

Glaucoma: Aspectos Relevantes para la Detección Oportuna

María Isabel Azcona-Cruz^a, María del Carmen Ríos-Lobo^b, Sylvia Amador-Jiménez^c

Resumen

El glaucoma es una enfermedad ocular caracterizada por presentar neuropatía con cambios en el nervio óptico y deterioro del campo visual acompañado o no de hipertensión ocular. Esta enfermedad es considerada como un problema de salud pública, debido a las dificultades para su detección temprana. La consecuencia más importante que se puede presentar en este padecimiento es la discapacidad visual, la cual puede llevar a la ceguera. Por tal motivo, se considera importante que tanto el personal de salud como la población en general conozcan la clasificación de este padecimiento, los factores de riesgo, los síntomas iniciales, las pruebas diagnósticas usadas en la práctica clínica y los diferentes estadios de la enfermedad, a fin de realizar un diagnóstico y atención oportunos.

Palabras clave: glaucoma, factores de riesgo, salud pública, fisiopatología, pruebas diagnósticas.

Abstract

Glaucoma is an eye disease characterized by a neuropathy with changes in the optic nerve and visual area impairment, with or without ocular hypertension. This disease is considered a public health problem due to difficulties to its early detection. The most important consequence that may occur as a result of this condition is visual impairment, which can lead to blindness. Therefore, it is important for health personnel and general public to be aware of this disease's classification, risk factors, initial symptoms, diagnostic tests used in clinical practice and the different stages of the disease, in order to make a timely diagnosis and treatment.

Keywords: glaucoma, risk factors, public health, physiopathology, diagnostic tests

Introducción

La palabra "glaucoma" proviene de la Grecia Alejandrina y significa "ceguera". Se considera que en esa época el glaucoma se producía en sujetos de edad avanzada que manifestaban una apariencia turbia en la pupila que se volvía cada vez más azulada^{1,2}; probablemente se referían a una catarata madura o a un edema corneal resultado de una elevación de la presión intraocular crónica^{3,4}. Paralelamente en la época hipocrática, el término "glaukosis" se utilizaba para referirse a un mal típico de los ancianos, que se manifestaba con el cambio de color (más azulado) de la pupila¹.

En términos generales el glaucoma es una neuropatía óptica crónica progresiva que genera un problema de ceguera irreversible. Esta patología se asocia a defectos característicos del campo visual como consecuencia del deterioro gradual en la cabeza del nervio óptico (excavación), la pérdida de la capa de fibras nerviosas y puede o no relacionarse con hipertensión ocular². El glaucoma afecta al 2% de las personas de ascendencia europea y hasta el 10% de las personas del África Subsahariana de más de 50 años de edad. Así, se estima que en el año 2020 a nivel mundial el

^a Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca, Facultad de Medicina y Cirugía, Ex Hacienda de Aguilera s/n, camino a San Felipe del Agua s/n, Oaxaca, Oaxaca.

^b Instituto Tecnológico de Veracruz, Unidad de Investigación y Desarrollo en Alimentos, Calz. Miguel Ángel de Quevedo 2779, C.P. 91897, Veracruz, Veracruz.

^c Hospital Regional "Presidente Juárez" del ISSSTE, Médico Adscrito al Servicio de Oftalmología. Calle Dr. Gerardo Varela 617, Falda Cerro del Crestón, C.P. 68040 Oaxaca, Oaxaca.

Correspondencia: Sylvia Amador Jiménez
Hospital Regional "Presidente Juárez", ISSSTE
Correo electrónico: investigación.issste@gmail.com

número de gente afectada por esta patología alcanzará los 79.6 millones⁵.

En México existen pocos estudios confiables sobre la prevalencia del glaucoma. Sin embargo, según el estudio de financiamiento de la atención a la salud de la población de la tercera edad, el glaucoma en México se ubica entre las primeras diez causas de consulta en los pacientes mayores de 60 años⁶. Por tanto, el glaucoma puede considerarse un padecimiento catastrófico desde el punto de vista de salud pública. En Brechtel *et al.*⁷ se mencionan las grandes repercusiones económicas y sociales de esta enfermedad.

