

# VALOR DE LA NEUMOTONOMETRÍA EN EL DESPISTAJE DE LA ENFERMEDAD GLAUCOMATOSA

---

## TRABAJO DE FIN DE GRADO

Curso 2013 – 2014

Grado de Óptica y Optometría

Facultad de Ciencias

Realizado por:

**Marta Benito Ramos**

**Dirección del TFG: JOSE MANUEL LARROSA POVES**

**Co-dirección del TFG: SOFÍA OTÍN MALLADA**

**UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA**

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. RESUMEN .....	2
2. INTRODUCCIÓN .....	3
2.1 El Glaucoma.....	3
2.2 Clasificación.....	3
2.3 Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA).....	4
2.4 Etiología.....	4
2.5 Prevalencia .....	5
2.6 Diagnóstico.....	5
3. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA .....	12
4. HIPÓTESIS .....	12
5. OBJETIVOS .....	12
6. MATERIAL Y MÉTODOS .....	13
6.1 Diseño del estudio.....	13
6.2 Metodología .....	14
6.3 Protocolo exploratorio .....	15
6.4 Análisis de resultados.....	16
7. RESULTADOS .....	18
8. DISCUSIÓN.....	21
9. CONCLUSIONES .....	24
10. BIBLIOGRAFÍA.....	25

# 1. RESUMEN

## **Propósito:**

Evaluar la habilidad de la neumotonometría como técnica para el despistaje del glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA).

## **Material y métodos:**

Se seleccionaron de forma consecutiva sujetos mayores de 35 años que acudieron al CME San José y a la óptica Vista Actur. Todos ellos fueron sometidos a una exploración oftalmológica básica y a la medición de la presión intraocular (PIO) mediante neumotonometría. Aquellos que presentaron un valor igual o superior a 21 mm de Hg fueron evaluados por un especialista.

## **Resultados:**

Se evaluaron 135 sujetos, la edad media de la muestra fue de 53,64 años y la proporción entre hombres y mujeres fue de 54,42 % y 53,21% respectivamente. 20 sujetos, presentaron un valor de PIO > 21mmHg mediante neumotonometría. Tras realizar tonometría de aplanación 4 de ellos seguían teniendo PIO alta por lo que fueron evaluados como sospechosos de padecer GPAA y finalmente 2 sujetos fueron diagnosticados de ello. Se evaluaron de forma específica aquellos sujetos que presentaron PIO normal y antecedentes familiares de GPAA detectando 1 caso de GPAA.

## **Conclusiones:**

Como técnica de despistaje la neumotonometría es útil para detectar casos de GPAA en la población de riesgo. En la muestra de sujetos de los barrios de San José y Actur, localizados en Zaragoza la prevalencia de GPAA es del 2,2%. En la muestra estudiada necesitamos localizar 7,14 sujetos con PIO elevada para obtener un caso de GPAA.

## 2. INTRODUCCIÓN

### 2.1 El Glaucoma

El glaucoma es la segunda causa de ceguera irreversible en el mundo <sup>(1)</sup>.

Se define como una neuropatía óptica multifactorial que produce una pérdida adquirida de las células ganglionares de la retina provocando alteraciones en la morfología de la cabeza del nervio óptico, alteraciones en la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) y defectos en el campo visual <sup>(2)</sup>.

### 2.2 Clasificación

El Glaucoma se clasifica según la forma de aparición <sup>(2, 3)</sup>:

- Agudo: si se presenta bruscamente; con gran dolor, disminución de visión, percepción de halos coloreados alrededor de las luces, e incluso, náuseas y vómitos.
- Crónico: se presenta de forma muy lenta, sin producir síntomas en los primeros estadios.

Según el drenaje del Humor Acuoso <sup>(2, 3)</sup>:

- De Ángulo Abierto, es el más común de todos los glaucomas, se produce por la deficiencia de drenaje del Humor Acuoso hacia la cámara anterior, que se va produciendo gradualmente, lo que hace que aumente lenta y progresivamente la PIO del ojo. El nervio óptico se va lesionando poco a poco, manifestándose en la excavación papilar.
- De Ángulo Cerrado, se produce por el cierre brusco de las vías de eliminación del Humor Acuoso. Este tipo de Glaucoma suele aparecer en personas con el ángulo iridocorneal demasiado estrecho. Las paredes de este ángulo se ponen en contacto, bloqueando completamente el drenaje hacia la cámara anterior.

Según su etiopatogenia <sup>(2, 3)</sup>:

- Glaucoma Primario si este no se asocia a ninguna otra patología.
- Glaucoma Secundario si se desarrolla como resultado a la evolución de otra patología, a una lesión ocular, a una inflamación, a un tumor, a oclusiones venosas retinianas o a cataratas y diabetes en estado avanzado.

## 2.3 Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA)

El GPAA es una forma de glaucoma, que se presenta de forma bilateral y asimétrica, afectando al nervio óptico produciendo una pérdida irreversible de células nerviosas, y defectos en el campo visual <sup>(2)</sup>.

El principal factor de riesgo es una presión intraocular elevada, así como altos grados de miopía, la edad, la diabetes, la retinosis pigmentaria, las enfermedades cardiovasculares, los antecedentes familiares de glaucoma o, la etnia africana <sup>(4)</sup>.

Muchos de los parámetros oculares están asociados a la herencia, como son: presión intraocular, excavación de la papila, facilidad de drenaje, dimensiones oculares como profundidad de la cámara anterior y longitud axial del ojo <sup>(5)</sup>.

El GPAA se suele presentar en la edad adulta y tiene un inicio gradual y asintomático, de manera que para cuando la pérdida visual es detectable, el daño ya es irreversible. Por eso es de gran importancia el diagnóstico precoz <sup>(6)</sup>.

## 2.4 Etiología

- Teoría Compresiva:

Existe un equilibrio entre la producción y la eliminación del humor acuoso. En ocasiones, se produce una alteración en este equilibrio provocando un aumento en la presión intraocular. La presión elevada produce una compresión sobre las fibras del nervio óptico, estas al ser fuertemente oprimidas durante un largo periodo de tiempo, bloquean el flujo axoplásmico, y las células nerviosas empiezan a morir por apoptosis. La pérdida de los axones tiende a ser más importante en los polos superior e inferior del NO. Desde ese momento podemos observar la excavación papilar <sup>(2, 4, 6)</sup>.

- Teoría Vascolar:

La distribución adecuada de la sangre hacia los tejidos oculares, es necesaria para un correcto funcionamiento del órgano, para proporcionar nutrientes, eliminar desechos y toxinas. Esto se conoce como dinámica de perfusión ocular.

