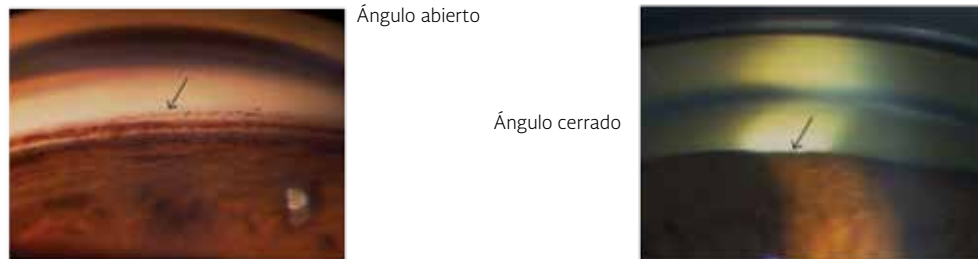
1. Broadway, David: Community Eye Health Journal, vol. 5 (13 and 14), Aug. 2013.

4.d. Elementos básicos en el diagnóstico del glaucoma

Drs. María José Oportus Z. y Alejandra Varas C.

Evaluación básica para poder hacer un diagnóstico de glaucoma.¹

- **Historia clínica.** Antecedente familiar de glaucoma, antecedente de contusión ocular o patología asociada.
- **Agudeza visual.** Se afecta en etapas avanzadas del glaucoma pero ayuda en otro diagnóstico diferencial.
- **Autorrefractometría.** Evaluar miopía (factor riesgo GPAA) o hipermetropía (GPAC)
- **Biomicroscopía.** Descartar Vogt, estado del cristalino, profundidad de cámara anterior (periferia), signos de inflamación activa o pasada. Evaluar edema corneal (PIO alta aguda o crónica) u ojo rojo (alergia a drogas).
- **Evaluar pupila.** Reflejo a la luz: defecto pupilar de glaucoma asimétrico o avanzado.
- **Tonometría de Goldmann o Shiotz.** Para tonometría previa, dilatación o gonioscopia.
- **Gonioscopia de Goldmann o Zeiss/Posner.** Evaluar ángulo iridocorneal (contacto del iris con red trabecular con indentación), así como neovasos o pseudoexfoliación. Descartar sinequias anteriores.



- **Examen del disco.** Con lupa de 78 o 90 dioptrías; también oftalmoscopia directa
 - Buscar excavación ≥ 0.5 ; defectos focales RNFL, defectos focales del anillo, excavación vertical aumentada, asimetría copa/disco, excavación focal, hemorragia discal, alteración de la regla ISNT, entre otros.
 - Daño avanzado incluye excavación mayor a 0.7 y hemorragia de disco.
- **Campo visual.** Localiza y cuantifica pérdida de campo.
 - Defectos típicos de glaucoma, útil para diagnóstico y seguimiento.
 - Computarizado. Blanco, blanco Gold estándar es 24-2 para seguimiento.
 - También, tecnología de doble frecuencia, automatizada de onda corta o perimetría de Goldmann.

- **Paquimetría.**² A menor grosor corneal central la PIO tomada está subestimada y a mayor grosor corneal central la PIO está sobrestimada.
- **Estudio estructural:**
 - Fotografía del disco óptico:
 - Analizadores de imagen del nervio óptico: útil en etapa inicial.
 - Oftalmoscopia a láser de escaneo confocal.
 - Tomografía de coherencia óptica.
 - Polarimetría con láser.



Diagnóstico de GPAA o GPAC

Bibliografía

1. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition www.icoph.org/ICOGlaucomaGuidelines.pdf
2. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology*. 2001 Oct;108(10):1779-88.

4.e. ¿Cuándo derivar a un especialista?

Dra. Jimena Schmidt C.

El glaucoma tiene una prevalencia aproximada de 2 a 3% en mayores de 40 años, y aumenta con la edad, siendo la prevalencia, a los 80 años, aproximadamente 10% de la población, por lo que con el envejecimiento de la población esta enfermedad irá aumentando. Si todos los pacientes con glaucoma o sospecha de glaucoma fuesen atendidos en atención terciaria de alta complejidad, dichos centros no tendrían la capacidad logística para dar una atención de salud completa y oportuna. Esto nos plantea el desafío de priorizar la atención oftalmológica, de manera que los pacientes con bajo riesgo sean atendidos por médico oftalmólogo, no por asistente, en centros de atención primaria. Estudios muestran que de los pacientes referidos a atención terciaria sólo 10% fueron finalmente diagnosticados con glaucoma, lo que implica un desafío en los criterios de derivación.^{1,2} Por otro lado está el desafío de prevenir la ceguera por glaucoma, especialmente ante el subdiagnóstico que puede llegar a 50% en países en vías de desarrollo y que al momento del diagnóstico, entre 10 y 39% de los glaucomas presentan un estadio tardío.^{3,4} En el extremo opuesto, tenemos también el problema del sobrediagnóstico y tratamiento, donde por falta de acuciosidad o conocimiento se indica tratamiento hipotensor permanente a personas que no se benefician de éste, con las consecuencias económicas y efectos adversos que ello conlleva.

En una **sospecha de glaucoma** se debe hacer una anamnesis buscando factores como trauma ocular contuso, uso de esteroides tópicos o sistémicos, patologías que se asocian a mayor riesgo cardiovascular y antecedentes familiares. También debe hacerse un examen sin omitir gonioscopia, refracción y fondo de ojo dilatado, buscando dirigidamente signos de pseudoexfoliación y defectos de capa de fibras nerviosas. Es importante evaluar la profundidad de cámara anterior con técnica de Van Herrick, pero ésta no reemplaza la gonioscopia, examen que debe reevaluarse en el seguimiento. El diagnóstico de sospecha de cierre angular primario es gonioscópico, y no requiere de confirmación con imágenes del ángulo iridocorneal ni de prueba de oscuridad o provocación positiva, que pueden ser solicitadas en caso de dudas, pero no son necesarias para certificar el diagnóstico.

Ante una toma de **presión intraocular elevada**, medida con método de aplanación o presión de aire, debemos hacer mediciones seriadas con tonómetro de aplanación de Goldman o Perkins, para corroborar si esta alza es aislada o permanente, y hasta qué nivel de presiones se alcanza. En general existe consenso de que si la presión ocular por aplanación no es mayor a 24 mmHg y el examen del nervio óptico es normal, el paciente no debe ser derivado a atención terciaria y la necesidad de tratamiento será según factores de riesgo como historia familiar de glaucoma, córnea delgada, presencia de pseudoexfoliación, etc.⁵ Ante presiones intraoculares de 28 mmHg o mayores es conveniente iniciar tratamiento hipotensor independiente del estado del nervio óptico, pues además tendremos riesgo de trombosis retiniana. Se debe ser riguroso en la **evaluación de las papilas** de diferentes tamaños, por el riesgo de subdiagnóstico ante nervios ópticos pequeños (menores de 1.5 mm de diámetro vertical); una excavación de 30% puede ser compatible con glaucoma y daño campimétrico y de sobrediagnóstico y tratamiento, ante nervios ópticos de tamaño aumentado (mayores de 2.2 mm de diámetro vertical) una excavación de 80% puede ser fisiológica y con campo visual perfectamente normal. Al **solicitar un campo visual** para estudio de glaucoma, debemos considerar el efecto aprendizaje, por lo que ante un primer campo visual alterado lo más recomendable es repetir el examen. Hasta 88% de los campos visuales iniciales, en el estudio OHTS, presentó una mejoría en campos sucesivos. En caso de observar alteraciones al campo visual que se repiten, se debe evaluar si el patrón del defecto es clínicamente compatible con el daño del nervio óptico, por ejemplo que exista una disminución del borde neuroretinal inferior tipo escotadura asociado a un escotoma de Bjerrum superior.

Existen muchos pacientes con sospecha de glaucoma o con glaucoma que pueden controlarse de manera segura en centros primarios de atención que cuenten con el equipamiento necesario, incluyendo tonometría de aplanación, refracción, lámpara de hendidura, gonioscopia, paquimetría y campo visual computarizado. Es altamente recomendable el uso de fotografías de nervio óptico para documentar sus características y hacer seguimiento.

Las sugerencias serían:

I. Pueden controlarse en atención primaria los siguientes pacientes:

1. Antecedentes familiares de glaucoma.
2. Seguimiento de papilas con sospecha de glaucoma, si hay capacidad de evaluar cambios.
3. Hipertensos oculares con PIO hasta 24 mmHg.
4. Glaucomas de ángulo abierto leves a moderados sin progreso campimétrico.

II. Deben controlarse con un especialista en centro terciario los siguientes pacientes:

1. Glaucoma de ángulo cerrado.
2. Glaucoma secundario a pseudoexfoliación.
3. Glaucoma pigmentario.
4. Glaucoma traumático.
5. Pacientes con glaucoma de raza afroamericana.
6. Glaucoma en un ojo único.
7. Glaucomas del desarrollo.
8. Glaucoma neovascular.
9. Glaucoma uveítico.
10. Glaucomas postquirúrgicos.
11. Glaucoma en paciente con alta miopía con difícil detección de progreso.
12. Glaucomas con defecto medio superior a 20 dB, independiente de la etiología.
13. Glaucomas de rápida progresión (mayores a 1 dB/año): para detectar a estos pacientes debemos solicitar al menos 6 campos visuales los primeros dos años de seguimiento de glaucoma.^{6,7}

El error más frecuente en la **derivación de pacientes** a centros terciarios es un examen clínico incompleto, siendo frecuente el sobrediagnóstico de glaucoma en personas con nervios ópticos grandes. Por otro lado, es muy grave el no diagnosticar ni derivar pacientes con glaucoma de ángulo estrecho y/o pseudoexfoliación, debido a la agresividad de estos tipos de glaucoma, que pueden tener fluctuaciones importantes de la presión ocular y un rápido deterioro de la función visual. También existe el riesgo de no detectar los glaucomas de progresión rápida, que son aproximadamente 6-7% de todos los pacientes, que ocurre cuando no se solicitan suficientes campos visuales los primeros años del diagnóstico. Los últimos años, **la telemedicina** ha demostrado ser de gran utilidad como una **herramienta de diagnóstico**. Enviando a especialistas los antecedentes clínicos del paciente, fotografías de nervios ópticos 3D, campos visuales, OCT de papilas, curvas de tensión ocular y paquimetría, se alcanzan diagnósticos certeros en 95% de los glaucomas y 83% de los hipertensos oculares. Esto permite una rápida resolución de casos dudosos y optimizar un recurso limitado como es el especialista en glaucoma, a quien son derivados en forma presencial los casos de mayor complejidad.^{8,9}

Sin duda tenemos por delante **un desafío de salud pública en el control priorizado del diagnóstico y manejo de pacientes con glaucoma**, especialmente en países con recursos limitados y pirámide poblacional en crecimiento, implementando las medidas necesarias para prevenir que esto implique un deterioro en la salud visual de nuestra población.

Bibliografía

1. Gunn PJG, Marks JR, Konstantakopoulou E, Edgar DF, Lawrenson JG, Roberts SA, Spencer AF, Fenerty CH, Harper RA: Clinical effectiveness of the Manchester Glaucoma Enhanced Referral Scheme, BJO 2018 Oct 11. pii: bjophthalmol-2018-312385. doi: 10.1136/bjophthalmol-2018-312385.

- Sii S, Nasser A, Loo CY, Croghan C, Rotchford A, Agarwal PK: The impact of SIGN glaucoma guidelines on false-positive referrals from community optometrists in Central Scotland, BJO 2018 May 18. pii: bjophthalmol-2018-311429. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-311429.
- Chen PP: Blindness in patients with treated open-angle glaucoma. Ophthalmol 2003 Apr; 110(4):726-33.
- Johnson DH: Progress in glaucoma: early detection, new treatments, less blindness. Ophthalmol 2003 Jun;110(6):1271-2.
- Gulland A: Patients with low risk of developing glaucoma should not be referred to specialist care, says NICE, BMJ 2017 Nov 2;359: j5100. doi: 10.1136/bmj.j5100.
- Chauhan BC, Malik R, Shuba LM, Rafuse PE, Nicoletta MT, Artes PH: Rates of glaucomatous visual field change in a large clinical population. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014 Jun 10;55:4135-4143. doi: 10.1167/iops.14-14643.
- Anderson AJ, Chaurasia AK, Sharma A, Gupta A, Khanna A, Gupta V: Comparison of Rates of Fast and Catastrophic Visual Field Loss in Three Glaucoma Subtypes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2019 Jan 2;60(1):161-167. doi: 10.1167/iops.18-25391.
- Strouthidis NG, Chandrasekharan G, Diamond JP, Murdoch IE: Teleglaucoma: ready to go? Br J Ophthalmol 2014 Dec;98(12):1605-11. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-304133. Epub 2014 Apr 10.
- Court JH, Austin MW: Virtual Glaucoma Clinics: Patients acceptance and quality of patient education compared to standard clinic. Clin Ophthalmol 2015 Apr 24;9:745-9. doi: 10.2147/OPHS.S75000. eCollection 2015.

CONSENSOS¹**Estudios asociados al diagnóstico de glaucoma****Presión intraocular**

- Define el control y seguimiento de un glaucoma, no su diagnóstico.
- La hipertensión ocular es el factor de riesgo más importante para desarrollar glaucoma.
- La fluctuación de la PIO es un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad.
 - Se considera que la presión intraocular meta es una estimación individual y dinámica, que está definida para evitar la progresión del glaucoma.

Paquimetría

- Debe realizarse en pacientes sospechosos y con glaucoma, porque ayuda al manejo de un paciente con glaucoma. No existe algoritmo de conversión validado.

Gonioscopia

- La gonioscopia clasifica el tipo de glaucoma (ejemplo, abierto o cerrado) y ayuda a su manejo. El ángulo cambia con los años, por lo cual debe repetirse este examen.

Perimetría automatizada

- Es fundamental para el diagnóstico y el seguimiento de pacientes con glaucoma.
- Se requieren al menos tres estudios confiables, para establecer un daño basal diagnóstico y estudios periódicos, según daño y control, para el seguimiento.
- Si un estudio blanco blanco es normal puede complementarse con estudio estructural o campimétrico azul amarillo y/o FDT matrix para el diagnóstico precoz.
- Realizar campos visuales cada tres meses en los pacientes con glaucoma avanzado para evaluar progresión.