Existen diversos factores de riesgo en la presentación del glaucoma. Para su comprensión y estudio estos factores se dividen en tratables y no tratables⁸. En los primeros, el factor de riesgo más importante es el aumento de la presión intraocular^{4,5} que se determina por el flujo de salida del humor acuoso del ojo⁸. Los factores no tratables son característicos del propio sujeto, tales como el sexo, la edad, la coloración de la piel (negra, amarilla o blanca), la presencia de miopía y los antecedentes familiares¹.

La edad representa un factor no tratable importante para el desarrollo del glaucoma. Este se inicia en individuos de mediana edad con un avance lento pero inexorable, siendo, por tanto, el diagnóstico precoz clave para modular la progresión de la enfermedad y evitar la futura ceguera⁵. Respecto al color de piel, la prevalencia del glaucoma varía en los diferentes grupos étnicos siendo significativamente más elevada en los individuos de piel negra (africanos, afrocaribeños y occidentales)⁴ (4,7%) comparándolos con los de piel blanca (1,3%)⁹ en cuanto a los siguientes aspectos: grosor corneal adelgazado⁸, antecedentes familiares, hipertensión sistémica, alteraciones vasculares, vasoespasmo, migraña, enfermedad reumatológica, diabetes mellitus, síndrome de pseudoexfoliación⁴, estrés oxidativo⁵ tratamiento prolongado con corticoides, traumatismo o intervención quirúrgica y relación excavación/papila⁸.

En la actualidad el glaucoma continúa siendo una enfermedad compleja de diagnosticar, debido a que se presenta de forma asintomática en la mayoría de los casos, el 50% de los pacientes refieren no estar conscientes de su carencia visual, hasta que ésta es evidente¹⁰. Las pruebas utilizadas para la detección del glaucoma varían de

acuerdo al estadio de la enfermedad. La medición de la presión intraocular en combinación con la valoración oftalmoscópica de la excavación óptica debería ser esencial en el diagnóstico y evaluación de esta enfermedad. Sin embargo, estas acciones requieren otras pruebas adicionales no disponibles para los médicos de primer contacto.

La literatura describe diversas clasificaciones del glaucoma. Sin embargo, las estadísticas muestran que el Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA) es el que tiene mayor incidencia, presentándose en el 70% de los casos en comparación con el resto de los otros subtipos, aunque los cambios funcionales y estructurales a nivel del nervio óptico, son similares en todos los casos¹⁰.

La elaboración del presente escrito tiene como objetivo describir de manera sencilla los factores de riesgo, pruebas diagnósticas, clasificación y estadios del glaucoma para su diagnóstico y atención oportunos.

Glaucoma

El glaucoma es una neuropatía óptica crónica progresiva, asociada a defectos característicos en el campo visual con un deterioro gradual en la cabeza del nervio óptico (excavación), pérdida de la capa de fibras nerviosas que puede o no relacionarse con hipertensión ocular⁴. Actualmente, el término glaucoma no se refiere a una entidad patológica concreta, sino al conjunto de entidades patológicas con una diferente presentación clínica, patogénesis y tratamiento³.

Fisiopatología

El nervio óptico recoge todos los axones de las células nerviosas de la retina y está formado por muchas fibras nerviosas; estas se encargan de enviar señales desde la retina al cerebro, donde estas señales se interpretan como las imágenes que vemos¹¹. La esclerótica es una capa blanca y resistente que sirve para proteger al ojo. Parte de la esclerótica blanca puede observarse delante del ojo. La conjuntiva es una membrana transparente y delicada que cubre la esclerótica. En la parte anterior del ojo se encuentra la córnea. Ésta es la parte transparente de la capa protectora del ojo, que permite que la luz ingrese al ojo. El iris es la parte de color del ojo que se contrae y se dilata,

y así regular la cantidad de luz que ingresa al ojo. La luz atraviesa la pupila hacia el cristalino. El cristalino enfoca la luz en la retina (parte posterior del ojo). Las fibras nerviosas de la retina llevan la luz y las imágenes al cerebro por medio del nervio óptico¹².