Si esta no posee un suministro correcto se pueden producir daños considerables. Si existe disfunción vascular puede llevar a un estado de isquemia que puede provocar la apoptosis de las células ganglionares de la retina <sup>(2, 4, 6)</sup>.

## 2.5 Prevalencia

Se estima que 66,8 millones de personas en el mundo tienen glaucoma y 6,7 tienen ceguera bilateral por esta causa <sup>(7)</sup>. El Glaucoma es la segunda causa de ceguera en los países desarrollados, estimándose según las estadísticas de la OMS una prevalencia de la enfermedad a los 40 años en un 1-2% de la población, pudiendo alcanzar un 3-4% en sujetos mayores de 70 años <sup>(7)</sup>.

La frecuencia de poseer glaucoma aumenta con la edad. Se considera que un 50% de los pacientes afectados de glaucoma, no saben que poseen esta patología ya que no están diagnosticados <sup>(7)</sup>.

El tipo de glaucoma más común es el GPAA, que afecta al 74% de los pacientes diagnosticados de esta patología. La distribución de afección por razas y género es heterogénea <sup>(8)</sup>.

En el 2008 el INE, instituto nacional de estadística, realizó una encuesta de discapacidad visual en diferentes comunidades autónomas de España, y concluyó con que había diferencias geográficas, ya que la prevalencia de las distintas patologías variaba considerablemente <sup>(9)</sup>. Galicia es la comunidad donde se registra una mayor prevalencia de Glaucoma con 6,45% por cada 1000 habitantes, Navarra un 5,57 y La Rioja un 5,40%, la comunidad autónoma con menor prevalencia es Baleares con un 2,43% <sup>(9)</sup>.

En un estudio de la ONCE, realizado en el 2011, en el que se determinaron las causas de ceguera en España, se estimó que de 70.775 personas afiliadas, el 3,88% padecían glaucoma <sup>(9)</sup>.

Las estimaciones aproximan al número pacientes que acude a consultas médicas a causa de la enfermedad glaucomatosa a más de 10 millones de visitas todos los años <sup>(10)</sup>.

En todos los países desarrollados se prevé un incremento en la incidencia y prevalencia del glaucoma por la baja natalidad y el envejecimiento de la población <sup>(9)</sup>.

Se estima que en los próximos años el glaucoma se presentará en más personas, aumentando hasta los 79,6 millones de afectados en el 2020 <sup>(1)</sup>.

## 2.6 Diagnóstico

El diagnóstico del GPAA se realiza identificando los principales signos de la enfermedad <sup>(3)</sup>:

- PIO elevada (aunque no es indispensable)
- Ángulo abierto
- Defectos en el Campo visual (CV)
- Morfología papilar o de la CFNR alterada

## Tonometría

Es una técnica que sirve para medir la PIO del ojo. Esta se mide en mm de Hg y varía a lo largo del día en adultos sanos en  $12 \pm 2$  mm de Hg. Se estima el límite de presión normal en 21 mm de Hg, y aumenta en mayores de 40 años 1 mm Hg cada década <sup>(11)</sup>.

El valor de la PIO no se tiene que considerar como absoluto, ya que está sujeto a los ritmos circadianos, por lo que depende de la hora a la que le realicemos la medida. La PIO aumenta por la mañana, teniendo un máximo entre las 8 y las 11, y disminuye durante la noche, obteniendo la PIO mínima entre las 12 y las 2 de la madrugada <sup>(12)</sup>.

Existen varios tipos de tonómetros:

- Tonometría por Indentación:

Técnica actualmente en desuso. Se realizaba con el tonómetro de Schiøtz, el cuál indentaba la córnea mediante la colocación de pesas. Esta fuerza era traducida a mm de Hg mediante unas tablas, siendo menos precisa que otras tonometrías <sup>(2)</sup>.

- Tonometría por Aplanación:

Mide la fuerza aplicada para aplanar la córnea. Precisa la instilación de colirio anestésico y fluoresceína en la película lagrimal. El procedimiento para su obtención consiste en iluminar la cabeza del doble prisma con luz azul, producida por un filtro azul cobalto, y mediante una rueda giratoria acercar el biprisma hacia la córnea para calcular la fuerza de aplanación <sup>(2, 6)</sup>.

- Tonómetro de Goldman: Está acoplado a la lámpara de hendidura.

El tonómetro de Aplanación de Goldman es el método más fiable y más utilizado por los oftalmólogos, además no está influido por cambios en la rigidez escleral. Por lo que actualmente se considera como el Gold Standard <sup>(2, 3, 6)</sup>.



Figura 1. Tonometría de aplanamiento Goldman

- Tonómetro de Perkins:

Es una de las variantes del tonómetro anterior, es un instrumento manual y portátil. Se puede utilizar tanto en posición horizontal como vertical <sup>(2, 6)</sup>.

- Neumotonómetro:

Es un tonómetro que sigue los principios de Goldmann, pero en vez de un prisma central, emite un chorro de aire a córnea, por lo que no establece contacto directo con el ojo.

Es útil como cribado de la población en general, pero menos exacto que los de aplanación, porque suelen dar valores de PIO mayores, sobreestimando levemente la tensión ocular. Sin embargo, no varía la PIO tanto con respecto al espesor corneal, como con Goldmann

<sup>(2, 6, 13, 14)</sup>.



Figura 2. Tonómetro de aire CT-80 de TOPCON (Topcon Corporation)

- Otros tonómetros:

- Tono-Pen XL: Es un tonómetro de aplanación, portátil y electrónico que no establece contacto con el ojo. Selecciona las medidas buenas y rechaza las dudosas. Útil en niños, o pacientes con lesiones en córnea, irregularidades o edema <sup>(15)</sup>.

- ORA: Es un tonómetro de aire, de no contacto, que mide tanto la PIO como la histéresis corneal, sin que haya tanta influencia en el espesor corneal en pacientes glaucomatosos, aunque proporciona PIO mayores que Goldmann <sup>(16)</sup>.



- Icare: Es un tonómetro de rebote, portátil y no requiere anestesia. Mide la PIO fácilmente mediante deceleración de la sonda que se desplaza sobre córnea. Usado en niños. Y proporciona una medida de PIO similar a Goldmann <sup>(17)</sup>.

El incremento de la PIO debe considerarse como el más importante de los factores de riesgo para desarrollar glaucoma, pero no debe de ser el único. Ya que existen personas que no presentan síntomas de glaucoma, pero tienen hipertensión ocular. Estos pacientes son considerados como sospechosos de glaucoma, y deben ser evaluados mediante otras pruebas, que comentaremos posteriormente.

## **Paquimetría**

Mediante esta prueba medimos el grosor de la córnea.