Estudios estructurales

- Los equipos diagnósticos OCT III y HRT III se usan para detectar alteraciones estructurales precoces en el paciente con sospecha o daño preperimétrico de glaucoma.

1. Consensos del Grupo Mexicano de Investigación en Glaucoma y Colegio Mexicano de Glaucoma, Dr. Jesús Jiménez-Román.

5. Manejo del glaucoma

Evitando la pérdida visual, nuestro mayor desafío.

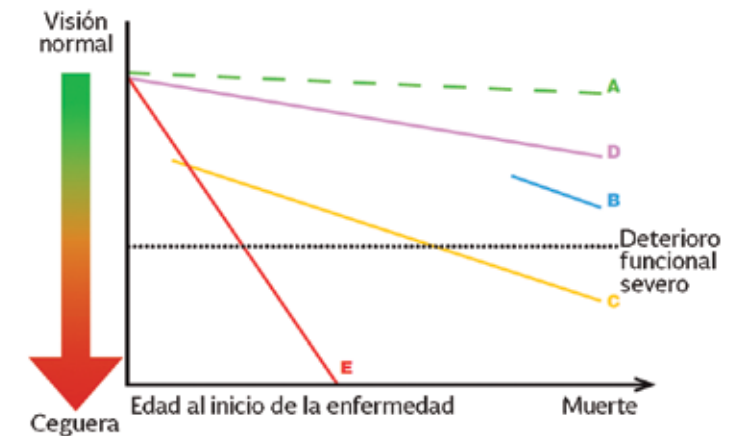
5.a. Rango de progresión: Curva de pérdida visual y riesgo de ceguera

Adaptado de la Guía de la Sociedad Europea de Glaucoma¹

El campo visual es bilateral, por lo cual el campo visual del mejor ojo determina la calidad de vida del paciente; pero es necesario evaluar el rango de progreso de cada ojo para determinar el tratamiento de cada paciente. El **rango de pérdida de células ganglionares**, es decir, la velocidad del deterioro llamado **rango de progresión**, es diferente en cada paciente y sólo se reduce la calidad de vida cuando los defectos del campo visual son severos.¹ La línea A muestra el efecto del envejecimiento (Tabla 1). En paciente con glaucoma la pérdida de función visual es más rápida y un caso diagnosticado en paciente de edad se muestra en línea B con menor riesgo de pérdida visual severa que en paciente joven con el mismo nivel de daño y progreso que se muestra en línea C. Un rango de progreso lento, asociado al tratamiento, se muestra en línea D, mientras un rápido progreso necesita un tratamiento agresivo con menor presión intraocular objetivo, como se muestra en línea E (Guía de Glaucoma. Capítulo 3 p 132 www.eugs.org/eng/guidelines.asp).

Tabla 1

Diferentes curvas de progresión de la pérdida visual en ojo sano y con glaucoma.



Generalmente el rango de progreso es lineal y determina la presión objetivo e intensidad de tratamiento para reducir al máximo la progresión del daño. En los campos visuales la progresión se puede evaluar con los índices MD o VFI, que se correlaciona con la edad, por lo cual un ojo normal no muestra deterioro relacionado con la edad en el tiempo.

Bibliografía

1. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition - Chapter 1: *British Journal of Ophthalmology* 2017; **101**:1-72 .Chapter 2: Classification and terminology *British Journal of Ophthalmology* 2017;**101**:73-127.and Chapter 3: Treatment principles and options *British Journal of Ophthalmology* 2017;**101**:130-195.

5.b. Progresión en el glaucoma: ¿Cómo evaluarla?

Drs. Jorge Gamiochipi y Jesús Jiménez-Román

El glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible a nivel mundial.¹ Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado que la única manera de disminuir la velocidad de progresión hacia la ceguera es la reducción de la presión intraocular. Una de las interrogantes más importantes durante los últimos años ha sido el poder diferenciar aquellos pacientes que tendrán un curso “benigno” y cuyo campo visual no sufrirá una pérdida importante por la naturaleza de su enfermedad, de aquellos con **subtipos más agresivos de glaucoma**, que rápidamente pueden evolucionar a la ceguera. Se ha reportado que del 3 al 17% de los pacientes con glaucoma tendrán cursos agresivos, donde a pesar del tratamiento médico progresarán hacia una pérdida campimétrica importante. Este grupo de pacientes, si la pérdida campimétrica es de -1.5 dB anuales,^{2,3} son conocidos como progresores rápidos.

La **monitorización de la progresión del glaucoma se ha basado clásicamente en el estudio de los campos visuales** en el tiempo, aunque existen otras técnicas. Uno de los estudios clásicos que definió criterios para identificar a los pacientes con pérdida progresiva del campo visual fue el EMGT (Early Manifest Glaucoma Trial).⁴ En este estudio se identificó, al analizar la progresión de tendencia, que los pacientes con glaucoma sin tratamiento progresan aproximadamente a un ritmo de -0.4 dB/año,⁵ siendo la pérdida campimétrica asociada al envejecimiento cercana a -0.06 dB/año.⁶ Tomando en cuenta estos datos teóricos, un paciente requeriría de 20 años sin tratamiento para llegar a una pérdida visual importante, cercana a los -12 dB.⁷ Como se mencionó, un porcentaje no despreciable de pacientes son progresores rápidos, siendo estos los que presentan una probabilidad alta de evolucionar a la ceguera. Con la finalidad de identificar en forma temprana a este grupo de pacientes, guías internacionales recomiendan realizar tres evaluaciones campimétricas anuales durante los dos primeros años.⁸

Durante la década de los 80 y 90 del siglo pasado se realizaron estudios con la finalidad de comprender la progresión campimétrica de los pacientes con glaucoma y la modificación en la historia natural de la enfermedad con el uso de fármacos hipotensores, estableciendo criterios para analizar en forma objetiva estos cambios en el tiempo. El estudio con mayor trascendencia fue el EMGT (Early Manifest Glaucoma Trial),⁴ que estableció que la pérdida consecutiva de sensibilidad en 3 puntos contiguos durante 3 evaluaciones campimétricas consecutivas, con una probabilidad

menor a 5%, era suficiente para establecer una tendencia de progresión. Estos criterios han sido útiles para normar conductas en el manejo del glaucoma y el **software GPA (Glaucoma Progression Analysis)**, empleado por la casa comercial Zeiss, se basa en estos criterios. Sin embargo, la sola evaluación del campo visual tiene **poca sensibilidad en las fases tempranas de la enfermedad** y retrasa el diagnóstico de progresión del glaucoma. Existen múltiples factores que explicarían la pobre sensibilidad para detectar progresión de forma temprana. Inicialmente, la estrategia actual evalúa puntos separados por 6°, por lo que la redundancia del sistema visual puede compensar pérdida en estos espacios, también existe una variabilidad interestudio, que dificulta definir los cambios definitivos, y, por último, la evidencia de que la pérdida de células ganglionares puede ocurrir hasta ocho años antes de tener una repercusión en el campo visual.⁹

Nuevas estrategias para detectar progresión en fases tempranas han sido desarrolladas durante los años recientes, siendo el avance tecnológico más importante el **advenimiento de la tomografía de coherencia óptica (OCT)** y el desarrollo de la tecnología dependiente de dominio espectral. El uso de esta tecnología permite valorar de forma precisa el estado del **grosor de la capa de células ganglionares** y su comportamiento en el tiempo. Algunos criterios han sido desarrollados para determinar qué pérdida es significativa, pero a la fecha no son generalizables para todas las razas y todos los pacientes.¹⁰ El uso actual de la OCT tiene una gran relevancia **en el diagnóstico y seguimiento temprano** de los pacientes con glaucoma e incluso podría ser superior a la campimetría en estas etapas. Desafortunadamente el “efecto de piso” genera que en etapas muy avanzadas de la enfermedad la capacidad para detectar disminución en el grosor de la capa de fibras nerviosas sea muy limitada.¹¹

El futuro del seguimiento clínico del paciente con glaucoma se enfocará en identificar de forma previa al inicio del tratamiento médico **los factores de riesgo asociados a una progresión rápida, mala respuesta a hipotensores y establecer presiones intraoculares meta**. Todo esto se realizará de manera personalizada, tomando en cuenta factores genéticos, raciales y demográficos. En la actualidad se han empleado los filtros de Kallman y se han alimentado con la información estudios observacionales con cohortes grandes (AGIS, CIGTS), para determinar las tasas de progresión en distintos pacientes y su comportamiento en distintas presiones meta. Estas estrategias se basan en la incorporación de la inteligencia artificial para tomar decisiones con mayor grado de evidencia clínica y mayor certeza.¹² El campo visual es la estrategia más utilizada para evaluar el tipo de progreso rápido o lento del glaucoma y la OCT es un apoyo diagnóstico en fases más tempranas de la enfermedad. **La combinación de estas pruebas hace más sensible el monitoreo de la progresión** en las diferentes etapas de la enfermedad. Sin embargo, para estadios moderados o severos la velocidad de la progresión se evalúa mediante la perimetría automatizada.

Bibliografía

1. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol.* 2006; 90(3):262–7.
2. Aptel F, et al. Progression of visual field in patients with primary open-angle glaucoma - ProgF study 1. *Acta Ophthalmol.* 2015
3. Bengtsson B V, Patella M, Heijl A. Prediction of glaucomatous visual field loss by extrapolation of linear trends. *Arch Ophthalmol.* 2009; 127(12):1610–5
4. Leske MC, Heijl A, Hyman L and Bengtsson B, Early Manifest Glaucoma Trial Design and Baseline Data: the Early Manifest Glaucoma Trial Group. *Ophthalmology.* 1999 nov 106(11):2144-53
5. Heijl A, et al. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology.* 2009; 116(12):2271–6.
6. Spry PG, Johnson CA. Senescent changes of the normal visual field: an age-old problem. *Optom Vis Sci.* 2001; 78(6):436–41.
7. Hodapp, E., Parrish, RKL., Anderson, DR. *Clinical decisions in glaucoma.* St Louis, Missouri: The CV Mosby Co; 1993.

8. Chauhan BC, et al. Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2008; 92(4):569–73.
9. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman I, Bengtsson B, Hussein M & The EMGT Group (2002): Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 120: 1268–1279
10. Vianna JR, et al. Importance of Normal Aging in Estimating the Rate of Glaucomatous Neuroretinal Rim and Retinal Nerve Fiber Layer Loss. *Ophthalmology*. 2015; 122(12):2392–8
11. Hood DC, Kardon RH. A framework for comparing structural and functional measures of glaucomatous damage. *Prog Retin Eye Res*. 2007; 26(6):688–710.
12. Kazemian, Pooyan et al. Personalized Prediction of Glaucoma Progression Under Different Target Intraocular Pressure Levels Using Filtered Forecasting Methods. *Ophthalmology*, Volume 125 , Issue 4 , 569 - 577

5.c. Principios del tratamiento médico primario

Drs. Alfonso García López, Jesús Jiménez-Román y Carlos E. Chau Ramos

Los objetivos del tratamiento de los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)¹ son: 1. Control de PIO dentro del rango objetivo; 2. Nervio óptico y capa de fibras nerviosas estables, y 3. Campos visuales estables.

En la actualidad está demostrado que el único factor modificable para **disminuir la velocidad y tasa de progresión glaucomatosa es la reducción de la presión intraocular (PIO)** ya sea con tratamiento médico y/o terapia láser como primera opción terapéutica, dejando la cirugía incisional del glaucoma como segunda opción terapéutica cuando los anteriores no han reducido significativamente la PIO para el daño funcional glaucomatoso del paciente. El grado de reducción de la PIO es un parámetro personalizado para cada paciente en función de diferentes factores como: edad (expectativas de vida), antecedentes familiares (glaucoma, ceguera), comorbilidades, PIO basal, daño en el campo visual, daño en el nervio óptico y capa de fibras nerviosas. Todos estos factores nos llevan a determinar una PIO meta u objetivo.

Antes de iniciar un tratamiento, médico o quirúrgico, es importante **entablar una adecuada relación médico-paciente** para darle a conocer que el glaucoma es una enfermedad crónica y asintomática, que requiere un tratamiento de por vida, continuo y controlado, y que todos los hipotensores tópicos tienen efectos secundarios locales y sistémicos. Debemos recalcar que la terapia intenta reducir la PIO para preservar en el mayor tiempo posible el campo visual y evitar la disminución de la calidad de vida, pero no mejorará la agudeza visual. El tratamiento adecuado requiere una adherencia terapéutica que frecuentemente no se consigue y los estudios indican una adherencia pobre a la terapia.²⁻⁵ La necesidad de dosificación múltiple o los efectos adversos pueden tener impacto en la adherencia a la terapia.^{6,7}

Cuando nos **referimos a PIO objetivo o meta** es el rango dentro del cual hay una menor probabilidad de progresión y/o pérdida de capas de fibras nerviosas y por ende de campo visual. Cuando se decide iniciar tratamiento, asumimos que el rango de presiones medidas previas a la terapia (PIO basal) han contribuido al daño del nervio óptico y por lo tanto debemos tener como objetivo una reducción muy por debajo de ésta. Está demostrado que un descenso de 25% de la PIO basal disminuye la progresión del GPAA,⁸⁻¹³ siendo justificado elegir valores más bajos de PIO objetivo si hay un daño más avanzado del nervio óptico, si el daño está progresando rápidamente o si hay otros factores de riesgo como antecedentes familiares de glaucoma.

