

**UNIVERSIDAD MILITAR NUEVA GRANADA**



**TAMIZAJE DE GLAUCOMA EN UNA POBLACIÓN ADULTA DE BOGOTÁ  
ADSCRITA A LOS SERVICIOS DE SALUD DE LAS FUERZAS MILITARES**

**AUTOR: JOHANNA OSORIO RAMIREZ MD**

**TESIS PROYECTO DE INVESTIGACION**

**ASESORES: HECTOR FERNANDO GOMEZ GOYENCHE MD**

**MARGARITA PATRICIA BARRIOS MD**

**UNIVERSIDAD MILITAR NUEVA GRANADA  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
AREA DE OFTALMOLOGIA  
BOGOTA  
2011-078**

## **TABLA DE CONTENIDO**

1. RESUMEN
2. INTRODUCCION
3. FUNDAMENTO TEORICO
  - 3.1 Definicion
  - 3.2 Epidemiologia
  - 3.3 Clasificacion
    - 3.3.1 Glaucoma primario de ángulo abierto
      - 3.3.1.1 Factores de riesgo
        - 3.3.1.1.1 Presión intraocular
        - 3.3.1.1.2 Edad
        - 3.3.1.1.3 Raza
        - 3.3.1.1.4 Historia familiar
        - 3.3.1.1.5 Diabetes mellitus de inicio en la adultez
        - 3.3.1.1.6 Hipertension sistémica
        - 3.3.1.1.7 Miopia
      - 3.3.2 Glaucoma primario de ángulo estrecho
        - 3.3.2.1 Factores de riesgo
          - 3.3.2.1.1 Raza
          - 3.3.2.1.2 Edad
          - 3.3.2.1.3 Genero
          - 3.3.2.1.4 Ángulo ocluíble
          - 3.3.2.1.5 Defecto refractivo
          - 3.3.2.1.6 Historia familiar
        - 3.3.3 Glaucoma secundario
        - 3.3.4 Glaucoma congénito
        - 3.3.5 Sospecha de glaucoma

- 3.4 Patogenesis
- 3.5 Genética en glaucoma
- 3.6 Anatomía y fisiología del humor acuoso
  - 3.6.1 Anatomía de la formación del humor acuoso
  - 3.6.2 Fisiología de la formación del humor acuoso
  - 3.6.3 Anatomía y fisiología del drenaje del humor
    - 3.6.3.1 Vía convencional
    - 3.6.3.2 Vía no convencional
- 3.7 Anatomía y fisiología del nervio óptico
- 3.8 Evaluación diagnóstica
  - 3.8.1 Segmento anterior
  - 3.8.2 Presión intraocular
  - 3.8.3 Espesor corneal central
  - 3.8.4 Gonioscopia
  - 3.8.5 Evaluación de la cabeza del nervio óptico
  - 3.8.6 Fundoscopia
  - 3.8.7 Campos visuales
- 3.9 Tamizaje de glaucoma
  - 3.9.1 Estudios de tamizaje de glaucoma en el mundo
  - 3.9.2 Estudios de tamizaje de glaucoma en Colombia
- 4. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA
- 5. JUSTIFICACION
- 6. OBJETIVOS
  - 6.1 General
  - 6.2 Específicos
- 7. METODOLOGÍA
  - 7.1 Tipo y diseño general del estudio.
  - 7.2 Población blanco
  - 7.3 Selección y tamaño de muestra.
  - 7.4 Criterios de inclusión y exclusión
  - 7.5 Procedimientos para la recolección de información, instrumentos a utilizar y métodos para el control de calidad de los datos

8. PLAN DE ANALISIS
9. CRONOGRAMA
10. PRESUPUESTO
11. ASPECTOS ETICOS
12. RESULTADOS
- 13 DISCUSION Y CONCLUSIONES
- 14 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS
15. TRAYECTORA DE LOS INVESTIGADORES
16. ANEXOS

## **1.-RESUMEN**

**Objetivos:** Conocer la prevalencia de glaucoma, sospecha de glaucoma, hipertensos oculares, en una población adulta adscrita a los servicios de salud de las Fuerzas Militares mediante una jornada de tamizaje en el Hospital Militar Central.

**Diseño:** Descriptivo, observacional de corte transversal.

**Participantes:** Se evaluaron 360 pacientes (313 elegibles) mayores de 50 años adscritos al Sistema de Salud de las Fuerzas Militares, inscritos para la jornada, Se evaluaron 360 pacientes (313 elegibles) en el Hospital Militar Central.

**Metodología:** A todos los participantes se les realizará anamnesis, examen oftalmológico completo, campo visual con Tecnología de Doble Frecuencia (FDT) C 20-2 y ecometría con IOL master.

Los datos se recolectarán en un formato diseñado para tal fin y se llevaron a una base de datos SPSS para realizar el análisis estadístico

**Resultados:** Entre los pacientes evaluados se detectaron 16 (2,56%) casos positivos para glaucoma, 7 (1,11%) para glaucoma primario de ángulo abierto y 9 (1,43%) de glaucoma primario de ángulo cerrado, encontrándonos por debajo de los márgenes de prevalencia de los estudios poblacionales publicados en la población latina (4.7%). Se encontraron 27 (8,6%) pacientes sospechosos de glaucoma por excavaciones, 14 (4,47%) por ángulos estrechos y 4 (1,27%) por hipertensión ocular, todos ellos fueron incluidos dentro del programa de seguimiento de la clínica de glaucoma del Hospital Militar Central en Bogotá.

**Conclusión:** Un sistema de salud debe reconocer la prevalencia de Glaucoma primario de ángulo abierto para programar jornadas de tamizaje en grupos de alto riesgo para su temprana detección y manejo. En el presente estudio fueron detectados casos sospechosos en el 14.37% de la población los cuales ingresan al programa de seguimiento en la clínica de glaucoma.

**Palabras claves:** Glaucoma, tamizaje, Sospecha de glaucoma, presión intraocular.

## **SUMARY**

Purpose: Determine the prevalence of glaucoma in an adult population assigned to the health services of the Military Forces by means of a screening workup in the Central Military Hospital.

Design: Descriptive, observational of transverse court.

Participants: 360 patients (313 eligible ones) over 50 years assigned to the health services of the Military Forces, in the Central Military Hospital.

Methodology: all the participants realized anamnesis, complete ophthalmological examination, visual field with Frequency of Double Technology (FDT) C 20-2 and ecometry with IOL master.

The information was gathered in a format designed for such and then analyzed in the statistical SPSS Database

Results: Among evaluated patients 16 were detected positive for glaucoma, 7 (1,11%) for open angle glaucoma and 9 (1,43%) for primary angle closure glaucoma wich belong below margins of prevalence in population studies published among the Latinos population (4,7%). We found 27 (8,6%) suspects for glaucoma for excavations, 14 (4,47%) for narrow angles and 4 (1,27%) for oculr hypertension, all of them were included in the follow up program of the glaucoma clinic at the Central Military Hospital of Bogotá.

Key words: Glaucoma, tamizaje, Suspects of glaucoma, pressure intraocular.

## **2.-INTRODUCCION**

El glaucoma es una de las principales causas de pérdida irreversible de la visión en el mundo entero (1)

El tamizaje del glaucoma es una herramienta esencial para reducir la ceguera y pérdida de la visión por ser esta una enfermedad asintomática en sus estadios iniciales. La detección temprana a través del tamizaje reducirá sustancialmente los gastos en servicios médicos relacionados con tratamiento, rehabilitación y mejora de calidad de vida. Cuando se identifican pacientes glaucomatosos en jornadas de tamizaje, estos tienden a tener una lesión inicial menos severa que aquellos detectados en la consulta clínica (2) justificando el tamizaje de glaucoma como un método eficaz para reducir la ceguera por esta enfermedad.

Por otro lado el valor de los programas de tamizaje para detección de glaucoma han sido por mucho tiempo tema de controversia y todavía está por establecer el óptimo método para la detección temprana. Actualmente el elemento de mayor valor en estos programas es la capacitación pública acerca de los riesgos relacionados con esta enfermedad. Sin embargo la meta en el proceso de tamizaje debe ser identificar aquellos individuos con riesgo de glaucoma que amerite la realización de un examen completo. (3)

### **3.-FUNDAMENTO TEÓRICO**

#### **3.1. Definición**

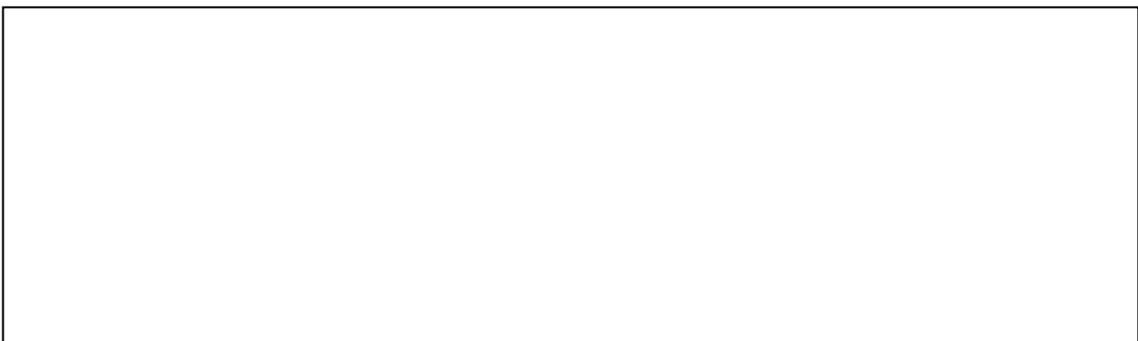
El glaucoma es una neuropatía óptica caracterizada por cambios en la papila óptica, asociada a cambios característicos en el campo visual. Su principal factor de riesgo es el aumento de la presión intraocular, otros factores asociados son la edad avanzada, antecedentes familiares, raza negra, miopía e hipertensión arterial.

#### **3.2. Epidemiología**

Después de la catarata, el glaucoma es la segunda causa de ceguera en el mundo <sup>(1)</sup> y la primera en hacerlo de manera irreversible, en su mayoría por glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) (Figura 1)

En el 2002 se estimó que 161 millones de personas en el mundo entero tenían algún tipo de alteración en la agudeza visual y 37 millones eran ciegos. El Glaucoma produjo el 12.3% de ceguera global mientras que las cataratas comprometían al 47.8%. El compromiso visual por glaucoma tiene mayor peso en los países en desarrollo y afecta más adultos que niños y más a mujeres que hombres.<sup>(4,5)</sup>

La prevalencia de glaucoma se estima en casi 70 millones de personal y más de 6.7 millones con glaucoma bilateral <sup>(3)</sup> Menos del 50% de las personas en países subdesarrollados conocen que tienen probabilidad de pérdida de la visión por glaucoma <sup>(3,6)</sup>.



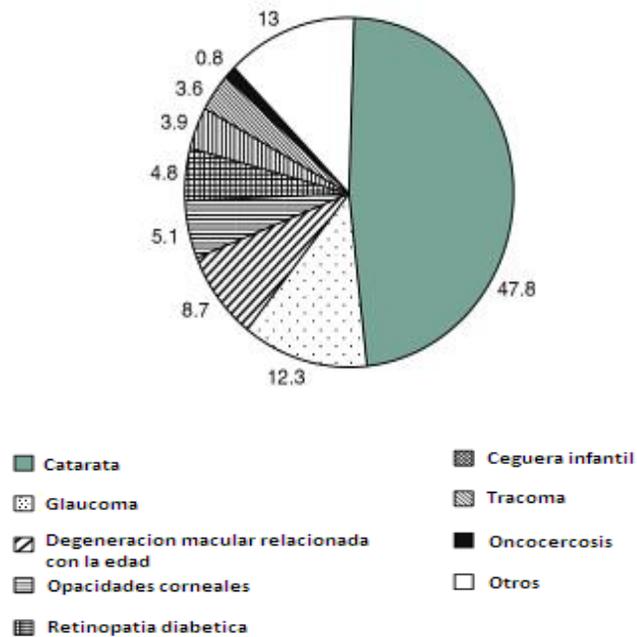


Figura 1: Porcentaje de causas de ceguera en el mundo

Se estima que para el año 2020 79.6 millones de personas en el mundo sufrirán de glaucoma y de estos el 74% será por GPAA. De este grupo 70% serán mujeres y 87% asiáticos. Además para esta época 8.4 millones de personas serán ciegos por glaucoma. Se espera que el compromiso en mujeres sea del >55% de aquellos con GPAA, debido a su mayor longevidad en comparación con los hombres<sup>(1)</sup>

La distribución por edades se presenta así: menos del 7% menores de 55 años, 44% entre 55-74 años y 49% mayores <sup>(7)</sup>

### 3.3. Clasificación

#### 3.3.1. Glaucoma primario de ángulo abierto

En 1996 la Academia americana de Oftalmología en los Patrones de Practica Preferidos define el Glaucoma Primario de Angulo Abierto como una enfermedad crónica, generalmente bilateral y asimétrica caracterizada al menos una de las siguientes:

- Evidencia de defecto glaucomatoso del nervio óptico con alteración del disco o de la capa de fibras nerviosas (adelgazamiento, cambios progresivos, escotadura) o presencia de anomalías características en el campo visual (defecto arqueado, escalón nasal, escotoma paracentral, depresión sensorial generalizado) en ausencia de otras causas que lo expliquen.
- Inicio en la edad adulta
- Ángulos de aspecto normal o abiertos
- Ausencia de otras causas de glaucoma de ángulo abierto (secundarias)

La prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) se sitúa entre 0.4 y 8.8%. Tomando en cuenta los estudios que valoran tanto los cambios en el nervio como en los campos visuales puede disminuir hasta un 2,4%<sup>(8)</sup>

El compromiso vascular y la alteración en el flujo axoplásmico del nervio se consideran hipótesis contemporáneas del posible mecanismo patogénico.

### 3.3.1.1 Factores de riesgo

#### 3.3.1.1.1 Presión intraocular

Aunque el rol de la presión intraocular (PIO) ha sido controversial en la patogénesis del glaucoma, se mantiene como un importante factor de riesgo para la enfermedad, su reducción se mantiene como el único tratamiento aprobado claro. Varios estudios han confirmado que la reducción de la PIO a cualquier punto del espectro de la enfermedad, reduce su progresión. También la reducción de la PIO en paciente con Hipertensión ocular reduce la progresión a GPAA.

En la década pasada, dos estudios han confirmado la participación de la PIO en el curso del glaucoma: el Estudio de Tratamiento de la Presión Intraocular (OHTS) mostró que la progresión se reduce de un 9.4 a 4.4 % en 5 años si la PIO se disminuye al menos 20%, el Estudio Europeo de Prevención de Glaucoma (EGPS) encontró durante el seguimiento que la PIO más alta se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar GPAA (9% por mm Hg en un periodo de 5 años)<sup>(9)</sup>

Aunque una PIO alta es un factor de riesgo fuerte para el desarrollo de glaucoma, se debe recordar que muchas personas con la enfermedad y sin tratamiento tienen presiones de 21 mm Hg o menores. En general se estima que aproximadamente el 50% de los GPAA son de variedad de presión normal

#### 3.3.1.1.2 Edad

La prevalencia de glaucoma en la población de raza blanca es 3.5 veces mayor en individuos entre 70-79 años. Aunque la edad es un factor de riesgo claro para GPAA puede presentarse en menores de 40 años, así mismo en la actualidad no se conoce porque el GPAA tiene mayor prevalencia en las personas de edad mayor <sup>(7,8)</sup>

#### 3.3.1.1.3 Raza

Se ha confirmado que las personas con herencia africana tienen un riesgo 3.7 veces mayor de desarrollar GPAA. Estudios derivados de poblaciones europeas muestran en 5 años una incidencia de 0.5 a 0.6%. Varios factores podrían influir en el mayor riesgo conferido a los africanos tal como factores genéticos o ambientales, diferencias fisiológicas en el disco óptico o corneas gruesas o diferencias sociales incluyendo menor acceso a servicios de salud <sup>(10)</sup>

La prevalencia de hispanos adultos es intermedia entre la de la población de raza blanca y afroamericana y se presenta entre un 0.5 % a un 12.63%. En el Estudio Ocular Latinos de los Angeles (LALES)<sup>(6)</sup> la prevalencia de glaucoma en latinos descendientes de mejicanos fue de 4.74%. La prevalencia aumenta con la edad, siendo de 1.32% en aquella población entre 40-49 años, mientras que en mayores de 80 años fue de 21.76%

#### 3.3.1.1.4 Historia familiar

Tener un pariente con glaucoma es consistente con un aumento del riesgo con un Odds ratio (OR) de GPAA de 4.2-4.7. Esta asociación será más fuerte cuando la historia familiar afecta a un hermano más que a un padre o a un hijo <sup>(11)</sup>

#### 3.3.1.1.5 Diabetes Mellitas de inicio en la adultez

Aunque se ha demostrado una asociación estadística entre la diabetes y el GPAA, esta úede resultar de un error estadístico teniendo en cuenta que los pacientes con diabetes tiene una mayor oportunidad de contra con un examen oftalmologico a fin de descartar retinopatía.

Esta asociación también puede resultar del efecto de la diabetes en los vasos de menor calibre del ojo de la cabeza del nervio óptico, produciendo un aumento en susceptibilidad de presión intraocular alta.<sup>(10)</sup>

#### 3.3.1.1.6 Hipertensiónsistémica

Aunque los estudios de caos y controles han dado resultados mixtos, el estudio de Baltimore mostro que los sujetos como presión de perfusión diastólica (presióndiastólica menospresión intraocular) menor de 30 eran 6 veces más propensos a desarrollar GPAA. Esta asociación puede resultar de la autorregulación de los vasos de la cabeza del nervio óptico, los cuales pueden proteger contra el daño en tanto se mantenga por encima de 50 mm Hg.<sup>(10)</sup>

#### 3.3.1.1.7 Miopía

Aunque la miopía no se incluye normalmente como un factor de riesgo para glaucoma por los errores en el proceso de selección de pacientes durante los estudios, varios estudios clínicos lo ha identificado como factor de riesgo. El estudio Blue Mountain, mostró que la miopía moderada (mayor a -3.00) se relaciona con un riesgo 2 a 3 veces mayor. El riesgo conferido a la miopía no parece relacionarse con la PIO.

Los mecanismos que se han postulado para relacionar la miopía con glaucoma incluyen: 1. Aumento de la susceptibilidad de nervios miopicos a daño glaucomatoso, 2. Fuerzas de estiramiento en la lamina cribosa 3. Otros cambios del tejido conectivo y 4. Asociación genética.<sup>(11)</sup>

#### 3.3.2. Glaucoma primario de ángulo estrecho

El glaucoma primario de ángulo estrecho se define como el grupo de entidades caracterizadas por aposición iridotrabecular, sinequias anteriores periféricas o ambas. El principal argumento para separar estrictamente el GPAA y el GPAE es la diferencia en el tratamiento así como las posibles complicaciones tardías.

El GPAE es considerada una entidad rara en el mundo occidental (0.25%). Se estima que para el año 2020 habrán 21 millones de personas con GPAE 5.3 millones de estas con ceguera a causa de la enfermedad y el 87% de ellos residirán en Asia. Es así como se cree que es la forma más frecuente de glaucoma en la población asiática de origen Mongol (1.26% entre los mayores de 40 años). Se mantiene incierto sin la evolución, genética, factores ambientales, o los patrones de migración son responsables de la prevalencia de ángulos estrechos en asiáticos.<sup>(12)</sup>

Probablemente es el tipo de glaucoma más frecuente en el mundo, pero esta convicción está basada más en la impresión clínica y series hospitalarias lo cual sesga mucho los estudios. Una dificultad adicional en estimar adecuadamente su prevalencia viene del hecho de que las formas consideradas son aquellas caracterizadas por episodios agudos debido a su gran sintomatología, dejando pasar inadvertidas las formas crónicas que son mucho más frecuentes.

### 3.3.2.1 Factores de riesgo

#### 3.3.2.1.1 Raza

Diferentes estudios poblacionales han encontrado que los esquimales y chinos tienen un riesgo mayor de sufrir GPAE siendo la prevalencia en ellos 20 a 40 veces mayor <sup>(12)</sup>. El riesgo en los primeros resulta probablemente de tener ojo de menor tamaño con cámaras anteriores menos profundas<sup>(14)</sup>

#### 3.3.2.1.2 Edad

Los pacientes de mayor presentan mayor riesgo al parecer por el crecimiento del cristalino a lo largo de la vida haciendo que la cámara anterior disminuya en profundidad y los ángulos se estrechen principalmente a partir de los 50 años. <sup>(13)</sup>

#### 3.3.2.1.3 Genero

Se ha sugerido que las mujeres tienen un mayor riesgo de GPAE, ya sea por tener ojos y cámaras anteriores más pequeñas que los hombres.<sup>(12,13)</sup>

#### 3.3.2.1.4 Ángulo ocluable

Se considera un ángulo ocluable al ojo contralateral sano en un paciente con ataque agudo de ángulo cerrado, y cuando un paciente sin historia previa de ataque agudo se observe mediante gonioscopia menos del 180 grados de trabéculo. Los ángulos ocluibles se caracterizan por tener longitudes axiales más cortas (menor a 22.02 mm), siendo estas aún más cortas en mujeres que en hombres.<sup>(12,13)</sup>

#### 3.3.2.1.4 Defecto refractivo

Así como el género femenino, las personas con hipermetropía tienden a tener ojos más pequeños y por lo tanto cámaras anteriores más estrechas por donde ocurre el drenaje de humor acuoso.<sup>(13)</sup>

#### 3.3.2.1.5 Historia familiar

Al parecer el antecedente familiar de glaucoma es un riesgo mayor para desarrollar la enfermedad. Hasta un 12% de los parientes en primer grado presenta GPAE.<sup>(12,13)</sup>

### 3.3.3. Glaucoma secundario

El glaucoma secundario está causado por una variedad de desordenes oculares o sistémicos que causan una alteración en el flujo de salida del humor acuoso, llevando a un glaucoma de ángulo abierto o cerrado.

La obstrucción del flujo de salida en el glaucoma secundario de ángulo abierto puede ocurrir por la formación de membranas en el ángulo de la cámara anterior, bloqueo físico de la malla trabecular por pigmento, desechos o cambios anatómicos del trabéculo, del canal de Schlem o del sistema venoso episcleral.

Los glaucomas secundarios de ángulos estrechos se dividen en la forma anterior en donde el iris está contra el ángulo por la contracción de estructuras en él y en la

forma posterior cuando el iris se desplaza hacia adelante por aumento de la presión por bloqueo pupilar o por una lesión ocular ocupando espacio<sup>(11)</sup>

#### 3.3.4. Glaucoma congénito

El glaucoma congénito (GC) o infantil es definido como un glaucoma de ángulo abierto sin anomalías oculares, que se presenta desde el nacimiento hasta los 3 años. La incidencia se estima en 1 por cada 10.000 nacidos vivos y los varones se ven más afectados que las mujeres. La incidencia aumenta en países del mediano oriente y se cree que esta alta prevalencia se relaciona a matrimonios entre primos en ciertos grupos raciales y religiosos.

La mayoría de los casos de GC parece ser esporádico. En casos familiares se reportan herencias autosómicas recesivas como penetrancia variable en un rango entre el 40 y 100% y se cree que alteraciones en el locus GLC3A en el brazo corto del cromosoma 2 se relacionan con el 85-90% de los casos familiares.

El análisis patológico de estos ojos revela una detención en el desarrollo del ángulo. Esto incluye una inserción anterior de la raíz del iris y del cuerpo ciliar, o un espolón escleral cubriendo parcialmente la malla trabecular.

Clásicamente se presenta con fotofobia, blefarospasmo y epifora, todos estos secundarios a edema corneal que resulta del efecto de la elevada presión intraocular en el endotelio o por ruptura de la membrana de Descemet, estos cambios se ven más comúnmente en casos avanzados.

La cabeza normal del nervio óptico en el recién nacido tiene usualmente una excavación de 0.2 y en el glaucoma congénito esta excavación será mayor. Una vez que la PIO se normaliza, la excavación puede disminuir a comparación del glaucoma en adultos.<sup>(11)</sup>

#### 3.3.5. Sospecha de glaucoma

La Academia Americana de Oftalmología define el paciente con sospecha de glaucoma como un adulto con uno de los siguientes hallazgos en uno o ambos ojos:

- Alteración en la papila óptica o en la capa de fibras nerviosas que sugieran glaucoma: excavación aumentada o asimétrica, muescas o estrechamiento del anillo neuroretiniano, hemorragia papilar o alteración sospechosa de la capa de fibras nerviosas
- Anormalidad en el campo visual consistente con glaucoma.
- PIO mayor de 21.

Todos los pacientes con al menos uno de esos criterios debe ser monitorizado de manera ordinaria con medidas de la PIO, función de la pupila, examen del segmento anterior, medida del grosor corneal, gonioscopia, examen de la cabeza del nervio óptico, capa de fibras nerviosas, campo visual, documentando algún cambio.