La paquimetría se realiza con una sonda que acompaña al equipo y utiliza ultrasonidos. Es una prueba de contacto, por lo que el paciente tiene que colaborar manteniendo el punto de fijación y sin parpadear durante unos segundos. La sonda se coloca suavemente en la parte central de la córnea y así obtener su grosor.

Por otra parte, la PIO también está sujeta al espesor de la córnea del paciente, por lo general esta está comprendida entre valores de  $540 \pm 30 \mu\text{m}$ , valores mayores darán una PIO mayor de la real, y valores menores darán una tensión menor de la que es, por ello se le debe reajustar la PIO mediante la paquimetría, aunque no hay un acuerdo respecto a la cuantificación de los mm de Hg para obtener la corrección <sup>(18, 19)</sup>.

## **Gonioscopía**

Mediante la observación del ángulo iridocorneal, podemos determinar la amplitud de la cámara anterior. Este método es fundamental para los pacientes sospechosos de glaucoma o los que ya lo padecen, ya que con esta prueba clasificaríamos su glaucoma como GPAA o GPAC <sup>(20)</sup>.

Esta técnica también se puede realizar mediante la lámpara de hendidura con el método de Van Herick. Con ella evaluaríamos la profundidad de la cámara anterior periférica. Los grados de amplitud varían del I al IV, 0 sería considerado como contacto iridocorneal, mientras que IV sería un ángulo normal, con improbabilidad de cierre angular <sup>(21)</sup>.

## ***PRUEBAS FUNCIONALES***

### **Campo visual:**

El campo visual es uno de los exámenes claves para el diagnóstico y el seguimiento del GPAA.

Determina la sensibilidad lumínica umbral de la retina que depende de la integridad de las células nerviosas. Los primeros indicios de daño glaucomatoso suelen presentarse con la pérdida de campo a nivel superior, dando escotomas de forma arqueada en la zona de alrededor de la fijación. Posteriormente estos defectos se van fusionando formando reduciendo el campo visual periférico (2).

En la perimetría blanco-blanco, se presenta un estímulo luminoso blanco de intensidad variable, sobre fondo blanco de luminancia constante. Está considerada la perimetría "Gold Standard" en el diagnóstico y seguimiento del glaucoma (22).

Existen otras pruebas campimétricas no convencionales que se han inventado con la esperanza de identificar precozmente defectos iniciales de pacientes sospechosos de glaucoma, estas son la perimetría de tecnología de doble frecuencia, FDT, la perimetría automatizada de longitud de onda corta, denominada SWAP o PALOC, y la perimetría que estudia la frecuencia crítica de fusión, FCF. Sin embargo, actualmente existe controversia en si se ha demostrado o no que las pruebas anteriormente citadas muestren defectos visuales antes que la campimetría convencional (23 - 26).

## ***PRUEBAS ESTRUCTURALES***

### **Oftalmoscopia:**

La papila se puede observar directamente con el oftalmoscopio, tanto con el directo como con el indirecto, o con lámpara de hendidura y lentes de gran potencia (3).

La papila presenta un aspecto ovalado en sentido vertical, en ella se distingue una zona central, de aspecto pálido y excavado, y otra zona alrededor de esta de color anaranjado, denominada anillo neuroretiniano, el glaucoma se caracteriza por un adelgazamiento progresivo de este (3).

La medida de la excavación papilar se expresa mediante el cociente de excavación/papila, una papila con E/P mayor que 0,5 es sospechosa de padecer glaucoma (6).

### **Retinografía:**

Es una técnica que permite realizar fotografías al fondo de ojo, con o sin dilatación pupilar.

Esto posibilita un correcto análisis de la retina del paciente, comprobando si existen o no alteraciones patológicas, para el posterior almacenamiento de la imagen y el control de una posible evolución. Fotografía Aneritra de la CFNR: La fotografía de fondo de ojo con distintos filtros destaca selectivamente algunos detalles de este y nos permite localizar las lesiones, como es el caso del filtro Aneritra que permite resaltar defectos en la CFNR (27).

## OCT: Tomografía de coherencia óptica

Es una técnica no invasiva y de no contacto, basada en la tecnología interferométrica de baja coherencia, fundamentado en la emisión de ondas de luz y la absorción o reflexión que tienen las estructuras oculares.

El aparato está compuesto por el interferómetro de Michelson y por un láser diodo, este proyecta, a través de una fibra óptica, un haz de luz de baja coherencia con una longitud de onda cercana al infrarrojo de 820 a 840 nm. Este haz es dirigido hacia un espejo divisorio que lo refleja parcialmente, distribuyéndolo en dos haces con longitud de onda homogénea, uno de ellos se dirigirá hacia la retina y se reflejará con distinto retardo según la distancia y el grosor de la estructura a estudiar, el otro haz, se dirigirá hacia un espejo de referencia. Los dos haces regresan juntos a la fibra óptica original uniéndose en un fotodetector que mide la potencia de los haces y sus retrasos (28).

Proporciona información sobre el espesor de la estructura analizada, CFNR, mácula o segmento anterior.



Figura 3. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT Cirrus HD de Carl Zeiss-Meditec)

## HRT: Láser confocal de barrido

Es un sistema láser confocal que permite analizar imágenes tridimensionales de fondo de ojo. Evalúa el nervio óptico, la excavación y el anillo neuroretiniano, y posibilita en conjunto, el estudio estructural del nervio óptico (29).

## GDx: Polarimetría Láser

Usa una propiedad física, la birrefringencia, para evaluar las CFNR y el espesor que estas presentan. Se basa en las propiedades polarizantes de la CFNR y deduce su espesor a partir de los cambios de polarización que se producen en un haz láser proyectado y midiendo el retraso total de la luz reflejada de la retina. El retraso es proporcional a la birrefringencia y al espesor de la CFNR <sup>(30)</sup>.

No existe una prueba suficientemente sensible o específica que pueda ser usada como único método de diagnóstico. Por ello se necesitan realizar una serie de pruebas que detecten los característicos daños estructurales y funcionales.

### 3. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

El Glaucoma es la segunda causa de ceguera irreversible en el mundo occidental <sup>(7)</sup>.

Se desarrolla de forma asintomática hasta que la pérdida de la función visual origina graves incapacidades para el desarrollo de la vida cotidiana <sup>(7)</sup>.

El screening glaucomatoso está diseñado para detectar personas afectadas inicialmente y así instaurar un tratamiento que mantenga la función visual del paciente, controlando su desarrollo y el pronóstico de la enfermedad, mejorando su calidad de vida con un coste sostenible <sup>(3)</sup>.

Como existen gran cantidad de centros de atención primaria optométrica creemos que la realización de neumotonometría puede ser un útil para el screening de enfermedad glaucomatosa y así poder detectar precozmente la HTO e iniciar el tratamiento preciso.