Dentro del ojo hay un mecanismo continuo de producción y drenaje del líquido. Este líquido, llamado humor acuoso, es producido por el cuerpo ciliar y fluye a través de la pupila hacia la cámara anterior, donde por medio de la malla trabecular se drena al canal de Schlemm (Figura 1). A mayor resistencia al flujo, mayor la presión en el ojo⁸. Cuando la presión intraocular está elevada, se comprime el nervio óptico y disminuye el flujo sanguíneo de sus fibras nerviosas, las que se lesionan de manera progresiva e irreversible a medida que van desapareciendo, se forma la excavación del nervio óptico y se genera el glaucoma¹³. La presión intraocular normal es de 21 mmHg.

Clasificación del glaucoma

La clasificación tradicional divide la enfermedad en dos tipos, glaucomas primarios y secundarios que a su vez se subdividen como sigue¹⁴:

1. Glaucomas primarios:
 - a. Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)
 - b. Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)
 - i. GPAC cierre angular agudo
 - ii. GPAC cierre angular subagudo y cierre angular crónico
 - iii. Glaucoma primario congénito (GPC)
2. Glaucomas secundarios:
 - a. Neovascular
 - b. Pigmentario
 - c. Traumático
 - d. Glaucoma asociado a alteraciones del cristalino
 - e. Glaucoma secundario a esteroides¹⁵

A continuación se describe cada uno de ellos.

1. Glaucomas primarios

a) Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA)

El GPAA es una neuropatía óptica crónica progresiva, asociada a defectos característicos en el campo visual con un deterioro gradual en la

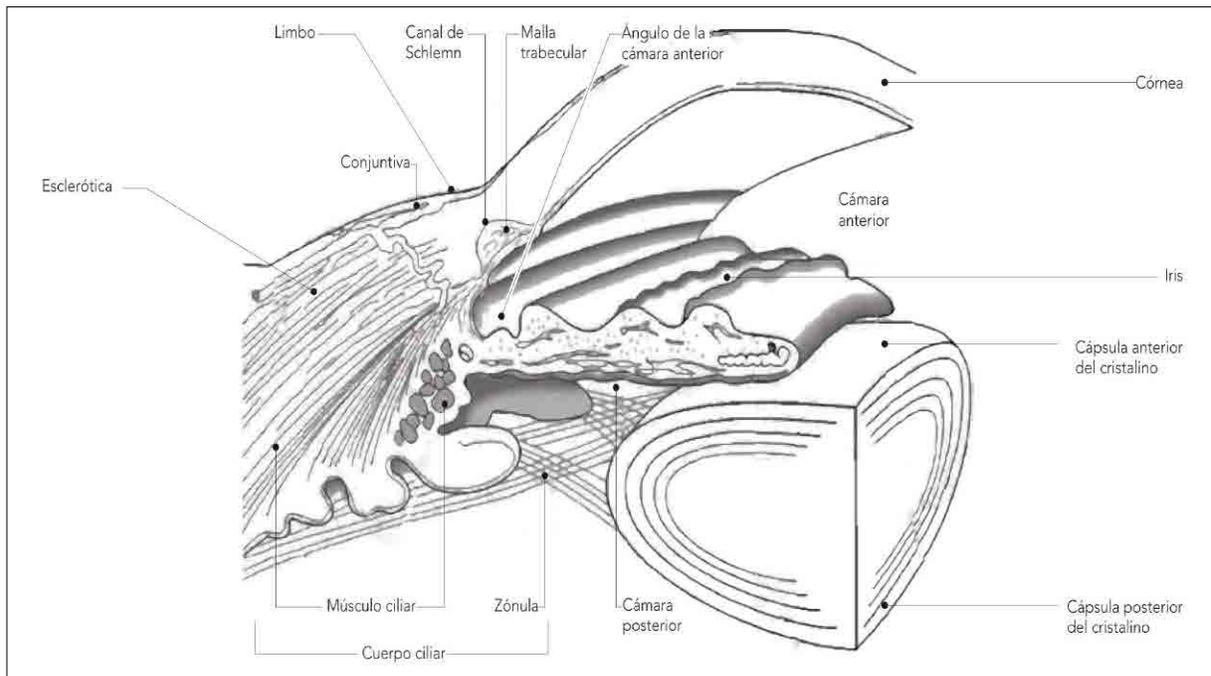


Figura 1. Corte transversal del ángulo de la cámara anterior y el cuerpo ciliar.