Uno de los motivos mas habituales de este diagnostico es la HTO. Las estimaciones sobre prevalencia de HTO varía mucho, algunos autores consideran que puede ser hasta 8 veces mayor que el de GPAA. El análisis de los estudios que has observado a individuos con la PIO elevada durante periodos variables indica que cuanto mayor sea la PIO basal, mayor será el riesgo de desarrollar glaucoma. Sin embargo es importante señalar que incluso entre los individuos con la PIO elevada, la mayoría nunca padecerán glaucoma.

A veces es difícil de distinguir entre HTO y GPAA incipiente. Se deben buscar atentamente signos de lesión precoz del nervio óptico como muescas focales, asimetría de la excavación, hemorragia papilar en astilla, pérdida de la capa de fibras nerviosas y defectos sutiles en el campo visual. Si existieran signos de lesión del nervio óptico, debe llegarse al diagnóstico de GPAA incipiente y empezar el tratamiento. Sin embargo, en casos dudosos, el oftalmólogo no debe dudar en vigilar estrechamente a los pacientes sin tratamiento para confirmar los hallazgos iniciales o un posible empeoramiento, y establecer así mejor el diagnóstico antes de iniciar la terapia.

No hay acuerdo sobre que nivel de aumento de la PIO debe tratarse en ausencia de signos de lesión incipiente. Algunos oftalmólogos deciden tratar a aquellos

individuos que consideran que tienen el mayor riesgo de sufrir glaucoma después de valorar todos los factores de riesgo.

El OHTS identificó que el aumento de la PIO, el grosor corneal delgado y la excavación papilar grande son factores de riesgo importantes para la aparición de glaucoma en pacientes con hipertensión ocular. Este estudio incluyó pacientes con la PIO entre 24 y 32 mmHg, los dividió aleatoriamente para observación o tratamiento farmacológico tópicos con el fin de reducir la PIO. El 4.4% de los pacientes tratados (con colirios antiglaucomatosos para reducir la PIO un 20%) progresó a glaucoma durante un periodo de cinco años, basándose en la aparición de lesión del nervio óptico o defecto del campo visual. En el grupo de observación sin tratamiento, apareció glaucoma en más del doble de pacientes (9,5%). Por tanto se demostró claramente que los fármacos tópicos disminuyen el riesgo de glaucoma en pacientes con HTO, aunque la mayoría de los pacientes no tratados no empeoraron durante cinco años. Cada milímetro de aumento de la PIO incrementó el riesgo de conversión a glaucomatoso en un 10%. Para cada 0,1 de aumento en la excavación vertical de la papila, el riesgo se elevó un 32%.

También se ha recomendado el inicio del tratamiento en pacientes con ojo único, con condición meta que haga no confiables los resultados de campos visuales, en aquellos sin posibilidad de visualizar el nervio óptico o en pacientes con riesgo de oclusión vascular.<sup>(9)</sup>

Se ha reconocido en las córneas gruesas afectan la medición de la PIO, probablemente porque resisten la indentación por aplanamiento, haciendo que en la PIO se sobreestime.}

La frecuencia de seguimiento depende de varios factores: si el paciente recibe o no terapia, si se ha alcanzado la presión intraocular deseada y el número de factores de riesgo. Este seguimiento debe continuarse al menos cada seis a doce meses y más frecuentemente en los pacientes de alto riesgo especialmente aquellos en tratamiento o cuando no se ha alcanzado la presión intraocular deseada. (Tabla 1 )

En cada visita se deben tomar la presión intraocular y los detalles de la cabeza del nervio óptico. Se deben obtener campos visuales cada seis a 18 meses y

compararlos con el campo visual de base. La gonioscopia se debe realizar sin existe un ángulo sospechoso o alguna otra anormalidad. La gonioscopia también se debe realizar si el paciente está bajo alguna gente miotico pues éste puede inducir algún bloqueo pupilar y la formación de sinequias periféricas anteriores

*Tabla 1 Guías de recomendación de seguimiento de la Academia Americana de Oftalmología para el paciente sospechoso de glaucoma*

TRATAMIENTO	PIO META	ALTO RIESGO	INTERVALO SEGUIMIENTO
No	N/A	No	6-18 meses
No	N/A	Si	3-12 meses
Si	Si	Si	3-12 mese
Si	No	Si	2 días – 4 meses

### 3.4 Patogénesis

Se han desarrollado distintas teorías para explicar la patogénesis del glaucoma y las personas porque un paciente con presión normal desarrolla defectos en sus campos visuales mientras otros no tiene defectos con presión intraocular de 30. ¿ Serán diferencias de sensibilidad en el nervio óptico ?

El mecanismo de la enfermedad debe explicar la pérdida en los axones, de células gliales y de pequeños vasos sanguíneos

En 1858 Müller propuso que en la teoría mecánica en la cual la presión intraocular lleva a una compresión directa y muerte de las neuronas mientras que Von Jagger sugirió que la anormalidad vascular era la causa de base para la atrofia óptica. La teoría mecánica recibió mas apoyo y este concepto se mantuvo hasta el primer cuarto del siglo 20 hasta que LaGrange y Beauvieux popularizaron la teoría vascular en 1925.

El transporte axonal se refiere al movimiento de material a lo largo de la fibra nerviosa en una forma dependiente de energía. Este movimiento se divide en dos

componentes uno rápido de a próximamente 410 mm por día que suple de material a las vesículas sinápticas. La fase lenta se mueve de uno a 3 mm por día y ayuda para el crecimiento y mantenimiento del axon. El flujo puede ser anterogrado de la retina al cuerpo geniculado , y retrógrado del cuerpo geniculado a la retina.

La presión intraocular elevada causa obstrucción del flujo axonal en la lamina cribosa y en el límite posterior del foramen escleral.<sup>(11)</sup>

La teoría vascular sugiere que la isquemia juega un rol crítico en la obstrucción del flujo axoplasmico causando un daño glaucomatoso en el nervio óptico. En esta teoría la presión intraocular elevada compromete el aporte vascular de la cabeza el nervio óptico lo que lleva a la muerte de los axones. Esto se correlaciona especialmente si los mecanismos de autorregulación no funcionan adecuadamente. Esta teoría se explica con la observación que al interrumpir el flujo de las arterias ciliares posteriores en monos se interrumpe el flujo axonal. Varios estudios han mostrado que los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto están dos veces más propensos a desarrollar atrofia del epitelio retina o coroides en una forma creciente cerca al margen del disco. Estas crecientes se cree que son versiones exageradas de pérdida selectiva de capilares peripapilares.

La teoría que integra los procesos de cambios histológicos y las características de glaucoma es la de las células de la lámina cribosa. Esta postula que los efectos de daño tanto de la PIO elevada, la reducción del flujo del nervio óptico y la estructura de la lámina cribosa están mediados por los astrocitos de la cabeza del nervio óptico.

Los astrocitos y sus funciones están íntimamente asociados con los axones de las células ganglionales del nervio óptico. En la lámina de la esclera, los astrocitos separan los axones de las placas de colágeno. A través de molécula de adhesión y depósitos de membrana basal ellos contribuyen a la integridad estructural de la cabeza del nervio óptico. Dentro de los haces de fibras nervios, los astrocitos regulan las concentraciones extracelulares de iones. En cultivos, la sobrevivencia de las células ganglionares depende de la presencia de una población viable de astrocitos.

Los astrocitos son sensibles a fuerzas mecánicas y alteran su función en respuesta a estrés externo. Esta función alterada puede resultar en la destrucción activa de los axones. Por ejemplo, los astrocitos contienen óxido nítrico sintetasa y esta enzima aparece mal regulada en el glaucoma lo que puede resultar de niveles aumentados de óxido nítrico neurotóxico.

La disfunción de astrocitos también puede dañar los axones de forma pasiva a través de una pérdida gradual del soporte: los cambios en la función de los astrocitos también puede influir reduciendo el transporte retrogrado axonal.

Sin embargo esta hipótesis no explica inmediatamente el aumento de la susceptibilidad en los polos superior e inferior del disco óptico. Es posible que el menor número y tamaño de las laminas en esta localización sea menos posible para los astrocitos proteger contra las fuerza de tensión. Alternativamente, la disminución en el soporte estructural de los astrocitos en estas localizaciones pueden hacerlos mas vulnerables al efecto directo de la PIO y la isquemia.

Otros factores celulares que también ejercen un rol en el daño glaucomatoso de nervio. En algunos pacientes con glaucoma existen anticuerpos contra las células ganglionares sugiriendo una inmunidad humoral anormal. Actualmente se desconoce si estos anticuerpos son el inicio o el producto del daño glaucomatoso.

El glaucoma también se podría producir por el daño de las células gangliones fuera del disco óptico. La hipertensión ocular puede afectar la habilidad de las células de Müller para remover neurotransmisores como glutamato del espacio extracelular hasta un nivel neurotóxico

### **3.5 Genética en glaucoma**

Con las actuales técnicas de mapeo del DNA aplicadas en familiar con glaucomas bien definidos se han reconocido varios genes relacionados con el glaucoma de ángulo abierto y glaucoma congénito (Tabla 2)<sup>(13)</sup>

Esta herramienta permitirá el diagnóstico temprano en formas específicas de glaucoma aplicándolo a individuos con alto riesgo y aplicando el tratamiento de elección para cada fenotipo correspondiente. Eventualmente esta información genética llevara al desarrollo de nuevos medicamentos que corrijan el defecto detectado.

El paso inicial para entender las bases moleculares en glaucoma inicio en la enfermedad secundaria a glucocorticoides, al encontrar que esta medicación elevaba la presión intraocular y que esta respuesta se heredaba de manera autosómica recesiva y afecta al 3% de la población en general

*Tabla 2 Genes relacionados con glaucoma*

<b>LOCUS</b>	<b>LOCALIZACION</b>	<b>FENOTIPO</b>	<b>HERENCIA</b>	<b>EDAD INICIO</b>
<b>Glc1A</b>	1q23-q25	GJ	Dominante	5-45
<b>GLC1B</b>	2cen-q13	GPAA	Dominante	>40
<b>GLC1C</b>	3q21-24	GPAA	Dominante	56 (38-80)
<b>GLC1D</b>	8q23	GPAA	Dominante	>30
<b>GLC1E</b>	10P15-14	GPAA	Dominante	44 (23-65)
<b>GLC1F</b>	7q35	GPAA	Dominante	53 (22-70)
<b>GLC3A</b>	2p21	Congenito	Recesivo	<3
<b>GLC3B</b>	1p36	Congenito	Recesivo	<3
<b>NNOS</b>	11	GPAA	Dominante	28 (7-77)
<b>RIEG1</b>	4q25	Sind. Rieger	Dominante	<3
<b>RIEG2</b>	13q14	Sind Rieger	Dominante	<3
<b>IRID1</b>	6p25	Iridogoniodisgenesis	Dominante	<3
	7q35	Dispersión pigmentaria	Dominante	20

*GPAA: Glaucoma Primario de Angulo Abierto GJ Glaucoma Juvenil*

El gen GLC1 fue el primer gen identificado para glaucoma y se encontró inicialmente en una numerosa familiar con glaucoma juvenil. Este gen también se ha relacionado con la producción de la proteína encargada del aumento de la presión intraocular con el tratamiento con dexametasona

### **3.6 Anatomía y fisiología del humor acuoso**

#### **3.6.1 Anatomía**

El segmento anterior se divide en dos cámaras, anterior y posterior por el diafragma iridiano. La córnea forma el techo de la cámara anterior y el iris el piso. El ángulo de la cámara anterior inicia con la línea de Schwalbe la cual marca límites periféricos del endotelio y su membrana basal de la cornea y se conecta con malla trabecular y el músculo ciliar. (figura 2)<sup>(11)</sup>

La cámara posterior se rodea en parte por la superficie interna del cuerpo ciliar el cual se divide en la pars plana y la pars plicata. La primera es corrugada lo que maximiza el área de superficie consistente con su función secretora de humor acuoso, la última posee una superficie lisa bajo la cual se encuentra una capa delgada de estroma y de músculo ciliar en terminan en el límite periférico de la retina, la ora serrata. El piso de la cámara posterior consiste en la cara anterior del cuerpo vítreo el cual está firmemente adherido a la pars plana. La mayoría del humor acuoso formado en la pars plicata fluye anteriormente alrededor de la zónula y el cristalino y a través de la pupila antes de salir del ojo en el ángulo de la cámara anterior

El cuerpo ciliar junto con el iris forman la úvea anterior. El músculo ciliar que forma la porción externa es un tejido triangular compuesto por 3 grupos de fibras musculares cuyo ápex apunta hacia posterior a la ora serrata: las fibras más externas son las longitudinales que se insertan como una banda tendinosa en el espón escleral y una porción se extiende a la malla trabecular. Las fibras internas, radiales y circulares, forman la base de este triángulo y puede ser vistas en la gonioscopia como la banda del cuerpo ciliar. (figura 3)

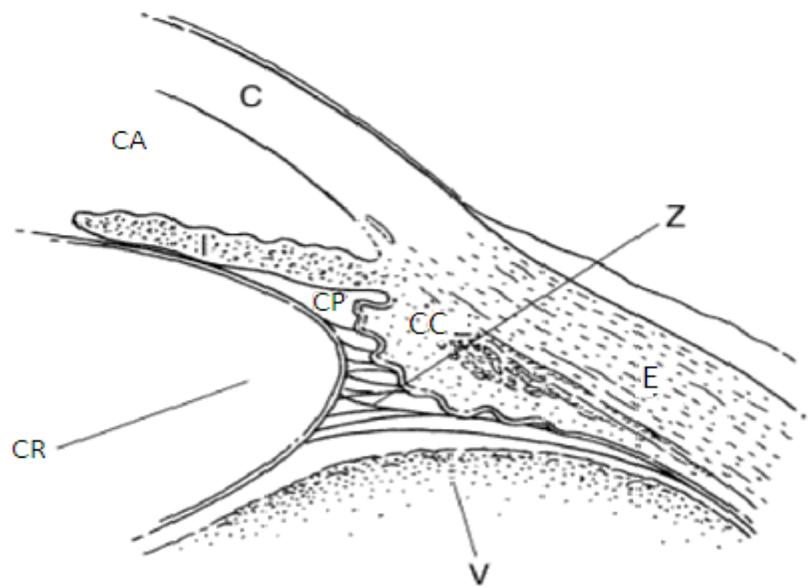


FIGURA 2: C: Córnea, CA: cámara anterior, I: iris, CP: cámara posterior,  
CC: cuerpo ciliar E esclera CR: cristalino, Z: zónula, v: vitreo

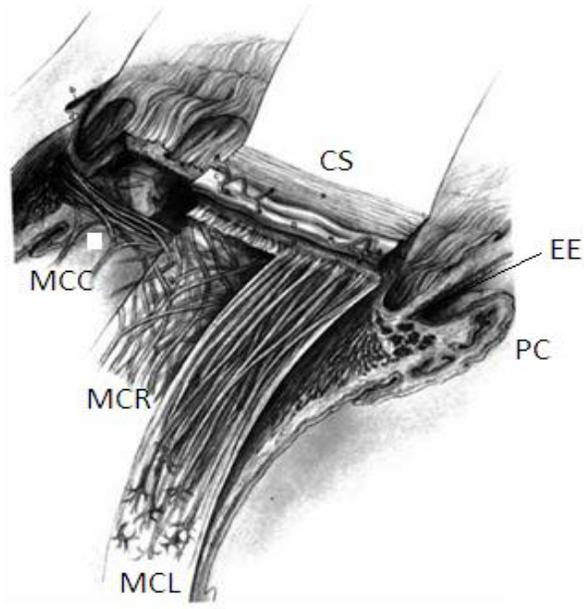


FIGURA 3: MUSCULO CILIAR: CS: canal de Schlem, MCC: musculo ciliar circular, MCR: musculo  
ciliar radial, MCL: musculo ciliar longitudinal, EE, espolón escleral, PC proceso ciliar.

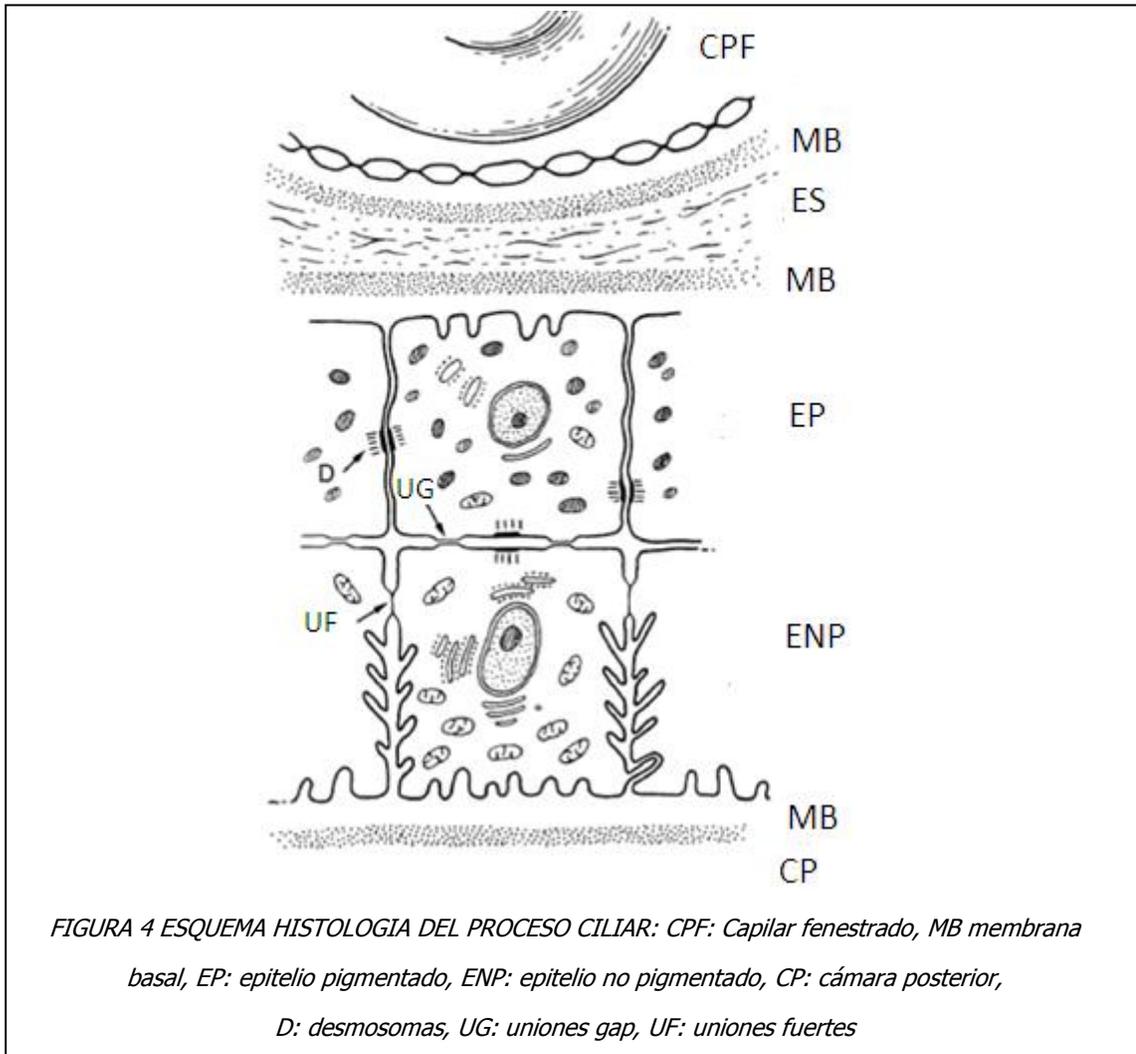
Interno al musculo ciliar se extienden aproximadamente 70 procesos ciliares radiales formando la parsplicata. Estos procesos son de aproximadamente 2 mm de largo y 1 mm de alto y tienen superficies irregulares. La zónula del cristalino se origina desde las células del epitelio no pigmentado y siguen por entre los procesos ciliares para insertarse en la capsula anterior y posterior del cristalino.

Los procesos ciliares son el sitio de formación del humor acuoso, histológicamente cada proceso consiste en una porción fibrovascular a una doble capa de epitelio que se continua hacia posterior con la pars plana.

Los capilares del músculo ciliar tienen una capa continua de endotelio haciéndolos impermeables. En contraste los capilares de los procesos ciliares tienen fenestraciones, consistentes en poros circulares en donde las membranas celulares se fusionan, permitiendo el paso de macromoléculas, incluyendo medios de contraste.(Figura 4)

El epitelio del proceso ciliar provee el sitio de secreción del humor acuoso y la base anatomica de la barrera hematoacuosa. Este epitelio consiste en dos capas de epitelio unidas ápex a ápex, con la lámina basal de epitelio pigmentario adyacente al estroma y la del epitelio no pigmentario limitando la cámara posterior. Esta conformación se da durante la invaginación de la vesícula óptica para formar la copa óptica durante el desarrollo. El epitelio pigmentario corresponde anteriormente a mioepiteio del iris y posteriormente a epitelio pigmentario de la retina.

Las uniones intercelulares especializadas vistas a lo largo de ambas capas de epitelio incluyen desmosomas y uniones gap, permitiendo la unión del citoesqueleto de las células y el movimiento de iones y pequeñas moléculas como aminoácidos y nucleótidos. La hipotonía observada durante episodios de uveítis se correlaciona con una reducción en las uniones gap. Las uniones fuertes existen solo entre los ápices de las células epiteliales no pigmentadas formando la barrera hemato acuosa.



El flujo sanguíneo del ojo deriva completamente la arteria oftálmica la cual se origina de la arteria carótida interna. La arteria oftálmica entra a la órbita a través del canal óptico, por la cara inferior de la capa adventicia del nervio óptico. Una vez en la órbita, provee varias rama mayores, incluyendo la arteria central de la retina, dos arterias ciliares posteriores y arteria musculares medial y lateral.

Mientras que la arteria central de la retina entra por el aspecto ventral del nervio óptico 5 a 15 mm por detrás del ojo, las arterias ciliares posteriores viajan hacia adelante a cada lado del nervio y dan de 15 a 20 arterias ciliares posteriores cortas que entran a la esclera en anillo. Estas arterias dan la irrigación a la retina, coroides y nervio óptico. Adicionalmente a las arterias ciliares cortas, las arterias ciliares

posteriores también dan lugar a las arterias ciliares posteriores largas las cuales entran por la esclera y por espacio supracoroideo llegan al segmento anterior, se unen a las ramas perforantes ciliares anteriores y dan irrigación al iris y el cuerpo ciliar.

### 3.6.2 Fisiología de la formación del humor acuoso

El humor acuoso ayuda a mantener la presión intraocular en el nivel que permite preservar la estructura ocular normal y la función, además permite las funciones metabólicas de las estructuras avasculares del ojo particularmente el cristalino, la cornea y la malla trabecular. De esta manera suple las necesidades de glucosa, oxígeno y aminoácidos y remueve productos de desecho como ácido láctico y dióxido de carbono.<sup>(11)</sup>

Las diferencias entre el humor acuoso y el plasma sugieren que el último no es solo un ultrafiltrado del primero. Estas diferencias implican la existencia de un mecanismo de secreción activa que selecciona los requerimientos intraoculares. Las diferencias principales son las menores concentraciones de proteínas y las mayores concentraciones de ascorbato en el humor acuoso en comparación con el plasma ( 200 veces menores y 20 veces mayores respectivamente) La elevada concentración de ascorbato puede ser útil para proteger las estructuras oculares anteriores de la lesión oxidativa inducida por la luz ultravioleta. Cuando la concentración de proteínas en el humor acuoso aumenta muy por encima de su valor normal, de 20 mg/ 100 ml, como ocurre en la uveítis, la dispersión resultante de la luz (efecto Tyndall) hace visible el haz de la lámpara de hendidura cuando atraviesa la cámara anterior. En el humor acuoso también suele haber cantidades elevadas de lactato, posiblemente debido a la actividad glucolítica del cristalino, la córnea y otras estructuras oculares. Otros compuestos o iones que existen a niveles elevados en humor acuoso frente a los del plasma son el cloro y ciertos aminoácidos.

El paso de humor acuoso a la cámara posterior ocurre por la combinación de 3 procesos: a. ultrafiltrado b. difusión. Y c. secreción activa. El ultrafiltrado y la difusión son de tipo pasivo y por lo tanto no requieren una participación celular activa. Estos

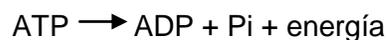
últimos son los responsables de la formación del “reservorio” del ultrafiltrado en el estroma, a partir del cual se origina el humor acuoso de la cámara posterior

a. El ultrafiltrado es el movimiento de agua y sustancia solubles en agua a través de la membrana celular regulada por el gradiente de presión osmótica e hidrostática que existe entre los capilares y el estroma de los procesos ciliares.

b. La difusión es el movimiento pasivo de sustancias a través de la membrana celular a favor de un gradiente de concentración, las sustancias con coeficientes de liposubilidad elevados pueden atravesar con facilidad las membranas biológicas mediante este mecanismo

c. La secreción es un proceso metabólicamente activo que mueve los solutos a través de la membrana celular en contra de un gradiente de concentración. En el ojo este proceso crea un gradiente osmótico de deriva en el movimiento de agua y otros solutos a la cámara posterior. Bajo condiciones fisiológicas, la secreción activa permite el 80 al 90% de la producción total de humor acuoso.