El diagnóstico precoz del glaucoma no es solamente un objetivo esencial para prevenir el daño inicial del nervio óptico, sino también una necesidad social por razones de economía. La tendencia al tratamiento del hipertenso ocular como sujeto de riesgo supone una carga enorme e innecesaria para los individuos y para los estados, además de una importante fuente de daño iatrogénico <sup>(3)</sup>.

### 4. HIPÓTESIS

La neumotonometría puede ser una técnica útil para detectar casos de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto en la población de riesgo.

### 5. OBJETIVOS

- I. Realizar un screening de la enfermedad glaucomatosa mediante neumotonometría entre la población de riesgo que acude a una consulta especializada.
- II. Conocer los valores de presión intraocular en la población determinados mediante neumotonometría y establecer un valor de corte de normalidad.
- III. Definir datos de prevalencia de GPAA en la población de Zaragoza.
- IV. Comprobar la relación entre el GPAA y la detección de una PIO elevada mediante neumotonometría.

## 6. MATERIAL Y MÉTODOS

### 6.1 Diseño del estudio

Este proyecto se diseñó como un estudio progresivo longitudinal observacional. Se llevó a cabo en el Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) y en la universidad de Zaragoza. Se seleccionaron de forma consecutiva una serie de individuos, entre aquellos que acudían a la consulta de optometría del CME de San José o/y al establecimiento Óptico Vista Óptica Actur, residentes en Zaragoza, y que cumplían los criterios de inclusión y exclusión. Todos ellos fueron informados de las bases del estudio mediante consentimiento informado, siendo estas aceptadas mediante la firma del documento, y posteriormente se procedió a la realización de las pruebas que formaban el protocolo exploratorio.

#### Criterios de inclusión

- a) Sujetos con antecedentes familiares de glaucoma
- b) Pacientes de edad superior a 35 años

#### Criterios de exclusión

- a) Pacientes ya diagnosticados de glaucoma
- b) Sujetos con cámara anterior muy estrecha
- c) Sujetos que no aceptaran las condiciones del estudio
- d) Individuos con enfermedades sistémicas, neurooftalmológicas o neurodegenerativas.

Todos los criterios establecidos tienen por objeto la eliminación de cualquier elemento que pueda falsear un resultado en las pruebas ejecutadas, pudiendo atribuir al diagnóstico de enfermedad glaucomatosa no existente a un paciente.

## 6.2 Metodología

A todos los sujetos se les realizó una revisión oftalmológica completa compuesta por: anamnesis, evaluación de la salud ocular y medición de la PIO mediante neumotonometría. En aquellos casos que la PIO fuese mayor de 21mmHg, considerándose al paciente sujeto de riesgo, se le realizó una paquimetría ultrasónica para ajustar el valor de presión según el espesor corneal, y posteriormente, en los casos que mantenían una PIO elevada, se les realizó la determinación de la PIO con tonometría de aplanamiento Goldman.

Los sujetos que mantuvieron una PIO superior a 21 mm de Hg fueron considerados “sospechosos de riesgo” y se les realizó una valoración morfológica de la cabeza del nervio óptico, mediante visualización directa mediante oftalmoscopia y/o una tomografía de coherencia óptica, para determinar si el sujeto presentaba signos de patología glaucomatosa.

Los pacientes que estaban siendo visitados en el CME de San José fueron evaluados directamente mediante oftalmoscopia directa con lámpara de hendidura y lente de +78D y aquellos que estaban siendo evaluados en el Centro Óptico “Vista Actur” fueron citados en las inmediaciones de la Unidad de Función Visual del HUMS para la realización de una OCT de CFNR y posterior valoración oftalmológica.

### Diagnóstico

La confirmación del diagnóstico clínico, presencia de GPAA, fue realizado por un médico facultativo especialista en Oftalmología mediante las pruebas anteriormente nombradas.

### Base de datos

Una vez finalizado el protocolo exploratorio, los resultados obtenidos se registraron en una base de datos diseñada mediante el programa Excel (Microsoft Office 2010, Microsoft Corporation, Seattle, EEUU).

Los distintos parámetros se dividieron en:

- Variables demográficas: edad, sexo, raza, defecto refractivo, AP, AO y profundidad de cámara anterior.

- Variables de estudio: AF, PIO aire, Paquimetría y PIO Goldmann.

Siendo identificados los sujetos como *sanos*, aquellos que presentaron un valor de PIO < 21 mmHg; *sospechosos*, aquellos que presentaron un valor de PIO > 21 mmHg determinada mediante neumotonometría; y *GPAA* aquellos que presentaron una PIO > 21 mmHg mediante tonometría de aplanamiento y una morfología papilar compatible con la enfermedad glaucomatosa.

### 6.3 Protocolo exploratorio

- I. Anamnesis: Se realizó la cumplimentación de la historia clínica donde se recogieron los datos más relevantes para el desarrollo del estudio: Edad, sexo, raza, defecto refractivo, presencia de patologías generales y oculares, antecedentes familiares de enfermedades oftalmológicas y especialmente glaucomatosas.
- II. Evaluación de la salud ocular: Examen de la salud del segmento anterior mediante biomicroscopía y del segmento posterior con lente de +78D. Se analizó la morfología de la cámara anterior, aproximando la profundidad de la misma mediante la técnica de Van Herick.
- III. Neumotonometría de aire: Se determinó la presión intraocular (PIO) mediante el tonómetro de aire CT-80 de TOPCON (Topcon Corporation). El propio aparato descarta las mediciones erróneas y señala las poco fiables. Se pueden utilizar dos rangos de medida de 0-30 mm de Hg y de 0-60 mm de Hg en función de que la fuerza del chorro de aire que emplea el instrumento para aplanar la córnea del paciente. Frecuencia: 50/60 Hz. Los incrementos de medida son de 1 mm de Hg, la distancia de trabajo es de 11 mm.
- IV. Tonometría de aplanamiento Goldmann: Se aplicó una gota de colirio anestésico y se procedió a medir la PIO del paciente. Hay que tener en cuenta que este tonómetro está más influenciado por el espesor y la curvatura corneal.
- V. Determinación del espesor de la corneal, mediante paquimetría: Se utilizó el paquímetro Ocuscan<sup>®</sup> RxP de Alcon. Se aplicó una gota de colirio anestésico. La paquimetría se realizó con la sonda del equipo y que utiliza ultrasonidos con una frecuencia de 20MHz  $\pm$  2MHz. Para la realización de esta prueba es muy importante mantener la sonda en posición perpendicular respecto a la superficie corneal. El equipo en este caso tiene una incertidumbre de media de  $\pm$  5  $\mu$ m.
- VI. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT Cirrus HD de Carl Zeiss-Meditec) Spectral Domain Technology  
Se realizó el análisis del espesor de la CFNR mediante el protocolo "Optic disc cube 200 x 200"



## 6.4 Análisis de resultados

Se diseñó un diagrama de flujo para evaluar el desarrollo que siguió la muestra de estudio. Con los datos finales, se diseñó una tabla de contingencia para analizar parámetros de riesgo y prevalencia.