La **terapia médica se presenta como la intervención inicial** más común para disminuir la PIO. Hay una variedad de fármacos y la elección del medicamento está en función de los efectos adversos, dosificación, descenso necesario de la PIO y costo (Anexo 1). Los análogos de prostaglandina son los colirios hipotensores más frecuentes utilizados porque son los más eficaces, se toleran bien y se instilan una vez por día;¹⁴⁻¹⁶ son seguros, por lo cual son considerados la primera línea de tratamiento.¹⁷⁻¹⁹ Otros colirios hipotensores incluyen betabloqueantes, parasimpaticomiméticos, alfa 2 agonistas adrenérgicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos y orales.^{20,21} Como manejo general, cuando la PIO meta no se ha alcanzado con un medicamento (monoterapia) se debe considerar cambiarla, si la primera medicación no demuestra reducción de PIO, o añadir otra medicación si el efecto es insuficiente. No añadir colirio hipotensor del mismo grupo farmacológico a la terapia terapéutica. En resumen, si la monoterapia es efectiva en disminuir la PIO –a pesar de la buena adherencia al tratamiento– pero el objetivo de presión no se alcanza, puede ser apropiada la terapia combinada²² o éste debe ser remplazado por un agente alternativo hasta que se consiga establecer un tratamiento médico eficaz, ya sea en monoterapia o en combinación. Las combinaciones fijas (dos o tres hipotensores de diferente grupo farmacológico) pueden mejorar la adherencia del paciente al reducir el número de gotas para la terapia. La instilación correcta de las gotas es difícil para muchos pacientes, y su habilidad para la instilación puede empeorar con la edad, comorbilidades y la progresión de la enfermedad.^{23,24} Las instrucciones reiteradas y el asesoramiento sobre las técnicas adecuadas para el uso de la medicación, incluyendo esperar al menos cinco minutos entre las gotas en caso de regímenes múltiples, así como un régimen de medicación claramente prescrito y llamadas telefónicas de seguimiento o recordatorios con teléfonos inteligentes, pueden mejorar la adherencia a la terapia.²⁵⁻²⁷ El **costo del tratamiento** puede ser un factor para la adherencia, especialmente cuando se precisan múltiples medicaciones.²⁷ La educación del paciente, oral y escrita, y la participación informada en las decisiones terapéuticas, pueden mejorar la adherencia²⁶ y la eficacia del manejo del glaucoma en general. Una vez instaurado un tratamiento se debe **evaluar al paciente en busca de efectos locales oculares y sistémicos, toxicidad** (interacciones con otros medicamentos) y potenciales **reacciones adversas** que amenacen la vida. Para reducir la absorción sistémica, los pacientes deben ser instruidos acerca del cierre palpebral u oclusión del punto lagrimal al aplicarse el colirio hipotensor.²⁸

Anexo 1: Hipotensores tópicos en el manejo del glaucoma*

CLASIFICACIÓN	MECANISMOS DE ACCIÓN	REDUCCIÓN DE LA PIO	EFECTOS ADVERSOS	CONTRAINDICACIÓN	CATEGORÍA EMBARAZO**
Análogos de prostaglandinas	Incremento del flujo de salida uveo-escleral y/o trabecular	25%-33%	<ul style="list-style-type: none"> -Incremento y maldirección del crecimiento de pestañas -Hiperpigmentación periocular -Inyección conjuntival -Conjuntivitis alérgica/ dermatitis de contacto -Queratitis -Posible activación de virus herpes -Incremento de la pigmentación del iris -Uveítis -Edema macular cistoide -Periorbitopatía -Cefalea similar a migraña -Síntomas similares a gripe 	<ul style="list-style-type: none"> -Edema macular -Antecedentes de queratitis herpética -Uveítis activa 	C
Antagonistas betaadrenérgicos (betabloqueantes)	Disminución de producción de acuoso	20%-25%	<ul style="list-style-type: none"> -Conjuntivitis alérgica/ dermatitis de contacto -Queratitis -Broncoespasmo (no- selectivos) -Bradicardia -Hipotensión - Insuficiencia cardíaca congestiva (se usan como primera línea de tratamiento en ICC) -Tolerancia al ejercicio reducida -Depresión -Impotencia 	<ul style="list-style-type: none"> -Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (no selectivos) -Asma (no selectivos) - ICC -Bradicardia -Hipotensión -Bloqueo cardíaco mayor de primer grado 	C
Agonistas alfa-adrenérgicos	<ul style="list-style-type: none"> -No selectivos: Mejora flujo de salida acuoso -Selectivos: Disminución de producción de acuoso; disminución de presión venosa episcleral o incremento de flujo de salida uveo-escleral 	20%-25%	<ul style="list-style-type: none"> -Conjuntivitis alérgica/ dermatitis de contacto -Conjuntivitis folicular -Sequedad de boca y nariz -Hipotensión -Cefalea -Fatiga -Somnolencia 	<ul style="list-style-type: none"> -Terapia con inhibidores de la monoaminoxidasa -Bebés y niños menores de 2 años 	B
Agonistas parasimpatico-miméticos	Incremento del flujo de salida trabecular	20%-25%	<ul style="list-style-type: none"> -Incrementa miopía -Visión disminuida - Catarata -Dermatitis de contacto -Conjuntivitis alérgica/ dermatitis de contacto -Retracción conjuntival -Queratitis -Cierre angular paradójico -Desprendimiento de retina -Dolor ocular -Aumenta salivación -Calambres abdominales 	<ul style="list-style-type: none"> -Necesidad de evaluación funduscópica regularmente -Glaucoma neovascular, uveítico o maligno 	C
Inhibidores de la anhidrasa carbónica tópica	Disminución de producción de acuoso	15%-20%	<ul style="list-style-type: none"> -Conjuntivitis alérgica/ dermatitis de contacto -Edema corneal -Queratitis -Sabor metálico 	<ul style="list-style-type: none"> -Alergia a sulfas -Cálculos renales -Anemia aplásica -Trombocitopenia -Enfermedad de células falciformes 	C
Inhibidores de la anhidrasa carbónica oral (uso sistémico)	Disminución de producción de acuoso	20%-30%	<ul style="list-style-type: none"> -Síndrome de Stevens-Johnson - Malestar, anorexia, depresión - Desbalance electrolitos. - Cálculo renal – Discracias (Anemias Trombocitopenia) -Diarreas - Calambre abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> - Alergia a sulfonamidas -Cálculos renales 	C
Agentes hiperosmóticos	Deshidratación del vítreo	Sin datos	<ul style="list-style-type: none"> -Cefalea -Insuficiencia cardíaca -Náuseas, vómitos, diarrea -Fallo renal -Complicaciones diabéticas -Confusión mental 	-Fallo renal - ICC	C

* Datos procedentes de: Heijl A, Traverso CE, eds. Terminology and Guidelines for Glaucoma. European Glaucoma Society. 4th ed. Savona, Italy: PubliComm; 2014:146-51. Disponible en: www.eugs.org/eng/EGS_guidelines4.asp.

** Categoría B de la FDA en el embarazo: los estudios de reproducción animal han fallado en la demostración de riesgo sobre el feto y no hay estudios adecuados y controlados en mujeres embarazadas. Categoría C: los estudios de reproducción animal han mostrado algún efecto adverso sobre el feto y no hay estudios adecuados y controlados en humanos, pero los beneficios potenciales pueden justificar el uso de la medicación en mujeres embarazadas a pesar de los riesgos potenciales.

Bibliografía

1. Prum BE Jr, Rosenberg LF, Gedde SJ, Mansberger SL, Stein JD, Moroi SE, Herndon LW Jr, Lim MC, Williams RD. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern(®) Guidelines. *Ophthalmology*. 2016 Jan;123(1):P41-P111.
2. Nordstrom BL, Friedman DS, Mozaffari E, et al. Persistence and adherence with topical glaucoma therapy. *Am J Ophthalmol* 2005;140:598-606.
3. Friedman DS, Quigley HA, Gelb L, et al. Using pharmacy claims data to study adherence to glaucoma medications: methodology and findings of the Glaucoma Adherence and Persistence Study (GAPS). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:5052-7.
4. Schwartz GF, Reardon G, Mozaffari E. Persistence with latanoprost or timolol in primary open angle glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 2004;137:S13-6.
5. Okeke CO, Quigley HA, Jampel HD, et al. Adherence with topical glaucoma medication monitored electronically the Travatan Dosing Aid study. *Ophthalmology* 2009;116:191-9.
6. Robin AL, Novack GD, Covert DW, et al. Adherence in glaucoma: objective measurements of oncedaily and adjunctive medication use. *Am J Ophthalmol* 2007;144:533-40.
7. Tsai JC. A comprehensive perspective on patient adherence to topical glaucoma therapy. *Ophthalmology* 2009;116:S30-6.
8. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998;126:487-97.
9. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121:48-56.
10. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1268-79.
11. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130:429-40.
12. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. CIGTS Study Group. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001;108:1943-53.
13. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology* 2004;111:651-64.
14. Garway-Heath DF, Crabb DP, Bunce C, et al. Latanoprost for open-angle glaucoma (UKGTS): a randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet* 2015;385:1295-304.
15. Whitson JT. Glaucoma: a review of adjunctive therapy and new management strategies. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:3237-49.
16. McKinnon SJ, Goldberg LD, Peeples P, et al. Current management of glaucoma and the need for complete therapy. *Am J Manag Care* 2008;14:520-7.
17. Stewart WC, Konstas AG, Nelson LA, Kruff B. Meta-analysis of 24-hour intraocular pressure studies evaluating the efficacy of glaucoma medicines. *Ophthalmology* 2008;115:1117-22.
18. Bhosle MJ, Reardon G, Camacho FT, et al. Medication adherence and health care costs with the introduction of latanoprost therapy for glaucoma in a Medicare managed care population. *Am J Geriatr Pharmacother* 2007;5:100-11.
19. Boland MV, Ervin AM, Friedman DS, et al. Comparative effectiveness of treatments for open-angle glaucoma: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2013;158:271-9.
20. Van der Valk R, Webers CA, Schouten JS, et al. Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmology* 2005;112:1177-85.
21. Cheng JW, Cai JP, Wei RL. Meta-analysis of medical intervention for normal tension glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:1243-9.
22. Khouri AS, Realini T, Fechtner RD. Use of fixed-dose combination drugs for the treatment of glaucoma. *Drugs Aging* 2007;24:1007-16.
23. Stone JL, Robin AL, Novack GD, et al. An objective evaluation of eyedrop instillation in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2009;127:732-6.
24. Aptel F, Masset H, Burillon C, et al. The influence of disease severity on quality of eye-drop administration in patients with glaucoma or ocular hypertension [letter]. *Br J Ophthalmol* 2009;93:700-1.
25. Okeke CO, Quigley HA, Jampel HD, et al. Adherence with topical glaucoma medication monitored electronically the Travatan Dosing Aid study. *Ophthalmology* 2009;116:191-9.
26. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med* 2005;353:487-97.
27. Haynes RB, McDonald H, Garg AX, Montague P. Interventions for helping patients to follow prescriptions for medications. *Cochrane Database of Syst Rev* 2002, Issue 2. Art. No.: CD000011.
28. Zimmerman TJ, Koener KS, Kandarakis AS, Ziegler LP. Improving the therapeutic index of topically applied ocular drugs. *Arch Ophthalmol* 1984;102:551-3.

5.d. Costos del tratamiento del glaucoma

Drs. Tulio Reis y João Furtado

El tratamiento del glaucoma se realiza con gotas, láser o cirugías con el objetivo de reducir la presión intraocular.¹ Este tratamiento es crónico de por vida y costoso para el paciente y para el sistema público de salud en países que suministran o subsidian tratamientos médicos. En Brasil,

por ejemplo, la cobertura de seguros de salud en 2018 era del 24.4%,² por lo tanto, el resto de la población cuenta con la asistencia proporcionada por el Estado.

El glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible en el mundo.³ Las personas ciegas por glaucoma no necesitan de hipotensores la mayoría de las veces, pero tienen gastos secundarios asociados y por lo general no trabajan o tienen su productividad reducida.⁴ Una manera de estimar **el impacto financiero de la ceguera** fue propuesta por Eckert y cols. con base en el sueldo mínimo o el producto nacional bruto per cápita.⁴ En 2011, según el estudio, usando el sueldo mínimo para la estimación, el costo de la ceguera en Brasil fue de 1.5 mil millones de dólares, siendo el glaucoma responsable de 0.17 a 0.30 mil millones del total.^{4,5,6} Con el envejecimiento de la población mundial se espera que la prevalencia de la enfermedad y sus consecuencias aumenten. Un estudio mostró que en 2015 había 36 millones de ciegos en el mundo, de los que el glaucoma era responsable en 2.9 millones de casos, y la proyección para 2020 es un aumento a 38.5 millones de ciegos, 3.2 millones de ellos asociados al glaucoma.⁷

La mayoría de los pacientes es **tratada clínicamente con colirios** de las cuatro clases de drogas hipotensoras disponibles:¹ análogos de prostaglandina (bimatoprost, latanoprost, travoprost); betabloqueadores (timolol, betaxolol); inhibidores de la anhidrasa carbónica (dorzolamida, brinzolamida) y alfa-agonistas (brimonidina). De acuerdo con la gravedad de la enfermedad, puede ser necesario asociar los medicamentos, lo que eleva aún más el costo del tratamiento para el paciente. A continuación, una tabla con el precio en dólares de un frasco de colirio en algunos países de América. Estos datos fueron recolectados entre enero y marzo de 2018 por especialistas en glaucoma y miembros de los comités nacionales de prevención de ceguera/VISIÓN 2020. La conversión de la moneda local a dólares se hizo utilizando las tasas históricas de marzo de 2018 del Departamento del Tesoro de Estados Unidos.⁸

Tabla 1
Precios de colirios en USD* divididos por clases de medicación.

	Análogos de prostaglandina	Beta-bloqueadores	Inhibidores de anhidrasa carbónica	Alfa-agonistas
Argentina ^a	23.6	5.6	19.3	20.7
Brasil ^b	27.9	1.5	13.0	14.2
Chile ^c	41.5	19.5	29.8	46.4
Colombia ^d	46.6	9.0	26.9	33.9
Ecuador ^e	29.0	8.0	19.0	19.0
Guatemala ^f	37.8	29.0	35.9	20.3
México ^g	35.8	5.1	28.7	39.6
Paraguay ^h	19.5	6.15	8.25	8.5

* Tasas de conversión: Bureau of the Fiscal Service⁸
Investigadores que proporcionaron los datos: a) María Eugenia Nano; b) Tulio Frade Reis; c) Fernando Barría Von Bischoffshausen; d) Fernando Yaacov Peña; e) Jaime Soria Viteri; f) Mariano Yee Melgar; g) Van Charles Lansingh; h) Luis Laneri Pusineri.

Como se puede observar al analizar la tabla 1, los precios de los colirios varían mucho en relación con la clase elegida para el tratamiento y la misma medicación entre los países estudiados.

Tabla 2

Porcentaje del sueldo mínimo mensual de 2017 en dólares^a comprometido con la compra de colirios para glaucoma. Considerando 1 frasco / mes.