Dos enzimas muy abundantes están muy implicada en este proceso: la adenosina trifosfatasa activada por sodio y potasio y la anhidrasa carbónica. La Na K ATP asa suele encontrarse unida a la membrana plasmática de los pliegues del epitelio no pigmentario del cuerpo ciliar. Esta enzima proporciona la energía necesaria para la bomba metabólica que transporta el sodio hacia la cámara posterior al catalizar la reacción siguiente:



La anhidrasa carbónica esta presente en cantidades abundantes en los hematíes, los túbulos renales y las membranas basal y lateral. Así como en el citoplasma del epitelio pigmentario y del no pigmentario de los procesos ciliares. Esta enzima cataliza la reacción siguiente



La formación de  $\text{HCO}_3^-$  permite el transporte de sodio desde el citoplasma de las células del epitelio no pigmentario hasta el humor acuoso, necesario para el mantenimiento de la neutralidad eléctrica

Las sustancias como el oxígeno y la glucosa que son necesarias para el mantenimiento del cristalino y la cornea no entran al humor acuoso como parte de una secreción activa. Ellos pasan la barrera hematoacuosa por difusión facilitada. Su consumo por el cristalino y la cornea establecen un gradiente de concentración que genera las fuerzas para mantener la difusión de estas sustancias a la cámara posterior. Por lo tanto la tasa de difusión de estas sustancias no depende de la tasa de formación de humor acuoso. Sin embargo se requiere un constante flujo de humor acuoso que permita el flujo de los productos de desecho. La reducción marcada de la formación de humor acuoso puede aumentar las concentraciones de sustancias potencialmente dañinas en la cámara anterior.

En humanos, la tasa de recambio de humor acuoso es de aproximadamente 1-1.5% del volumen de la cámara anterior por minuto. La tasa de formación es de aproximadamente 2.5  $\mu\text{L}/\text{min}$ . Esta disminuye cerca de un 30% a lo largo de la vida de manera similar en hombres y mujeres. Se ve afectada por varios factores incluyendo la integridad de la barrera hematoacuosa, flujo sanguíneo del cuerpo ciliar y regulación neurohumoral del tejido vascular en el epitelio ciliar. Durante el día el flujo más bajo corre en la noche de 1.2  $\mu\text{L}/\text{min}$  y se duplica a 3.0  $\mu\text{L}/\text{min}$  durante las horas de la mañana.

### 3.6.3 Anatomía y fisiología del drenaje del humor acuoso

La presión intraocular se determina por el balance entre la producción de humor acuoso y su drenaje. A excepción de las oscilaciones por el ciclo circadiano, las alteraciones de la presión intraocular resulta del cambio de la resistencia al flujo de salida. Al entender la anatomía de las estructuras de drenaje y los factores que afectan su resistencia, se entenderán muchas de las formas de glaucoma y su tratamiento

Existe una ruta de salida convencional y una no convencional. En la primera el humor acuoso fluye por la malla trabecular hacia el canal de Schlem y luego a las venas episclerales. El flujo no convencional ocurre a través del cuerpo ciliar, probablemente a través de las fibras musculares, y de allí al espacio supraciliar y

supracoroideo, desde allí pasa por los canales emisarios que contiene los nervios ciliares, las venas ciliares perforantes y las venas vorticosas.

Las vías de drenaje difieren de varias distintas formas. La convencional reduce al aumentar la presión intraocular y la no convencional parece ser presión independiente aunque el aumento del tono del músculo ciliar favorece la excreción por esta vía

### 3.6.3.1 Vía convencional

Esta vía inicia en la malla trabecular la cual es una estructura triangular, porosa que se encuentra a lo largo de un surco escleral y yace al lado del canal de Schlemm.

La malla trabecular tiene 3 componentes, el uveoescleral, corneoescleral y yuxtacanalicular (Figura 5)

La malla uveoescleral forma el borde lateral de la cámara anterior, por delante del espolón escleral e inserta en la línea de Schwalbe que corresponde a la terminación periférica de la membrana de Descemet. Consiste en banda gruesas de tejido conectivo, cubiertas por endotelio con espacios que miden entre 25 y 75  $\mu\text{m}$ .

La malla corneoescleral es la porción media y más extensa, consiste en tejido conectivo similar al uveoescleral sumando fibras similares a la elastina que proveen flexibilidad a los tejidos durante los cambios periódicos de la presión intraocular. Se conecta desde el espolón escleral hasta el surco escleral interno. Las bandas externas contienen poros ovales que se reducen en tamaño a medida que se acercan al canal de Schlemm desde 50  $\mu\text{m}$ . a 5  $\mu\text{m}$ . Las células endoteliales sobre estas estructuras reposan sobre una membrana basal interconectada por desmosomas y uniones gap. Se ha demostrado que estas células contienen filamentos de actina los cuales pueden ser importantes para la motilidad celular y fagocitosis.

La malla yuxtacanalicular es la más externa y se cree que provee la mayor resistencia para el flujo de salida. Consiste en una capa única y amorfa, que bordea el canal de Schlemm. Su cara interna o endotelial se continúa con la malla corneoescleral

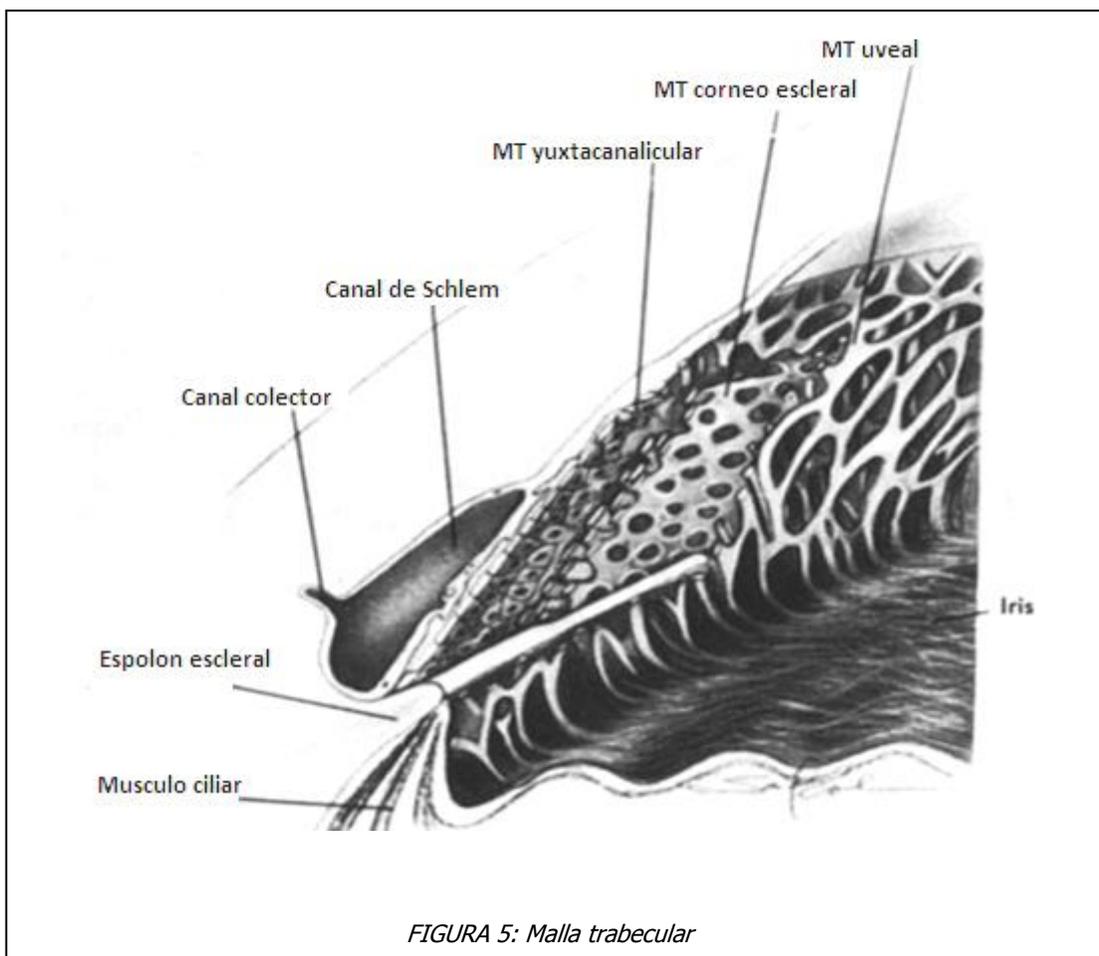


FIGURA 5: Malla trabecular

En el endotelio de la malla yuxtacanalicular se observa una gran cantidad de vacuolas lo que explica un transporte intercelular asociado a poros en donde se transmite el humor acuoso en respuesta a la presión intraocular. De interés histórico se encuentran los canales de Sonderman descritos inicialmente como canales comunicantes alineados en el endotelio entre el canal Schlem y los espacios intertrabeculares.

El canal de Schlem consta de un anillo de 360° con un diámetro entre 190 y 370 micras. La pared externa tiene muchos canales de salida con células con contenido de músculo liso.

El canal de Schlem se conecta a las venas episclerales legales y conjuntiva es por un sistema complejo de canales intraesclerales colectores divididos en dos sistemas, el directo con una ruta intraescleral corta que lleva directamente al sistema venoso episcleral, y un sistema en directo formado por numerosos canales

finos que forman un plejo que eventualmente drenará al sistema venoso episcleral. Las venas episclerales drenan al seno cavernoso y las venas conjuntivales a la vena oftálmica al superior o facial

#### 3.6.3.2. Vía no convencional

La vía de drenaje no convencional del humor acuoso no ha sido estudiada tan extensamente como la vía trabecular. Históricamente existen dos vías no convencionales: a través de la úvea anterior en la raíz del iris que se refiere como la uveoescleral y a través de los vasos iridianos y venas vorticosas que se describe como la vía uveovortex.

Flujo uveoescleral: el humor acuoso pasa a través de la raíz del iris y los espacios intersticiales del músculo ciliar hasta alcanzar el espacio supracoroideo y de allí pasa al tejido episcleral por poros alrededor de vasos y nervios.

Flujo uveovortex: se demuestra el paso hacia el lumen de los vasos del iris por transporte vesicular no dependiente de energía de donde alcanzarán las venas vorticosas. Este mecanismo sin embargo no tienen significado clínico pero es relevante su déficit en ojos con nanofthalmus.

Al conocer los sitios de resistencia en la malla trabecular como por ejemplo los componentes de la matriz extracelular y la resistencia en la vía no convencional da lugar al desarrollo de numerosos medicamentos que facilitan el flujo de salida del humor acuoso.

### **3.7 . Anatomía y fisiología del nervio óptico**

La cabeza del nervio óptico se define como la porción distal del nervio la cual es susceptible a la presión intraocular elevada. Está compuesto por fibras nerviosas que se originan de la capa de células ganglionares de la retina. Estos axones se unen para salir del ojo a través de canales esclerales en la lámina cribosa. En la cabeza del nervio los axones se agrupan en aproximadamente 1000 fascículos y están sostenidos por astrocitos. El diámetro varía entre 1.18 a 1.75 mm, y el área

entre 0.68 mm<sup>2</sup> a 4.42 mm<sup>2</sup>. Existe una correlación entre el tamaño del disco óptico y el grosor de la capa de fibras nerviosas de peripapilares.

Las fibras nerviosas arqueadas de la retina ocupan las porciones superior, inferior y temporal de la cabeza del nervio óptico, con axones de la periferia tomando posición en la periferia del nervio. Las fibras arqueadas son más susceptibles al daño glaucomatoso temprano. Las fibras maculares se unen en el polo inferotemporal donde la densidad axonal es mayor.

El número de axones en la cabeza del nervio óptico va desde 700.000 a 1.2 millones y como ya se había dicho se correlaciona con el área del disco

La cabeza del nervio óptico también es el sitio de entrada y salida de los vasos retinales. Este sistema vascular supe con algunas ramas la cabeza del nervio óptico aunque predominantemente la irrigación proviene de la circulación ciliar.

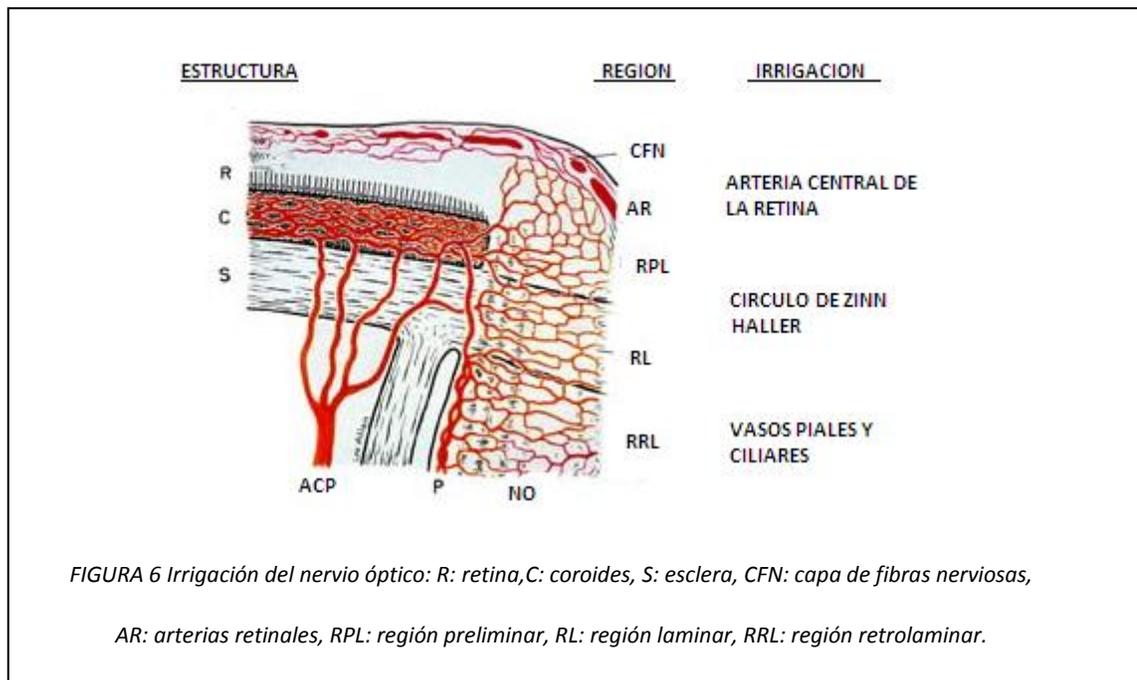
La cabeza del nervio se ha dividido en cuatro porciones de anterior a posterior:

1. Superficie de capa de fibras nerviosas es la porción más interna del nervio óptico y está compuesta predominantemente por fibras nerviosas donde existen un 94% de axones nerviosos y 5% de astrocitos.
2. Región pre laminar también llamada porción anterior de la lámina cribosa. Las estructuras predominantes a este nivel son nervios y astrocitos con un aumento en la cantidad de tejido astrogial.
3. Región de la lámina cribosa: esta porción contiene los poros esclerales con fibras elásticas y los fascículos neuronales pasando a través de estas aberturas
4. Región retro laminar esta área se caracteriza por la disminución de los astrocitos y la adquisición de mielina aportada por los oligodendrocitos.

La circulación las arterias ciliares posteriores son la principal fuente vascular de la cabeza del nervio óptico a excepción de la capa de fibras nerviosas la cual está dada por la circulación retinal. En la región pre laminar y laminar los vasos ciliares posteriores cortos forman una anastomosis llamada el círculo de ZinnHaller, ramas de este círculo penetran el nervio óptico y la coroides peripapilar. En la región retro lámina además de lo anterior se unen los vasos piales procedente de las cubiertas meníngeas del nervio. (Figura 6)

Los capilares tienen ciertas características que incluyen uniones fuertes, abundantes pericitos y endotelio no fenestrado.

El drenaje venoso se hace en su mayoría por la vena central de la retina aunque una pequeña porción transcurre por el sistema coroideo.



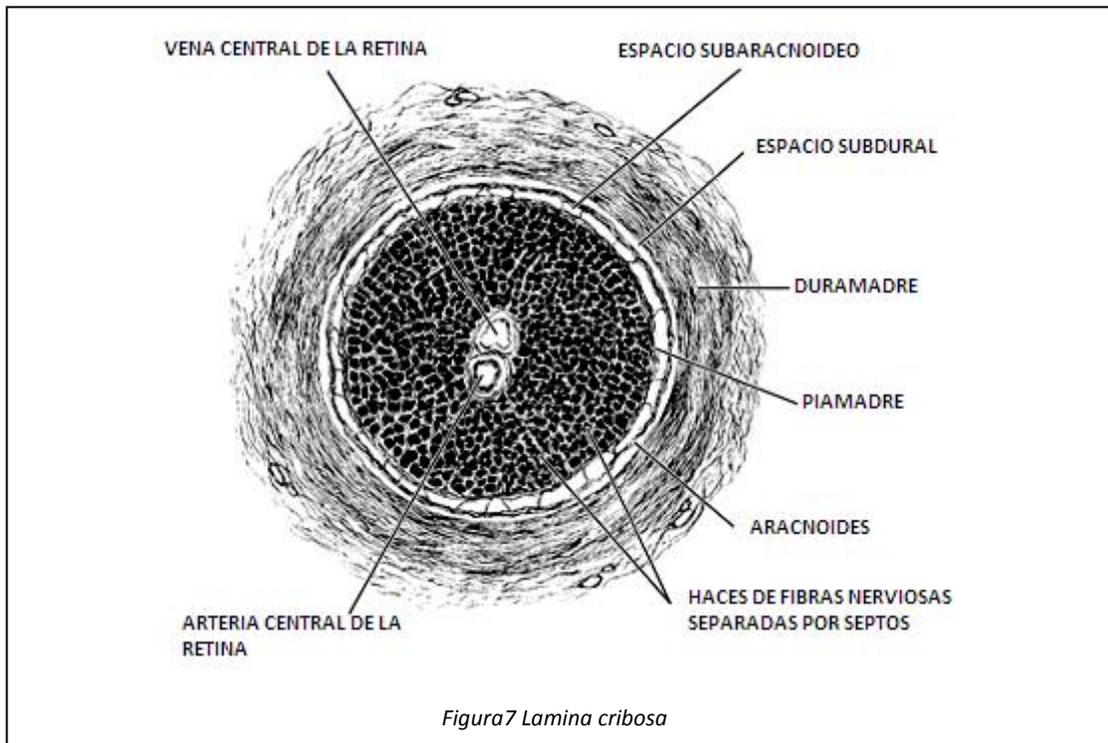
Los astrocitos proveen una capa continua entre las fibras nerviosas y los vasos sanguíneos, también se encargan de remodelar la matriz extracelular es entre pesar factores de crecimiento y otros mediadores celulares que pueden afectar los axones y las células ganglionares de la retina

La lámina cribosa está compuesta por láminas con colágeno tipo I la cual le da dureza y resistencia a la deformidad. Demuestra elasticidad por el colágeno tipo III y la presencia de abundantes fibras de elastina. Esta combinación sugiere que estos componentes juegan un rol importantes en la protección de los axones de las células ganglionares, así como la fluctuación crónica de la PIO.(Figura 7)

Las láminas están cubiertas por membranas basales derivadas y mantenidas por los astrocitos, estas membranas incluyen laminina, colágeno tipo IV, fibronectina, y

heparan sulfato. Estos astrocitos proveen una interfase entre las láminas y las fibras nerviosas.

La estructura de la lámina cribosa cambia con la edad. Así como el número de exones disminuye, el tamaño de los poros también disminuye. Esto se observa con el aumento del tejido conectivo entre poros por una producción continua de recubrimiento colágeno. Las fibras de elastina también se engrosan con la edad más por agregación que por síntesis nueva.



Las células gliales de nervio óptico son predominantemente oligodendrocitos que forman las láminas de mielina que encapsulan los axones hacia su paso a los núcleos geniculados. Los astrocitos siguen cumpliendo un papel importante y se sitúan en los nódulos de Ranvier, donde ayudan a mantener el ambiente extracelular necesario para la propagación del potencial de acción.

En la periferia, las fibras nerviosas se separan de las capas meníngeas por varias capas de cuerpos de astrocitos formando una clapa limitante glial denominada capa periférica de Graefe.

### 3.8. Evaluación diagnóstica

La evaluación diagnóstica inicial para la detección de glaucoma incluye todos los componentes del Examen Oftalmológico del Adulto con especial énfasis en aquellos factores que específicamente se relacionan con el diagnóstico, curso, tratamiento y pronóstico de la enfermedad<sup>(2)</sup>

Dentro del examen físico la evaluación debe enfocarse específicamente en los siguientes elementos que corresponden a evidencia IIIA para la detección de glaucoma:

#### 3.8.1 Segmento anterior:

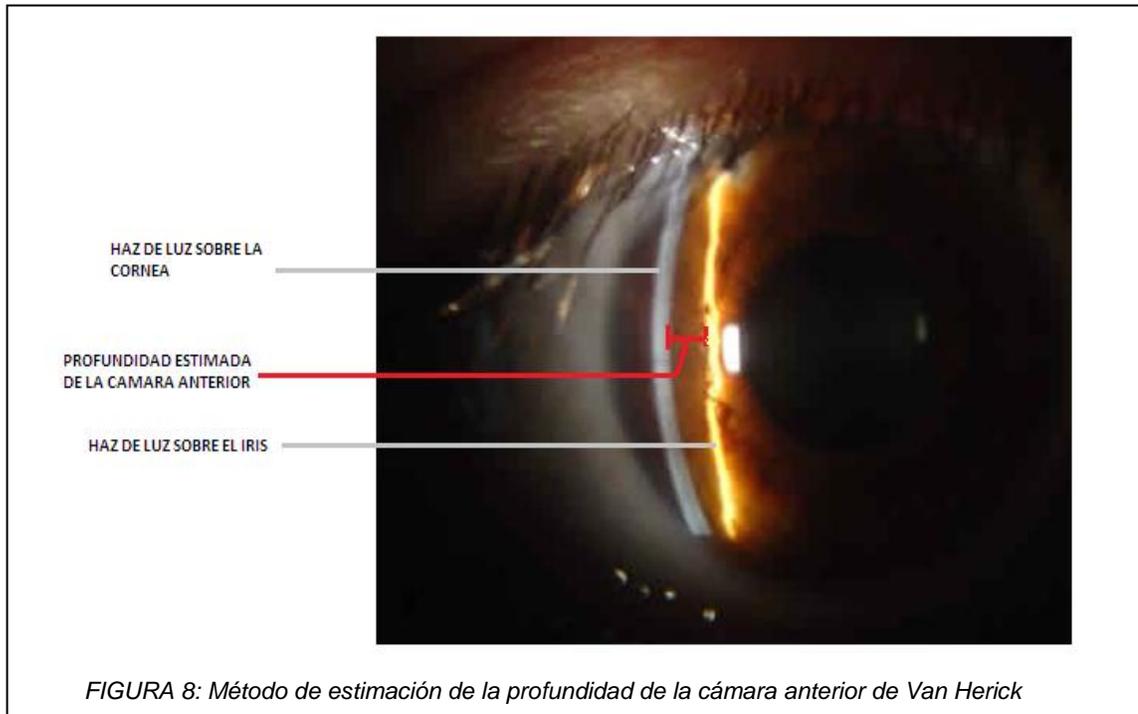
Provee evidencia de hallazgos asociados con estrechez angular, patología corneal, o algún tipo de mecanismo secundario de elevación de PIO tal como pseudoexfoliación, dispersión pigmentaria, neovascularización o inflamación.

Los vasos conjuntivales y episclerales dilatados se deben a varias causas incluyendo malformaciones arteriovenosas y aumento de la PIO por resistencia en el flujo de salida.

Las córneas asimétricas o con un diámetro mayor 12 mm el primer año de vida sugieren buftalmos resultando de la distensión del globo por un aumento de la presión intraocular en niños por glaucoma congénito. El edema puede indicar una elevación aguda o subaguda de la presión intraocular. El íris anterior prominente de la membrana de Descemet se denomina embriotoxon posterior se puede ver del 8 al 15% de los individuos pero también puede estar asociado a glaucoma secundario a anomalías en el desarrollo del segmento anterior. El signo del Kruckenberg comprende depósitos en el endotelio en forma de reloj de arena, ocurre en el síndrome de pseudoexfoliación y dispersión pigmentaria y debe observarse utilizando retroiluminación de la superficie del iris.