		GPAA		
		SI	NO	TOTAL
PIO	SI	A	B	A+B
	NO	C	D	C+D
	TOTAL	A+C	B+D	A+B+C+D

Figura 4. Tabla de contingencia

\*GPAA: Glaucoma Primario de Ángulo Abierto según diagnóstico clínico

ODDS Ratio: Frecuencia relativa de exposición en personas con y sin el efecto. Se calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{ODDS} = (A \times D) / (B \times C)$$

## **MEDIDAS DE IMPACTO POTENCIAL:**

Riesgo Atribuible (RA): Exceso de riesgo en los expuestos comparado con los no expuestos. Se calcula según la siguiente fórmula:

$$\mathbf{RA = (IAe - IAo)}$$

\*IAe: Incidencia acumulada de los expuestos

\*IAo: Incidencia acumulada

Proporción del efecto en expuestos, atribuible a la exposición (RA%). Se calcula según la siguiente fórmula:

$$\mathbf{RA\% = (IAe - IAo) / IAe \times 100}$$

Frecuencia de la enfermedad en toda la población debido al factor de exposición (RAP). Se calcula según la siguiente fórmula:

$$\mathbf{RAP = IAt - IAo}$$

\*IAt: Incidencia acumulada de toda la población

Número necesario a tratar (NNT). Se calcula según la siguiente fórmula:

$$\mathbf{NNT = 1 / RA}$$

## 7. RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 135 sujetos, 270 ojos, que pertenecían a una población de riesgo según la edad, mayor de 35 años. La edad media de la muestra fue de 53,64 años, siendo la frecuencia de hombres y mujeres 54,42 % y 53,21% respectivamente. El 19,40% de ellos presentaban antecedentes familiares (AF) de GPAA y el 32,4% presentaba alguna patología sistémica como hipertensión arterial o diabetes.

Se detectaron 28 ojos, de 20 sujetos diferentes, con un valor de PIO igual o superior a 21 mm Hg, el ojo contralateral presentaba aleatoriamente valores entre 18 y 21 mmHg. Estos sujetos fueron clasificados como “sospechosos” y se les ajustó el valor de PIO obtenido mediante paquimetría. 8 ojos fueron excluidos por presentar una PIO ajustada < 21 mmHg debido a un elevado espesor corneal.

Finalmente se evaluaron 32 ojos de 16 sujetos en los que, al menos, uno de los dos ojos presentó un valor de PIO ajustada > 21 mmHg. De estos “sospechosos”, 4 sujetos (8 ojos) mantuvieron un valor de PIO elevado (PIO > 21 mmHg) mediante tonometría de aplanamiento y 12 de ellos (24 ojos) presentaron un valor inferior a 21 mmHg.

Los 4 sujetos que presentaron valores de PIO elevados se sometieron a un análisis de la estructura de la cabeza del nervio óptico y de la CFNR. 2 de ellos presentaron una morfología papilar compatible con la patología glaucomatosa, por lo que fueron clasificados como GPAA. De estos 4 sujetos, dos de ellos presentaban AF de GPAA, uno de ellos fue diagnosticado de GPAA.

De los 12 sujetos que presentaron un valor de PIO < 21 mmHg, 4 de ellos presentaban AF, por lo que se decidió hacer un examen más completo aunque no estuviese así descrito en el protocolo inicial. De estos cuatro sujetos, uno de ellos presentó una morfología papilar compatible con la enfermedad glaucomatosa, por lo que fue clasificado como GPAA.

De los 115 sujetos que presentaron valores de PIO normales, 21 presentaron AF de GPAA, 10 de ellos acudieron al CME de San José y 11 de ellos al centro óptico “Vista Actur”. Se realizó una valoración de la morfología del nervio óptico en 20 de ellos durante tiempo en que transcurrió el estudio. Se detectó un caso que fue clasificado como GPAA al presentar signos compatibles con la enfermedad glaucomatosa.

En resumen, de los sujetos en los que se detectó una PIO > 21 mmHg mediante neumotonometría, 3 de ellos presentaron GPAA. Otro sujeto fue clasificado como GPAA sin presentar PIO > 21 mmHg.