País	Sueldo mínimo	Precio del tratamiento mensual/sueldo mínimo en %			
		1 colirio	2 colirios	3 colirios	4 colirios
Argentina	440.6	5.4	6.6	11.0	15.7
Brasil	283.5	9.9	10.3	15.0	20.0
Chile	447.5	9.3	13.6	20.3	30.7
Colombia	264.2	17.6	21.0	31.2	44.1
Ecuador	375.0	7.8	9.9	14.9	20.0
Guatemala	360.9	10.5	18.5	28.5	34.1
México	145.8	24.6	28.1	47.7	74.9
Paraguay	340.7	5.7	7.5	10.0	12.5

a) Tasas de conversión: Bureau of the Fiscal Service.⁸

Fuente de sueldos mínimos: Argentina, Ministerio del Trabajo;⁹ Brasil, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada;¹⁰ Chile, Ministerio del Trabajo;¹¹ Colombia, Banco de la República;¹² Ecuador, Ministerio del Trabajo;¹³ Guatemala, Ministerio del Trabajo;¹⁴ México, Secretaría del Trabajo y Previsión Social;¹⁵ Paraguay, Ministerio de Justicia y Trabajo.¹⁶

Para la elaboración de la tabla 2 se consideraron como drogas de elección los análogos de prostaglandina, y cuando se necesitaban otras drogas la orden de elección fue: beta-bloqueadores, inhibidor de la anhidrasa carbónica y alfa-agonista. Además, se consideró que un frasco de cada colirio dura un mes. Como se ve en la tabla 2, considerando sólo el tratamiento clínico, gran parte del ingreso mensual de los pacientes está comprometido con el uso de los colirios. Esto sin contar los gastos de consultas, exámenes complementarios y posibles procedimientos láser o quirúrgicos. Por lo tanto, sería muy importante para la población que todos los países contaran con políticas públicas de financiamiento del tratamiento, además del desarrollo de estrategias a nivel nacional e internacional lo más costo-efectivas posibles, para evitar el empeoramiento de la enfermedad y de esta manera reducir cada vez más los casos de ceguera.

Bibliografía

1. Quigley HA. Glaucoma. Lancet. 2011; 377: 1367-1377.
2. Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS). Datos Generales; 2018. [citado 2018 agosto 18]. Disponible en <http://www.ans.gov.br/perfil-do-setor/dados-gerais>
3. Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. British Journal of Ophthalmology. 2012; 96: 614-618.
4. Eckert KA, Carter MJ, Lansingh VC, Wilson DA, Furtado JM e cols. A simple method for estimating the economic cost of productivity loss due to blindness and moderate to severe visual impairment. Ophthalmic Epidemiology. 2015; 22(5): 349-355.

5. Salomão SR, Cinoto RW, Berezovsky A, Araújo-Filho A, Mitsuhiro MRKH e cols. Prevalence and causes of vision impairment and blindness in older adults in Brazil: The São Paulo Eye Study. Ophthalmic Epidemiology. 2008; 15: 167-175.
6. Arieta CEL, Oliveira DF, Lupinacci APC, Novaes P, Paccola M et cols. Cataract remains an important cause of blindness in Campinas, Brazil. Ophthalmic Epidemiology. 2009; 16(1): 58-63.
7. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T e cols. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2017; 5: e1221-e1234.
8. Bureau of the Fiscal Service. The treasury reporting rates of exchange, Historical rates; March 31, 2018. [citado 2018 agosto 18]. Disponible en <https://www.fiscal.treasury.gov/fsreports/rpt/treasRptRateExch/historicalRates.htm>
9. Ministerio de trabajo, empleo y seguridad social de Argentina. Resolución 3-E/2017. [citado 2018 agosto 16]. Disponible en <http://servicios.infoleg.gob.ar/infolegInternet/anexos/275000-279999/276270/norma.htm>
10. Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada. Salário mínimo nominal vigente, serie histórica. [citado 2018 agosto 16]. Disponible en <http://www.ipeadata.gov.br/ExibeSerie.aspx?stuf=1&serid1739471028=1739471028>
11. Ministerio del Trabajo y Previsión Social de Chile. Noticias, 27 de diciembre de 2017. [citado 2018 agosto 16]. Disponible en <http://www.mintrab.gob.cl/el-1-de-enero-el-salario-minimo-aumentara-a-276-000/>
12. Banco de la República de Colombia. Salario mínimo legal en Colombia. [citado 2018 agosto 16]. Disponible en <http://www.banrep.gov.co/es/mercado-laboral/salarios>
13. Ministerio del Trabajo de Ecuador. Ministerio del trabajo establece salario básico unificado [citado 2018 agosto 16]. Disponible en <http://www.trabajo.gob.ec/ministerio-del-trabajo-establece-salario-basico-unificado-2018/#>
14. Ministerio del Trabajo y Previsión Social de Guatemala. Salario mínimo. [citado 2018 agosto 16]. Disponible en <http://www.mintrabajo.gob.gt/index.php/salariominimo.html>
15. Secretaría del trabajo y previsión social de México. Comisión Nacional de los Salarios Mínimos, Salarios vigentes a partir del 1º de diciembre de 2017. [citado 2018 agosto 16]. Disponible en https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/273917/Tabla_de_salarios_minimos_vigentes_a_partir_de_01_dic_2017.pdf
16. Ministerio de Justicia y Trabajo. Paraguay. <http://www.mtess.gov.py/>

5.e. Glaucoma y enfermedad de superficie ocular

Drs. Carlos Ríos y Jesús Jiménez-Román

El glaucoma produce una ceguera irreversible, siendo la presión intraocular el factor de riesgo más importante que debe tratarse en forma crónica y por eso la adherencia al mismo es vital.¹ Se han utilizado múltiples medicamentos tópicos para el control de la enfermedad y, a pesar de su efectividad, no están libres de efectos adversos ya sea por su molécula activa o por los conservadores.² Tales efectos adversos incluyen alteraciones de la superficie ocular, lo cual provoca inflamación y disfunción del epitelio conjuntival causando ojo seco y blefaritis.² La enfermedad de superficie ocular es una patología frecuente con un amplio espectro de manifestaciones, desde ojo rojo a sensación de cuerpo extraño, con una patogénesis compleja aumentando la osmolaridad de la película lagrimal que termina por inflamar al ojo.³ Como resultado, el malestar del paciente puede llevar a una mala adherencia al tratamiento, falla del mismo y, por último, una progresión de su enfermedad.

La prevalencia de la enfermedad de superficie ocular aumenta con la edad,³ que debemos asociar al tratamiento prolongado de los pacientes con glaucoma. Algunos preservantes, especialmente el cloruro de benzalconio, que se encuentra en múltiples presentaciones de gotas para bajar la presión intraocular, provocan o agravan la enfermedad de superficie ocular.³ Actualmente no existen muchas opciones de gotas sin conservadores, por eso resulta un reto para los médicos individualizar cada caso y dar al paciente el mejor tratamiento, que sea efectivo y con los menores efectos adversos posibles. En muchos casos, la presión intraocular no se alcanza con sólo una gota y se debe recurrir al uso de múltiples gotas en un paciente para alcanzar esa presión deseada. Es por esto que la enfermedad de superficie ocular asociada al tratamiento del glaucoma se vuelve un tema de vital importancia para la continuidad y adherencia del tratamiento. Asimismo, el uso de

múltiples gotas en un mismo paciente tiene la desventaja de una mayor necesidad de instilaciones, por lo que la adherencia disminuye.¹ Los conservadores tienden a causar molestias al paciente y dar síntomas de ojo seco, por lo que se necesita agregar al tratamiento gotas lubricantes, lo que aumenta el costo del tratamiento y expone al paciente a un mayor número de gotas.¹

Actualmente también se cuenta con gotas que contienen conservadores diferentes al cloruro de benzalconio, y se han observado buenas respuestas a estas opciones con la teoría de que es el cloruro de benzalconio el principal responsable de la enfermedad de superficie ocular en los pacientes con tratamiento de glaucoma.³ Se ha visto que pacientes que cambian su medicación de gotas con conservadores a gotas sin conservadores o con conservadores diferentes al cloruro de benzalconio usan menos gotas lubricantes³ y mejora la calidad de su película lagrimal, haciendo menos frecuentes los casos de ojo seco y aumentando la adherencia al tratamiento.

Hay evidencia de que el cambio de tratamiento con conservador a tratamiento sin conservador permite controlar en forma adecuada la presión intraocular sin dañar la superficie ocular. Esto redundará en una mayor satisfacción del paciente, permitiendo una potencial mejoría en su calidad de vida.²

Tomando en cuenta lo anterior, la tendencia actual es recomendar, siempre que sea posible, el uso de medicamentos libres de conservador, especialmente en pacientes que requieren tratamiento cónico como es el caso del glaucoma.⁴

Bibliografía

- Holló, G., Katsanos, A., Boboridis, K.G. et al. *Drugs* (2018) 78: 39. <https://doi.org/10.1007/s40265-017-0843-9>.
- Economou, M., Kolstad, H., Grabska, I, et al. Better tolerance of preservative-free latanoprost compared to preserved glaucoma eye drops: the 12-month real-life FREE study, *Clinical Ophthalmology* 2018;12 2399–2407
- Goldberg, I., Graham, S., Crowston, J., et al. (April 2015). Clinical audit examining the impact of benzalkonium chloride-free anti-glaucoma medications on patients with symptoms of ocular surface disease. *Clinical and Experimental Ophthalmology*, 43, 214-220.
- Craig JP, et al., TFOS DEWS II Report Executive Summary, *The Ocular Surface* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtos.2017.08.003>

CONSENSOS¹

Estudio reciente asocia a la trabeculoplastia como primera opción de tratamiento (light).

- Gazzard G¹, Konstantakopoulou E², Garway-Heath D², Garg A², Vickerstaff V², Hunter R⁴, Ambler G⁵, Bunce C⁶, Wormald R⁷, Nathwani N⁸, Barton K², Rubin G⁹, Buszewicz M⁴; LiGHT Trial Study Group. **Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial.** *Lancet*. 2019 Apr 13;393(10180):1505-1516. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32213-X. Epub 2019 Mar 9.

5.f. Tratamiento con trabeculoplastia. ¿Cuándo?

Drs. Laura Ramírez Gez, Jesús Jiménez-Román, María del Pilar Alfaro G. y Jorge E. Gamiochipi A.

Los lineamientos internacionales recomiendan la terapia médica tópica como tratamiento inicial para el glaucoma, sin embargo, la **trabeculoplastia láser es una alternativa** desde el punto de vista costo-beneficio, sobre todo en países donde por motivos económicos existen dificultades

para el tratamiento médico.^{1,2} Una trabeculoplastia selectiva puede ser considerada como terapia inicial en pacientes seleccionados^{3,4,5} o como alternativa para los pacientes con alto riesgo de no adherencia al tratamiento médico, porque no pueden o no van a usar los medicamentos debido a los costos, problemas de memoria, dificultad con la instilación o por la intolerancia a la medicación. La trabeculoplastia láser disminuye la PIO mediante la mejora en el flujo de salida del humor acuoso y se puede realizar utilizando láser argón, diodo y de doble frecuencia de neodimio: itrio-aluminio-granate (Nd-YAG).^{6,7} La eficacia reportada es de alrededor de 20% en la reducción de la presión intraocular, en 80% de los pacientes, durante el primer año de tratamiento, y tiene una baja casuística de efectos adversos. Esta técnica incluso ha sido recomendada en múltiples estudios como de primera línea, ya que la efectividad en la reducción de la presión intraocular (PIO) es similar a los análogos de prostaglandinas y su aplicación se puede realizar por oftalmólogos generales.⁸

La trabeculoplastia láser está indicada en sujetos con **glaucoma primario, pigmentario, pseudoexfoliativo o secundario de ángulo abierto**, como terapia de primera línea en pacientes que no toleren la terapia médica, o con terapia médica máxima que muestren progresión de la enfermedad y no deseen o no sean candidatos a cirugía filtrante; y la trabeculoplastia láser selectiva (SLT) se puede utilizar en pacientes que no respondieron a trabeculoplastia con láser argón (ALT).⁹ Puede usarse como coadyuvante al manejo médico cuando la PIO está mal controlada con terapia tópica o como paso previo a un evento quirúrgico.^{10,11} La trabeculoplastia puede reducir el número de medicamentos tópicos, disminuyendo la toxicidad y enfermedad de la superficie ocular secundaria, siendo una excelente alternativa terapéutica al considerar sus resultados, reproducibilidad y costos.¹²

Inicialmente, la trabeculoplastia se realizaba con **láser de argón (ALT)**, sin embargo, hay nuevas tecnologías que usan diferentes longitudes de onda como la **trabeculoplastia selectiva (SLT)** o con **láser micropulsada (MLT)**, que han demostrado ser igualmente efectivas y con menos efectos secundarios que la ALT^{13,14} (anexo 2), considerando que una ALT mal realizada puede terminar por cerrar el ángulo. El mecanismo de acción implica la disrupción de las células endoteliales de la malla trabecular, además de la liberación de factores quimiotácticos, los cuales reclutan monocitos que, a su vez, se encargan de fagocitar los gránulos de pigmento liberados.¹⁴ El efecto del láser aumenta los espacios inter-trabeculares, mejorando así el flujo de salida del humor acuoso.^{15,16,17} A diferencia de la ALT, las SLT y MLT ofrecen la ventaja de no producir daño coagulativo al tejido trabecular, permitiendo realizar retratamientos en forma segura.^{12,13} Es importante mencionar que el disparo debe darse sobre la malla trabecular, colocando un goniolente para poder visualizar adecuadamente las estructuras angulares (foto 1). En el caso de SLT, se debe **enfocar en la porción pigmentada de la malla trabecular** y se utiliza láser Nd:YAG con los siguientes parámetros: 532 nm de longitud de onda, duración de 3 ns, tamaño del spot de 400 µm y poder inicial de 0.8 mJ (ajustándose en un rango que va de 0.4 a 1.7 mJ).⁹ La observación del signo característico de la **burbuja de champagne** indica que la energía utilizada es adecuada; de no observar este signo se puede incrementar la energía de forma paulatina hasta observar este fenómeno. Se recomienda tratar de 90 a 180°, y si a las seis semanas postratamiento no hay mejoría de la PIO se pueden tratar los 180° restantes. La tasa de complicaciones reportada en SLT es de 4.5%, mientras en ALT puede llegar hasta 34%.² Los efectos secundarios más comunes

observados son los **picos hipertensivos** durante las primeras cuatro horas postratamiento, su frecuencia es menor a 10% y por lo general no se observan cifras de HTO prolongadas que pongan en riesgo la evolución de la enfermedad. Una recomendación para prevenir esta situación es la aplicación de gotas de agonista α_2 adrenérgico (brimonidina), inmediatamente después del tratamiento, y la correcta regulación del poder del láser.^{9,18} Otra complicación es la inflamación del segmento anterior, la cual usualmente es mínima y responde bien a manejo con antiinflamatorios, ya sean esteroideos o no esteroideos.^{9,12} También se ha reportado visión borrosa, edema corneal y lesión corneal como efectos adversos, aunque éstos son muy raros.¹⁹ Las contraindicaciones para el uso de la trabeculoplastia láser son: glaucoma crónico de ángulo cerrado, glaucoma neovascular, uveítis, glaucoma postraumático o glaucoma congénito.