De acuerdo al artículo clásico de Van Herick et al la profundidad periférica de la cámara anterior correspondiente a los grados 2-1 y 0 pueden considerarse como en riesgo de oclusión. (Figura 8) La sensibilidad y especificidad de esta en 61.9 % y

89.3% respectivamente. Por lo tanto su uso es limitado en los ojos con ángulos ocluidos.



Las células en la cámara anterior pueden aumentar la viscosidad de la quo y depositarse en el través con lo reduciendo el lujo del humor acuoso y causando aumento de la presión intraocular. Las células blancas aparecen como puntos reflectivos que indican inflamación y pueden relacionarse con glaucoma uveítico o facolítico. Los glóbulos rojos usualmente están en mayor número y forman hifema, raramente aumentan la presión intraocular por qué pueden pasar a través de la malla trabecular. Las células fantasma son glóbulos rojos sin hemoglobina haciendo las poco flexibles e incapaces de salir por la malla trabecular. Resultan de hemorragias vitreas de larga duración asociadas al daño en la hialoides anterior.

El flare representa proteínas suspendidas en el humor acuoso y se observa como luz en la niebla. La causa más común es ruptura de la barrera hematoacuosa en la uveitis anterior indicando la posibilidad de glaucoma inflamatorio.

La atrofia del iris ocurre secundario a isquemia y por lo tanto se ha asocia con elevación de la presión intraocular suficiente para alterar las estructuras y el pigmento. La atrofia difusa resulta de ataques intermitentes y repetidos de hipertensión ocular.

Los vasos sanguíneos anormales en el iris ocurren en primer lugar alrededor del margen de la pupila. La rubeosis resulta de factores angiogenicos de cualquier origen como por ejemplo de hipoxia retina al o tumores intraoculares. La retinopatía diabética y las oclusiones vasculares retinales son las causas más comunes de glaucoma neo vascular comprendiendo el 50% de los casos

El cristalino puede ser causa de glaucoma en distintas circunstancias. El glaucoma facolítico se desarrolla en cataratas hiper maduras por la liberación de moléculas de alto peso a través de defectos de la cápsula, éstos pueden bloquear la malla trabecular directamente o aumentar el tamaño de los macrófagos. El glaucoma facolítico se produce cuando cataratas maduras reducen la profundidad periférica y central de la cámara anterior causando un cierre angular secundario. El daño de la cápsula en trauma o en la extracción de catarata puede liberar partículas y fibras del lente en la cámara anterior lo que puede de desencadenar inflamación y causar obstrucción del ángulo. La luxación o subluxación puede causar glaucoma por bloqueo pupila con el movimiento anterior también puede llevar a glaucoma facolítico

### 3.8.2 Presión intraocular

La medición de la presión intraocular PIO es una parte esencial del examen ocular. Fue asociada por primera vez con el glaucoma por von Graefe como causal de daño glaucomatoso del nervio óptico, y se mantiene como el factor de riesgo mas importante y su disminución como único método para retardar la progresión del daño.

La PIO debe ser medida en cada ojo, preferiblemente por un método de aplanamiento, siempre antes de la gonioscopia y de la dilatación pupilar. Debe ser

anotada la hora del día de la toma para establecer la variación diurna así como los niveles de fluctuación.

En ojos normales la variación circadiana del PIO va desde  $3.17 \pm 1.2$  hasta  $6.5 \pm 1.4$ , mientras que en ojos de paciente con glaucoma no tratados va desde  $4.8 \pm 1.8$  hasta  $18.4 \pm 8.4$ . en general los picos ocurren en la mañana y mas bajo al anochecer.

Una medición de la PIO debe ser simple, repetible y exacta. Entender los principios y uso del tonómetro es crucial para obtener una medida que verdaderamente refleje la presión intraocular. Otros factores que influyen en la correcta medición es el grosor y topografía de la cornea en donde todos estos instrumentos debe hacer interfase.

Todos los tonómetros producen una deformidad en la cornea y correlacionan esta deformidad con la presión del ojo, se diferencian por la superficie de aplanación o en facilitar la movilidad o en evitar el contacto con el ojo.

El tonómetro de Goldman representa el gold estándar para medir la PIO. Se ha utilizado en la mayoría de estudios clínicos. La fuerza requerida para aplanar un area constante de la cornea es medida y relacionada con la presión usando la ley de Imbert-Fick. Esta ley describe la relación entre la presión contra una esfera y la fuerza requerida para aplanar una porción de esa esfera, de superficie seca y delgada. Goldman adaptó esta fórmula a la cornea humana la cual no es delgada ni seca. Sin embargo el determino que la baja flexibilidad (requiriendo una adicional fuerza de aplanación) es igual y opuesta a la atracción de la superficie de tensión de la película lagrimal, con diámetro de aplanación entre 2.5 y 4 mm. El tonómetro de Goldman usa una diámetro de aplanación de 3.06 mm pues los gramos de fuerza usados para aplanar la cornea con esta superficie, multiplicados por 10 obtienen la presión en mm Hg.

El tonómetro de aplanación de Goldman se monta en la lámpara de hendidura y consiste en un eje conectado a una punta de plasto donde se monta un biprisma que divide la película lagrimal en 2 semicírculos

Se realiza con el paciente sentado con una gota de anestésico y la película lagrimal se tiñe con fluoresceína, se pone la punta en contacto con la cornea y se aumenta la presión ejercida con el disco de graduación hasta que los semicírculos se unan. En este punto el disco marca la presión en milímetros de mercurio. Algunos médicos creen que se puede realizar la tonometría de Goldman sin fluoresceína pero se ha observado que esto puede dar a una baja estimación de la PIO por lo que no es recomendable.

Debido a que el cálculo matemático de la tonometría de Goldman está basada en un grosor corneal promedio, las variaciones en este parámetro puede llevar a errores en la medida. Un factor de corrección usado para ajustar la presión intraocular cuando el grosor corneal se desvía de los parámetros normales consiste en ajustar 0.7 mm Hg por cada 10 micras de desviación del grosor de la media de 520 micras.

Es esencial que el tonómetro de Goldman se calibre periódicamente y debe ser realizado por lo menos una vez al mes.

Con los cronómetros de contacto existe el riesgo de transmitir infecciones como la que trató conjuntivitis por adenovirus y el herpes simple. Además existe el riesgo potencial para transmitir enfermedades más severas como la hepatitis o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Estos antígenos se han encontrado en las lágrimas en un alto porcentaje de portadores. Aunque hay evidencia que sugiera la transmisión del HIV por contacto con las lágrimas se necesitan precauciones para minimizar esta posibilidad así como para transmitir otros patógenos microbianos que puedan estar presentes en ellas. Lo adenovirus se inactivan al colocar el tonómetro en hipoclorito de sodio al 3% por 5 a 15 minutos. El herpes virus así como el HIV se eliminan al desinfectar las puntas con alcohol isopropílico al 70%. Cualquiera que sea la técnica, es importante remover cuidadosamente el desinfectante de la superficie de contacto antes de ser usado con el siguiente paciente a fin de evitar defectos corneales Transitorios.

Tonopen: Es un tonómetro portable que utiliza un sensor para medir la presión intraocular. La punta sensible se activa al tocar la cornea produciendo una onda de

cambio de presión en el tiempo. Un microprocesador diferencia las mediciones aceptables de las no aceptables y las promedia en un valor final.

En comparaciones clínicas con el tonómetro de Goldman, algunos estudios encuentran una buena correlación especialmente entre el rango de presión intraocular normal, sin embargo muchos estudios están de acuerdo que subestima la presión intraocular en los rangos altos y sobreestima aquellos rangos bajos.

### 3.8.3 Espesor corneal central

Las estimaciones del ECC son útiles para la interpretación de la medida de la PIO así como la estratificación del riesgo en el paciente. <sup>(13)</sup>

Se considera un valor normal 520µm. Pero el estudio OHTS determino en un metanálisis que los valores van desde 543 -612 ( $573 \pm 39\mu\text{m}$ ); pudiendo encontrarse grupos de riesgo como ser afroamericano, que tienden a tener corneas más delgadas y enmascarar las presiones reales ( $555 \pm 40\mu\text{m}$ ), sexo femenino y la diabetes mellitus. Las personas de raza blancas tienen córneas más gruesas ( $579 \pm 37\mu\text{m}$ ).

Un factor predictivo de glaucoma, según OHTS, se multiplica por 3 el riesgo

### 3.8.4 Gonioscopia

La gonioscopia permite examinar el ángulo de la cámara anterior y es un paso esencial en la evaluación de todo paciente con glaucoma, con el fin de determinar en primer lugar si un paciente tiene un ángulo abierto o cerrado. Con una técnica sistemática se debe documentar la apariencia de las estructuras del ángulo y la presencia de anomalías específicas, también es indispensable para diagnosticar un amplio rango de glaucomas secundarios.

El término ángulo de la cámara anterior se utiliza para describir la región en donde se drena el humor acuoso, consta de cuatro estructuras principales de anterior a posterior (Figura 9)

- Línea de Schwalbe: Representa el borde periférico de la membrana de Descemet y consiste en un engrosamiento del tejido en donde la cornea y la esclera se unen con su distinto radio de curvatura. Generalmente se observa como una línea que bordea anteriormente la malla trabecular

- Malla trabecular: este anillo con apariencia de esponja es el sitio de drenaje convencional del humor acuoso, es mas pigmentado en las parte posterior sobre el canal de Schlem donde se presume existe un flujo mas alto y deposito de pigmento.

- Espolón escleral: Está formado por una proyección de fibras de colágeno proyectados al interior de la esclera y representa el borde posterior de el surco escleral es donde resta el canal de Schlem. Esta estructura también provee la inserción anterior de musculo ciliar longitudinal y el origen de la malla trabecular corneoescleral. Aunque el espolón escleral se identifica como una banda blanca detrás de la malla trabecular, su colo típico es gris claro debido a las fibras superpuestas de malla uveoescleral.

- Banda del cuerpo ciliar: Representa el aspecto anterior del musculo ciliar en el cual se inserta la raíz del iris en la mayoría de los individuos. Se observa gris o café y yace posterior al espolón escleral.

Clínicamente el ángulo de la cámara anterior no se puede ver por inspección directa ya que la luz que va al ángulo se refleja hacia tras del ojo. Todos los lentes de gonioscopia están designados para permitir la visualización del ángulo ya sea de forma directa o indirecta con la ayuda de un espejo interior

La gonioscopia directa permite examinar el ángulo camerular con solo una desviación del rayo de luz. Utiliza el lente de Koepppe o de Barken.(Figura 10) El lente de Koepppe hecho de vidrio y una corona de bario tiene un radio de curvatura interno de 7,5 mm y uno externo de 12.5 mm y permite una magnificación de la imagen de 1.5X. Con el paciente en posición supina se utiliza solución salina para llenar el espacio entre el lente y la córnea. Para mirar los ángulos se altera el ángulo de visualización o se le pide al paciente que cambie de fijación.

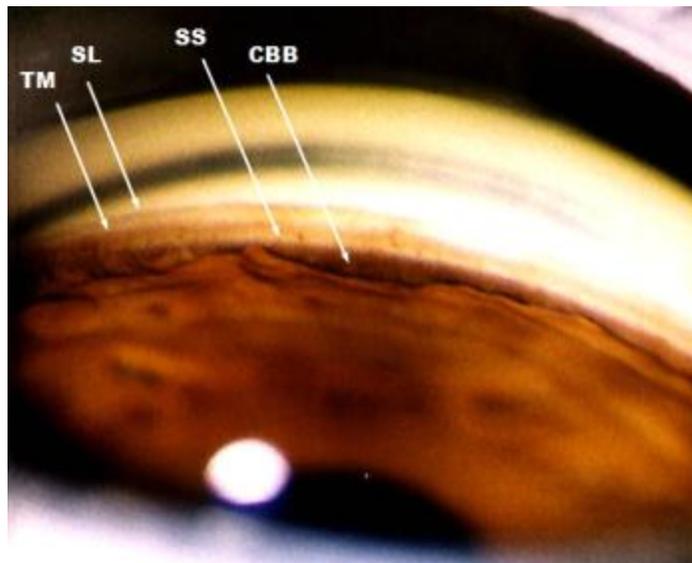


FIGURA9: Estructuras del ángulo camerular. SL: línea de Swalbe, TM: malla trabecular, SS: espolón escleral, CBB: banda del cuerpo ciliar

Los lentes de Swan- Jacob o Hoskins- Barkan están diseñados en primer lugar para realizar la goniotomía intraquirúrgica, aunque también se utilizan en la valoración de niños bajo sedación en una lámpara de hendidura portátil.

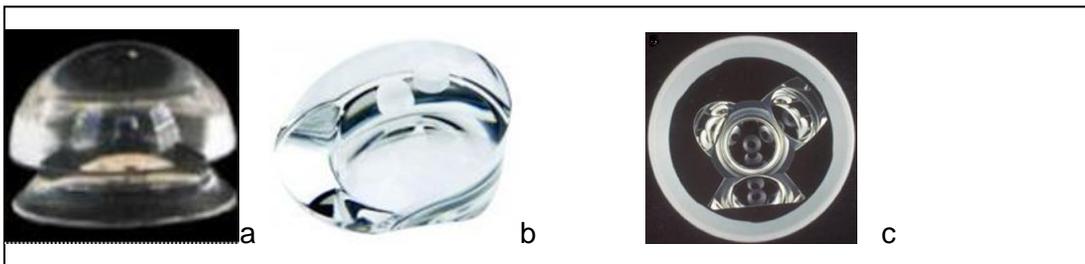
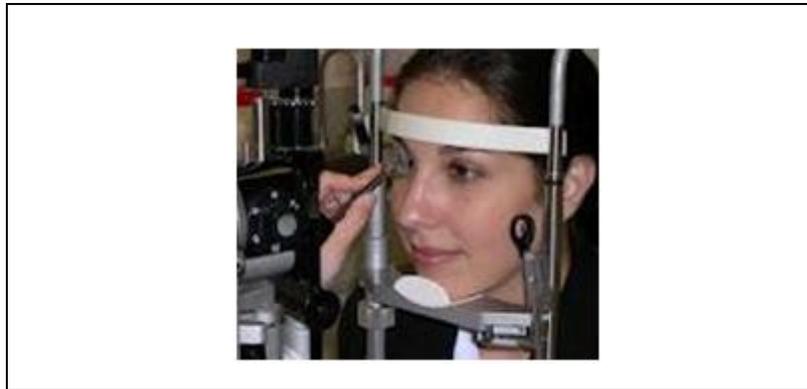


Figura10 Goniolentes a. Koeeppe b. Hoskins-Barkan c. Goldman

La ventaja de la gonioscopia directa es que se puede realizar en pacientes bajo anestesia y no requiere de la cooperación de él. Además las estructuras vistas en el lente corresponden a su estado normal ya que no ejercen compresión sobre el ojo.

Una posible desventaja es que el ángulo puede parecer mas amplio por que la posición supina ejerce un efecto de gravedad sobre el iris, cristalino y cuerpo ciliar.}

Los lentes utilizados en la gonioscopia indirecta, utilizan espejos que redirigen la luz del ángulo hacia el exterior a la interfase aire-lente. El lente de Posner tiene 4 espejos diferentes que permiten examinar los cuatro cuadrantes del ángulo con una mínima rotación del lente. Su área de contacto permite la indentación y no requiere un agente de unión. El lente de Sussman es muy similar al de Posner excepto que no tiene mango. El lente de tres espejos de Goldman tiene uno de ellos exclusivo para visualizar el ángulo y los dos adicionales para el examen de la retina periférica



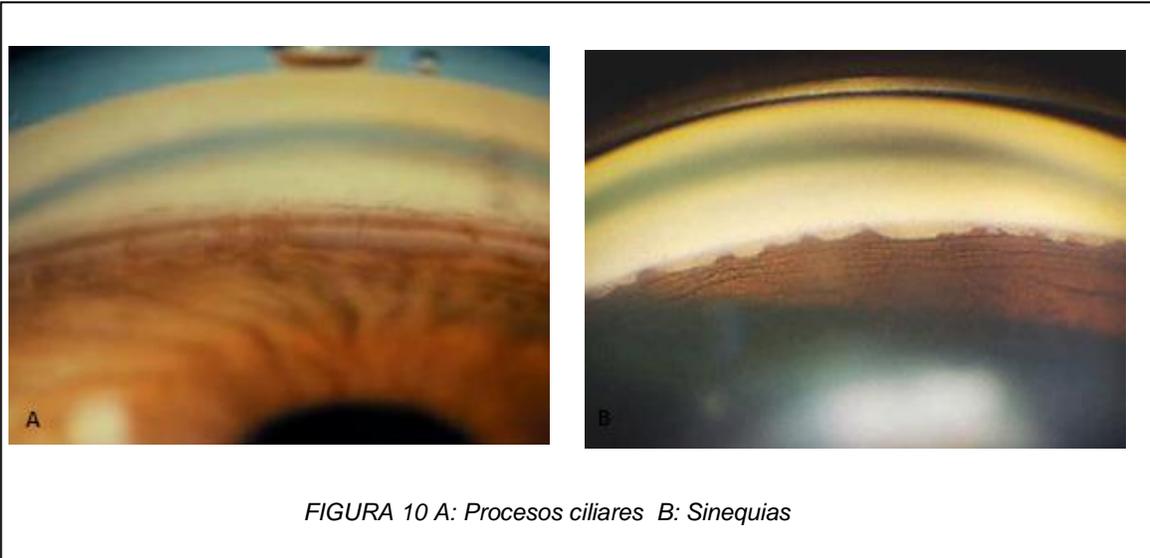
*Figura 10 Gonioscopia directa con lente de posner*

### Gonioscopia de indentación

Esta técnica permite distinguir entre sinequias y cierre angular por aposicionamiento. Para hacerlo el lente se presiona en contra de la cornea central, esto desplaza el humor acuoso a la periferia de la cámara anterior así como el iris y el cristalino hacia posterior.(figura 10)

La indentación corneal abrirá un ángulo cerrado por aposición pero no aquel con cierre permanente por sinequias. Solo cuando la presión intraocular está alta (usualmente mayor de 40 mmHg) no se puede ejercer suficiente fuerza para abrir el ángulo. Esta técnica también es útil para visualizar iridodialis o ciclodialis en paciente con cámaras anteriores profundas o hipotonía relacionadas con trauma. Los procesos ciliares son bandas finas de tejido iridiano que cruzan de la base sobre el ángulo al espón escleral. Se ven más en el cuadrante nasal y luego en el

inferior. Difieren de las sinequias anteriores en que estas se encuentran a cualquier nivel del ángulo y su origen iridianomas amplio les da forma de tienda



#### Sistemas de medición del ángulo

En general un diagrama descriptivo que denota los hallazgos de ángulo incluidos cambios en la apariencia con indentación, inclinación del espejo o dilatación pupilar proveerá suficiente información para identificar el tipo de glaucoma. Sin embargo muchos examinadores utilizan un método de graduación y es importante conocer cada uno de ellos.

El esquema de Sheie describe las estructuras visibles dentro del ángulo desde muy abierto o grado IV hasta cerrado. Sheie enfatiza que el ángulo cerrado no es equivalente al cierre funcional. Su sistema puede distinguir entre ángulos estrechos y amplios, pero no entre estrechos y cerrados.(Tabla 3)

Shaffer describe el ángulo aproximado con números arábigos desde el grado 0 o cerrado y el grado IV mayor de 45°. Los ángulos menores de 20° eran considerados como de riesgo relativo para bloqueo pupilar. Este sistema de medición es el más utilizado hoy en día aunque en algunos casos se utilizan los números romanos en vez de los arábigos.(Tabla 4)

El sistema de Spaeth incluye 3 componentes 1) amplitud angular 2) configuración periférica del iris y 3) sitio de inserción del iris. La amplitud del ángulo se gradúa de 10 a 40 grados. La configuración del iris se describe como p:plateau, f: plano o ligeramente convexo, c: cóncavo (como ocurre en la dispersión pigmentaria). La inserción del iris se consigna de acuerdo al punto anterior de contacto con la superficie interna del ángulo de la córnea, va desde A o línea de Swalbe hasta la E para una recesión angular. La inserción del iris vista sin indentación se escribe entre paréntesis. El pigmento en la malla trabecular posterior es parte de la graduación y se describe de 0 a 4. Spaeth también recomienda la descripción de adhesiones periféricas, sangre, vasos anormales, particular y cambios atróficos.(Tabla 5)

Tabla 3 :Sistema de medición de Scheie

SCHEIE		
CLASIFICACION	DESCRIPCION	HALLAZGOS
Muy abierto	Muy abierto	Se observa la banda del cuerpo ciliar
Grado I	Ligeramente estrecho	Se observa espolón escleral
Grado II	Apex no visible	Parte del espolón escleral
Grado III	No se observa MT posterior	MT anterior
Grado IV	Ángulo no visible	Se observa la línea de Swalbe

Tabla 4 :Sistema de medición de Shaffer

SHAFFER			
CLASIFICACION	AMPLITUD DEL ÁNGULO	GRADO DEL ÁNGULO	INTERPRETACIÓN
Grado 4	35-45 grado	Abierto	Cierre imposible
Grado 3	20-35 grado	Abierto	Cierre imposible
Grado 2	20 grado	Angosto	Cierre posible
Grado 1	< 10 grados	Angosto extremo	Cierre probable
Estrecho	Ángulo crítico, posible/ control la MT	Estrecho	Cierre probable
Grado 0	0 grados	Cierre parcial o completo	Cierre parcial o completo

Tabla 5 :Sistema de medición de Spaeth

SPAETH		
CARACTERISTICA	CLASIFICACION	DESCRIPCION
Amplitud del ángulo	0.10.20.30.y 40 grados	
Iris periferico	s:escarpado	plateau
	r:regular	regular
	q cóncavo	concavo
Inserción del iris	A anterior	En la línea de Schwalbe
	B detrás	En la MT
	C en esclera	En el espolón escleral
	D profundo	Cuerpo ciliar visible
	E muy profundo	>1mm CC visible
Pigmento a las 12 horario	0	Ninguno
	1+	Levemente visible
	2+	Moderado
	3+	Marcado
	4+	Intenso

En un infante normal no existe pigmento en el ángulo, la línea de Schwalbe y la MT anterior son blancos o translucidos y la MT posterior gris.

En el adulto normal la pigmentación del ángulo es mayor en el cuadrante inferior y raro en el temporal. En el síndrome de dispersión pigmentaria se forma una línea cerosa de pigmento irregular denominada línea de Sampaolesi y resulta de la adhesión de material pseudoexfoliativo a la córnea.

La pigmentación puede aumentar como una variante normal en ojos de iris oscuro o en síndrome de dispersión pigmentaria, pseudoexfoliación, diabetes mellitus, melanosis oculodérmica, tumores pigmentarios, trauma, inflamación o cirugía incisional.

### 3.8.5 Evaluación de la cabeza del Nervio óptico:

Existe amplia evidencia que indica que los cambios detectados en el análisis morfológico del nervio óptico (NO) preceden a los cambios detectados por perimetría estándar.

La evaluación del NO provee información muy útil acerca del daño glaucomatoso así como de su progresión. En esta evaluación debe propenderse por la identificación de anomalías tales como la presencia de atrofia peripapilar, hemorragias en la capa de fibras nerviosas que habitualmente preceden a los cambios en los campos visuales y a otras alteraciones morfológicas del NO. La técnica preferida incluye visualización estereoscópica magnificada, preferiblemente a través de una pupila dilatada. (La oftalmoscopia directa es frecuentemente un complemento útil debido a la gran amplificación de detalles a nivel del NO).

Los lentes de 78 y 90 proveen una excelente estereopsis. Mientras que el lente de 78D tiene una más alta magnificación, el lente de 90 D es de uso más fácil en pupilas de pequeño tamaño y da un campo de visión más amplio. El lente de Hruby es de 55D está montada en la lámpara de hendidura y es más difícil de maniobrar.

La mejor imagen estereoscópica con estos lentes, se obtiene con la pupila dilatada. En caso de una pupila pequeña, se pueden utilizar patrones de glaucoma no estereoscópicos como patrones vasculares cruzando el anillo neural, adelgazamiento del anillo neural o visualización de la lámina cribosa. Si los medios están claros, estos pacientes se benefician de la visualización con el oftalmoscopio indirecto que provee mejor magnificación.

- Técnicas de registro

#### Relación copa disco

La relación copa – disco (C/D) es usado comúnmente y describe la apariencia topográfica de la cabeza del nervio óptico. Los estudios de tamizaje han mostrado que menos del 10 al 11% de la población tiene una relación C/D de 0.5 o mayor. La medida vertical puede ser más sensible en la detección de daño glaucomatoso.

Estimar la relación C/D tiene varias desventajas. Primero, este radio varía ampliamente entre los pacientes. Segundo, la relación C/D provee una información limitada acerca de las anomalías focales del disco como adelgazamiento, escotadura y angulamiento, las cuales son muy importantes para el diagnóstico de glaucoma y su seguimiento. Finalmente esta técnica es pobremente reproducible,

varios estudios han mostrado que existe una gran variabilidad entre observadores inclusive entre expertos.