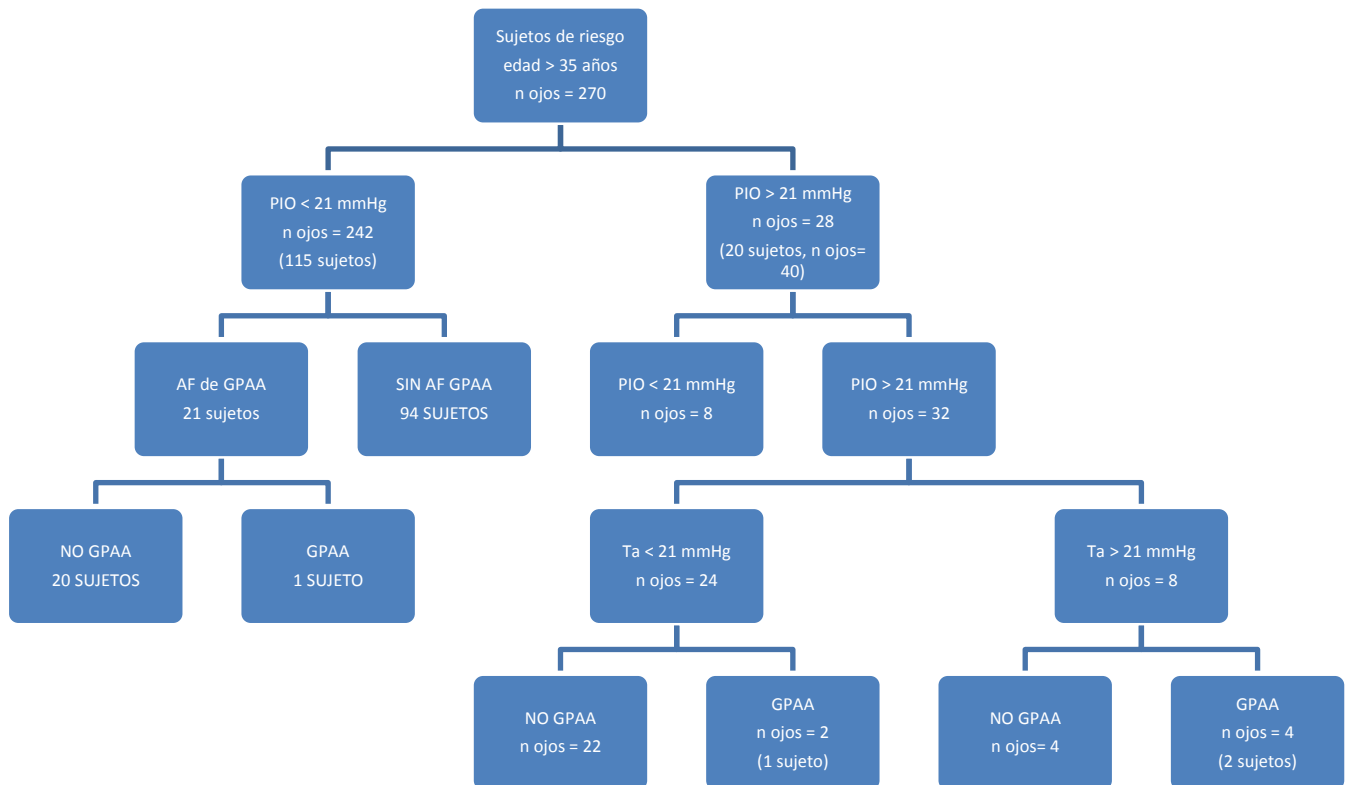


Figura 5. Diagrama del paso de los participantes en el estudio

Incluyendo todos los participantes que presentaron GPAA al final del estudio, se observó una prevalencia de GPAA en nuestra población del 2,2%. Se diseñó una tabla de contingencia para relacionar los sujetos sanos y los diagnosticados de GPAA que presentaron valores PIO > 21 mm de Hg.

		GPAA		
		SI	NO	TOTAL
PIO	SI	3	17	20
	NO	1	114	115
	TOTAL	4	131	135

La ODDS ratio refleja que la probabilidad de padecer GPAA en la población estudiada es 20 veces mayor en los pacientes que tienen un valor de PIO > 21 mmHg frente a los que presentan valores normales.

El riesgo atribuible (RA) a la PIO en nuestra población es del 6,3%, es decir, si los sujetos con PIO elevada no la hubiesen presentado, se hubiese evitado el 6,3% de los casos de GPAA detectados. Por tanto, el 42% de los GPAA diagnosticados con PIO elevada podrían evitarse si se eliminaran estos valores de PIO (% RA).

El Riesgo Atribuible Poblacional (RAP) de nuestra muestra estima que el 2,03 de los sujetos de nuestra población que padecen GPAA presentan una PIO elevada. Según los datos obtenidos, en nuestra población, se necesitaría detectar 7,14 sujetos con PIO elevada para detectar un caso de GPAA (NNT).

Se observó la distribución de los valores de PIO obtenidos en la población mayor de 35 años (figura 6). El valor medio obtenido fue de  $16,50 \pm 3,22$  mm de Hg con un rango de 7 a 28 mm de Hg. Se calculó el valor de corte definía la normalidad en el 95% de la población, siendo 22,96 mm de Hg.

6 ojos de 5 sujetos diferentes presentaron un valor de PIO > 23 mm de Hg, uno de ellos fue clasificado como GPAA según las pruebas morfológicas.

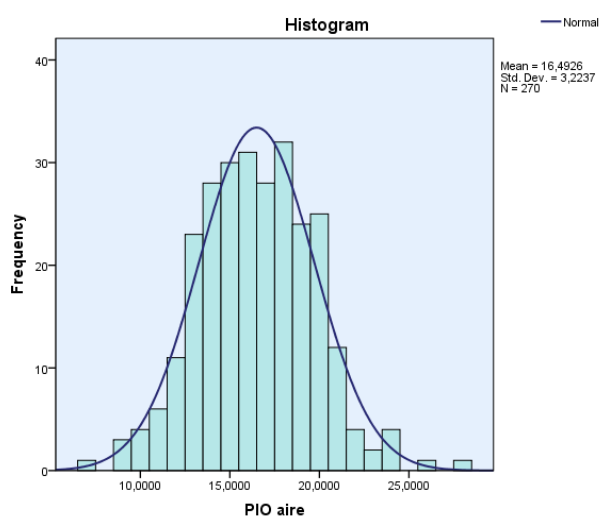


Figura 6. Distribución de los valores de PIO obtenidos en la población de estudio.

## 8. DISCUSIÓN

El diseño del estudio fue prospectivo porque se captaron progresivamente los pacientes según acudían a la consulta del centro médico de especialidades o al centro óptico “Vista Actur”. Se eligió este modelo para tener la posibilidad de realizar las pruebas y la interpretación de estas por el mismo equipo del estudio, con el objetivo de obtener la mayor precisión y reproducibilidad en las mediciones. Otros estudios de prevalencia como los de Jordi Castellví et al <sup>(31)</sup>, Carlos Gustavo de Moraes et al <sup>(32)</sup> o Rafael Castells et al <sup>(33)</sup> fueron retrospectivos, basados en la revisión de historias clínicas.

Mediante la selección de pacientes tanto del C.M.E San José como de la óptica “Vista-Actur”, obtuvimos un grupo poblacional variado: sujetos que acuden a una revisión rutinaria en la óptica, principalmente, sanos, y sin problemas patológicos asociados. Y los que acuden a un centro médico, sujetos generalmente con alteraciones oculares, que además presentan patologías sistémicas.

El tamaño de la muestra (135 sujetos) fue relativamente pequeño. Esto se debió a las limitaciones de tiempo y personal en el desarrollo del estudio. En la mayoría de los estudios de prevalencia sobre el GPAA el tamaño de la muestra es mayor: el estudio de Perú <sup>(31)</sup> con 450 participantes o el de Segovia (España) <sup>(32)</sup> con 569 sujetos u otros estudios con mayor análisis poblacional como el de Los Ángeles (California) <sup>(38)</sup> en el que se pudo examinar a 6142 personas o el de Rotterdam <sup>(39)</sup> que logró incluir a 7983 sujetos de muestra. Bajo nuestro criterio, cuanto más gente sea evaluada, mayor variabilidad incluye la muestra y mayor fiabilidad tendremos en el resultado de nuestros análisis, reflejando objetivamente la situación de una patología dentro de un país. Sin embargo, para obtener una muestra grande necesitamos mayor tiempo para la recogida de datos y la posterior evaluación.