Concluimos que el uso de la SLT implica una **herramienta efectiva y segura para el manejo del paciente con glaucoma**, como tratamiento de primera línea, o como coadyuvante para reducir el número de medicamentos. La seguridad y efectividad de este procedimiento es de gran utilidad en el manejo de nuestros pacientes. Debe quedar claro que la SLT no cura el glaucoma, sino que intenta bajar la presión ocular, por lo cual deben seguir con sus controles y, si es necesario, con tratamiento adicional. Además, los pacientes con ángulo estrecho podrían verse beneficiados con una SLT siempre y cuando las estructuras angulares sean visibles.²⁰



Foto 1: Zona de disparo de láser en trabeculoplastia

Anexo 2: Características de los diferentes tratamientos de trabeculoplastia láser.

	ARGÓN ALT	SELECTIVA SLT	MICROPULSADA MLT
Tipo de láser	Argón Luz verde/Azul	Neodinium YAG Verde 532 nm	Diodo 810 nm
Energía	40-70 mj	0.2 – 1.2 mj	0.6 mj
Spot	50 mcs	400 mcs	300 mcs
Tiempo	0.1 segundos	3 nanosegundos	0.2 segundos
Ciclos de aplicación	50 disparos 180° x2	50-100 de 180° a 360°	50-100 disparos 180°
Reducción PIO	30%	20-30%	20%
Lente	Lente 3 espejos de Goldmann	Lente latina	Lente latina
Efecto	Fotocoagulación Formación de burbuja	Fotodisrupción Formación de burbuja de champagne o microburbuja	Fotoestimulación térmica No hay alteración anatómica del tejido

Bibliografía

1. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma, ed 3. Savona, Dogma, 2008.
2. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) Follow-up study: 7. Results. Am J Ophthalmol 1995; 120 (6): 718-731
3. Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, et al. CIGTS Study Investigators. Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: the impact of treatment and other baseline factors. Ophthalmology 2009;116:200-7.
4. McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, Hutnik CM. Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. J Glaucoma 2006;15:124-30.
5. Katz LJ, Steinmann WC, Kabir A, et al. Selective laser trabeculoplasty versus medical therapy as initial treatment of glaucoma: a prospective, randomized trial. J Glaucoma 2012;21:460-8.
6. Samples JR, Singh K, Lin SC, et al. Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma: a report by the american academy of ophthalmology. Ophthalmology 2011;118:2296-302.
7. American Academy of Ophthalmology Basic and Clinical Science Course Subcommittee. Basic and Clinical Science Course. Section 10: Glaucoma, 2015-2016. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2015:180-3.
8. Review of Ophthalmology 2 ed. William Trattler, Peter K. Kaiser, Neil J. Friedman. Elsevier.
9. Tarek M Shaarawy et al. Glaucoma. Chapter 71: Selective Laser Trabeculoplasty. Elsevier 2nd Ed. 2015.
10. Melamed S, Ben Simon GJ, Levkovich-Verbin H. Selective laser trabeculoplasty as primary treatment for open-angle glaucoma: a prospective, nonrandomized pilot study. Arch Ophthalmol. 2003;121(7):957-960.
11. Latina MA, Sibavan SA, Shin DH, et al. Q-switched 532-nm Nd:YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty): a multicenter, pilot, clinical study. Ophthalmology. 1998;105(11):2082-2088; discussion 2089-2090
12. Lanzetta P, Menchini U, Virgili G. Immediate intraocular pressure response to selective laser trabeculoplasty. Br J Ophthalmol. 1999;83(1):29-32.
13. Damji KF, Bovell AM, Hodge WG, et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty: results from a 1-year randomised clinical trial. Br J Ophthalmol. 2006;90:1490-1494
14. Kramer TR, Noecker RJ. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes. Ophthalmology. 2001;108(4):773-779
15. Samples J. Effect of wavelengths on trabecular cell division after laser trabeculoplasty. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1990;31(4).
16. Alvarado JA, Alvarado RG, Yeh RF, et al. A new insight into the cellular regulation of aqueous outflow: how trabecular meshwork endothelial cells drive a mechanism that regulates the permeability of Schlemm's canal endothelial cells. Br J Ophthalmol. 2005;89(11):1500-1505.
17. Latina MA, Park C. Selective targeting of trabecular meshwork cells: in vitro studies of pulsed and cw laser interactions. Exp Eye Res, 1995;60:359-371
18. Ma YR, Lee BH, Yang KJ, Park YG. The efficacy of .02% brimonidine for preventing intraocular pressure rise following argon laser trabeculoplasty. Korean J Ophthalmol. 1999;13(2):78-84.
19. Latina MA, Tumbocon JA, Noecker RJ, et al. Selective Laser Trabeculoplasty (SLT): the United States prospective multicenter clinical trial results. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2001;42:S546
20. Matos AG, Asrani SG, Paula JS. Feasibility of laser trabeculoplasty in angle closure glaucoma: a review of favourable histopathological findings in narrow angles. Clin Exp Ophthalmol. 2017 Aug;45(6):632-639.

5.g. Tratamiento quirúrgico. ¿Cuándo hacer cirugía?

Drs. Eugenio Maul F. y Fernando Barría von-B.

Los factores asociados a la decisión de operar son complejos e incluyen el estado actual de la enfermedad, el impacto proyectado que la enfermedad tendrá en el paciente y el riesgo del procedimiento considerado. Una publicación de la asociación internacional de sociedades de glaucoma reportó que la cirugía de glaucoma está indicada cuando el tratamiento óptimo con medicamentos y/o el láser ha fracasado para reducir lo suficiente la presión intraocular, existe intolerancia local o sistémica a la medicación o el paciente no tiene acceso o no cumple con el tratamiento médico.¹ La cirugía más frecuente sigue siendo la trabeculectomía² por su gran efecto hipotensor y mayor probabilidad que otra cirugía de dejar al paciente libre de medicamentos para llegar a la presión objetivo. Las tasas de trabeculectomía se han reducido desde la introducción de las prostaglandinas,³ pero en muchos países en vías de desarrollo el acceso a los medicamentos es una barrera importante para el paciente. Algunas consideraciones son:

1. El entrenamiento previo para cirugía de glaucoma y la experiencia en el tiempo es muy importante. La primera consideración al momento de planificar una cirugía es la experiencia del cirujano, ya que la cirugía de glaucoma tiene una alta tasa de complicaciones incluso en manos expertas. El estudio de tubo *versus* trabeculectomía reportó una tasa de complicaciones de 37% en pacientes sometidos a trabeculectomía a un plazo de cinco años, y todos fueron operados por especialistas en glaucoma en Estados Unidos y Europa.⁴ La tasa de reoperación fue de 22%. El estudio CIGTS que evaluó el resultado de trabeculectomía *versus* tratamiento médico como tratamiento inicial de glaucoma reportó 12% de complicaciones intraoperatorias.⁵ Hay evidencia que apoya que los resultados de médicos que tienen bajos volúmenes de trabeculectomía tienen una mayor tasa de complicaciones y peores resultados.⁶ Como el glaucoma en general es una enfermedad lentamente progresiva, si un médico no tiene experiencia ni entrenamiento para cirugía es preferible que haga todo el esfuerzo para derivarlo a un centro con especialistas.

2. El diagnóstico es uno de los factores más importantes en la decisión de tratamiento. El glaucoma por cierre angular es uno de los mayores causantes de ceguera a nivel mundial, y debido a que los médicos **no hacemos la gonioscopia de rutina** en nuestros pacientes esta condición está subdiagnosticada. Hoy día hay evidencia de que los pacientes con glaucoma por cierre angular y cierre angular crónico con presiones intraoculares elevadas se benefician más con una lensectomía más implante de lente intraocular que de otros tratamientos médicos o quirúrgicos, con una alta probabilidad de cambiar la historia natural de la enfermedad,⁸ considerando que en la actualidad es más fácil encontrar un oftalmólogo hábil en facoemulsificación que en cirugía de glaucoma, aunque este hecho es controvertido. El glaucoma primario de ángulo abierto debe ser estratificado según la presión intraocular de presentación, con presencia o no de pseudoexfoliación y el nivel de daño. En glaucomas más hipertensivos (es decir, presión de presentación sobre 30 mmHg) y glaucoma pseudoexfoliativo, la probabilidad de progreso de la enfermedad es mayor⁹ y se recomienda un tratamiento más agresivo y mayor vigilancia, con un umbral más bajo para considerar cirugía. El glaucoma de tensión normal es una patología muy lentamente progresiva en general,¹⁰ y aunque no se logre la presión intraocular objetivo con el tratamiento disponible, es preferible una conducta expectante y diferir la cirugía para casos en que se documente progreso de la enfermedad.¹¹ Por lo tanto, dos partes claves al momento de la planificación del tratamiento de nuestros pacientes son

conocer la presión intraocular sin tratamiento y realizar gonioscopia. En casos de pacientes en tratamiento se justifica la suspensión de tratamiento por 48 a 72 horas y evaluar la presión intraocular para categorizar al paciente. La pseudoexfoliación tiende a cursar con presiones intraoculares muy altas y fluctuantes, pero los análisis reportan que es un factor de riesgo adicional al nivel alto de presión intraocular.⁹ En mi experiencia, estos pacientes pueden sufrir deterioro muy rápido, por ejemplo seis meses, y por lo tanto merecen el esfuerzo de controles más frecuentes y una presión intraocular objetivo más baja.

3. El nivel de daño del campo visual es otro de los factores clave al momento de decidir el tratamiento. Los pacientes con daño más avanzado están más cerca de llegar a la ceguera o discapacidad visual, por lo tanto la PIO objetivo es más estricta y existe alguna evidencia de que en glaucomas más avanzados podrían beneficiarse más con trabeculectomía que con tratamiento médico de entrada,¹² pero esta discusión no está definida. Existe un estudio randomizado en curso que aportará información para poder aconsejar mejor a nuestros pacientes.¹³ El factor que inclina la balanza es la presión intraocular de presentación y en el estudio colaborativo de glaucoma de tensión normal que en promedio tenían daño avanzado, más de la mitad de los pacientes observados por 5 a 7 años no tuvieron cambios del campo visual ni pérdida de agudeza visual a pesar de estar sin tratamiento.¹⁴

4. Consideraciones técnicas una vez tomada la decisión de operar. Si después de leer esta sección ha decidido operar a un paciente, hay algunos consejos que pueden ayudarle a mejorar sus resultados: la cirugía de glaucoma es una **cirugía lenta**. Si demora 20 minutos en operar una trabeculectomía entonces probablemente no lo está haciendo bien y la **hipotonía temprana debe ser evitada** para reducir las complicaciones. Para esto, ayuda: a) Manipular con mucho cuidado la conjuntiva; b) Hacer un flap escleral grueso; c) Hacer la trabeculectomía lo más corneal anterior posible por debajo del colgajo; d) Aplicar la mitomicina en un área lo más difusa posible, evitando concentraciones muy altas, y después del tiempo establecido lavar profusamente; e) Tomar todo el tiempo del mundo para evaluar la tensión de las suturas al flap escleral, buscando una presión de equilibrio de la filtración al inyectar suero por la paracentesis de 10–15mmHg en el intraoperatorio; privilegiar el uso de suturas con un trayecto más largo en la esclera, ya que esto evita que se pierda tensión al enterrarlas o durante el periodo postoperatorio temprano, y hacer un cierre hermético de la conjuntiva.

Para ver un **video de una cirugía** con este y otros consejos, referirse al siguiente link.

(<https://www.youtube.com/watch?v=-SBzC1a6u0>)

5. Alternativas a la trabeculectomía. El uso de **implantes filtrantes** ha aumentado mucho,³ pero un estudio randomizado reciente mostró que la trabeculectomía sigue siendo una mejor opción de cirugía en pacientes sin cirugía previa.¹⁵ Otra opción que se ha evaluado es la **ciclotocoagulación** por ser una técnica simple y ser una cirugía extraocular. Sin embargo, este procedimiento tiene complicaciones relacionadas con pérdida visual que son más altas que la trabeculectomía. Una opción interesante en desarrollo es el **láser de micropulso**, que se aplica sobre el cuerpo ciliar y que podría tener menos complicaciones, pero la evidencia actual es insuficiente para poder recomendar este procedimiento como primera cirugía para el glaucoma.¹⁶

Resumen. En el glaucoma de ángulo abierto los factores que hacen pensar en mayor riesgo de progreso de la enfermedad, y por lo tanto ceguera, son la **presión intraocular de presentación**

muy elevada, pseudoexfoliación y daño más avanzado (es decir, desviación media peor que -12 bD). En estos casos, especialmente si el tratamiento médico no está disponible o no es cumplido adecuadamente por los pacientes, se debe considerar una opción quirúrgica. Sin embargo, en caso de no haber un **cirujano de glaucoma experimentado**, realizando esta cirugía todos los meses, debe hacerse el mayor esfuerzo posible para derivar a este paciente a un lugar con los recursos y personal más capacitado. **La facoemulsificación** tiene un rol importante en el manejo del glaucoma por cierre angular cambiando la historia natural de la enfermedad, por lo que es clave usar la gonioscopia para llegar a su diagnóstico.