Fuente: Bradford (2005)⁸.

cabeza del nervio óptico (excavación) y pérdida de la capa de fibras nerviosas, puede o no relacionarse con hipertensión ocular⁴.

En Estados Unidos constituye la primera causa de ceguera legal (cifra que corresponde a visión menor de 20/200 que muestra la cartilla de Snellen), la segunda causa en pacientes de piel negra y la tercera en pacientes de piel blanca después de la degeneración macular relacionada con la edad y la retinopatía diabética. Es la forma más común de glaucoma en caucásicos presentándose en el 70% del total de los casos diagnosticados con glaucoma⁹. La prevalencia del GPAA se incrementa drásticamente con la edad, en particular en los afroamericanos, presentándose en el 11% de los pacientes de 80 años o mayores⁷. Los antecedentes hereditarios juegan un papel muy importante en la génesis del GPAA⁹. Se ha descrito la presencia de factores hereditarios que determinan su presencia, además de relacionarse con múltiples factores, como la miopía, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica y los factores vasculares como la migraña. También se ha descrito que existe un subgrupo de pacientes con presión de perfusión diastólica baja, que están en mayor riesgo de desarrollar GPAA⁷. Los signos más frecuentes son la elevación de la presión intraocular, el aumento en el tamaño de la excavación del nervio óptico, defectos en la capa de fibras nerviosas y defectos en el campo visual¹⁵. Inicialmente la enfermedad es asintomática, pero termina provocando una pérdida progresiva e irreversible del campo visual³ hasta fases tardías. Al inicio la afectación es indolora, en evolución insidiosa y progresiva, presentando en ocasiones cefalea. Generalmente es bilateral, pero en ocasiones la lesión avanza más en un ojo que en otro y suele observarse asimetría en los parámetros a evaluar. Estos parámetros son: el estado de la papila o disco óptico (excavación aumentada), tensión ocular (hipertensión) y campo visual (defectos arciformes)⁷.

El estado de la papila óptica o disco óptico o cabeza del nervio óptico, se puede estimar con el oftalmoscopio directo a valorar el fondo de ojo. También existen otros métodos más precisos, como la biomicroscopia del polo posterior, la fotografía del fondo de ojo y hasta métodos más modernos como los equipos de láser ojo¹³.

Los signos que aporta el fondo de ojo son: presencia de la excavación papilar y palidez aumentada, sobre todo, en el diámetro vertical. Esta se expresa como una relación numérica entre el área total de la excavación sobre el área total de la papila, el anillo neuro-retiniano que está formado por el tejido nervioso (axones de las células ganglionares). El área que se encuentra entre la excavación y el borde del disco, disminuye con el aumento de la excavación¹³.

En la mayoría de los sujetos normales, la relación excavación/papila (E/P) oscila desde 0 (no excavación o papila plana) hasta 0,3. Relaciones mayores como 0,4 a 0,6 hacen pensar en sospecha de glaucoma; de 0,7 o más, son muy sugestivos de padecer la enfermedad en estadios tardíos y finales, así como el adelgazamiento del anillo neuroretiniano, sobre todo en su sector inferior y temporal (Figura 2). La asimetría de excavación entre ambos ojos, mayor que 0,2, es también un signo indicativo de esta lesión o hemorragias del disco (aparecen como pequeñas manchas alargadas, "en astilla", que con frecuencia se presentan en los sectores inferotemporales de la papila, son más comunes en el glaucoma de tensión normal)¹³.

b) Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado (GPAC)

El GPAC puede considerarse como una neuropatía óptica característica asociada con el daño estructural en el nervio óptico y disfunción visual que puede ser causada por diversos procesos patológicos⁴.

El GPAC es una enfermedad crónica, que predomina en su forma asintomática; este tipo representa la segunda forma más común de glaucoma⁹. La fase aguda se presenta en sólo una minoría de personas⁴. Los factores de riesgo que se presentan en el glaucoma de ángulo cerrado (GAC) son: edad mayor de 40 años, antecedente hereditario de GAC, ojo contralateral en un paciente con ataque agudo de GAC. Síntomas de cierre angular intermitente en mujeres, hipermétropes, longitud axial menor de 22.07 mm, profundidad de cámara anterior menor de 2.53 mm, grosor cristalino de 4.40 mm, midriasis farmacológica, grupo étnico: esquimales y asiáticos, enfermedades concomitantes como diabetes y pseudoexfoliación¹⁶. Cada tipo de GPAC tiene su sintomatología característica¹⁵.