## Dibujos

Shafer describió técnicas para dibujar el nervio óptico que al combinarlo con el examen estereoscópico se pueden describir muchas características del anillo neural. Se pueden describir también detalles de los vasos, arquitectura de la lámina cribosa expuesta y fosetas.

## Fotografía del disco

Las fotografías proveen un registro permanente que permite comprar la sutil progresión glaucomatosa que se puede ignorar en el examen normal. Las fotografías monoscópicas pueden no ser ideales para detectar cambios subclínicos del anillo neural y cambios vasculares.

La fotografía estereoscópica es el método estándar para monitorizar los pacientes con glaucoma. La evaluación del color del nervio ofrece la mayor sensibilidad para demostrar la progresión del daño.

- La cabeza del nervio óptico normal

## Anillo neural

En el ojo normal, el anillo neural inferior es usualmente más grueso seguido por el superior, nasal y temporal. Esto se recuerda más fácilmente con la nemotecnia ISNT.

## Tamaño del nervio y simetría

El tamaño del nervio óptico varía mucho entre la población. Se estima que el tamaño puede variar entre 0.9 y 2.9 mm en el diámetro vertical (promedio 1.85-1.95) y 0.9 y 2.6 en el horizontal (promedio 1.7-1.8). Mientras que los nervios grandes tienden a tener una relación C/D más amplia, su área absoluta de nervio puede ser normal debido a la correlación de área de disco óptico y anillo neural.

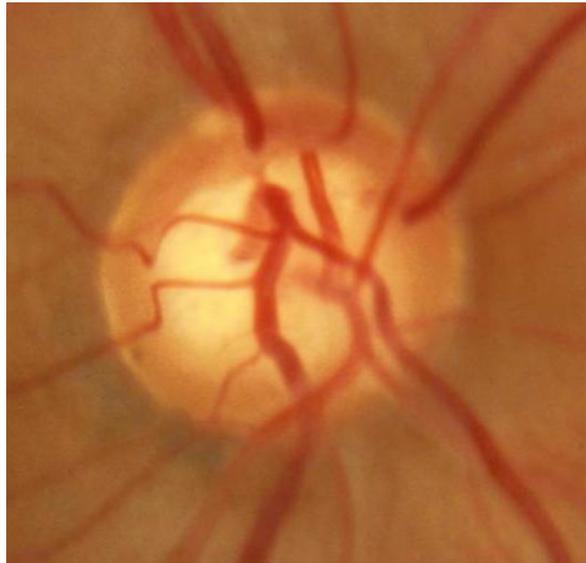
Sin embargo el tamaño del disco es usualmente simétrico entre los dos ojos así como la configuración C/D. Menos de un 1% de la población tiene una diferencia C/D entre ambos ojos mayor a 0.2. Examinar varios miembros de una familia puede ayudar a documentar el diagnóstico diferencial de discos atípicos

- Características clínicas de la neuropatía óptica glaucomatosa

#### Pérdida progresiva del anillo neural

El adelgazamiento progresivo del anillo neural puede seguir varios patrones. Mientras que la excavación puede crecer de manera difusa, el anillo neural se adelgaza primero en los polos superior e inferior. Esto produce una verticalización de la excavación. Las excavaciones amplias y normales pueden sin embargo tener una forma ligeramente oval.(Figura 11)

Pueden ocurrir en el mismo ojo varios patrones de pérdida del anillo neural. En general la desviación de la regla ISNT o la asimetría entre el anillo superior e inferior deben alertar al clínico de una posible neuropatía. El adelgazamiento focal o escotadura particularmente en los polos superior e inferior es un signo particular de glaucoma



*Figura 11: Neuropatía óptica glaucomatosa. Crecimiento generalizado de la excavación*

### Atrofia focal

La pérdida selectiva de tejido neural ocurre primariamente en la región inferior temporal lo que lleva a un crecimiento de la excavación en una dirección oblicua o vertical. Esta atrofia se observa como un defecto pequeño y discreto al que se ha nombrado escotadura focal o escotadura polar, que al crecer desarrolla una alteración y adelgazamiento en el margen del nervio. Si un vaso sanguíneo cruza el anillo adelgazado, este tendrá una angulación aguda creando lo que se ha llamado vasos en bayoneta .

### Profundización de la excavación

En algunos casos el patrón predominante del atrofia óptica glaucomatosa temprana es una profundización de la excavación lo cual ocurre cuando existe exposición de la lámina cribosa y se observa un fondo gris fenestrado denominado signo del punto laminar.

### Discrepancia palidez/copa

Con los cambios del nervio óptico el crecimiento de la excavación puede progresar hacia una de palidez del nervio. Este patrón bifásico difiere de otras atrofas ópticas y puede ser difícil interpretar el límite de la excavación. Esto puede reconocerse fácilmente al observar el trayecto de los vasos sanguíneos.

### Signos vasculares de la atrofia óptica glaucomatosa

Las hemorragias en astilla se presentan usualmente en el margen de la cabeza del nervio óptico. (Figura 12) Ocurren en pacientes con glaucoma de tensión normal y tienden a aparecer y desaparecer de manera espontánea. Se ha observado que estas lesiones ocurren a dos ejes horariode un defecto de fibras nerviosas en la retina. La localización más común es el cuadrante inferior temporal aunque pueden ser vistas también en el polo superior, y decrecen en frecuencia con el defecto avanzado. Aunque no es un signo patognomónico de glaucoma, es un hallazgo

significativo pues puede preceder un daño de fibras nerviosas, escotaduras o defectos en los campos visuales.

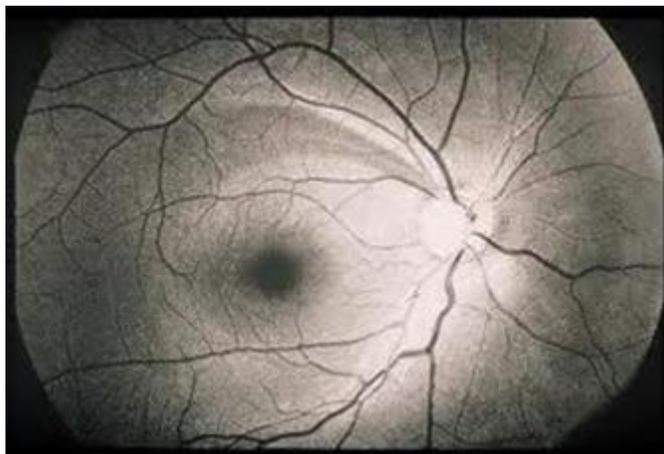


*Figura 12 Hemorragia en astilla inferotemporal al nervio*

La tortuosidad de los vasos retinales puede ser un signo de glaucoma moderado a avanzado. Ésta representa estasis venoso y oclusión de vasos retinales

#### Cambios atróficos peripapilares

La pérdida de fibras axonal lleva a cambios del anillo neural y produce defectos visibles en la capa de fibras nerviosas. Éstos se observan como alteraciones en forma de hendidura de grosor variable paralelas a estriación-retinal. (figura 13) La pértiga difusa es más común en pacientes con hipertensión ocular. Los defectos localizados pueden asociarse directamente con defectos en los campos visuales normales.

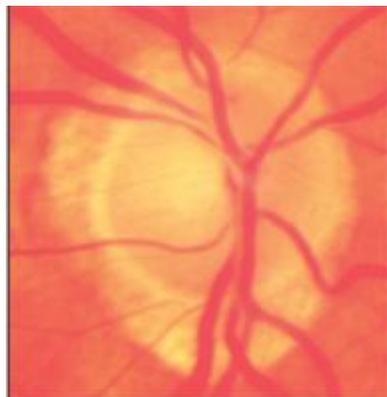


*Figura 13 Defecto de fibras nerviosas arqueado temporal superior*

Las alteraciones pigmentarias peripapilares se asocian frecuentemente con atrofia óptica pero también se pueden ver en condiciones como la miopía o cambios por la edad. La creciente coroidoescleral también llamada zona beta es un área amplia e incompleta de depigmentación que representa la retracción del epitelio pigmentario del margen del disco frecuentemente asociado con adelgazamiento o ausencia de la coroides y exposición del escleral. (figura 14) Una creciente de pigmentación aumentada del capilar se llama zona alfa y representa la mal posición del pliegue embriológico con una doble capa o irregularidad del epitelio pigmentario de la retina, puede ser periférico a la zona beta o puede ser adyacente al disco en el caso de que la zona beta esté ausente.

### 3.8.6 Fundoscopia

La evaluación del fundus trata de indagar patologías a las que puedan atribuirse defectos en el campo visual.



*Figura 14 Zona de atrofia peripapilar beta*

### 3.8.7 Campos Visuales

La evaluación del campo visual es útil para detectar desordenes oculares que deterioran la visión periférica antes de que la visión central se afecte, como es el caso del glaucoma, enfermedades retinianas y desordenes neurológicos. El patrón de perdida visual es además útil en la definición del sitio de la patología a lo largo de las vías visuales y en el establecimiento del diagnostico diferencial apropiado. <sup>(11)</sup>

#### - Perimetría

La perimetría puede detectar perdidas tempranas en la sensibilidad producidas por daño glaucomatoso antes que el paciente note algún cambio en la visión. Además encuentra que el patrón por daño glaucomatoso es característico, permite diferenciar el glaucoma de otras causas de daño del nervio óptico. El rol mas importante de los campos visuales en el glaucoma es la de monitorizar la función visual a lo largo del tiempo y determinar la eficacia de un tratamiento instaurado.

La perimetriaestática automatizada es el actual método clínico estándar para valorar el campo visual, sus ventajas incluyen: 1. La habilidad para administrar un procedimiento estándar que puede ser aplicado en diferentes clínicas 2. La habilidad

para comparar de manera inmediata los resultados con datos del mismo grupo de edad 3. La habilidad para almacenar y comparar cuantitativamente múltiples estudios obtenidos en distintos tiempos 4. La habilidad para combinar los resultados en varios test realizados en distintos sitios para realizar estudios multicéntricos.

La perimetriaestática automatizada presenta el campo visual en un formato de escala de grises en donde las áreas claras denotan regiones de alta sensibilidad y las áreas oscuras de baja sensibilidad. Los defectos en el campo visual demuestran los cambios en los haces de fibras nerviosas. Los patrones que se relacionan con cambios por la enfermedad son: el escalón nasal, escotoma paracentral o defectos arqueados. (Figura 15) Aunque el glaucoma en ocasiones causa una depresión generalizada de la sensibilidad, las pupilas pequeñas, opacidades por cataratas y fatiga también pueden producir estos resultados.



*Figura 15 Patrones compatibles con defecto de campo visual glaucomatoso*

En un intento por enfrentar algunas de las limitaciones de la perimetría convencional, nuevos enfoques de la Perimetría y función visual perimétrica han sido desarrollados en la evaluación del sistema visual. Estas pruebas están designadas a evaluar sub grupos específicos de células ganglionares con propiedades especiales de respuesta. Por ejemplo sensibilidad de movimiento, flicker, color etc, que pueden ser útiles en revelar pérdida visual temprana producida por enfermedades oculares o neurológicas.

FrequencyDoublingTechnology representa uno de estos nuevos procedimientos y evalúa específicamente los mecanismos responsables de movimientos rápidos y ratas altas de flicker. (Figura 16) Se sabe que existen dos grupos de células ganglionares retinianas. Un grupo que constituye la mayoría proyecta a las capas parvocelulares del núcleo geniculado lateral. Estas fibras nerviosas se denominan células P o Parvocelulares y tienden a tener axones de diámetros relativamente corto y bajas velocidades de conducción. Las células P tienden a responder a frecuencias espaciales altas (detalles finos o objetos pequeños) y bajas frecuencias temporales. (estímulos estables y constantes con bajas ratas de flicker). Se cree que varios tipos de células P son responsables del procesamiento de la información de la visión del color, agudeza visual y forma de la visión. (15)

El otro grupo de células ganglionares proyecta a las capas magnocelulares del núcleo geniculado lateral. Estas fibras se denominan Magnocelulares o células M, y tienden a tener axones relativamente de mayor diámetro y velocidades de conducción más rápidas. Las células constituyen el 15 % de número total de células ganglionares del ojo humano. Tienden a responder más a bajas frecuencias espaciales (patrones amplios y objetos grandes) y frecuencias temporales altas (ratas altas de flicker o cambios súbitos de estímulo) Por esto se cree que las células M son responsables del procesamiento del movimiento y la información flicker de alta frecuencia.



*Figura 16: FDT FrequencyDoublingTechnology*

El estímulo usado en FDT incorpora una frecuencia espacial muy baja (0.2 ciclos por grado) en conjunto con una frecuencia temporal alta (flicker de contrafase de 25 Hz). Esta por lo tanto óptimamente diseñado para estimular las células M. El efecto de doble frecuencia es creado por una respuesta no lineal al contraste. Un subgrupo de células M tienen capacidad de respuesta a este tipo de estímulo y el FDT refleja la actividad de este subgrupo al contraste. La evaluación de este grupo celular es más sensible para detectar daños glaucomatosos y otros trastornos oculares.

El FDT: C-20-1 : es altamente específico, rara vez clasifica a una persona con campo normal como anormal. enfatiza alta especificidad por lo tanto mejor diseñado para detección general en grandes poblaciones.

### **3.9 Tamizaje de glaucoma**

La identificación temprana es crítica para preservar la visión del paciente y resulta en un significativo ahorro debido a que el costo del tratamiento aumenta con la progresión de la enfermedad. De hecho en Estados Unidos se han adoptado planes y políticas de prevención. Sin embargo muchos oftalmólogos y organizaciones médicas se preguntan si el tamizaje en glaucoma es costo efectivo y la respuesta es sí, si va dirigido a las poblaciones de riesgo.<sup>(2,3)</sup>

La prevalencia de glaucoma aumentara en la población de mayor edad, En el estudio ocular de Baltimore la prevalencia de GPAA se dobla desde los 40 a 49 años hasta los 60 a 69 años y se triplica entre aquellos entre los 70 y 79 años<sup>(16)</sup>.

Poco se ha profundizado en cuanto a los costos directos e indirectos relacionados con glaucoma. Los costos de manejo de la enfermedad se han estimado entre un billón de dólares cada año y de 1.5 billones por beneficios de seguro social, pensiones y gastos de servicios sociales. El costo en Estados Unidos. Los costos de tratamiento de una paciente con glaucoma primario de ángulo abierto desde el diagnóstico inicial y por 2 años fue estimado en 1998 en 2109 dólares.

Menos cuantificables pero no menos real es el enorme impacto personal luego de que este progresa a una pérdida significativa de la visión por calidad de vida relacionada a la mala visión.

Un gran número de organizaciones y agencias gubernamentales como la Academia americana de oftalmología y la administración de veteranos han desarrollado consensos y guías que soportan la detección y el tratamiento temprano del glaucoma, cubriendo los exámenes de tamizaje periódicos para aquellos individuos de alto riesgo que incluyen, diabéticos, aquellos con historia familiar de glaucoma, afroamericanos mayores de 50 años e hispanos mayores de 65 años.

Otro mecanismo desarrollado por el instituto Nacional Ocular es el de educar el público sobre la importancia de la detección temprana del glaucoma y de la enfermedad ocular diabética.

Los sitios del tamizaje en la comunidad incluyen iglesias ancianos, centros comunitarios, centros de salud, centros de convenciones sitios de trabajo y oficinas del tratamiento inicial enfermedades oculares. Las jornadas de salud atraen un gran porcentaje de personas que no sean realizados un examen ocular de los últimos dos años así como en participantes jóvenes. Mientras tanto en los centros de atención de ancianos se encontrarán personas con más alteración visual y personas de mayor edad. Escoger correctamente el sitio de atención puede ayudar a encontrar en ella población de alto riesgo en donde es más efectivo que tamizaje

El examen debe incluir parámetros en un débil de en ningún lado en y un mundo diario no ni en un y un similares a aquellos utilizados en el consultorio médico para qué la sensibilidad y la especificidad digno, se ha óptimo aún en el espacio comunitario. Estos parámetros deben incluir presión intraocular campos visuales y apariencia del nervio óptico. Es por eso que se requieren instrumentos para valorar la visión la presión y los campos visuales de una manera portátil.

Las recomendaciones para glaucoma costo eficientes y basados en la evidencia desarrollados por la Academia Americana de oftalmología comprende 3 aspectos: 1) Todos los individuos especialmente ancianos afroamericanos deben realizarse un examen de tamizaje periódico con pupila dilatado y con medición de la PIO para detectar aquellos con presión intraocular alta. 2) los individuos con PIO alta deben continuar exámenes más detallados para documentar el daño del nervio basal y

recibir medicación para reducir la PIO. 3) los pacientes con un daño de base en el nervio óptico deben tener un seguimiento más estricto para asegurar el éxito del tratamiento y controlar la progresión del glaucoma.

El método más práctico para detectar pacientes en un grupo seleccionado es identificar los factores de riesgo, realizar un examen con pupila dilatada con atención en el disco óptico.

Aunque no existe un único protocolo de tamizaje para glaucoma, es generalmente aceptado que un examen oftalmológico completo en adultos con problemas de visión debe incluir la búsqueda de glaucoma. De hecho la mayoría de los pacientes se detectan durante un examen rutinario.

Teniendo en cuenta que muchos pacientes pueden desarrollar glaucoma con la PIO dentro del rango normal, los exámenes deben ir mas allá de solo valorar la PIO

.Los costos en el tamizaje y tratamiento de nuevos pacientes da lugar a la pregunta de quienes deben ser sometidos a un tamizaje. Se reconoce que los programas más costo-efectivos son aquellos que toman pacientes de alto riesgo para la detección temprana. Sin embargo el Estudio de Tratamiento de Hipertensión Ocular ha demostrado que controlar la PIO elevada pero no glaucoma, retarda el inicio de GPAA, sugiriendo que un tamizaje bien diseñado puede ser más costo-efectivo que lo previamente descrito.

Los investigadores británicos estimaron el costo de un tamizaje de glaucoma de 850 dólares por paciente y concluyen que este costo puede justificarse si a lo largo de la vida una cantidad igual o mayor se puede ahorrar o si el impacto económico en el paciente lo cubre. También determinaron que basados en la expectativa de vida, se deben examinar a los pacientes entre los 40 y 59 años (a pesar de la menor prevalencia de glaucoma) y resulta en un beneficio igual al de examinar a pacientes mayores (>60 años)

Los datos que demuestran que el tratamiento es más costoso a medida que el glaucoma progresa, sugiere que el tamizaje y tratamiento temprano ahorra costos a pesar de tener un rango de tiempo mayor de tratamiento. Por ejemplo, usando los

datos de un estudio multicéntrico retrospectivo (AGIS), se demostró que en un periodo de 14 años si el tamizaje y el tratamiento se hubieran realizado en el primer año, habría ocurrido una menor progresión y el costo habría sido de 8900 dólares. Sin embargo si el tamizaje y el tratamiento se hubiera realizado en el año 8 la progresión habría sido significativa y el tratamiento total por solo 7 años sería de 10500 dólares

### 3.9.1 Estudios poblacionales de glaucoma en el mundo

El estudio de Baltimore se realizó entre enero de 1985 y noviembre de 1988 entre residentes del este de Baltimore, Maryland mayores de 40 años. Fueron valorados 5308 participantes de razas negra y blancos no hispanos con un protocolo completo para glaucoma que incluía tonometría, campo visual, fotografía del fondo de ojo e historia oftalmológica completa. Basados en los resultados definitivos se encontraron 196 personas con glaucoma de distinto tipo. Concluyeron que los factores de riesgo encontrados fueron sexo masculino, historia familiar de glaucoma, presión intraocular elevada. La recolección de estos datos derivaron en otros estudios como conclusiones sobre defectos refractivos y degeneración macular relacionada con la edad (Tabla 6)<sup>(16)</sup>

El estudio de Barbados incluyó 4709 participantes con características demográficas similares a los que se les realizó perimetría, tonometría por aplanación y fotografía del fondo de ojo. 10% de ellos fueron remitidos para exámenes adicionales. Ha sido el estudio que ha incluido el mayor número de participantes de raza negra y que más ha identificado casos positivos para GPAA. La prevalencia fue alta en las personas de más edad y en hombres (riesgo de 1.2 entre los 40 y 49 años y de 4.2% a los 70 años o más) (casos en hombres 2.7% vs 1.9% en mujeres.)<sup>(10)</sup>

El estudio Blue Mountain valoró 3654 residentes de este de Sydney Australia identificados en un censo puerta a puerta. A todos se les realizó un examen ocular completo incluyendo tonometría por aplanación, perimetría supraumbral de Humphrey y fotografía del disco óptico. El 9.2% de las personas fueron sospechosas para glaucoma y se confirmó el 3,4% con defectos glaucomatosos en el campo visual mediante perimetría Humphrey 30-2. No hubo diferencia entre

ambos sexos. El 49% de los casos positivos tenían diagnóstico previo de glaucoma.<sup>(17)</sup>

El proyecto de alteraciones visuales de Melbourne valoró 3271 personas, encontrando una prevalencia del 0.1% entre los 40-49 años y 9.7% entre los 80 y 89 años, no hubo diferencias en cuanto al sexo. 50% de los casos positivos no tenían diagnóstico previo de glaucoma.<sup>(18)</sup>

*Tabla 6: Estudios de tamizaje en el mundo*

ESTUDIO (año)	GRUPO ETNICO	MUESTRA (n)	PREVALENCIA (%)
Baltimore EyeStudy. 1991	Negros	2388	4,97
Barbados EyeStudy. 1994	Negros	4709	6,8
LALES. 2004	Latinos	6142	4,74
Blue MountainsEyeStudy. 1996	Blancos no hispanos	3654	3,0
Baltimore EyeStudy. 1991	Blancos no hispanos	2920	1,44
Visual Impairment Project. 1998	Blancos no hispanos	3271	1,7

Existen unas amplias diferencias entre la prevalencia de glaucoma entre las diferentes razas y grupos étnicos. El objetivo del estudio ocular los ángeles latinos (LALES) buscó identificar la prevalencia que glaucoma e identificar los factores asociados con el desarrollo de glaucoma en esta población.<sup>(5)</sup>

Este estudio de prevalencia basada en la población valoró a latinos mayores de 40 años con antecedentes mexicanos viviendo en Los Angeles con características demográficas y socioeconómicas similares a la población latinas de todos los Estados Unidos. El estudio lo condujo el Instituto ocular Nacional.

De las 7789 personas escogidas, el 79% de los participantes intervinieron tanto en la entrevista como en el examen clínico es por esto que el estudio LALES es el más amplio realizado en población latina,

De los 6142 participantes, 291 correspondiente a 4.74% fueron diagnosticados con glaucoma primario de ángulo abierto. La prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto fue 16 veces mayor ( $P > 0.0001$ ) en latinos de mayor edad ( $> 80$  años) que en el grupo más joven (40-49 años). No hubo diferencias entre sexo. Es interesante la prevalencia de este estudio más alta en latinos que la prevalencia vista en blancos no latinos de Estados Unidos y una prevalencia similar a los afroamericanos.

Los datos obtenidos de este estudio fueron analizados para concluir hallazgos acerca de ceguera, degeneración macular relacionado con la edad, retinopatía diabética y catarata en la población latina<sup>(5)</sup>

### 3.9.2 Estudios de tamizaje de glaucoma en Colombia

El centro de prevención y consultoría en glaucoma dirigido por el doctor Juan Carlos Rueda y con el apoyo de la Gobernación del departamento, la Alcaldía de Barrancabermeja y su Secretaria de salud realizaron en el mes de diciembre de 2010 una jornada de tamizaje en la región dirigido a personas de escasos recursos sin acceso a los servicios de salud, examinó 1900 pacientes de escasos recursos de los centros de atención del anciano. Se encontró que 11% de ellos sufren glaucoma, 89% de estos no lo sabían; 68 pacientes (32%) eran legalmente ciegos al menos de un ojo y 9% ciegos de ambos ojos.

Posteriormente examinaron en Bucaramanga 2198 paciente mayores de 50 años de estrato 1 y 2, no afiliados a ARS (Administradora de Régimen Subsidiado), entre enero y julio de 2004. La valoración incluyó anamnesis, examen oftalmológico, FDT 20-2 y FDT 30-2 a los sospechosos. Se encontró una prevalencia de glaucoma de 5,41% (1,36% con glaucoma primario de ángulo estrecho y 4,05 con glaucoma primario de ángulo abierto)<sup>(19)</sup>

El Instituto Nacional para ciegos (INC) y la Fundación Oftalmológica Nacional (FUNDONAL) entre los días 21 de marzo y 12 de abril se valoraron 977 pacientes. De ellos se citaron 310 sospechosos (31.72%) identificando 49 con glaucoma correspondiente a 5,02%. La prevalencia por edad fue de 8.1% en menores de 50 años y 37.9% en mayores de 70<sup>(20)</sup>

Tabla 7: Estudios de tamizaje de glaucoma en Colombia

GRUPO	CIUDAD (año)	MUESTRA (n)	PREVALENCIA (%)
CPCG- Rueda	Bucaramanga (2004)	2198	5,41
INC-FUNDONAL	Chocó (2006)	977	5,02
CPCG- Rueda	Barrancabermeja (2010)	2388	11

#### **4- IDENTIFICACION Y FORMULACION DEL PROBLEMA.**

Existen casos de glaucoma en la población adulta adscrita a los servicios de salud de las Fuerza Militares en Bogotá sin detectar.