Bibliografía

1. Fechtner R, Hitchings R. Glaucoma Surgery Open Angle Glaucoma. (Weinreb RN, Crowston JG, eds.). The Hague, The Netherlands: Kugler Publications; 2005.
2. Desai MA, Gedde SJ, Feuer WJ, et al. Practice preferences for glaucoma surgery: a survey of the American Glaucoma Society in 2008. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2011;42:202–8.
3. Arora KS, Robin AL, Corcoran KJ, et al. Use of Various Glaucoma Surgeries and Procedures in Medicare Beneficiaries from 1994 to 2012. *Ophthalmology* 2015;122:1615–24.
4. Gedde SJ, Herndon LW, Brandt JD, et al. Postoperative complications in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) study during five years of follow-up. *Am J Ophthalmol* 2012;153:804–814.e1.
5. Jampel HD, Musch DC, Gillespie BW, et al. Perioperative complications of trabeculectomy in the collaborative initial glaucoma treatment study (CIGTS). *Am J Ophthalmol* 2005;140:16–22.
6. Wu G, Hildreth T, Phelan PS, Fraser SG. The relation of volume and outcome in trabeculectomy. *Eye* 2007;21:921–924.
7. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006;90:262–267.
8. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet* 2016;388:1389–1397.
9. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114:1965–1972.
10. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, et al. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:2271–2276.
11. Anderson DR. We are different, some much more than others. *Ophthalmology* 2009;116:2269–2270.
12. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular Pressure Control and Long-term Visual Field Loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011.
13. King AJ, Fernie G, Azuara-Blanco A, et al. Treatment of Advanced Glaucoma Study: a multicentre randomised controlled trial comparing primary medical treatment with primary trabeculectomy for people with newly diagnosed advanced glaucoma—study protocol. *Br J Ophthalmol* 2018;102:922–928.
14. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M, Group CN-TGS. Natural history of normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108:247–253.
15. Gedde SJ, Feuer WJ, Shi W, et al. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 1 Year of Follow-up. *Ophthalmology* 2018;125:650–663.
16. Michelessi M, Bickett AK, Lindsley K. Cyclodestructive procedures for non-refractory glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;4:CD009313.

5.h. Indicaciones finales de cirugía: ¿Cuándo está indicada la cirugía?

Dra. Jimena Schmidt C.

La única manera probada de disminuir el daño progresivo en todos los tipos de glaucoma es la reducción de la presión intraocular. Esto puede alcanzarse mediante tratamiento médico, trabeculoplastia láser o cirugía incisional, cada una con indicaciones distintas, riesgos y beneficios. Las **medicaciones tópicas** otorgan un riesgo mínimo y reversible, alcanzando una reducción de la presión intraocular suficiente como tratamiento en muchos casos de glaucoma, siendo el tratamiento inicial. La **trabeculoplastia láser** ofrece una reducción leve a moderada de la presión ocular sin efectos adversos significativos, aunque puede tener importantes alzas en la presión ocular postprocedimiento, y en general su efecto es transitorio. La **cirugía incisional**, sea trabeculectomía o implante de tubos filtrantes, ofrece una reducción significativa y mantenida de

la presión intraocular, sin fluctuaciones, aunque con riesgos ineludibles a corto y mediano plazos que se deben considerar en la toma de decisiones.

Las **complicaciones de la cirugía filtrante** a corto plazo son: la infección, filtración externa, hipotonía transitoria, hifema y cámara anterior estrecha; mientras a largo plazo son: las cataratas, erosión de la ampolla, infección y pérdida de la función filtrante de la ampolla. Todas estas complicaciones y sus implicaciones en la calidad de vida deben platicarse con el paciente al tomar la decisión de una cirugía filtrante. Una técnica depurada permite reducir los riesgos de complicaciones, así como el reconocimiento oportuno de las complicaciones permite enfrentarlas mejor y obtener un mejor resultado quirúrgicamente a corto y largo plazos. Algunas condiciones donde está recomendada la cirugía filtrante son:

1. Cuando **no se alcance la presión intraocular** objetivo con tratamiento médico y en los cuales existe una amenaza de deterioro del campo visual.

2. Cuando el tratamiento hipotensor **no es tolerado por el paciente**, o **por motivos económicos** o **logísticos** no pueden acceder a él como, por ejemplo, pacientes con dificultad en manipulación de frascos de colirios y que vivan solos.

3. **Mala adherencia al tratamiento hipotensor** asociado al deterioro del campo visual. Hay que entregar información al paciente respecto de los riesgos del glaucoma y los riesgos y expectativas de la cirugía.

4. Donde **exista progreso confirmado del glaucoma** pese al tratamiento hipotensor máximo tolerado, también se recomienda recurrir a la cirugía, incluso con presiones intraoculares bajas. Se puede dar una estabilización del campo visual posiblemente por la menor fluctuación de la presión intraocular diurna que se consigue con la cirugía.

5. Algunos **tipos de glaucoma** son muy agresivos y con frecuencia requieren de una cirugía incisional, como es el caso del glaucoma congénito, glaucoma neovascular, glaucoma traumático o el glaucoma asociado a aceite de silicona emulsificado.

6. En pacientes con **ceguera monocular por glaucoma** debe controlarse el progreso de glaucoma en el ojo que tiene visión, porque existe una probabilidad mayor de necesitar cirugía filtrante si se detecta deterioro. En caso de que esto ocurra es vital detectar la indicación quirúrgica a tiempo y evitar mayor deterioro del campo visual en el ojo único.

7. Los pacientes con **glaucomas avanzados**, con campo visual remanente menor a 10° o defecto medio del campo visual menor o igual a 20 dB o con agudeza visual de 0.1 o menor atribuible a glaucoma, deben estar cuidadosamente monitorizados para evaluar deterioro de su función visual. En general se acepta que su presión intraocular debe estar cerca de los 12 mmHg, con una reducción de 30 a 50% con respecto a su presión basal sin tratamiento. En caso de que se deteriore el campo visual o sea difícil conseguir presiones adecuadas, debe considerarse la necesidad de cirugía filtrante para evitar el deterioro del remanente visual.

8. Otra indicación quirúrgica relativa es el paciente que está **estable en su campo visual**, pero con **una presión intraocular muy elevada** que pone en riesgo a largo plazo su función visual. En este caso la decisión se toma en conjunto con el paciente y sus familiares, considerando su expectativa de vida. Esto es relevante cuando, con tratamiento médico máximo tolerable se alcanzan presiones cercanas a los 30 mmHg, pues junto con el riesgo de progresión de glaucoma a largo plazo se suma el riesgo de oclusiones vasculares a corto plazo, lo que puede cambiar dramáticamente las expectativas visuales de nuestro paciente.

Por último, es importante destacar que, en todos los casos, la decisión de realizar una cirugía filtrante debe tomarse con cada paciente en forma individual, evaluando cuidadosamente los riesgos y beneficios de la cirugía y también los riesgos de no realizarla cuando está indicada. Una adecuada relación médico-paciente, dedicando el tiempo necesario para explicar y resolver dudas, sin duda será de gran relevancia en la toma de decisiones.

CONSENSOS¹

Tratamiento médico del glaucoma

- En un sospechoso de glaucoma de alto riesgo debe comenzar con monoterapia tópica.
- En pacientes con hipertensión ocular (>25 mmHg) y “factores de alto riesgo” debe considerarse tratamiento.
- En todo paciente con diagnóstico de glaucoma debe considerarse una PIO meta, según el daño y expectativa de vida, e iniciar tratamiento médico, que debe evaluarse periódicamente.
- De acuerdo con estudios como OHTS, EMGT y AGIS, debemos buscar reducciones de la PIO superiores a 30% (ver algoritmos).
- Toda terapia se inicia con **monoterapia** con medicamentos de primera línea, siendo considerados en esta fase las prostaglandinas y los betabloqueadores.
- Un medicamento como primera línea debe reducir la PIO más de 25% con respecto a la basal y los de segunda línea tienen una reducción de la PIO basal por debajo de 20%.
- Aquellos pacientes que disminuyen la presión sobre 20% pueden considerarse una buena respuesta terapéutica.
- Si se requiere una baja mayor a 30% o no responden o son intolerantes al tratamiento con prostaglandinas, hay que considerar una combinación fija. La terapia médica máxima es una etapa quirúrgica.

Consenso de mayoría de opinión

- Se considera a los análogos de prostaglandinas como el tratamiento de primera elección en el tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto. El principal beneficio de los análogos radica en su eficacia hipotensora y mínimos eventos adversos sistémicos.
- Una hiperemia conjuntival, fotofobia y crecimiento de pestañas son efectos adversos que asociados a una hiperpigmentación del iris no reversible pueden abortar el tratamiento.
- Las contraindicaciones en el uso del timolol son la insuficiencia cardiaca congestiva, asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Adherencia al tratamiento

- Es fundamental la educación del paciente para el cumplimiento terapéutico, considerando que requiere seguir un tratamiento y controles periódicos de por vida para evitar una pérdida visual irreversible en una enfermedad que es asintomática.
- La adherencia se relaciona con el número de aplicaciones diarias, los efectos adversos de los medicamentos y la complejidad de la vida diaria.

1. Consensos del Grupo Mexicano de Investigación en Glaucoma y Colegio Mexicano de Glaucoma: Dr. Jesús Jiménez.

6. Educación y bienestar del paciente Una “necesidad olvidada”

6.a. Fundamentos de la educación. ¿Es necesaria?

Dr. Fernando Barría von-B.

La educación del paciente es fundamental cuando existe una sospecha o diagnóstico de glaucoma, para mejorar la adherencia a los exámenes, al tratamiento de colirios y los controles médicos. La realización de actividades que conduzcan a una mayor información de la enfermedad y conocimiento de la misma, como el Día Mundial de Glaucoma, permiten educar al paciente y a la comunidad, aprovechando el envío de mensajes a través de los medios de comunicación. Como parte de esta educación, debemos entregar información clara, por ejemplo: el glaucoma es una enfermedad asintomática, pero que produce un daño progresivo del nervio óptico, difícil de detectar y tiene riesgo de ceguera.

Además hay que informar:

- Para poder detectar glaucoma deben hacerse exámenes oculares periódicos.
- Puede afectar a cualquier persona, pero la prevalencia aumenta con la edad; por tanto, a mayor edad, mayor riesgo de desarrollar glaucoma.
- Si existe una sospecha o diagnóstico de glaucoma, nunca abandone los controles o el tratamiento, porque existe riesgo de pérdida visual y puede quedar ciego. Lo más relevante es fomentar la adherencia al manejo global del glaucoma, por ser enfermedad asintomática, no perceptible para el paciente en fases tempranas.
- La prescripción del antejo es parte de un examen oftalmológico que sirve para detectar patologías como glaucoma, y sin examen, por comprar anteojos en la calle o el comercio, puede retardar el manejo de estas enfermedades.

Resumen

- **Asintomática/Adherencia a controles y tratamiento de gotas.**
- El glaucoma es una **enfermedad asintomática** que produce un daño progresivo y que no es detectado por el paciente en etapa inicial, porque no afecta la visión hasta etapas muy avanzadas, esta pérdida visual es irreversible.
- **Puede afectar a cualquier persona**, aunque es más prevalente después de los 45 años y debe considerarse que a mayor edad mayor riesgo de desarrollar glaucoma.
- Para su **detección es necesario que se realice un examen** ocular en forma periódica, más aún si tiene antecedentes familiares de glaucoma.

- Si tiene un diagnóstico de glaucoma **nunca abandone sus controles ni deje de usar el tratamiento indicado**. Un paciente sin manejo adecuado puede perder visión, llegando incluso a la ceguera en algunos casos.
- Lo más importante es **fomentar la adherencia al tratamiento** del glaucoma, por ser una enfermedad asintomática, en ocasiones imperceptible para el paciente en etapas tempranas.
- Finalmente, debemos educar a los familiares directos del paciente con glaucoma.

6.b. Educación comunitaria: Día Mundial de Glaucoma

Dr. Jesús Jiménez-Román

El glaucoma genera un gran impacto en la funcionalidad y calidad de vida de los individuos afectados por esta enfermedad, lo cual representa un costo socioeconómico alto para la sociedad, ya que existen más de 60.5 millones de personas con diagnóstico de glaucoma en el mundo y se estima que serán 80 millones para 2020, 4.5 millones de personas están ciegas bilateralmente debido a glaucoma y serán 11.2 millones para 2020, lo cual significa que 6.7 millones de personas pueden estar en riesgo de perder su visión debido a glaucoma y ellos no lo saben. La ceguera por glaucoma en 90% de los casos puede ser evitada, éste es el gran justificativo que motiva la realización del Día Mundial de Glaucoma inicialmente y después la **Semana Mundial de Glaucoma**.

El Día Mundial de Glaucoma se instaura en 2008, impulsado **por la Asociación Mundial de Glaucoma**, para dar a conocer a la comunidad, a través de diversas actividades, la importancia del glaucoma como un problema de salud pública y el carácter incapacitante de la misma, si no se detecta o no se maneja en forma adecuada. Las acciones están dirigidas a **conocer las características de la enfermedad** y colocarla en la conciencia colectiva. Esfuerzos similares se han realizado en muchos países de Latinoamérica, con campañas de detección que difunden información en todos los estratos de la sociedad a través de los medios masivos de comunicación. Parece ser el mecanismo de mayor penetración, al ofrecer una información continua y permanente sobre diversos aspectos del padecimiento, las posibilidades de una detección oportuna y la posibilidad de una visión útil el mayor tiempo posible si existe un manejo apropiado.

El advenimiento de las redes sociales como herramienta en la difusión del padecimiento, ha logrado ejemplos notables con la creación de páginas en Facebook como Glaucoma Colombia y Glaucoma México, "Para verte siempre"; esta última con cerca de 80 mil seguidores. El empleo de diversos y múltiples contenidos digitales, es hoy día un arma eficaz para informar a la población sobre los alcances, la ventaja del diagnóstico oportuno y el tratamiento temprano ante el riesgo de ceguera por este padecimiento. En muchos países de Latinoamérica se hacen diferentes esfuerzos para difundir el concepto de glaucoma que responden a la necesidad de que la comunidad conozca esta enfermedad y su mayor complicación: la ceguera.



La Semana Mundial de Glaucoma se realizó este año del 10 al 16 de marzo de 2019, es una iniciativa conjunta entre la Asociación Mundial de Glaucoma y la Asociación Mundial de Pacientes de Glaucoma. Se necesita la ayuda de todos para que sea exitosa y crear una mayor conciencia sobre el glaucoma. Existen muchas actividades de concientización sobre esta enfermedad en todo el mundo, que se pueden encontrar en el sitio web <https://www.worldglaucomaweek.org/>, siendo lo más frecuente organizar un evento de detección en algún centro de salud, dar conferencias a grupos de apoyo al paciente y participar en programas de radio y/o televisión, así como publicar información en los medios escritos.