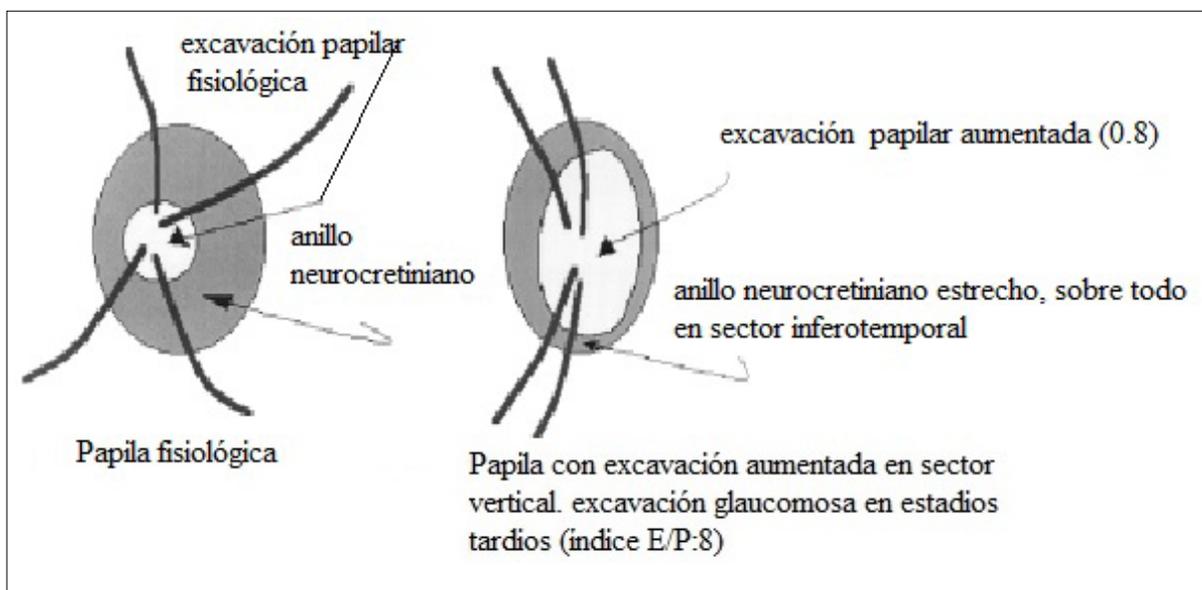


Figura 2. Corte transversal del ángulo de la cámara anterior y el cuerpo ciliar.

Fuente: Alemañy (2003:168)¹³.

GPAC de Cierre Angular Agudo

El trabéculo puede obstruirse completa e inesperadamente por el iris⁸. Presenta síntomas como dolor intenso, ojo rojo, fotofobia, disminución de la agudeza visual, halos, cefalea, náusea, vómito, hiperemia conjuntival, edema corneal⁸ (Figura 3), cámara anterior estrecha o pupila fija semidilatada¹⁵. En la midriasis, la raíz del iris bloquea el trabéculo y, a su vez, es desplazada por el humor acuoso que tiene dificultad para pasar por el espacio entre el cristalino y el iris hacia la cámara anterior¹³ (Figura 4). Estos signos más una presión intraocular elevada son diagnóstico de este padecimiento⁸.



Figura 3. Glaucoma agudo de ángulo cerrado. El reflejo corneal irregular y la turbidez de la córnea sugiere edema. Fuente: Bradford (2005)⁸.