Según las proyecciones del DANE Colombia contaba al año 2002 con 43'775.839 de habitantes, de los cuales el 7,06 por mil tiene problemas de ceguera. Según las proyecciones departamentales de población y su proporción de población con ceguera de acuerdo al Censo, la población con limitación visual se estima en 309.435, de estos el 74% son considerados con baja visión (228.982 personas) y el porcentaje restante ciegos (80.453)

El Distrito Capital de Bogotá ocupa el tercer lugar con el 10.56% (32.683 personas con limitación visual.) Entre las causas reportadas, la de mayor incidencia es la catarata con un 17.5% (308), el 16% (284) desconoce la causa, accidentes el 12.5% (220), Glaucoma el 11% (190), y retinosis pigmentaria el 6.6% (117) <sup>(20)</sup>

## **5.-JUSTIFICACIÓN**

El glaucoma es la primera causa de pérdida de la visión irreversible en el mundo. La población general desconoce la existencia de la enfermedad, y los síntomas visuales solo se presentan en los estados avanzados. Para su detección se requiere de la valoración por médico especialista y exámenes paraclínicos de difícil alcance teniendo en cuenta la disponibilidad de citas desconocimiento de la patología en la población de usuarios del sistema de salud de las Fuerzas Militares. Un estudio de prevalencia nos permite determinar el estado y comportamiento de la enfermedad con lo que se puede plantear el desarrollo de acciones y programas que permitan enfrentarlos.

Acuerdo oficio 01882 del 3 de febrero del 2011 el Director del Hospital Militar Central ordena se programa una jornada de medicina preventiva en glaucoma acuerdo a la solicitud elevada por el señor Mayor General (r) Rodolfo Torrado Quintero con oficio 18 69 del 17 de enero de 2011.

Aprobación por parte del comité de Ética en investigación del Hospital Militar con oficio No 40693 DIGE/CIEI. Aprobación por el comité de Investigación científica del HOMIC con oficio 41100 DIGE/SDIC-UNIC

## **6.-OBJETIVOS**

### 6.1 General

Conocer la prevalencia de glaucoma, sospecha de glaucoma e hipertensión ocular entre una población adulta de Bogotá adscrita a los servicios de salud de las Fuerzas Militares

### 6.2 Específicos.

- Detectar por examen oftalmológico, la presencia de glaucoma en una muestra e voluntarios de la población mayor de 50 años perteneciente al Sistema de Salud de las Fuerzas Militares
- Asociar la presencia de ciertos factores de riesgo con la presencia de glaucoma en una muestra de voluntarios de la población mayor de 50 años adscrita a los Servicios de salud de las Fuerzas Militares.
- Incluir a los casos positivos dentro del programa de seguimiento de la clínica de Glaucoma del Hospital Militar Central a fin de iniciar el manejo indicado de manera temprana y evitar su progresión.
- Determinar la correlación de presencia de glaucoma y edad avanzada.
- Correlacionar las medidas antropométricas de estatura con longitud axial y cámara anterior corta con glaucoma de ángulo estrecho.
- Describir los resultados de presión intraocular tomados con tonómetro de Goldman (goldstandar) y tonopen y su relación con la paquimetría corneal.
- Educar a los Usuarios del Subsistema acerca de las características de la entidad a fin sean multiplicadores en la comunidad para fomentar el examen preventivo oftalmológico de primera vez.

## **7.-METODOLOGÍA**

### 7.1 Tipo y diseño general del estudio.

Descriptivo. Corte transversal tipo tamizaje

### 7.2 Población blanco

Usuarios del subsistema de salud de las Fuerzas militares mayores de 50 años



### 7.3 Selección y tamaño de muestra.

Muestreo por conveniencia entre usuarios del Subsistema de salud de las Fuerzas Militares inscritos previamente de manera voluntaria por vía telefónica o directamente en el servicio de oftalmología del Hospital Militar para participar en la jornada de detección de glaucoma los días 14 al 31 de marzo de 2011, en el marco publicitario del día mundial del glaucoma.

### 7.4 Criterios de inclusión y exclusión

#### Criterios de inclusión

- Hombre o mujer mayor de 50 años
- Usuario del subsistema de salud de las Fuerza Militares

#### Criterios de exclusión

- Paciente con diagnóstico establecido de glaucoma o sospecha de glaucoma.
- Antecedente de cirugía intraocular.
- Limitación para llevar a cabo la prueba de FDT.
- Paciente que no diligencie el consentimiento informado.

7.5 Procedimientos para la recolección de información, instrumentos utilizar y métodos para el control de calidad de los datos

<b>ACTIVIDAD</b>	<b>TIEMPO</b>	<b>PERSONAL INVOLUCRADO</b>
1. Inscripción previa vía telefónica o personalmente en el servicio de oftalmología del Hospital Militar (ANEXO A)		Personal enfermería, residentes, estudiantes de medicina.
2. Charla informativa y entrega de folletos	10 minutos	( Residente de primer año )
3. Diligenciamiento de consentimiento informado (ANEXO B)	3 minutos	(Estudiante en medicina)
4. Diligenciamiento de datos demográficos. estatura (Orientación por Estudiante en medicina)(ANEXO C)	4 minutos	(Orientación por Estudiante en medicina)
5. Examen oftalmológico: agudeza visual Snellen con corrección, biomicroscopia, tonometría de Goldman, gonioscopiastner, visualización del nervio.	4 minutos	(residente de tercer año y fellow)
6. Perimetria FDT supraumbral	5 minutos	(Estudiante interno)
7. Ecometría	2 minutos	(residente de tercer año y fellow)
8. Paquimetría	2 minutos	(Estudiante interno)



TIEMPO TOTAL : 40 MINUTOS.

PROGRAMACION 2 PACIENTES CADA 10 MINUTOS

HORARIO DE ATENCION: MARZO 14 A 31 LUNES A JUEVES DE 8-12 Y 2-4

## **ESTATURA**

Instrumento: cinta métrica

Procedimiento: Cinta métrica adherida a la pared a 50 centímetros del piso. Ubicar al paciente de pie frente a la cinta métrica sin zapatos con apoyo en talones y occipucio.

## **TONOMETRIA**

Instrumento: Tonómetro de Goldmann y tonopen

Procedimiento: Instilación de una gota de proparacaina en fondo de saco conjuntival. Medición de la presión intraocular mediante el contacto del biprisma del tonómetro con la cornea, entraran en contacto con el tambor del tonómetro en 10 mm Hg y se graduará el grado de presión hasta que los anillos se sobrepongan en su borde central.

Cuando se utilice el tonopen, se colocará sobre la cornea hasta que suene el indicador de finalización de la toma, y se considerara el valor que aparece en la pantalla.

Cada uno debe ser calibrado previo a una jornada diaria.



## **GONIOSCOPIA**

Instrumento: Gonioprisma de Possner.

Procedimiento: Se realizara inmediatamente de realizada la tonometria, colocando el lente sin hacer presión sobre la superficie corneana.

**Normal:** Angulo abierto - mayor de 30 grados según clasificación de Shaffer

**Anormal:** Angulo estrecho – igual o menor de 30 grados clasificación de Shaffer

## **EVALUACIÓN DE LA PAPILA OPTICA.**

Instrumento: Lente de 90 D

Visualización indirecta a través de lámpara de hendidura.

**Normal:** Grosor del anillo neuroretiniano - inferior > superior > nasal > temporal.

Excavación menor de 0.6 – proporción vertical exc/disco.

**Anormal:** Defectos en anillo neuroretiniano.

Excavación igual o mayor a 0.6 – proporción exc/disco.

### **EVALUACIÓN DEL AREA MACULAR.**

Instrumento: Lente de 90 D

Visualización indirecta de los 30 ° centrales – área entre las arcadas vasculares-.

**Normal:** No anomalías

**Anormal:** Presencia de alteraciones tales como, edema, hemorragias, drusens, exudados, cicatrices o agujeros.

### **PERIMETRIA DE DOBLE FRECUENCIA – FDT.**

Instrumento: Perímetro de doble frecuencia - FDT

Se realizara perimetria previa instrucción al paciente, utilizando prueba de muestreo C20.1 en ambos ojos.

**Normal:** Sin localizaciones anormales o una pérdida de 16.

**Anormal:** Dos o más localizaciones anormales de 16 sin importar la severidad.

### **PAQUIMETRIA**

Instrumento: Paquimetro - Ocuscan

Previo alcaine tópico, seleccionar en ocuscanmodulo de paquimetria, dar click primer variable y colocar sonda sobre el centro de la cornea hasta timbre de aprobación

Valor normal 520 +- 20.



## **ECOMETRIA**

Instrumento: Iolmaster

Encender, introducir apellidos y nombre, fecha de nacimiento, cedula.

Centrar en la pupila y hacer 5 disparos para detectar longitud axial, centrar en la pupila y disparar fin detectar queratometrias. Orientar el cursor para realizar toma entre cornea e iris, anotar la profundidad de cámara anterior.

## 8. PLAN DE ANÁLISIS

### 8.1 Métodos y modelos de análisis de los datos según tipo de variables

Información demográfica: Detallando sexo y edad.

Resultados cualitativos promedios, agudeza visual, tonometrías, paquimetría

#### Definición de variables

VARIABLE	DEFINICION	QUE SE VA A MEDIR	QUE RESPUESTA SE VA A OBTENER	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD	ESCALA DE MEDICION
Sexo	Características físicas y biológicas que distinguen al hombre de la mujer	Característica que definen al individuo en un género	Relación del género con glaucoma	Cualitativa		Femenino Masculino
Edad	Años de vida registrados acuerdo cedula de ciudadanía o registro de nacimiento	Edad actual	Si la edad influye en la presencia de glaucoma	Cuantitativa	Años	1-100
Ultima valoración	Tiempo transcurrido desde la última valoración o por oftalmólogo	Tiempo en que el paciente no recibió atención oftalmológica	Capacidad de la población para acceder a los servicios de salud	Cuantitativa	Meses	1-480
Antecedentes patológicos	Diagnóstico personal previo de enfermedades sistémicas	Presencia de enfermedad	Enfermedades que se relacionen con la presencia de glaucoma	Cualitativa		Hipertensión arterial Diabetes mellitus

Antecedentes oftalmologicos	Diagnostico personal previo de enfermedades oculares	Presencia de otras enfermedades oculares	Relación de otras enfermedades con glaucoma con disminución de la agudeza visual	Cualitativa		1. Faco 2. Desprendimiento de retina 3. agujero macular 5. pterigio 6. Degeneración macular 7. Toxoplasmosis 8. ambliopia 9. Transplante de cornea 10 Herpes 11 otros
Antecedente familiar de glaucoma	Diagnostico familiar previo de neuropatiaoptica glaucomatosa o sospecha de glaucoma	Presencia de enfermedades en la familia	Relación de antecedente familiar de glaucoma y presencia de la enf.	Cualitativa		Si - No
Estatura	Medida de una persona de los pies a la cabeza	Determinar paciente con medida antropometricas altas o bajas	Relación de estatura de glaucoma de angulo estrecho	Cuantitativa	Centimetros	130 -210
Agudeza visual	Es la capacidad para discriminar detalles finos en el campo visual a una distancia especifica comparado con la población normal	Grado de alteración de la agudeza visual	Relación entre glaucoma u otra enfermedad ocular con alteracion de la agudeza visual	Cuantitativa	Pies	20/20 - NPL
Catarata	Opacidad del cristalino en cada una de sus capas	Grado de opacidad del nucleo del cristalino	Relación de catarata con glaucoma	Cuantitativa/Cualitativa		Nucleo 0.5-5.9, corteza y capsula posterior 0.5-4.9
Presion intraocular	Tension producido por el humor acuoso en las estructuras externas del ojo (esclera, cornea)	Nivel de la PIO con una toma con Goldman y tonopen	Si la PIO afecta el campo visual	Cuantitativa	mm Hg	0-60

Gonioscopia	Examen del angulocamerular que describe amplitud del angulosinequias y raiz del iris	Características de amplitud de anguloiridocorneal	Relación de angulo de gonioscopia con tipo de glaucoma	Cuantitativa	Grados	1. >10° 2. 10-20° 3. 20 -35° 4. 35-45°
Excavación	Amplitud del area libre de fibras nerviosas en la papila optica	Características del nervio optico	Relación de excavaciones amplias con glaucoma	Cuantitativa	Decimales en milímetros	0.1 - 1
Fondo de ojo	Características en el segmento y polo posterior ocular	Lesiones en fondo de ojo	Descartar otras causales de alteración de campos visuales distintos a glaucoma	Cualitativa		1. retinopatía hipertensiva 2. retinopatíadiabética 3. Degeneración macular 4. retinopatíamiópica 5. hialosis asteroide 6. toxoplasmosis
Paquimetría	Grosor corneal	Diferencias de grosor corneal en pacientes con glaucoma	Relación del grosor corneal con cifras de presión intraocular	Cuantitativa	micras	360-630
Camara anterior	Espacio entre el endotelio corneal y la cara anterior del iris	Valor numérico de profundidad de camara anterior	Relación de la profundidad de la camara anterior con glaucoma	Cuantitativa	mm	2.1-3.5
Longitud axial	Tamaño del ojo tomado desde la cornea al nervio optico	Valor numerico de longitud axial	Relación de la longitud axial con glaucoma	Cuantitativa	mm	20-35
FDT	Hallazgos de compromiso del campo visual	Alteración del campo visual	Numero de cuadros comprometidos en paciente con glaucoma y con la agudeza visual baja	Cuantitativa	Nominal	0-16

## 8.2 Programas a utilizar para análisis de datos

Análisis estadístico SPSS.

## 9.-CRONOGRAMA

ACTIVIDAD	MES 1	MES 2	MES3	MES 4
Protocolo	X			
Recolección de datos		X		
Análisis de datos		X	X	
Reporte de Resultados				X

**10-PRESUPUESTO**

No	CANTIDAD	ITEM	VALOR HORA	VALOR TOTAL
<b>PERSONAL</b>				
1	1	Charla informativa por residente de primer año	20.000	600.000
2	1	Auxiliar de enfermería verificando diligenciamiento de cuestionario	15.000	450.000
3	2	Examen oftalmológico por residente de tercer año y fellow	30.000	90.0000
4	1	Optometra para realizar FDT	25.000	750.000
5	1	Optometra para realizar ecometría	25.000	750.000
6	1	Análisis de datos por oftalmólogo especialista	40.000	120.0000
7	1	Estadista para análisis de datos	70.000	2.100.000
<b>EQUIPOS</b>				
1	2	Lámparas de hendidura	15.000	45.0000
2	1	Equipo de perimetría FDT	40.000	1.200.000
3	3	Equipo de ecometría	40.000	1.200.000
<b>VALOR TOTAL</b>			<b>320.000</b>	<b>9.600.000</b>

## **11. ASPECTOS ÉTICOS**

El presente estudio cumple con los principios de respeto a la dignidad, beneficencia, no maleficencia y, justicia, además de los aspectos éticos consignados en los documentos nacionales e internacionales para tal fin así:

- La Resolución número 8430, de Octubre de 1993 del Ministerio de Salud de la República de Colombia, hoy Ministerio de la Protección Social. Por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. El estudio contribuye a la prevención y control de los problemas de salud, cuenta con el consentimiento informado y por escrito del sujeto investigado.
- The Belmont Report. Principios éticos y guías para la protección de sujetos humanos de las investigaciones bioéticas y del comportamiento Abril 18.1979.
- Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud: Normas éticas internacionales para las investigaciones Biomédicas en sujetos humanos. OPS: Washington DC, 1996. Se ha descrito detalladamente los procedimientos realizados, se anexa copia del consentimiento informado.
- Declaración de Helsinki (Seúl, Octubre 2008) de la Asociación Médica Mundial: Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Última revisión actualizada en abril de 2009
- El paciente no corre ningún riesgo durante el estudio y se beneficia de realizarse en una jornada todos los exámenes para descartar glaucoma u otra enfermedad oftalmológica, así como iniciará el seguimiento respectivo en caso de hallazgos positivos

- - Explicación clara y extensa para el diligenciamiento del consentimiento informado.
- - La información se mantendrá confidencial dentro del archivo de historias clínicas del servicio de oftalmología bajo la custodia del jefe de la clínica de glaucoma.
- - En caso de hallazgos positivos se notificará personalmente al paciente al momento del tamizaje o se citará por vía telefónica para adelantar exámenes de confirmación.
- - No se incluyen pacientes de menor edad por no corresponder al grupo de alto riesgo contemplado en los protocolos de tamizaje en glaucoma

## 12. RESULTADOS

Se examinaron un total de 360 pacientes de los cuales 313 cumplieron los criterios de inclusión. Del total 191 (61.4%) fueron mujeres y 122 (38.6%) fueron hombres (Figura 17). La edad promedio fue de 64.7 La edad media fue 64.65 años, la mínima 50 años y la máxima 87 años (DE= 10.3) años (Figura 18). A ambos se les examinaron ambos ojos, de manera que se analizaron datos de 626 ojos. Del total de pacientes, 21(6,6%) refirieron antecedente familiar de glaucoma.

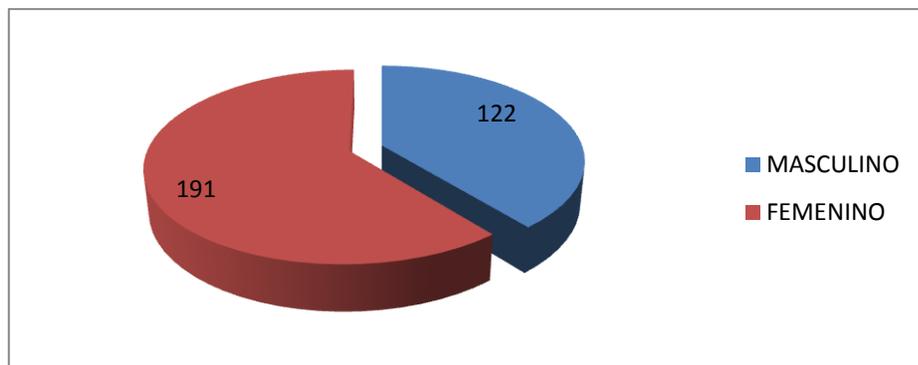


Figura 17: Grafico Distribucion por sexo

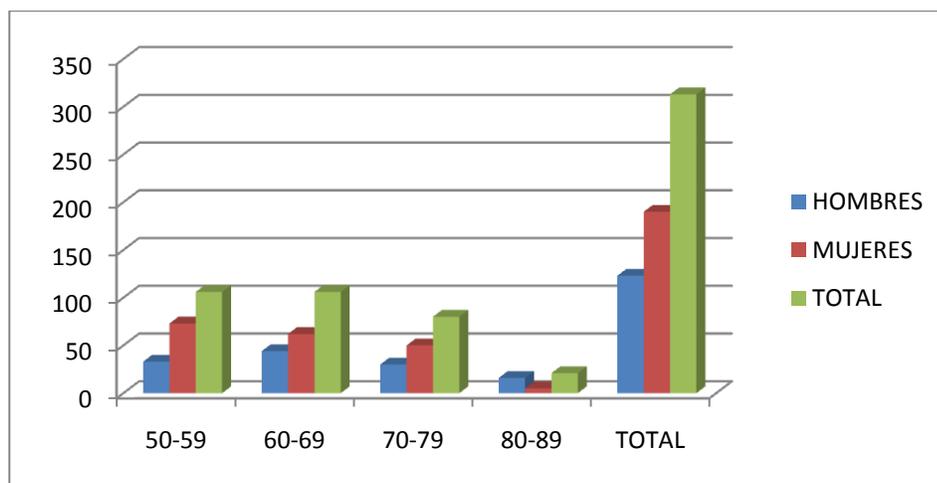


Figura 18: Distribucion por edad y sexo

Dentro de la población evaluada se encontraron registros de agudeza visual favorables con 92% con vision mejor a 20/25 y solo 2 casos de NPL por antecedente de trauma. (Figura 19)

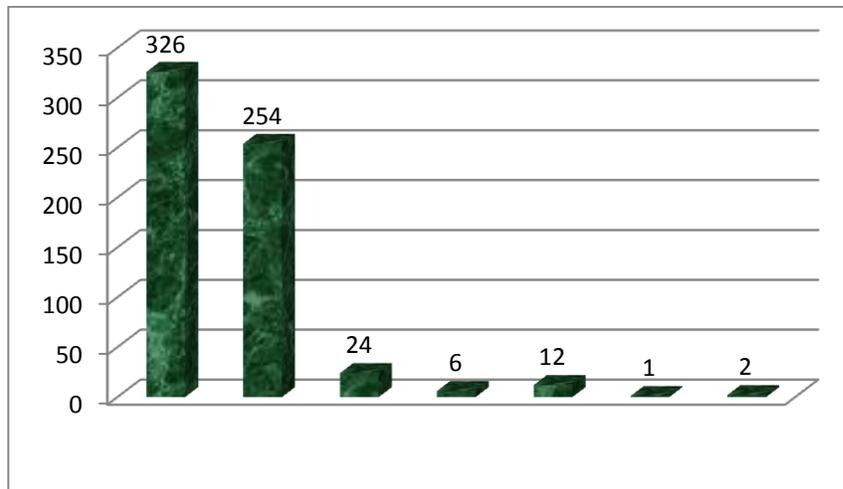


Figura 19: Distribucion agudeza visual

En cuanto a el antecedente de ultima valoración por oftalmólogo 62 (19.8%) participantes manifestaron no haber consultado nunca un oftalmólogo y 153 (48.88%) había tenido mínimo una valoración en el último año.(figura 20)

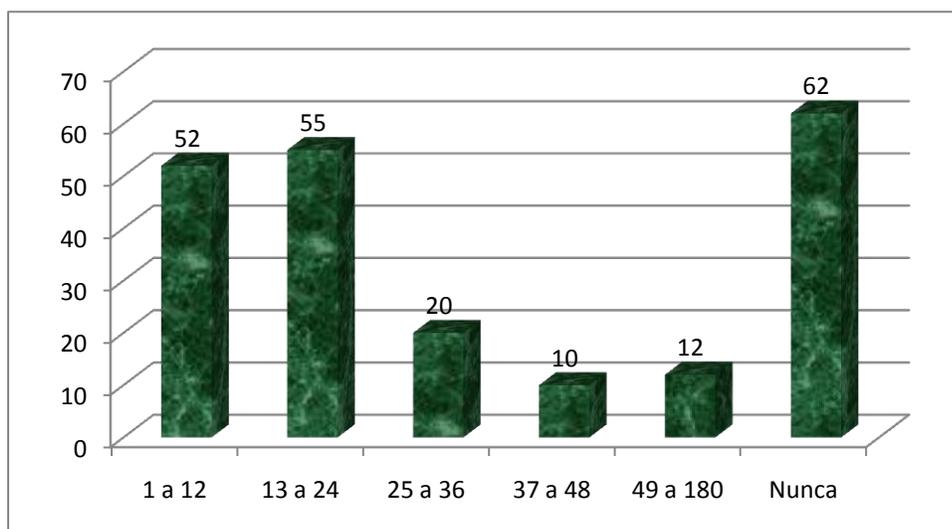


Figura 20: Antecedente de ultima valoracion por oftalmologo

## 12.1 Prevalencias

De acuerdo al objetivo principal se midió la prevalencia de glaucoma, la sospecha de glaucoma e hipertensión ocular en la muestra.