El **objetivo es educar a la población**, enfatizando la importancia del glaucoma como un problema de salud pública, donde es fundamental el diagnóstico precoz en pacientes con riesgo, asegurando un tratamiento oportuno para evitar el riesgo de ceguera. Existe una asociación mundial de pacientes con glaucoma (<https://www.glaucomapatient.org/>) que entrega valiosa información. La mayor dificultad de las campañas de detección de glaucoma ha sido el seguimiento de casos con sospecha de glaucoma, por lo cual consideramos que la difusión de este padecimiento y la educación a la comunidad, mediante estrategias de comunicación, reditúan en una mayor oportunidad de un diagnóstico oportuno, particularmente en pacientes con riesgo. Diversos actores deben ser sumados a estos esfuerzos. La alianza con la industria farmacéutica, las autoridades gubernamentales de salud y sociedad civil, son fundamentales en la lucha contra este padecimiento y para difundir este mensaje.

6.c. Impacto del glaucoma avanzado en la calidad de vida: Una realidad desconocida.

Drs. Fernando Gómez G., Luz C. Martínez, Santiago Árias G.

El glaucoma es la principal causa irreversible de ceguera en el mundo¹ y por ser una enfermedad crónica y con un alto potencial de ceguera, su diagnóstico genera un alto impacto en el paciente. El glaucoma genera una pérdida progresiva del campo visual, deteriorando la función visual y al

empeorar afecta múltiples aspectos de la vida de los pacientes, por lo que al comprender cómo afecta la calidad de vida del paciente permite lograr una mejor adherencia al tratamiento, así como seleccionar las opciones terapéuticas que mejoren su pronóstico a largo plazo.² Los efectos psicológicos del diagnóstico como el miedo a la ceguera, el temor de que afecte a otros familiares, la ansiedad o depresión, así como las limitaciones de desplazamiento, manejo de vehículos, lectura, reconocimiento facial y búsqueda de objetos, son algunas de las consecuencias de la enfermedad. Por otra parte, los defectos en el campo visual y en la agudeza visual, los efectos adversos del tratamiento médico y/o quirúrgico y los costos financieros por las visitas médicas, medicamentos, pérdida de ingresos por ausentismo laboral también afectan su calidad de vida.

Nivel de afectación en la calidad de vida: La calidad de vida en pacientes con glaucoma puede evaluarse por cuestionarios subjetivos como el **NEI-VFQ25** (The National Eye Institute 25 Item-Visual Functioning Questionnaire)^{3,4,5} que consulta por los diferentes aspectos (físicos, sociales y psicológicos) que pueden afectar al paciente en su diario vivir. Otro cuestionario es el **GQL-15** (Glaucoma Quality of Life Questionnaire 15) que es un instrumento específico para glaucoma y fue desarrollado basándose en preguntas relacionadas con la severidad de la patología glaucomatosa y sus repercusiones en la calidad de vida de los pacientes.^{5,8,9,10}

Alteraciones en la calidad de vida:

Alteraciones relacionadas con el espacio y la movilidad: La pérdida de la función visual interfiere en muchas actividades de la vida diaria como: salir del hogar, caminar, visión nocturna, reconocimiento facial, de objetos y de colores. Dentro de las quejas más frecuentes se encuentran las alteraciones relacionadas con la visión cercana y central, que afectan actividades como la lectura; sin embargo, los defectos presentes en la zona paracentral y periférica inferior del campo visual binocular generan el mayor impacto en la calidad de vida, pues afecta las funciones necesarias para una adecuada movilidad, tales como bajar escalones, detección de objetos en el piso, conducir un vehículo, entre otras. Esto explica el aumento en el riesgo y número de caídas así como sus consecuencias a largo plazo. Por otro lado, la presencia de defectos superiores produce dificultades en las actividades que se relacionan con la visión cercana: lectura, búsqueda de objetos en repisas, ubicación de calles y nombres de establecimientos, entre otras.^{3,2} Diferentes estudios que han usado el cuestionario GQL-15 para evaluar la calidad de vida del paciente, han encontrado que **las alteraciones subjetivas más referidas son las que tienen que ver con la adaptación a diferentes intensidades de luz.** Por otra parte, la movilidad en el ambiente exterior ocupa el segundo lugar en los síntomas más incapacitantes para estos pacientes.^{8,11} Cuando se hace una correlación entre el deterioro de la visión con encuestas subjetivas y campos visuales objetivos se encuentra que la presencia de un campo visual estable, por lo menos en un ojo, enmascara la percepción de deterioro del ojo contrario. Como es de esperarse, en pacientes con deterioro en ambos ojos, en los estudios subjetivos como objetivos nos muestran una disminución significativa en la calidad de vida.⁹

Campimetría Binocular: Los campos visuales monoculares son esenciales en la evaluación, seguimiento y diagnóstico del glaucoma. Para evaluar la discapacidad visual de las personas, en la década de los ochenta se implementó un método objetivo estándar con el cual se obtiene un campo visual “real” del paciente: el campo visual binocular. Esto se logró por la solicitud de

diversas entidades gubernamentales como el cuerpo militar, escuelas de conducción, entidades de seguridad social, clínicas de baja visión, etc. Aunque los **campos visuales binoculares no tienen valor diagnóstico pero aporta resultados relevantes en términos de las limitaciones funcionales**,^{7,11} siendo apropiada para evaluar la discapacidad visual del paciente en el ambiente médico social.^{9,10} El campo visual binocular Esterman fue inicialmente utilizado por la perimetría manual y luego adaptado como un algoritmo a los campímetros automatizados, y se encuentra en el campímetro Humphrey.¹³ La plantilla para la campimetría binocular es el resultado de la superposición de los cuadros de visión monocular derechos e izquierdos, usando 120 estímulos luminosos que evalúan más de 130° del campo visual. Este examen le da más peso a las zonas de mayor importancia funcional en el campo visual, que corresponden al campo central e inferior y evalúa el campo total binocular con base en la función que asigna valores mayores a las partes que funcionalmente tienen mayor importancia, siguiendo el sistema de puntaje propuesto en 1967 por Esterman que inicialmente fue usado en los campos monoculares.¹⁴ En primera instancia, una de las ventajas del campo visual binocular es que otorga información de la visión funcional del paciente sin ningún tipo de oclusión. Por otro lado, el campo binocular presenta un efecto de “amplificación” de la respuesta en ciertas áreas, debido a que la superposición de los campos visuales “duplica” la respuesta de receptores retinianos, aumentando la probabilidad de visualización del estímulo, siendo frecuente en el campo visual binocular de pacientes con glaucoma avanzado, observar el fenómeno de “amplificación” observado en sujetos normales que ocurre con menor frecuencia en el campo central -20° de fijación.¹³⁻¹⁵ Como beneficios adicionales, la campimetría binocular es una prueba completa y fácilmente reproducible, siendo aplicable universalmente como un estándar para todos los pacientes, pues se encuentra disponible en la mayoría de campímetros en circulación (Figura 1).¹⁶ Puede realizarse independiente del campo visual monocular estándar, pues el binocular no considera la visión central detallada ni los puntos ciegos del examinado. Dentro de otros problemas, se encuentra que es una prueba con estímulo supraumbral produciendo un aumento de los estímulos falsos negativos y problemas en la correlación con las otras pruebas campimétricas por falta de unanimidad en la intensidad del estímulo (Figura 2).^{12,9}

Figura 1: Sistema de puntaje Esterman para campos visuales

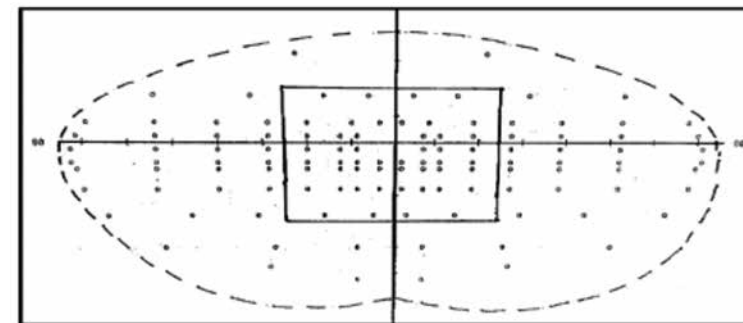
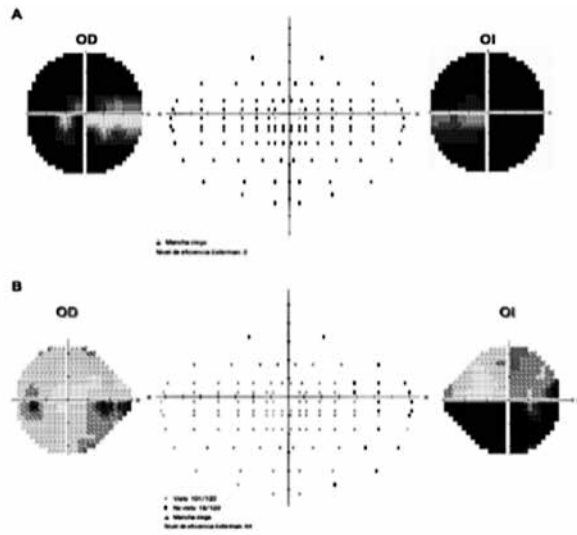


Figura 2: Correlación del campo visual computarizado monocular 24-2 y el campo visual binocular Esterman en dos pacientes con glaucoma avanzado. **A.** Paciente presenta defecto arqueado superior e inferior severo en ambos ojos con afectación casi total en campo visual binocular con un nivel de eficiencia de 2%. **B.** Paciente con defecto arqueado inferior de ojo derecho y defecto leve paranasal inferior, con representación de afectación de predominio hemicampo inferior izquierdo en Esterman binocular con un nivel de eficiencia de 84%.



Alteraciones psicosociales: Las alteraciones psicosociales más relacionadas son el trastorno depresivo y de ansiedad, con niveles de prevalencia de hasta 13%, considerando al glaucoma un factor de riesgo para presentar estos desórdenes. Además, estos trastornos pueden ser un factor de confusión al evaluar por escalas subjetivas la afectación en la calidad de vida. Se ha encontrado una correlación entre la edad y la presencia de estas patologías psiquiátricas, concluyendo que entre más joven se da el diagnóstico mayor es la incidencia del trastorno de ansiedad, ocurriendo lo contrario con el trastorno depresivo, en donde hay una marcada incidencia con la edad avanzada.^{17,18,19}

Enfermedad de superficie ocular: La enfermedad de superficie ocular OSD (siglas en inglés), es una comorbilidad frecuente en pacientes con glaucoma. La OSD se encuentra en 15% de la población de la tercera edad y está reportada en 60% de los pacientes con glaucoma en manejo médico. Se caracteriza por la presencia inadecuada de lágrimas, inestabilidad de la película lagrimal acompañado de síntomas como irritación, sensación de cuerpo extraño, fotofobia y fluctuación de la agudeza visual. Entre los principales factores predisponentes se encuentran la edad avanzada, historia previa de enfermedad de superficie ocular, incremento de la PIO e historial de cambio de manejo tópico hipotensor por intolerancia al mismo.^{20,21} Por los efectos de la enfermedad de superficie ocular generan impacto en la calidad de vida y son una barrera para una adecuada

adherencia del tratamiento del glaucoma o hipertensión ocular asociado a su alta prevalencia, y debe ser examinada durante el manejo de estos pacientes.

La calidad de vida del paciente con glaucoma se ve afectada desde que conoce la importancia de su padecimiento y además de la repercusión económica y social, se agregan otros factores que deterioran la calidad de vida, como limitación funcional, trastornos psicológicos y alteraciones oculares asociadas al uso de los medicamentos. El diagnóstico y tratamiento es importante en esta enfermedad, pero también debemos considerar los aspectos ya señalados, que impactan en la calidad de vida del paciente y su manejo.