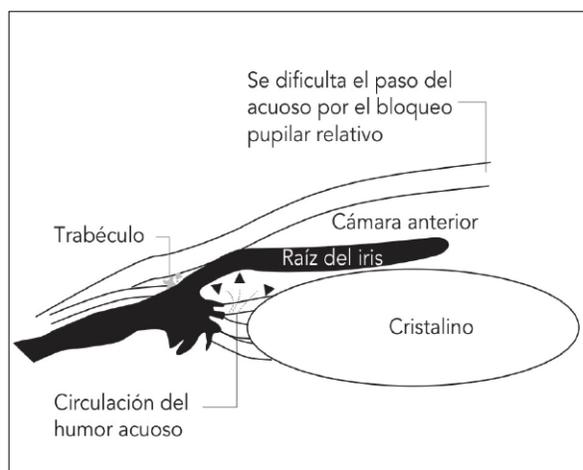


Figura 4. Mecanismo fisiopatológico del cierre angular agudo.

Fuente: Alemañy (2003:175)¹³.

GPAC de Cierre Angular Subagudo y Cierre Angular Crónico

El primero puede ser asintomático o presentar los síntomas del ángulo cerrado agudo, pero en menor grado; el segundo, es asintomático, pudiendo tener baja agudeza visual o constricción del campo visual en etapas avanzadas¹⁵.

Glaucoma Primario Congénito (GPC)

Es una enfermedad ocular que se manifiesta en los primeros meses de vida por la alteración en el desarrollo de la malla trabecular y estructuras angulares, no asociadas a anomalías oculares, enfermedades sistémicas o síndromes, que va a condicionar elevación patológica de la presión intraocular con daño secundario al nervio óptico y alteraciones anatómicas en el globo ocular. Dependiendo de la severidad de las alteraciones en el ángulo camerular, las manifestaciones clínicas serán evidentes de manera temprana o tardía⁴. Los síntomas son lagrimeo, fotofobias, córneas opacas-azuladas, ojos grandes y blefarospasmos^{15,16}.

2. Glaucomas secundarios

a) Glaucoma Neovascular

“El glaucoma neovascular, también llamado hemorrágico, es un glaucoma secundario provocado por la invasión de tejido fibrovascular en el ángulo camerular, con la consiguiente obstrucción del drenaje del humor acuoso y la elevación de la presión intraocular, lo cual conduce a una pérdida visual importante, que termina generalmente en ceguera”¹⁸. Dentro de las causas que provocan glaucoma secundario están las relacionadas con alteraciones a nivel del cristalino y su cirugía, con traumas, inflamaciones, el uso de drogas como los corticosteroides, enfermedades como la diabetes mellitus, las cicatrices iridocorneales, y las cirugías como la vitrectomía¹⁹.

Este tipo de glaucoma es la característica fundamental en los pacientes diabéticos en pacientes con algún problema isquémico ocular (obstrucción de vena y la arteria central de la retina) y en pacientes con hipertensión arterial⁹.

Como signos o síntomas pueden aparecer los neovasos alrededor del nervio óptico y a lo largo del trayecto de los vasos temporales principales liberando factores angiogénicos, los cuales ocasionan crecimiento de vasos de neoformación en el trabéculo y en el iris, dificultando la salida del humor acuoso con la consiguiente elevación de la presión intraocular^{15,13}.

b) Glaucoma Pigmentario

El glaucoma pigmentario es una de las formas más frecuentes de glaucoma secundario de ángulo abierto. Se define por la dispersión de pigmento iridiano en cámara anterior, y el aumento de presión intraocular secundaria a la obstrucción al flujo del humor acuoso a nivel de la malla trabecular. La prevalencia del síndrome de dispersión pigmentaria es aproximadamente del 2 al 4% en la población blanca con edades comprendidas entre los 20 y 40 años (2-4). Se ha encontrado una mayor incidencia en la raza negra, y diferentes estudios orientan hacia una predisposición genética²⁰.

Los signos y síntomas pueden ser uni o bilaterales. La enfermedad se caracteriza por un depósito de pigmento en el endotelio corneal (huso de Krukenberg) favorecido por las corrientes de convección del acuoso, en la red trabecular y en la periferia del cristalino. Todo el pigmento procede del iris y se libera por el roce con las fibras zonulares del cristalino favorecido por una morfología cóncava del iris a este nivel, lo que confiere al iris un aspecto característico con transiluminación en media periferia²¹.

c) Glaucoma Traumático

Se define como glaucoma traumático al aumento crónico de la presión intraocular incompatible con el normal funcionamiento del nervio óptico secundario a una herida o a los procesos cicatrizales posteriores a ésta. Los aspectos relacionados con el juego o los accidentes, son las causas más frecuentes en la infancia; la práctica de algunos deportes es más común en adultos jóvenes, mientras que los accidentes laborales y domésticos en personas de edades más avanzadas²².