Decidimos establecer el límite de edad de riesgo en 35 años como población de riesgo para padecer GPAA. La mayoría de los estudios incluyen sujetos a partir de 40 años de edad como población de riesgo para análisis de prevalencia de GPAA <sup>(34, 35, 36, 39, 41)</sup>. Únicamente el estudio de Dandoria L. et al, se diseñó con una población de riesgo a partir de los 30 años <sup>(37)</sup>. Sin embargo, otros estudios comienzan el cribado en edades más avanzadas como el estudio de Topouzis F. et al, que se desarrolló en Grecia <sup>(38)</sup>, en el que la edad de inclusión se elevó a 60 años. La guía EGS define que 40 años es el límite adecuado para comenzar a realizar un screening. Sin embargo, en nuestra muestra decidimos estudiar sujetos a partir de 35 años, porque queríamos determinar la distribución normal de valores de PIO y consideramos interesante incluir este grupo de edad.

El protocolo exploratorio seguido en nuestro estudio es similar al definido en otros estudios como el de Jara A. et al. o el de Sakata K. et al. que realizan un examen oftalmológico básico como el nuestro, compuesto por anamnesis, biomicroscopía, tonometría y en sujetos de riesgo evalúan el disco óptico <sup>(34, 36)</sup>.

Algunos estudios incluían perimetría entre sus pruebas de screening <sup>(35, 38, 41, 42)</sup>, otros además también hacían gonioscopía, de manera que aseguraban la presencia o ausencia de un ángulo abierto <sup>(38, 41)</sup>, y por tanto la clasificación correcta del tipo de glaucoma. El más completo de los estudios fue el de Iwase A. et al. que realizó todas las pruebas anteriormente citadas incluyendo paquimetría <sup>(39)</sup>.

En nuestro estudio se observó una prevalencia de GPAA del 2,2% en la población de Zaragoza. Incluyéndose en el estudio 135 sujetos, mayores de 35 años.

Los estudios de prevalencia del GPAA presentan distintos valores según el país donde se realiza el screening. Los valores más bajos se presentan en Rotterdam, con un 1,2% (con 6756 sujetos de más de 55 años), y Cusco, con un 1,78% (que usó 450 sujetos de más de 40 años). Los datos de prevalencia más elevados se presentan en Tajini con un 3,9% (3021 sujetos de más de 40 años), y en Los Ángeles, con un 4,74% (6142 sujetos de más de 40 años). Un único estudio en España, realizado por Antón et al. basado en la población de Segovia presenta valores de prevalencia, con un 2,1% (569 sujetos de más de 40 años). Cabe destacar que en 3 de los 9 estudios obtenemos mayor incidencia de GPAA en hombres que en mujeres, y un estudio que dice no haber encontrado desigualdad entre sexos <sup>(34 - 42)</sup>. En nuestro estudio, dado que el número de casos nuevos fue muy pequeño, no encontramos una desigualdad significativa entre sexos (proporción 1:2).

El uso del neumotonómetro como screening ha resultado útil, dado que hemos detectado casos que sin haberse realizado la prueba habrían pasado desapercibidos. Debemos tener en cuenta el bajo coste del equipo y la versatilidad del mismo, siendo una prueba muy sencilla de realizar, por personal incluso poco cualificado. Queda lejos de ser útil como prueba diagnóstica ya que, como podemos ver en nuestros resultados, algunos sujetos con GPAA no presentaron PIO elevada, además de los datos recogidos en algunos trabajos en los que no se considera más que un factor de riesgo como pueda ser la edad, <sup>(43, 44)</sup>. Además, los neumotonómetros presentan unos valores de sensibilidad y especificidad que no aseguran la detección de todos los HTO <sup>(45, 46)</sup>, por lo que no deberían basarse en este sistema las campañas de screening.

No debemos olvidar que para realizar un buen despistaje se deberían reunir una serie de análisis de diferentes factores de riesgo, y en el caso de la enfermedad glaucomatosa habría que tratar a cada sujeto como individuo único y adaptando las pruebas al entorno socioeconómico, las infraestructuras sanitarias, destreza del Oftalmólogo y del profesional sanitario medio, y a los recursos disponibles del país.

Es necesario realizar más estudios de prevalencia en nuestro país, y evaluar el balance coste-beneficio de los diferentes tipos de intervenciones para el despistaje del GPAA para definir un correcto protocolo de screening.

En nuestro estudio, definimos el límite de normalidad de PIO en 21 mmHg, valor que se utiliza en la tonometría de aplanamiento. Con este corte hemos sido capaces de detectar 3 de 4 sujetos, es decir un 75%, y no sabemos a ciencia cierta si únicamente esos sujetos presentaban GPAA en nuestra población, ya que el resto de los pacientes solo fueron sometidos a la medida de PIO, y existen muchos GPAA normotensivos y sin antecedentes familiares, <sup>(43, 44)</sup>. Si hubiéramos definido otro valor de PIO límite no sabemos cuántos sujetos con glaucoma se habrían “escapado”. En nuestra curva de distribución, vemos que el valor de corte de normalidad se establece en 23 mmHg, si hubiésemos utilizado este valor como cribado, habríamos perdido uno de los casos detectados. Es necesario realizar nuevos estudios y aumentar el número de sujetos para realizar una nueva distribución y disponer de un valor límite más fiable.



## 9. CONCLUSIONES

- **Primera**

La neumotonometría es una técnica útil para detectar casos de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto en la población de riesgo.

- **Segunda**

En la muestra de sujetos de los barrios de San José y Actur localizados en la ciudad de Zaragoza, la prevalencia de GPAA en es del 2,2%.

- **Tercera**

En la muestra estudiada se necesita localizar 7,14 sujetos con PIO elevada para detectar un caso de GPAA.