### a. Glaucoma

La prevalencia del glaucoma se muestra a continuación por ojo y por causa:

Tabla 8: Prevalencia de glaucoma por ojo y por causa

	GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO	GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ESTRECHO	TOTAL
Ojo derecho	2 (0.63%)	4 (1.27%)	6 (1.91%)
Ojo izquierdo	5 (1.59%)	5 (1.59%)	10 (3.19%)
Total	7 (1.11%)	9 (1.43%)	16 (2.56%)

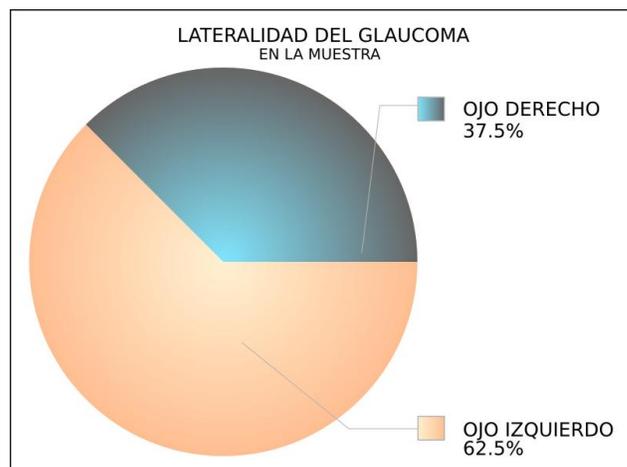
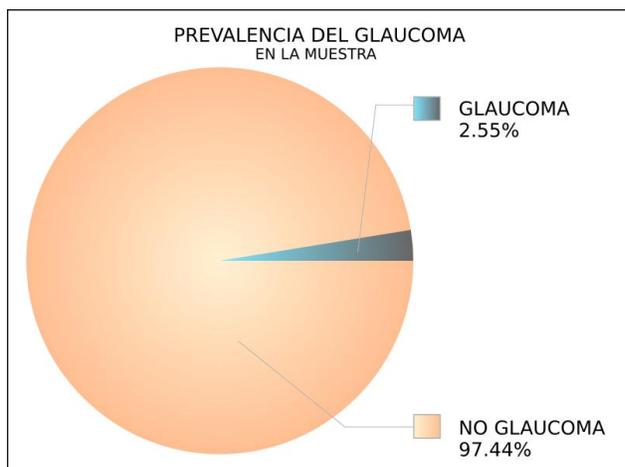


Figura 21: Prevalencia de glaucoma y lateralidad

Se observa una mayor probabilidad de incidencia en ojos izquierdos, no obstante

una prueba de hipótesis binomial para proporciones muestra que no hay evidencia estadísticamente significativa ( $P = 0.2272$ ) de que la lateralidad influya en la incidencia del glaucoma. (Figura 20)

b. Sospecha de glaucoma

Se encontraron 33 (5,27%) pacientes sospechosos de glaucoma por excavaciones mayor o igual a 0.7, 17 (51,8%) unilateral y 16 (48,14%) bilateral, 30 (4,73%) por ángulos estrechos y 9 (1,44%) por hipertensión ocular. A 10 participantes con ángulos estrechos más signos de aposicionamiento angular se les realizó iridotomía periférica YAG laser profiláctica. No hubo relación entre el hallazgo de sospecha de glaucoma y antecedentes patológicos, familiares u oftalmológicos. (figura 22)

Durante la jornada de tamizaje se les entrego a los pacientes sospechosos una orden para realizarse una perimétrica confirmatoria Humprey 24-2 sólo 10 de ellos (22.2 %) cumplieron con las citaciones y ninguno de ellos tuvo resultados compatibles con lesión glaucomatosa en campo visual.

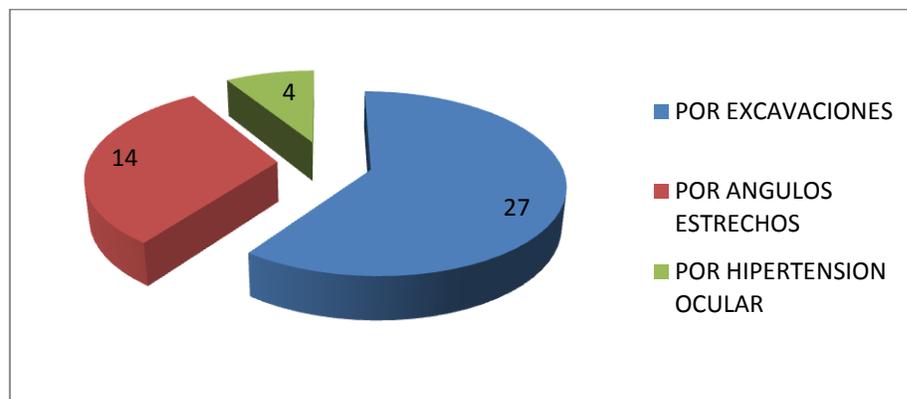


Figura 22: Sospecha de Glaucoma

## 12.2 Correlaciones

### Factores de riesgo

Existe evidencia estadísticamente significativa ( $P = 0,03602$ ) de la asociación entre la variable edad y la presencia de glaucoma. Para esta prueba de hipótesis se usó

un test de Mann-Whitney-Wilcoxon, que se usa para comprobar la heterogeneidad de dos grupos.

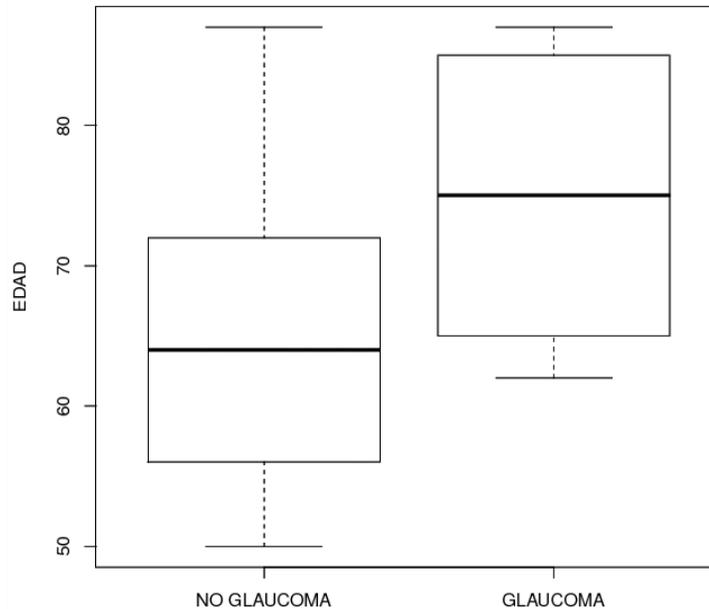


Figura 23 Correlación Glaucoma y edad

En la gráfica se visualiza la diferencia en edad entre los dos grupos, los pacientes con glaucoma y los que no presentan glaucoma.

De acuerdo a los objetivos específicos se debe determinar la asociación entre la presencia de glaucoma y los factores de riesgo. Se midieron como factores de riesgo los antecedentes de glaucoma personal, glaucoma familiar, facoemulsificación de catarata, desprendimiento de retina, agujero macular, cirugía de pterigio, degeneración macular relacionada con la edad, toxoplasmosis, ambliopía, queratoplastia penetrante, herpes, neuropatía óptica traumática, hipertensión arterial y diabetes mellitus.

Del total de pacientes, 21(6,6%) refirieron antecedente familiar de glaucoma en primer grado. Como antecedentes oftalmológicos 2 (0.62%) refirieron desprendimiento de retina, 3 ( 0.93%) agujero macular y 1 (0.3%) cirugía de pterigio.

Para determinar estas correlaciones se realizan pruebas chi cuadrado de asociación

entre la presencia de glaucoma y cada una de las variables de antecedentes. La prueba chi-cuadrado se usa cuando variables a relacionar son categóricas.(Tabla 9)

Tabla 9: Correlación Glaucoma y antecedentes

VARIABLE	P-VALOR	CONCLUSIÓN
ANTECEDENTE GLAUCOMA PERSONAL		Imposible de determinar. No hay casos positivos.
ANTECEDENTE GLAUCOMA FAMILIAR	0.3887	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.
ANTECEDENTE FACO		Imposible de determinar. No hay casos positivos.
ANTECEDENTE DR	0.8556	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.
ANTECEDENTE AGUJERO MACULAR	0.7118	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.
ANTECEDENTE CX PTERIGIO	0.8556	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.
ANTECEDENTE DMRE	0.7966	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.
ANTECEDENTE TOXOPLASMA	0.8556	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.
ANTECEDENTE AMBLIOPIA		Imposible de determinar. No hay casos positivos.
ANTECEDENTE KPP	0.8556	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.
ANTECEDENTE HERPES	0.8556	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.
ANTECEDENTE NEUROPATIA OPTICA TRAUMATICA	0.8556	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.

ANTECEDENTE HIPERTENSION ARTERIAL	0.5676	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.
ANTECEDENTE DIABETES MELLITUS	0.2773	No hay evidencia estadísticamente significativa de correlación.

Se observa que en los datos recogidos no hay evidencia significativa de correlación entre ninguno de los antecedentes observados y la presencia de glaucoma.

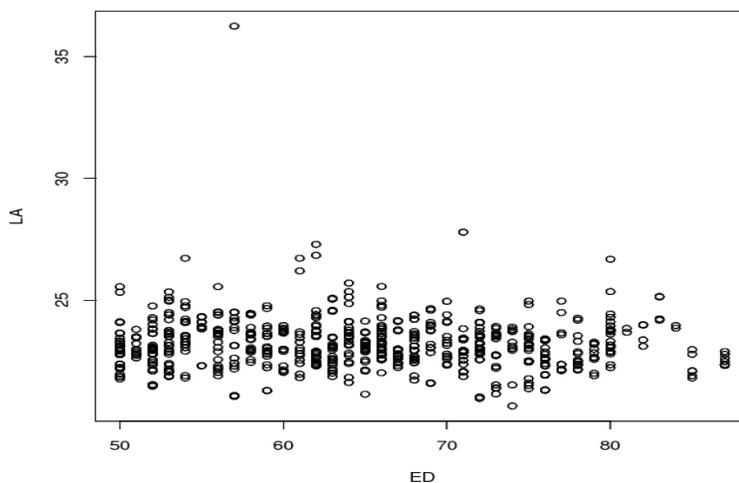
c. Medidas antropométricas

La talla promedio fue de 159.9 (de=9.4) centímetros en un rango de 140 a 188 centímetros, la longitud axial promedio fue de 23.25 (de=1.19) y 23.23 (de=0.94) mm para el OD y el OI respectivamente. La longitud de la cámara anterior fue de 3.03 (de=0.38) y 3.05 (de=0.38) mm para el OD y el OI respectivamente.

Se observa una relación directamente proporcional de la estatura con la profundidad de la cámara anterior, la gonioscopia y la longitud axial (P=0.000).

Las variables longitud axial y cámara anterior son del todo numéricas. Por ello se usó el coeficiente de correlación de Pearson

El valor del coeficiente de correlación entre la edad y la longitud axial es de -0,0683 lo cual nos indica que las variables no están correlacionadas. Esto se puede ver en la siguiente gráfica (figura 24)



Se observa que el valor de la longitud axial no depende de la edad.

El valor del coeficiente de correlación entre la edad y la cámara anterior es de -0,2189 lo cual nos indica que las variables presentan una correlación débil y negativa, es decir que a medida de que la edad aumenta la cámara anterior disminuye levemente. Esto se puede ver en la siguiente gráfica (figura 25)

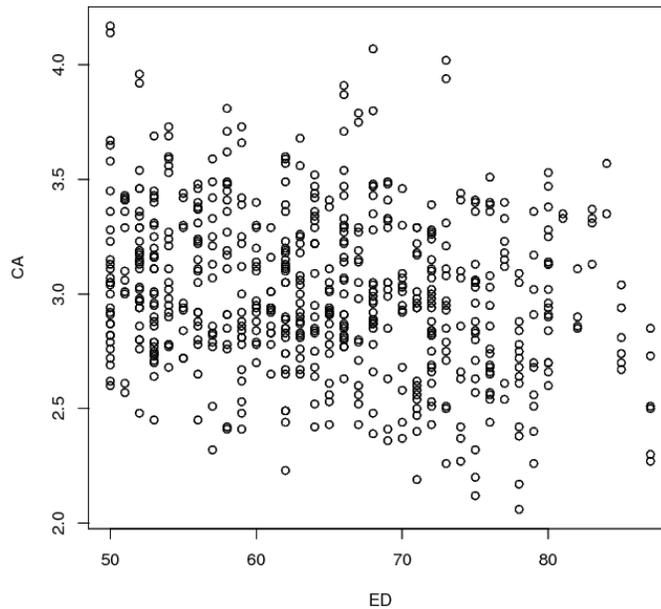


Figura 25 correlación edad y amplitud cámara anterior

Se observa como disminuye la cámara anterior cuando la edad aumenta.

Para encontrar asociación entre la estatura y el glaucoma por ángulo estrecho (SG=4 & FDT $\geq$ 2) se realizó una prueba de Mann-Whitney-Wilcoxon sin embargo no existe evidencia estadísticamente significativa de asociación entre estas dos variables. (figura 26)

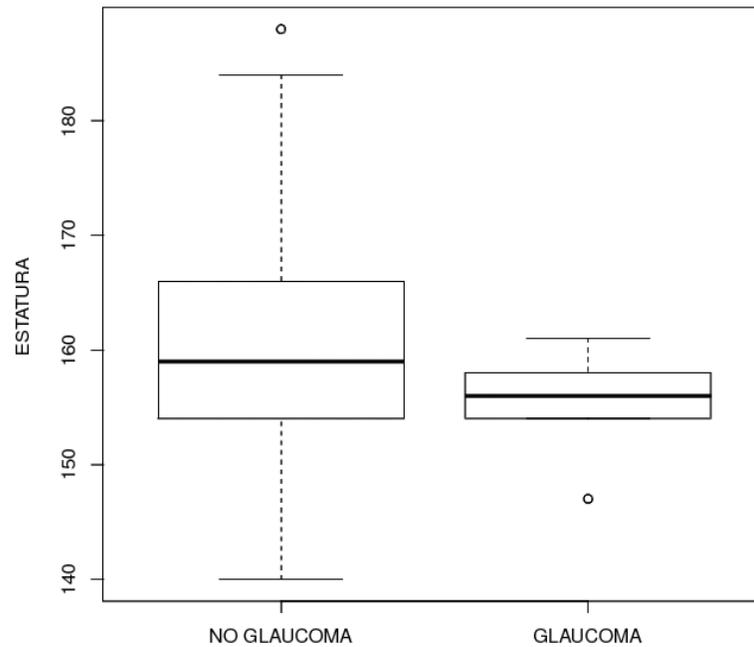


Figura 26 Correlación estatura y glaucoma

En la gráfica se ve que existe alguna diferencia en la estatura de los dos grupos, sin embargo debido al reducido número de casos de glaucoma de ángulo estrecho no se puede establecer que esta diferencia se deba a la naturaleza de las variables.

#### d. Tonometría

La PIO medida con Goldmann sin ajustar a la paquimetría fue en promedio de 13.8 (DE=2.6) mmHg y 13.7 (DE=2.5) mmHg para el OD y el OI respectivamente. La misma PIO pero ajustada a la paquimetría fue en promedio de 14.9 (DE=3.4) y 14.7 (DE=3.3) mmHg para el OD y el OI respectivamente. La PIO medida con el Tonopen sin ajustar a la paquimetría fue en promedio de 16.9 (DE=3.0) y 17.5 (DE=3.2) mmHg para el OD y el OI respectivamente. La misma PIO pero ajustada a la paquimetría fue en promedio de 17.9 (DE=3.7) y 18.5 (DE=3.7) mmHg para el OD y el OI respectivamente.

Aunque existe una correlación entre la toma de tonometría con Goldman y tonopen, las medidas promedio con tonopen fueron de 3.07 mm Hg superiores en ojo derecho y 3.77 en el izquierdo.

e. FDT

Con respecto al resultado del FDT, 61 (19.4%) pacientes presentaron un examen anormal (más de 5 casillas oscuras) en alguno de los ojos. Con una correlación directa con los casos sospechosos así como con aquellos con disminución de la agudeza visual ( $P=0.0001$ )

La correlación entre FDT y catarata tuvo un valor de 0,2385 lo que indica una asociación lineal débil y positiva.(figura 27)

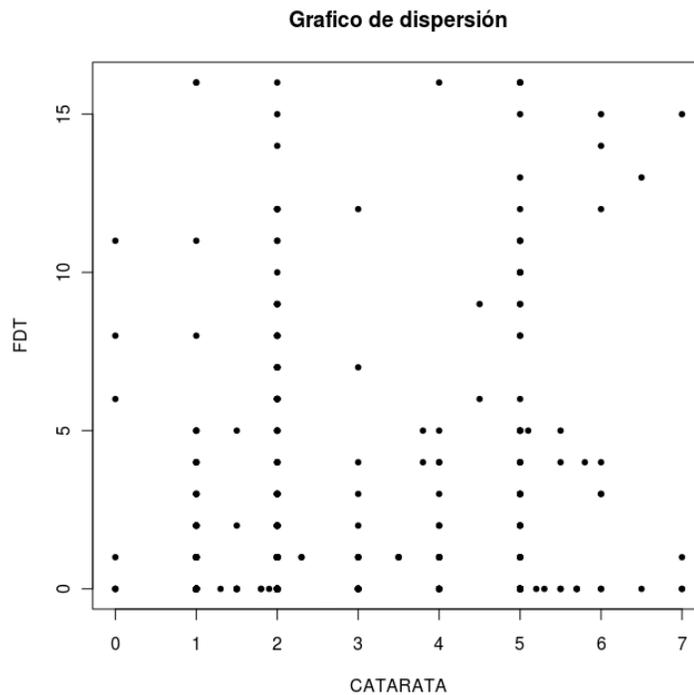


Figura 27 Correlación FDT y catarata

Si bien la gráfica no evidencia la correlación entre las dos variables dada la dispersión de las mismas, el coeficiente de correlación encontrado muestra una asociación lineal débil y positiva. Esto es, a medida que la catarata aumenta el FDT también aumenta.

### **13 DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

Al encontrar casos positivos, el estudio demuestra la necesidad conocer el estado visual de las personas adscritas a los servicios de salud de las Fuerzas Militares, detectar los casos positivos y tratarlos de manera inmediata.

Se logró una amplia difusión en el área de Bogotá y se cumplió con el objetivo de instruir en a los participantes en cuanto al concepto de glaucoma y el efecto drástico e irreversible en la visión, convirtiéndose entonces en multiplicadores para concientizar a familiares y conocidos.

La jornada de tamizaje incluyo la participación de todo el servicio de oftalmología y permitió que la evaluación incluyera el examen oftalmológico, ecometrico y de campo visual haciendo más confiables los resultados obtenidos.

Para futuros procesos de tamizaje puede concentrarse la muestra a pacientes en una grupo de mayor riesgo por ejemplo que sean mayores de 60 años, familiares de pacientes con glaucoma y/o de raza negra. También debe realizarse el campo visual confirmatorio en una misma jornada, toda vez en esta oportunidad solo el 22% de los participantes sospechosos continuaron el proceso mientras el resto manifestaba dificultades para la consecución de citas o simplemente no respondían a la citación telefónica adelantada.

## 14 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. H A Quigley. Number of people with glaucoma worldwide Wilmer Institute, Johns Hopkins University School of Medicine. Br J Ophthalmol 1996;80:389-393 doi:10.1136/bjo.80.5.389.
2. Grodum K, Heijl A, Bengtsson B. A comparison of glaucoma patients identified through mass screening and in routine clinical practice. ActaOphthalmolScand 2002; 80:627–631
3. SetarehVistamehr, MD,\* Heather N. Shelsta, MD. Glaucoma Screening in a High-risk Population,J Glaucoma 2006;15:534–540
4. Congdon N, O’Colmain B, Klaver CC, et al. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. Arch Ophthalmol 2004; 122:477–485.
5. Pizzarello L, Abiose A, Ffytche T, et al The most current assessment of the incidence of blindness in the United States.. VISION 2020: The Right to Sight: a global initiative to eliminate avoidable blindness. Arch Ophthalmol 2004;122:615–620.
6. Varma R, Ying-Lai M, Francis BA, Nguyen BB, Deneen J, Wilson MR, Azen SP; Los Angeles Latino Eye Study Group. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. Ophthalmology. 2004 Aug; 111 (8): 1439-4825
7. M Tuck, R. Crick. The age distribution of primary open angle glaucoma Ophthalmic Epidemiology 1998, Vol. 5, No. 4 , Pages 173-183
8. deVoogd S, IkramMK,Wolfs RC, et al. Incidence of open-angle glaucoma in a general elderly population: the Rotterdam Study. Ophthalmology 2005; 112:1487–1493.
9. Michael A. Kass, MD; Dale K. Heuer, MD. The Ocular Hypertension Treatment

Study: A Randomized Trial Determines That Topical Ocular Hypotensive Medication Delays or Prevents the Onset of Primary Open-Angle Glaucoma..Arch ophthalmol. 2002;120:701-713.

10. Leske MC, Connel AM, Wu SY, et al. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 1994; 112: 821-9.
11. J.C. Morrison, I.P. Pollack. Glaucoma. Science and practice. 530 pag. 2003
12. Seah SKL, Foster PJ, Chew PTK, Jap A, Oen F, Fam HB, Lim ASM. Incidence of acute primary angle-closure glaucoma in Singapore: an island-wide survey. Arch Ophthalmol 1997; 115: 1436- 1440
13. Alsbirk PH. Primary angle-closure glaucoma. Oculometry, epidemiology, and genetics in a high risk population. Acta Ophthalmol Suppl. 1976; (127): 5-31.
14. Liang Xu<sup>1</sup>, Jianjun Li. Anthropomorphic differences between angle-closure and open-angle glaucoma: the Beijing Eye Study. Acta Ophthalmologica Scandinavica Volume 85, Issue 8, pages 914–915, December 2007
15. Steven L. Mansberger, MD, MPH,\* Chris A. Johnson, PhD .Predictive Value of Frequency Doubling Technology .Perimetry for Detecting Glaucoma in a Developing Country ., J Glaucoma 2005;14:128–134
16. Tielsch J. A Population-based Evaluation of Glaucoma Screening: The Baltimore Eye Survey. Am. J. Epidemiol. (1991) 134 (10): 1102-1110.
17. Mitchell P. Smith W. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia: The Blue Mountains eye study. Ophthalmology 1996, vol. 103, n°10, pp. 1661-1669
18. Matthew D Wensor Borth, Cathy A McCarty PhD. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project Ophthalmology Volume 105, Issue 4, 1 April 1998, Pages 733-739
19. <http://www.glaucomarueda.com/component/content/article/3-articulos-de-interes/12-glaucoma.html>
20. [www.Inci.gov.co/.../Inf\\_Final\\_y\\_RESULTADOS\\_GLAUCOMA \\_\\_ def \\_\\_ Sept2 \\_\\_ 08.doc](http://www.Inci.gov.co/.../Inf_Final_y_RESULTADOS_GLAUCOMA__def__Sept2__08.doc)

---

## 15 TRAYECTORIA DE LOS INVESTIGADORES:

---

<b>HOJA DE VIDA (RESUMEN)</b>		
DATOS DE IDENTIFICACIÓN:		
Nombres y Apellidos	<b>HECTOR FERNANDO GOMEZ GOYENECHÉ</b>	
Documento de Identificación:	Tipo CC	N°79152467
Fecha de Nacimiento	30 DE JUNIO DE 1961	
Nacionalidad:	COLOMBIANO	
Entidad donde labora	HOSPITAL MILITAR CENTRAL – CLINICA COUNTRY	
Cargo o posición actual	GLAUCOMATOLOGO	
Correo electrónico:	<a href="mailto:hfgomezgo@gmail.com">hfgomezgo@gmail.com</a>	
Tel/fax	(571) 621-4621, 256-3814, 218- 4878	
TÍTULOS ACADÉMICOS OBTENIDOS (área/disciplina, universidad, año): ESPECIALIZACION EN GLAUCOMA - Enero a Junio de 1.992. University of Texas Medical School at Houston. HermannEye Center. USA.		

\* ESPECIALIZACION EN GLAUCOMA- Agosto a Diciembre de 1.991.

Houston Eye Associates - ConnerGlaucomaCenter. Houston, Texas, USA.

\* OFTALMOLOGIA - Enero 1987 - 1991

Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario. Hospital de San José.

Santa fe de Bogotá.

\* MEDICO CIRUJANO - 1.980 a 1.986.

Fundación Escuela Colombiana de Medicina. Santa fe de Bogotá

CARGOS DESEMPEÑADOS (tipo de posición, institución, fecha) EN LOS ÚLTIMOS 2 AÑOS:

1. Hospital militar central.  
Jefe clínica de glaucoma

Instructor asistente de oftalmología Universidad Militar Nueva Granada

Director programa de supra especialización en glaucoma

Bogotá, enero 1993 hasta la fecha

2. Presidente Electo 2010-2012 de la Sociedad Colombiana de Oftalmología.  
Vocal periodo 2006 -2008.

3. Presidente del Grupo Colombiano de Trabajo sobre Glaucoma, 2008-2010.  
Vice presidente 2004 a 2008.

4. Docente: Entrenamiento de 7 supra especialistas en Glaucoma (uno por año) desde el 2001, programa aprobado por el ICFES y avalado por la Universidad Militar Nueva Granada. Profesor de Oftalmología de pre y pos grado de la Universidad Militar. 1993 hasta la fecha.

POR FAVOR RELACIONE LAS INVESTIGACIONES INICIADAS EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:

1. EVALUACION CLINICA DE LA EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE LA COMBINACION FIJA DE TIMOLOL 0.5% Y BRINZOLAMIDA 0.2% EN PACIENTES CON HIPERTENSION OCULAR Y GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO.

Revista de la Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol. 41, N°1, Pág. 490-496.