d) Glaucoma Inducido por el Cristalino

El glaucoma inducido por el cristalino es una alteración generalizada de las membranas basales, la cual también repercute en la cápsula anterior del cristalino. A su vez, el glaucoma inducido por el cristalino se clasifica en tres entidades diferentes¹⁵:

Glaucoma facolítico. Es un glaucoma inflamatorio producido por la fuga de proteínas de alto

peso molecular del cristalino a través de la cápsula del mismo en casos de cataratas maduras o hiper maduras. Las proteínas son fagocitadas por macrófagos que acaban obstruyendo la red trabecular. La presión intraocular suele estar muy elevada. El tratamiento requiere la extracción de la catarata²¹.

Glaucoma por partículas cristalinas. Se produce por obstrucción trabecular por restos corticales del cristalino tras la extracción de catarata, capsulotomía o traumatismo. Suele ocurrir posterior a unas semanas del hecho inicial pero a veces se produce tras meses o años. Si la reacción inflamatoria es importante pueden desarrollarse sinequias en el ángulo²¹.

Glaucoma facoanafiláctico. Es la entidad más infrecuente. El paciente llega a sensibilizarse a las propias proteínas de su cristalino tras una cirugía o trauma penetrante. Se produce una reacción inflamatoria granulomatosa importante²¹.

e) Glaucoma Secundario a Esteroides

El glaucoma inducido por esteroides simula un GPAA en su presentación y curso clínico. Es causado por uso prolongado de esteroides tópicos, perioculares, inhalados o sistémicos. El glaucoma puede desarrollarse en cualquier momento durante la administración del esteroide. Por esto, la presión intraocular necesita ser monitoreada regularmente en tales pacientes. Cuando se administran esteroides tópicos por 4-6 semanas, 5% de la población presenta un incremento en la presión intraocular mayor de 16 mmHg. y un 30% tiene una elevación de 6-15 mmHg²³.

Pruebas para el diagnóstico de glaucoma

El glaucoma constituye una de las principales causas de ceguera irreversible. El diagnóstico en las fases iniciales y el tratamiento precoz modifican el curso de la enfermedad al impedir o retardar el deterioro funcional (alteración del campo visual). Se ha encontrado que cuando aparecen los primeros defectos en el campo visual existe ya pérdida significativa de cabeza del nervio óptico (entre 25 - 40%)¹⁴. El nervio

óptico está compuesto por fibras nerviosas; éstas se originan en las células ganglionares de la retina, se reúnen al formar haces en el nervio óptico y llevan la información visual al cerebro. La interrupción de estas fibras nerviosas ocasiona daño en la visión⁸. Es importante conocer la relación entre estructura y función en el glaucoma, las diferentes pruebas utilizadas en la práctica clínica y su relación con los diferentes estadios de la enfermedad, así como los factores de riesgo para hacer más eficientes los recursos diagnósticos ya establecidos³.

La Fundación Americana de Asistencia para la Salud indica las siguientes pruebas para la detección del glaucoma²³:

Tonometría: mide la presión dentro del ojo.

-El tonómetro de no contacto o tonómetro de aire emite un sople de aire. La presión del ojo se mide por la resistencia del ojo al aire.

-El tonómetro de aplanamiento toca la superficie del ojo después de que el ojo se insensibiliza, y mide la cantidad de presión necesaria para aplanar la córnea. Este es el tonómetro más sensitivo, pero una córnea clara, con forma regular, se necesita para asegurar que funcione correctamente.

-El método de incisión electrónico mide la presión por contacto directo con los ojos anestesiados con un instrumento tipo lápiz digital²³.

Dilatación pupilar: gotas especiales temporalmente dilatan la pupila para que el médico pueda ver mejor el interior del ojo²¹. En algún momento el iris es empujado hacia el trabeculado. Se produce un bloque que cierra por completo y de forma repentina la salida del humor acuoso. Esto provoca un aumento importante de la presión intraocular en forma brusca²⁵.