Bibliografía

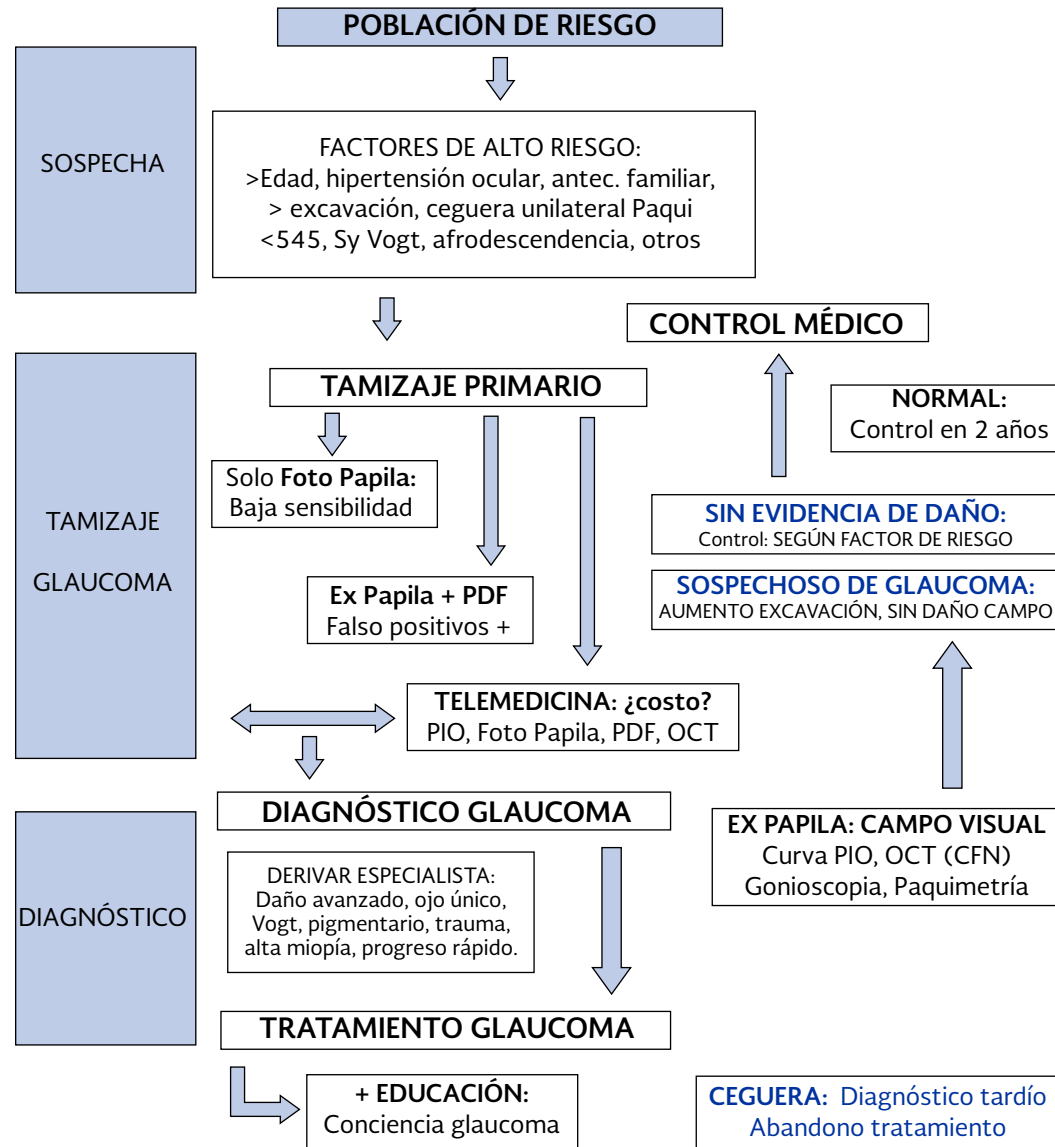
1. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* [Internet]. Elsevier Inc; 2014;121(11):2081–90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>
2. Quaranta L, Riva I, Gerardi C, Oddone F, Floriano I, Konstas AGP. Quality of Life in Glaucoma: A Review of the Literature. *Adv Ther* [Internet]. Springer Healthcare; 2016;33(6):959–81. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s12325-016-0333-6>
3. Abe RY, Diniz-Filho A, Costa VP, Gracitelli CPB, Baig S, Medeiros FA. The impact of location of progressive visual field loss on longitudinal changes in quality of life of patients with glaucoma. *Ophthalmology*. 2016;123(3):552–7.
4. Mangione CM. Development of the 25-item National Eye Institute Visual Function Questionnaire. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 2001 Jul 1 [cited 2016 Sep 20];119(7):1050. Available from: <http://archophth.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archophth.119.7.1050>
5. Spaeth G, Walt J, Keener J. Evaluation of quality of life for patients with glaucoma [Internet]. Vol. 141, *American Journal of Ophthalmology*. 2006 [cited 2016 Nov 27]. p. 3–14. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002939405008779>
6. Mangione CM, Berry S, Spritzer K, Janz NK, Klein R, Owsley C, et al. Identifying the content area for the 51-item National Eye Institute Visual Function Questionnaire: results from focus groups with visually impaired persons. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 1998;116(2):227–33. Available from: <http://archophth.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=261573&npapers2://publication/uuid/4E5176BF-7E8D-41F6-8A14-FCA56AFF7741>
7. Mangione CM, Lee PP, Pitts J, Gutierrez P. Psychometric Properties of the National Eye Institute Visual Function Questionnaire (NEI-VFQ). 1998;116:1496–504.
8. Goldberg I, Clement CI, Chiang TH, Walt JG, Lee LJ, Graham S, et al. Assessing Quality of Life in Patients With Glaucoma Using the Glaucoma Quality of Life-15 (GQL-15) Questionnaire. *J Glaucoma* [Internet]. 2009 Jan [cited 2016 Nov 27];18(1):6–12. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00061198-200901000-00002>
9. Viswanathan AC, McNaught AI, Poinosawmy D, Fontana L, Crabb DP, Fitzke FW, et al. Severity and stability of glaucoma: patient perception compared with objective measurement. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 1999;117(4):450–4. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10206571
10. Nelson P, Aspinall P, O'Brien C. Patients' perception of visual impairment in glaucoma: a pilot study. *Br J Ophthalmol*. 1999;83(5):546–52.
11. Nelson P, Aspinall P, Pappasoulotis O, Worton B, Brien CO. Quality of Life in Glaucoma and Its Relationship with Visual Function. *J Glaucoma* [Internet]. 2003 Apr [cited 2016 Nov 29];12(2):139–50. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00061198-200304000-00009>
12. Onakoya AO, Mbadugha CA, Aribaba OT, Ibadapo OO. Quality of Life of Primary Open Angle Glaucoma Patients in Lagos, Nigeria. *J Glaucoma* [Internet]. 2012 [cited 2016 Nov 27];21(5):287–95. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00061198-201206000-00002>
13. Esterman B. Functional Scoring of the Binocular Field. *Ophthalmology*. 1982;89(11):1226–34.
14. Crabb DP, Viswanathan AC, McNaught AI, Poinosawmy D, Fitzke FW, Hitchings RA. Simulating binocular visual field status in glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1998;82(11):1236–41.
15. Mills RP, Drance SM. Esterman disability rating in severe glaucoma. *Ophthalmology*. 1986;93(3):371–8.
16. Choy ES, Mills RP, Drance SM. Automated Esterman testing of disability in glaucoma. 1987;(September 1986):527–35
17. Yochim BP, Mueller AE, Kane KD, Kahook MY. Prevalence of Cognitive Impairment, Depression, and Anxiety Symptoms Among Older Adults With Glaucoma. *J Glaucoma* [Internet]. 2013 [cited 2016 Sep 20];21(4):250–4. Available from <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00061198-201204000-00008>
18. Sophia Y, Wang I, Kuldev Singh SCL. Prevalence and predictors of depression among participants with glaucoma in a nationally representative population sample.
19. Holló G, Kóthy P, Géczy A, Vargha P. Personality Traits, Depression, and Objectively Measured Adherence to Once-daily Prostaglandin Analog Medication in Glaucoma. *J Glaucoma* [Internet]. 2009 Apr [cited 2016 Sep 20];18(4):288–92. Available from <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00061198-200904000-00005>
20. Anwar Z, Wellik SR, Galor A. Glaucoma therapy and ocular surface disease: current literature and recommendations. *Curr Opin Ophthalmol* [Internet]. 2013;24(2):136–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23542350>
21. Kaštelan S, Tomić M, Metež Soldo K, Salopek-Rabatic J. How ocular surface disease impacts the glaucoma treatment outcome. *Biomed Res Int*. 2013;2013(Table 1).

7. Resumen

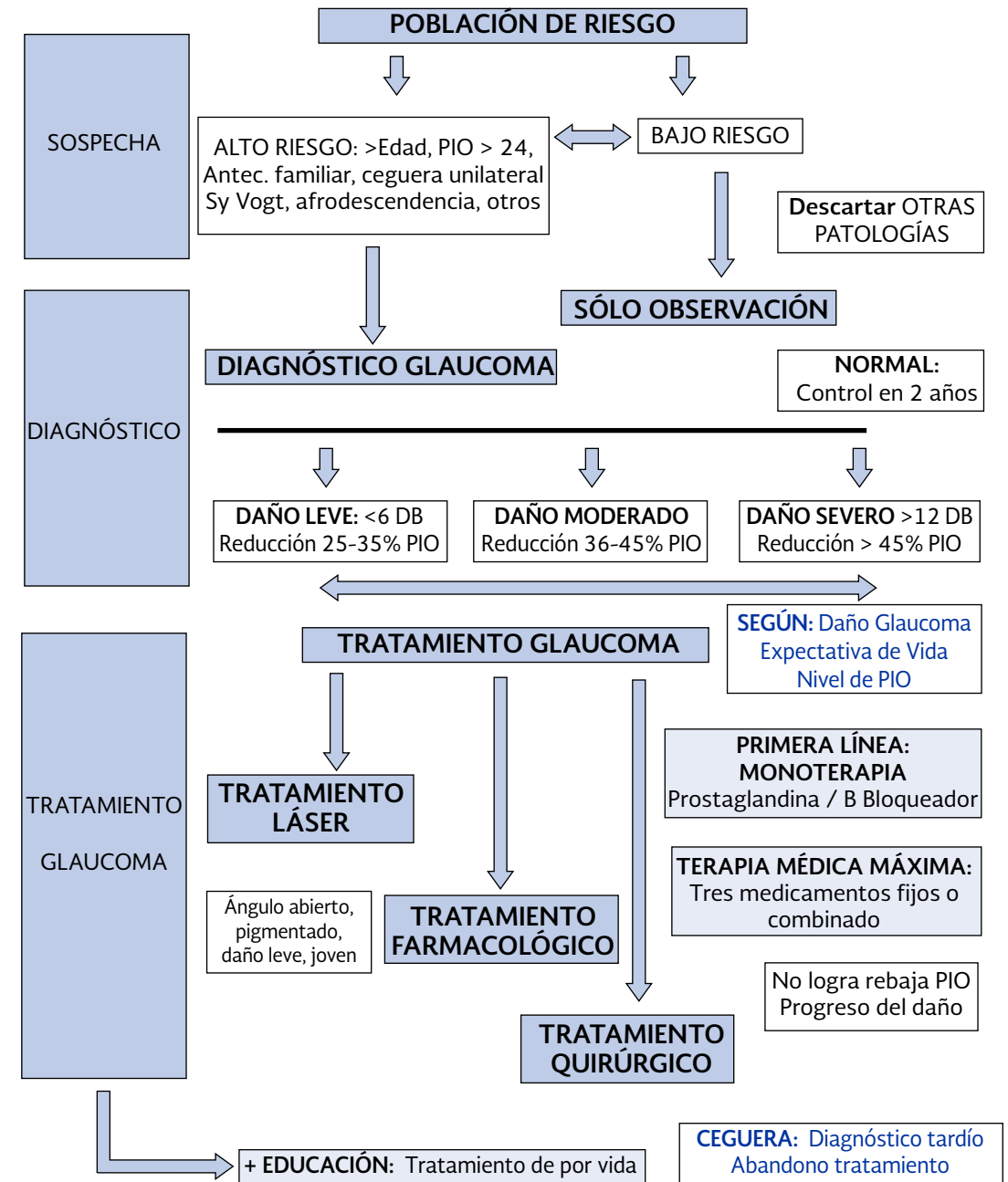
7.a. Flujograma: Diagnóstico y tratamiento de glaucoma

Dr. Fernando Barría von-B.

FLUJOGRAMA EN DIAGNÓSTICO DE GLAUCOMA



FLUJOGRAMA EN TRATAMIENTO DE GLAUCOMA



7.b. Programa de glaucoma según recursos: Planeación

Dr. Fernando Barría von-B.

Dentro de la región latinoamericana existen países con mayores posibilidades que les permiten disponer de recursos humanos calificados y de una tecnología de punta, pero otros países tienen menor disponibilidad de recursos. Aun así muchos países tienen esta diversidad en su propio territorio asociado a condiciones culturales o de ruralidad, generando núcleos de población más vulnerable que requieren de otras estrategias, muchas veces más básicas (tabla 1).

Tabla 1

Programa de diagnóstico, seguimiento y manejo de glaucoma primario de ángulo abierto, de acuerdo con los recursos disponibles.

RECURSOS OFTALMOLÓGICOS	BAJOS RECURSOS Tecnología básica	RECURSOS INTERMEDIOS	ALTO EN RECURSOS Tecnología de punta
PREVALENCIA	Baja (población mayor de 65 años es baja)	Posiblemente 3.6% mayor de 40 años	3.6% (IC95% 2.08–6.31) en mayores de 40 años estimado para Latinoamérica ¹
TAMIZAJE	ATENCIÓN PRIMARIA Evaluar Papila+ Telemedicina (sensibilidad baja) DERIVAR	ATENCIÓN PRIMARIA O MÉDICO Papila + Gonioscopia Telemedicina - Perimetría de doble frecuencia (falsos +) – ¿OCT?	CONSULTA MÉDICA Papila - Campo Visual - Gonioscopia - OCT Más paquimetría
CASO SOSPECHOSO	Control vs. Derivar	Control vs. factores de riesgo para tratar	Considerar tratamiento según factores de riesgo
TRATAMIENTO CASO INICIAL	Monodroga Sin control. ¿Cirugía?	Laser vs. Drogas, uso y combinaciones	Uso combinaciones vs. láser o cirugía
CASO AVANZADO	DERIVAR	Cirugía según capacidad	Control estricto vs. Cirugía

Bibliografía

1. Br J Ophthalmol 2006;90:262–267. doi: 10.1136/bjo.2005.081224

8. Comentario final

Por ser el glaucoma un padecimiento en aumento, por el envejecimiento de la población y siendo de difícil diagnóstico, por la ausencia de síntomas, es indispensable que los pacientes que presentan un mayor riesgo para desarrollar la enfermedad sean evaluados en forma oportuna, con el objetivo de lograr un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno. **El diagnóstico precoz es la mayor oportunidad** para lograr la conservación de la visión; sin embargo, requiere tecnología de punta que no siempre está asequible a las poblaciones vulnerables, por lo cual hemos tratado de realizar esta guía con estrategias simples para mejorar su diagnóstico y manejo a nivel primario. Nuestros esfuerzos deben centrarse en el diagnóstico de glaucoma, lo más precoz posible **y determinar los casos de rápida progresión** que tienen riesgo de ceguera. Los pacientes con glaucoma moderado o severo pueden mantener una visión útil el resto de su vida, si se realiza tratamiento adecuado, pero los glaucomas de rápida progresión y los glaucomas terminales deben ser derivados para una atención especializada en servicios de glaucoma. Sin embargo, dadas las condiciones que prevalecen en nuestra región, esto representa un reto muy difícil de lograr por el costo que conlleva y la falta de educación del paciente y de los profesionales de la salud sobre la importancia y el riesgo de ceguera que provoca el glaucoma.

El **objetivo de realizar esta guía** es entregar una orientación para el diagnóstico y el tratamiento del glaucoma al oftalmólogo general y a los profesionales de la salud. Esta guía está dirigida a la atención primaria para conocer los factores de riesgo de la enfermedad, la importancia de clasificar al sospechoso de glaucoma de alto o bajo riesgo, estableciendo un seguimiento en los pacientes de alto riesgo para determinar su manejo, así como establecer las características de un glaucoma moderado o severo y su velocidad de progresión. Revisando esta guía podrán encontrarse los fundamentos de la atención primaria en un paciente con sospecha o con glaucoma y establecer las estrategias necesarias para su seguimiento y control, así como una derivación oportuna, siempre con el objetivo de evitar la ceguera.

Drs. Fernando Barría von-Bischoffshausen y Jesús Jiménez-Román, editores.