Enero-Marzo de 2008

2. COMPLEJO GANGLIONAR CELULAR POR TOMOGRAFIA DE COHERENCIA OPTICA EN PACIENTES CON HIPERTENSION OCULAR DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL, EN CURSO.

POR FAVOR RELACIONE LAS PUBLICACIONES EN REVISTAS CIENTÍFICAS QUE HAYA REALIZADO EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:

- 1- UTILIDAD DE LA MEDIDA DEL COMPLEJO GANGLIONAR CELULAR INTERNO POR OCT EN EL DIAGNOSTICO TEMPRANO DE GLAUCOMA.
- 2- QUISTE IRIDIANO: REPORTE DE CASO CLINICO

Revista de la Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol. 41, N°1, Pág. 518-521. Enero-Marzo de 2008

PATENTES, PROTOTIPOS U OTRO TIPO DE PRODUCTOS TECNOLÓGICOS O DE INVESTIGACIÓN OBTENIDOS EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:

<b>HOJA DE VIDA (RESUMEN)</b>		
<b>DATOS DE IDENTIFICACIÓN:</b>		
Nombres y Apellidos	<b>MARGARITA PATRICIA BARRIOS CASTAÑEDA</b>	
Documento de Identificación:	Tipo cc	N°39786533 de Usaquén
Fecha de Nacimiento	21 Septiembre de 1970	
Nacionalidad:	Colombiana	
Entidad donde labora	Universidad Militar Nueva Granada	
Cargo o posición actual	Vicedecana	
Correo electrónico:	mpatriciabc@yahoo.com	
Tel/fax	6-37-35-79	2-14-18-46
<b>TÍTULOS ACADÉMICOS OBTENIDOS (área/disciplina, universidad, año):</b>		
Bachiller Académico – Colegio patria, 1987.		
Médico y Cirujano General - Universidad Militar Nueva Granada. 1993.		
Oftalmología. Universidad Militar Nueva Granada 2001		
Glaucomatología Universidad Militar Nueva Granada 2004		
<b>CARGOS DESEMPEÑADOS (tipo de posición, institución, fecha) EN LOS ÚLTIMOS 2 AÑOS:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>- -Docente y coordinadora del programa de Oftalmología para estudiantes de Pre y post-grado de la Facultad de Medicina de la Universidad Militar Nueva Granada en el Servicio de Oftalmología, desde Julio/ 2005 a Enero 2011</li> <li>- Vicedecana Facultad de medicina Universidad Militar Nueva Granada Enero 2011</li> </ul>		
<b>POR FAVOR RELACIONE LAS INVESTIGACIONES INICIADAS EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:</b>		
<b>POR FAVOR RELACIONE LAS PUBLICACIONES EN REVISTAS CIENTÍFICAS QUE HAYA REALIZADO EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:</b>		
<b>PATENTES, PROTOTIPOS U OTRO TIPO DE PRODUCTOS TECNOLÓGICOS O DE</b>		

INVESTIGACIÓN OBTENIDOS EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:

<b>HOJA DE VIDA (RESUMEN)</b>		
<b>DATOS DE IDENTIFICACIÓN:</b>		
Nombres y Apellidos	<b>JOHANNA OSORIO RAMIREZ</b>	
Documento de Identificación:	Tipo cc	N°52.198.240 Bogota
Fecha de Nacimiento	25 de noviembre de 1977	
Nacionalidad:	Colombiana	
Entidad donde labora	Armada Nacional	
Cargo o posición actual	Medico oficial	
Correo electrónico:	johannaosorio@doctor.com	
Tel/fax	3107790307	
<b>TÍTULOS ACADÉMICOS OBTENIDOS (área/disciplina, universidad, año):</b>		
Bachiller Académico – Colegio Cardenal Sancha, 1994.		
Médico y Cirujano General - Universidad Militar Nueva Granada. 2001.		
<b>CARGOS DESEMPEÑADOS (tipo de posición, institución, fecha) EN LOS ÚLTIMOS 2 AÑOS:</b>		
- -Residente militar en el Servicio de oftalmología del Hospital Militar Central		
<b>POR FAVOR RELACIONE LAS INVESTIGACIONES INICIADAS EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:</b>		
<b>POR FAVOR RELACIONE LAS PUBLICACIONES EN REVISTAS CIENTÍFICAS QUE HAYA REALIZADO EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:</b>		
<b>PATENTES, PROTOTIPOS U OTRO TIPO DE PRODUCTOS TECNOLÓGICOS O DE INVESTIGACIÓN OBTENIDOS EN LOS ÚLTIMOS DOS (2) AÑOS:</b>		

## **16. ANEXOS**

16.1 Instrumento de recolección de datos

16.2 Formato de consentimiento informado

16.3 Oficios de soporte para la realización de jornada de glaucoma

HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
TAMIZAJE DE GLAUCOMA  
MARZO DE 2010

FECHA \_\_\_\_\_

**A. IDENTIFICACION**

a. NOMBRE \_\_\_\_\_ b. EDAD \_\_\_\_\_

c. CEDULA \_\_\_\_\_ d. TELEFONOS \_\_\_\_\_

**B. ANTECEDENTES**

a. ULTIMO CONTROL OPTALMOLOGICO \_\_\_\_\_

b. ANTECEDENTE DE GLAUCOMA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

c. HISTORIA FAMILIAR DE GLAUCOMA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

PADRES \_\_\_\_\_ HERMANOS \_\_\_\_\_ HUOS \_\_\_\_\_

d. ANTECEDENTES OPTALMOLOGICOS

CIRUGIA DE CATARATA SI \_\_\_\_\_ OJO? NO \_\_\_\_\_

DEGENERACION MACULAR SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

e. ANTECEDENTES PATOLOGICOS

HIPERTENSION \_\_\_\_\_ DIABETES \_\_\_\_\_

**C. VALORACION CLINICA**

a. ESTATURA \_\_\_\_\_ mt

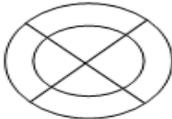
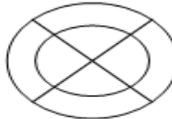
b. AGUDEZA VISUAL CC \_\_\_\_\_ PH \_\_\_\_\_ OD \_\_\_\_\_ OI \_\_\_\_\_

c. BIOMICROSCOPIA VH /4 \_\_\_\_\_

CRISTALINO \_\_\_\_\_

d. TONOMETRIA GOLDMAN OD \_\_\_\_\_ OI \_\_\_\_\_ TONOPEN OD \_\_\_\_\_ OI \_\_\_\_\_

e. GONIOSCOPIA

OD  OI 

APOSICION ANGULAR ?  
OD \_\_\_\_\_ OI \_\_\_\_\_

f. FONDO DE OJO

NERVIO OD Excavación \_\_\_\_\_ ISNT \_\_\_\_\_ Observaciones \_\_\_\_\_

OI Excavación \_\_\_\_\_ ISNT \_\_\_\_\_ Observaciones \_\_\_\_\_

MACULOPATIA OD \_\_\_\_\_ OI \_\_\_\_\_ RETINOPATIA OD \_\_\_\_\_ OI \_\_\_\_\_

**D. VALORACION PARACLINICA**

	OD	OI	
a. PAQUIMETRIA			
b. ECOMETRIA LA			(ANORMAL (< 21 mm - > 25 mm))
CA			
c. FDT			(ANORMAL 5 DE FECTOS O MAS)

**E. PLAN**

a. NORMAL \_\_\_\_\_ b. SOSPECHA POR: HTO \_\_\_\_\_ DISCO \_\_\_\_\_ ANGULOS EST \_\_\_\_\_ FDT + \_\_\_\_\_

c. GLAUCOMA \_\_\_\_\_ d. CATARATA \_\_\_\_\_ e. RETINA \_\_\_\_\_

f. OTROS \_\_\_\_\_

**TAMIZAJE DE GLAUCOMA EN UNA POBLACION ADULTA ADSCRITA A LOS  
SERVICIOS DE SALUD DE LAS FUERZAS MILITARES**

**HOSPITAL MILITAR CENTRAL**

**UNIVERSIDAD MILITAR NUEVA GRANADA**

Nombre del Sujeto: \_\_\_\_\_

Número de estudio: \_\_\_\_\_

Número del registro médico / Número de identificación del sujeto: \_\_\_\_\_

A Ud se le ha pedido que participe en un estudio de investigación. Por medio de un estudio de investigación los científicos (doctores, enfermeras y otros profesionales) tratan de comprender cómo suceden las cosas y de ese modo obtener nuevos conocimientos. Un estudio de investigación puede hacerse acerca de cómo funciona el cuerpo, qué causa las enfermedades, cómo tratar las enfermedades, o concerniente a lo que las personas piensan y sienten sobre ciertas cosas.

**QUE ES EL GLAUCOMA ?**

El Glaucoma es una enfermedad que afecta al nervio óptico produciendo un deterioro irreversible del mismo, con la consiguiente pérdida de visión y es la principal causa de ceguera irreversible en todo el mundo; se estima que 66.8 millones de personas tienen glaucoma y 6.7 millones presentan ceguera bilateral por el mismo. El factor de riesgo más relacionado y conocido es la presión intraocular elevada, así como mayores de 50 años, raza negra o latinos, antecedente de hipertensión arterial o diabetes. Cuando se diagnostica la enfermedad se debe iniciar el tratamiento sin demora, ya sea médico (con gotas), mediante láser o bien quirúrgico.

**POR QUÉ REALIZAR UNA JORNADA DE DETECCION TEMPRANA?**

Siendo el glaucoma un problema de salud pública la detección de esta enfermedad es sumamente importante para prevenir pérdida visual funcional. Esta patología puede ser identificada en estadios tempranos solamente a través de jornadas de detección temprana ya que es asintomática hasta que ha ocurrido un daño significativo; existen datos de estudios que muestran que aproximadamente un 50% de los pacientes con glaucoma desconocen que padecen la enfermedad y por lo tanto no son evaluados ni intervenidos para diagnosticar y controlar la progresión

El abordaje tradicional de la detección temprana de glaucoma incluye la historia clínica, tonometría (medición de la presión intraocular), evaluación de la cabeza de nervio óptico, y pruebas de campo visual.

**RIESGOS Y BENEFICIOS**

Esta valoración no conlleva a ningún riesgo de lesión, será llevada a cabo en las instalaciones del servicio de oftalmología del Hospital Militar Central en un proceso que puede tomar 40 minutos. Cada profesional tendrá en cuenta sus antecedentes personales y patológicos, así como estará dispuesto a resolver sus dudas durante la valoración. Puede

detenerse en el momento en que lo desee y al finalizar contará con la satisfacción de conocer fielmente el estado de su salud visual.

#### COSTOS Y MANEJO DE LA INFORMACION

La valoración no tiene ningún costo para el paciente y éste a su vez no genera una ganancia monetaria para el mismo. Los datos serán registrados en un formato para tal fin y se mantendrá la respectiva confidencialidad conservando la custodia en el archivo de la clínica de glaucoma del Hospital Militar Central

Puede ponerse en contacto con el **investigador JOHANNA OSORIO RAMIREZ** al teléfono 3107790307 en cualquier momento que tenga preguntas sobre la investigación o sobre lo que debe hacer en caso de que se lesione.

Puede ponerse en contacto con La Unidad **de Investigaciones** (Junta Revisora Institucional) del Hospital Militar Central si tiene alguna pregunta sobre sus derechos como sujeto de investigación.

Su participación en este estudio es voluntaria (Ud. lo ha elegido) y no será sancionado ni perderá beneficios si rehúsa participar o decide terminar.

Al firmar este documento Ud. indica que el estudio de investigación, incluyendo la información precedente, le ha sido descrito oralmente y que voluntariamente accede a participar.

---

Firma del participante

---

Fecha

---

Nombre impreso del testigo #1

---

Firma del testigo #1

---

Fecha

INVESTIGADOR PRINCIPAL: JOHANNA OSORIO RAMIREZ Residente tercer año Servicio de oftalmología TEL 3107790307

COMITÉ DE ETICA HOSPITAL MILITAR TEL 3486868 EXT 5363



Grupo Social y Profesional  
de la Defensa

REPUBLICA DE COLOMBIA  
MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
CAJA DE RETIRO DE LAS FF.MM.



Bogotá D.C.,

17/ene/2011 10:43:12 DMARDINEZ

**CAJA DE RETIRO  
DE LAS FF.MM.**



\* 0 0 0 0 4 9 8 4 8 5 \*

CREMIL 00000

DEST  
ATN  
ASUNTO  
REUNTE  
POUCOS

DIRECTOR GENERAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
COMUNICACION  
BIENESTAR SOCIAL PARA AFILIADOS  
1 AL CONTESTAR OTE ESTE No 1869

CONSECUTIVO 1869  
E-mail: CRC-SAD

371

Señor Brigadier General  
**RICARDO GOMEZ NIETO**  
Director General  
Hospital Militar Central  
Transversal 3 No. 39 - 00  
Bogotá D.C.

**Asunto: Convenio interinstitucional**

Cordial Saludo Apreciado General Gomez:

En atención al convenio interinstitucional celebrado entre esta Entidad y esa Institución hospitalaria, del cual anexo una copia; de manera atenta le relaciono a continuación la propuesta de jornadas de medicina preventiva a realizar en la presente vigencia así:

FECHA	ESPECIALIDAD	TEMA
Marzo 25	Urología	Jornada para prevención de disfunción eréctil
Junio 24	Oftalmología	Glaucoma
Septiembre 26	Dermatología	Prevención en cáncer de piel
Noviembre 22	Proctología	Prevención en cáncer de colon

Así mismo, y con el ánimo de que esa Dirección mantenga un contacto directo con los afiliados que residen a nivel nacional, este Despacho lo invita para que nos acompañe con su presencia a las reuniones de encuentro Cremil-afiliados programadas para este año, las cuales durante el primer trimestre se realizaran en:





**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
SUBDIRECCIÓN MÉDICA**

Bogotá, D.C.;

23 FEB. 2011

Nº 1882 / DIGE.SUMD.

**ASUNTO: JORNADAS DE SALUD**

**A:** Señor Teniente Coronel Médico  
**WILLIAM QUIROGA MATAMOROS**  
Coordinador Área de Urología

Señor Teniente Coronel Médico  
**LUIS ALBERTO RUIZ ROBLES**  
Coordinador Área de Oftalmología

Señora Teniente Coronel Médico  
**MARTHA PATRICIA ROBAYO MONTAÑO**  
Coordinador Área de Dermatología

Señor Coronel (r) Médico  
**CARLOS E. MARTÍNEZ JARAMILLO**  
Coordinador Área de Coloproctología

Adjunto a éste remito copia de la solicitud elevada ante la Dirección General de este centro hospitalario por parte del señor Mayor General ( r ) Director General de la Caja de Retiro de las Fuerzas Militares, a fin que se programen por parte de este Hospital las jornadas de prevención relacionadas en el mismo, las cuales están dirigidas a los afiliados esa caja de retiro.

Lo anterior para que se adelanten las coordinaciones del caso con la doctora Ana Martha Rodríguez Rincón del Área de Bienestar Social de la Caja de Retiro de las Fuerzas Militares a fin de apoyar y llevar a feliz término estas jornadas.

Cordialmente,

Brigadier General **RICARDO GÓMEZ NIETO**  
Director General de Entidad Descentralizada adscrita del Sector Defensa

Coronel Médico **CLARA ESPERANZA GALVIS DÍAZ**  
Subdirectora del Sector Defensa -  
Subdirectora Médica

Gaboris: Hubia E.

27/02/2011 15:45

Remiso: DRA. CLARA E. GALVIS D.

**"Nuestro Reto la Excelencia en Salud"**

Transversal 3 No 49-02 - Teléfono: 3486868 Ext. 5001 Bogotá, Colombia  
www.hospitalmilitar.gov.co



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
AREA DE OFTALMOLOGIA



Bogotá, D.C., Marzo 1 de 2011

No. **04368** /DIGE-SUMD-UCLQ-SOSE-OFTA.

ASUNTO: Jornada de tamizaje de Glaucoma.

AL: Señor Brigadier General (r)  
**RICARDO GOMEZ NIETO**  
Director General de Entidad Descentralizada Adscrita del Sector  
Defensa  
Gn.

Referente su oficio 01882/ DIGE.SUMD del 3 de febrero del presente año, que trata de la coordinación de una jornada de prevención para la personal de la Caja de Sueldo de Retiro, con toda atención me permito informar al Señor Brigadier General Director General de Entidad Descentralizada Adscrita del Sector Defensa, que durante el mes de marzo del año en curso a nivel mundial se celebra el día mundial del glaucoma, motivo por el cual, el servicio de oftalmología ha organizado la realización de una Jornada de Tamizaje y detección temprana de esta enfermedad visual los días 14 al 31 de marzo, dirigida a los usuarios del Hospital Militar, Dispensarios y la Caja de Sueldo de Retiro, cumpliendo además con el requerimiento de esta última.

Para lo anterior se tiene dispuesta la participación de personal especializado, residentes y estudiantes de medicina, así como la difusión por medio de afiches en los sitios de mayor concurrencia. Con esta jornada se pretende detectar casos positivos en la población, favoreciendo el manejo temprano, así como futuros estudios que permitan el mejor abordaje de esta enfermedad.

**TC.MED. LUIS ALBERTO RUIZ ROBLES**  
Coordinador Área de Oftalmología

C.C. Señor Coronel ZAMIRT TRUJILLO MEJIA, Subdirector Administrativo.  
Señora CR.MED. CLARA ESPERANZA GALVIS, Subdirector Médico.  
Señor CR.MED. FRANCISCO ARROYO, Subdirector de docencia e Investigación Científica

Nubia S. Espitia V.  
SUBDIRECCION MEDICA  
R.M. 002 MAR 2011

RECIBIDO 04 MAR 2011  
SLB Aceña Morales

Handwritten signature and date: 2-11



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCION GENERAL  
SUBDIRECCION MEDICA  
AREA DE OFTALMOLOGIA



7 MAR 2011

Bogotá, D.C.,

No. 1318 DIGE-SUMD-UCLQ-SOSE-OFTA.

ASUNTO: Jornada de tamizaje de Glaucoma.

AL: Señor Mayor General (r)  
**RODOLFO TORRADO QUINTERO**  
Director General Caja de Sueldo de Retiro FF. MM.  
Gn.

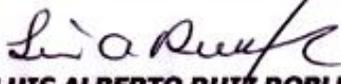
En atención a su oficio No 1869 del 17 de enero de 2011, que trata de la solicitud de jornadas de medicina preventiva, respetuosamente me permito informar al Señor Mayor General Director General Caja de Sueldo de Retiro FF. MM. que con motivo de la celebración del día mundial del glaucoma el próximo 12 de marzo, el servicio de oftalmología de este Hospital ha organizado la realización de una Jornada de Tamizaje y detección temprana de esta enfermedad visual para los días 14 al 31 de marzo.

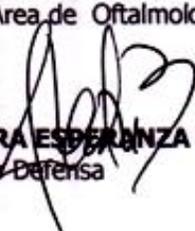
Para lo anterior el personal interesado mayor de 50 años puede inscribirse en el teléfono 3486868 extensiones 5240 y 5241 así como en el servicio de consulta externa de oftalmología del Hospital Militar.

Atentamente,

  
Brigadier General **RICARDO GÓMEZ NIETO**

Director General de Entidad Descentralizada Adscrita del Sector Defensa

  
Teniente Coronel Médico **LUIS ALBERTO RUIZ ROBLES**  
Médico Especialista -Área de Oftalmología

  
Coronel Médico **CLARA ESPERANZA GALVIS DIAZ**  
Subdirector del Sector Defensa  
Subdirector Médico

Elaboró: TN. Osorio

03/03/11 09:00

Revisó: TC. Ruiz

  
7 MAR 2011

"NUESTRO RETO LA EXCELENCIA EN SALUD"



Elaboró: TN **MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL**  
**HOSPITAL MILITAR CENTRAL**  
**DIRECCION GENERAL**  
**SUBDIRECCION MÉDICA**  
**AREA DE OFTALMOLOGIA**



Bogotá, D.C.,

- 9 MAR 2011

No. 1486 / DIGE-SUMD-UCLQ-SOSE-OFTA.

ASUNTO: Jornada de tamizaje de Glaucoma.

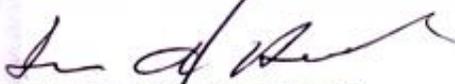
AL: Señor Coronel  
**NIXON WILLIAM GALEANO VALBUENA**  
Director de Sanidad Ejército  
Gn.

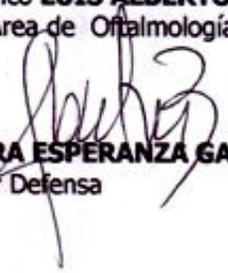
Con toda atención me permito informar al Señor Coronel Director de Sanidad Ejército que con motivo de la celebración del día mundial del glaucoma el próximo 12 de marzo, el servicio de oftalmología de este Hospital ha organizado la realización de una Jornada de Tamizaje y detección temprana de esta enfermedad visual para los días 14 al 31 de marzo.

Para lo anterior el personal interesado mayor de 50 años puede inscribirse en el teléfono 3486868 extensiones 5240 y 5241 así como en el servicio de consulta externa de oftalmología del Hospital Militar.

Atentamente,

  
Brigadier General **RICARDO GOMEZ NIETO**  
Director General de Entidad Descentralizada Adscrita del Sector Defensa

  
Teniente Coronel Médico **LUIS ALBERTO RUIZ ROBLES**  
Médico Especialista -Área de Oftalmología

  
Coronel Médico **CLARA ESPERANZA GALVIS DIAZ**  
Subdirector del Sector Defensa  
Subdirector Médico

Elaboró: TN. Osorio

03/03/11 09:00

Revisó: TC. Ruiz

"NUESTRO RETO LA EXCELENCIA EN SALUD"

  
E9 MAR 2011  
10



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCION GENERAL  
SUBDIRECCION MÉDICA  
ÁREA DE OFTALMOLOGIA



Bogotá, D.C.,

7 MAR 2011

No. 1316 / DIGE-SUMD-UCLQ-SOSE-OFTA.

ASUNTO: Jornada de tamizaje de Glaucoma.

AL: Señor Capitán de Navío  
**JOSE MANUEL SIERRA**  
Director de Sanidad Armada  
Gn.

Con toda atención me permito informar al Señor Capitán de Navío Director de Sanidad Armada que con motivo de la celebración del día mundial del glaucoma el próximo 12 de marzo, el servicio de oftalmología de este Hospital ha organizado la realización de una Jornada de Tamizaje y detección temprana de esta enfermedad visual para los días 14 al 31 de marzo.

Para lo anterior el personal interesado mayor de 50 años puede inscribirse en el teléfono 3486868 extensiones 5240 y 5241 así como en el servicio de consulta externa de oftalmología del Hospital Militar.

Atentamente,

Brigadier General **RICARDO GOMEZ NIETO**  
Director General de Entidad Descentralizada Adscrita del Sector Defensa

Teniente Coronel Médico **LUIS ALBERTO RUIZ ROBLES**  
Médico Especialista -Área de Oftalmología

Coronel Médico **CLARA ESPERANZA GALVIS DIAZ**  
Subdirector del Sector Defensa  
Subdirector Médico

EDNA  
FERNANDEZ  
09.03-11  
3270390

Elaboró: TN. Osorio

03/03/11 09:00

Revisó: TC. Ruiz

"NUESTRO RETO LA EXCELENCIA EN SALUD"



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
DIRECCION GENERAL  
SUBDIRECCION MÉDICA  
ÁREA DE OFTALMOLOGÍA



7 MAR 2011

Bogotá, D.C.,

No. \_\_\_\_\_ / DIGE-SUMD-UCLQ-SOSE-OFTA.

1317

ASUNTO: Jornada de tamizaje de Glaucoma.

AL: Señor Coronel  
**HERNAN MONROY LEAL**  
Director de Sanidad Fuerza Aérea  
Gn.

Con toda atención me permito informar al Señor Coronel Director de Sanidad Fuerza Aérea que con motivo de la celebración del día mundial del glaucoma el próximo 12 de marzo, el servicio de oftalmología de este Hospital ha organizado la realización de una Jornada de Tamizaje y detección temprana de esta enfermedad visual para los días 14 al 31 de marzo.

Para lo anterior el personal interesado mayor de 50 años puede inscribirse en el teléfono 3486868 extensiones 5240 y 5241 así como en el servicio de consulta externa de oftalmología del Hospital Militar.

Atentamente,

Brigadier General **RICARDO GOMEZ NIETO**  
Director General de Entidad Descentralizada Adscrita del Sector Defensa

Teniente Coronel Médico **LUIS ALBERTO RUIZ ROBLES**  
Médico Especialista -Área de Oftalmología

Coronel Médico **CLARA ESPERANZA GALVIS DIAZ**  
Subdirector del Sector Defensa  
Subdirector Médico

Elaboró: TN. Osorio

03/03/11 09:00

7 MAR 2011  
Revisó: TC. Ruiz

"NUESTRO RETO LA EXCELENCIA EN SALUD"