- **Cuarta**

En la muestra evaluada se ha obtenido un valor de 23 mmHg como límite de normalidad.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Quigley HA, Browman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol 2006 Mar; 90(3): 262-7
2. Fernández J, Alañón FJ, Ferreiro S. Oftalmología en atención primaria. Formación Alcalá 2001(1): 199-224.
3. European Glaucoma Society. Terminología y pautas para el Glaucoma. 3ª Edición. 2009. 1-183
4. Piñero A. Nuevas perspectivas en Oftalmología: El Glaucoma. 2005; Ed. Glosa. Vol 6: 1-27
5. Saad LK , Ferreira C. Genética del Glaucoma Primario de Ángulo Abierto. Revista universitaria Javeriana. 2001; 1(42): 1-4
6. Brechtel-Bindel M. Glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González. 2001; 4(3):61-68
7. Quigley HA, Vitale S. Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1997 Jan; 38(1):83-91.
8. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. Br J Ophthalmol 1996 May; 80(5): 389-93
9. Gómez F, Ondategui S. Informe sobre la ceguera en España. Ernst & Young S.L. 2012: 1-129
10. What is Glaucoma? Glaucoma facts and stats. Glaucoma Research Foundation. 2013. Sitio Web: <http://www.glaucoma.org/glaucoma/glaucoma-facts-and-stats.php>
11. Martin XD. Normal intraocular pressure in man. Ophthalmologica 1992; 205(2): 57-63
12. Medeiros FA, Pinheiro A, Moura FC, et al. Intraocular pressure fluctuations in medical versus surgically treated glaucomatous patients. J Ocul Pharmacol Ther 2002 Dec; 18(6): 489-98
13. Kniestedt C, Lin S, Choe J, et al. Clinical comparison of contour and applanation tonometry and their relationship to pachymetry. Arch Ophthalmol 2005 Nov; 123(11): 1532-7.
14. Regine F, Scuderi GL, Cesareo M, et al. Validity and limitations of the Nidek NT-4000 non-contact tonometer: a clinical study. Ophthalmic Physiol Opt 2006 Jan; 26(1): 33-9
15. Iester M, Mermoud A, Achache F, et al. New Tonopen XL: Comparison with the Goldmann tonometer. Eye (Lond) 2001 Feb; 15(Pt 1): 52-8
16. Kotecha A, Elshelkh A, Roberts CR, et al. Corneal thickness and age-related biomechanical properties of the cornea measured with the ocular response analyzer. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006 Dec; 47(12): 5337-47
17. Pakrou N, Gray T, Mills R, et al. Clinical comparison of the Icare tonometer and Goldmann applanation tonometry. J Glaucoma 2008 Jan-Feb; 17(1): 43-7

18. Wolfs RC, Klaver CC, Vingerling JR, et al. Distribution of central corneal thickness and its association with intraocular pressure: The Rotterdam Study. *Am J Ophthalmol* 1997 Jun; 123(6): 767-72
19. Brandt JD. Central corneal thickness, tonometry, and glaucoma risk-- a guide for the perplexed. *Can J Ophthalmol* 2007 Aug; 42(4): 562-6
20. Barbara C, Marsh MD, Louis B, et al. The Spaeth Gonioscopic Grading System. Assessing the configuration of the anterior chamber angle. *Glaucoma Today* 2005 May-Jun: 22-24
21. Van Herick W, Shaffer RN, Schwartz A, et al. Estimation of width of angle of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle. *Am J Ophthalmol* 1969 Oct; 68(4): 626-9
22. Alencar LM, Medeiros FA. The role of standard automated perimetry and newer functional methods for glaucoma diagnosis and follow-up. *Indian J Ophthalmol*. 2011 Jan; 59 Suppl: S53-8.
23. Bengtsson B, Heijl A. Diagnostic sensitivity of fast blue-yellow and standard automated perimetry in early glaucoma: a comparison between different test programs. *Ophthalmology* 2006 Jul; 113(7): 1092-7
24. Sample PA, Medeiros FA, Racette L, et al. Identifying glaucomatous vision loss with visual-function-specific perimetry in the diagnostic innovations in glaucoma study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006 Aug; 47(8): 3381-9
25. González de la Rosa MA. Update on glaucoma diagnosis and follow-up. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2003 Jun; 78(6): 299-314
26. Polo Llorens V, Pablo Júlvez LE, Pinilla Lozano I, et al. Short-wavelength automated perimetry (SWAP) in patients with suspected glaucoma (II): correlation with a probabilistic multifactorial model of risk for developing glaucomatous damage. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2000 Feb; 75(2): 97-102.
27. Gili P, Martín JC, Matilla R A. Imágenes en Oftalmología. Actualizaciones tecnológicas en oftalmología. *Archivos de la Sociedad de Oftalmología*. 2005:1-22
28. Mrejen S, Spaide R. Optical coherence tomography: Imaging of the choroid and beyond. *Surv Ophthalmol* 2013 Sep-Oct; 58(5): 387-429
29. Strouthidis NG, Garway-Heath DF. New developments in Heidelberg retina tomograph for glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2008 Mar; 19(2): 141-8
30. Lemij HG, Reus NJ. New developments in scanning laser polarimetry for glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2008 Mar; 19(2): 136-40
31. Castellví J, Parera MA, Loscos J. Consideraciones sobre los principios físicos de la tonometría de aplanación. *La Gaceta Óptica*. nº 442: 30 Noviembre 2012: 30-4
32. De Moraes CG, Prata TS, Liebmann J. Modalities of Tonometry and their Accuracy with Respect to Corneal Thickness and Irregularities. *Journal of Optometry: peer-reviewed Journal of the Spanish General Council of Optometry*. Diciembre 2008: 2(1); 43-9
33. Castells R, Medina M. Tonometría: técnicas novedosas y consideraciones actuales. *Revista tecnología* 2014: 1(5): 1-14

34. Jara A, Soto F, Caparó C, et al. Prevalencia de glaucoma crónico simple, hipertensión ocular y factores asociados en mayores de 40 años en la ciudad del Cusco. *Revista SITUA* Nº 15 2000 Sept: 1-9
35. Antón A, Andrada MT, Mujica V, et al. Prevalence of primary open-angle glaucoma in a Spanish population: the Segovia study. *J Glaucoma*. 2004 Oct; 13(5): 371-6
36. Sakata K, Sakata LM, Sakata VM, et al. Prevalence of glaucoma in a South Brazilian population: Projeto Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007 Nov; 48(11): 4974-9
37. Dandona L, Dandona R, Srinivas M, et al. Open-angle glaucoma in an urban population in southern India: the Andhra Pradesh eye disease study. *Ophthalmology* 2000 Sep; 107(9): 1702-9
38. Topouzis F, Wilson MR, Harris A, et al. Prevalence of open-angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2007 Oct; 144(4): 511-9
39. Iwase A, Suzuki Y, Araie M, et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in Japanese: the Tajimi Study. *Ophthalmology* 2004 Sep; 111(9): 1641-8
40. Mitchell P, Smith W, Attebo K, et al. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996 Oct; 103(10): 1661-9
41. Varma R, Ying-Lai M, Francis BA, et al. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2004 Aug; 111(8): 1439-48
42. Wolfs RC, Borger PH, Ramrattan RS, et al. Changing views on open-angle glaucoma: definitions and prevalences--The Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000 Oct; 41(11): 3309-21
43. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol* 126 (4) 487 - 505, 1998
44. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 131:699 – 708, 2001
45. Dancuart G, Jimenez H, Dancuart E, et al. Neumotonometría computarizada versus tonometría aplanática de Goldmann. *Revista Peruana de Oftalmología*. 2000 Dic; Volumen XXIV. Nº 2 :1-7
46. Peñacoba MJ, López A, Duce S, et al. Estudio comparativo del neumotonómetro respecto al tonómetro de Goldmann para el cribado de presión intraocular (PIO) elevada en atención primaria. *Atención Primaria*; Volume 25, Issue 7: 493-496