Prueba del campo visual o campimetría: esta técnica evalúa la función del nervio óptico y el umbral del campo visual, siendo el central 30-2 y 24-2 los aceptados para diagnóstico de glaucoma⁴.

Una prueba de agudeza visual: el primer aspecto a determinar en la evaluación de la pérdida visual aguda es la agudeza visual, se mide la visión a distancias diferentes. Mientras el paciente

está sentado a 20 pies del tablero de visión, se le pide que lea las gráficas visuales estandarizadas con cada ojo, con y sin lentes correctivos^{8,23}.

Paquimetría: utiliza un instrumento de onda ultrasónica para ayudar a determinar el espesor de la córnea en adultos y evaluar mejor la presión del ojo (aproximadamente 560 a 580 μm en el centro y 800 a 1000 μm en la periferia)¹³.

Oftalmoscopia: le permite al médico examinar el interior del ojo mirando a través de la pupila con un instrumento especial. Con frecuencia el disco óptico tiene una pequeña depresión llamada excavación que puede variar en cada individuo⁸. Este método ayuda a detectar daños en el nervio óptico causado por el glaucoma²³.

Gonioscopia: le permite al médico ver el ángulo iridocorneal, que es el sitio por donde drena el humor acuoso para determinar si el iris está más cerca de lo normal ($347 \pm 181 \mu\text{m}$)¹³ a la parte posterior de la córnea. Esta prueba ayuda a diagnosticar el glaucoma de ángulo cerrado. Las córneas delgadas dan lecturas de presión intraocular artificialmente bajas y las corneas gruesas presiones más elevadas que las reales⁸.

Ecografía: valora el estado del nervio óptico en ojos con medios opacos⁴.

Ecometría: se aplica en la vigilancia y seguimiento del eje antero posterior del globo ocular para evaluar el control de la presión intraocular⁴.

Imagen del nervio óptico: las técnicas de imagen para el análisis estructural de la cabeza del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas de la retina permiten en la actualidad realizar estudios que cuantifican los cambios que en estas estructuras se producen con el curso de la enfermedad⁹. Las técnicas de imágenes del nervio incluyen escaneo de polarimetría láser (GDx); Tomografía de la Retina Heidelberg II (HRT II), que mide el grosor de la capa de fibras nerviosas retinianas en el área peripapilar y permite observar pequeñas alteraciones en la forma de la excavación y facilitan la detección de progresión en la enfermedad; y la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) que proporciona imágenes para el estudio anatómico y de la fisiopatología de entidades que afectan el segmento posterior, agujero macular, edema macular de diversas etiologías, membrana epiretiniana macular, síndrome de tracción vítreomacular, corioretinopatía central serosa, neovascularización subretiniana, y evaluación del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas en glaucoma. Es diez veces más sensible que el ultrasonido³.

En la Tabla 1 se muestra la comparación de las pruebas para la detección del glaucoma que sugieren la Guía de Práctica Clínica "Diagnóstico y Tratamiento del Paciente Adulto con Glaucoma" y la Fundación Americana de Asistencia para la Salud, que depende del tipo del glaucoma del cual se trate y el seguimiento correspondiente que determine el médico tratante^{4,23}. En la Figura 5 se muestra el algoritmo para la detección con diagnóstico clínico y sospecha de glaucoma⁴.

Fundación BrightFocus*	Guía de Práctica Clínica**
- Tonometría	- Tonometría
- Dilatación de pupila	- Medición de la presión ocular con Tonometría de Goldman.
- Prueba del campo visual	- Examen clínico del nervio óptico
- Prueba de agudeza visual	- Campos visuales
- Paquimetría	- Paquimetría
- Oftalmoscopia	- Gonioscopia
- Gonioscopia	- Evaluación de la capa de fibras nerviosas de la retina
- Imagen de nervio óptico	- Campimetría azul-amarillo
- Tomografía Retina Heidelberg (HRT)	- Perimetría doble
- Tomografía de Coherencia Óptica (OCT)	- Ecografía
	- Ecometría

Tabla 1. Pruebas para el diagnóstico de glaucoma.

Fuentes: *Fundación Americana de Asistencia para la Salud **Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente Adulto con Glaucoma Evidencias y recomendaciones catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-164-09.

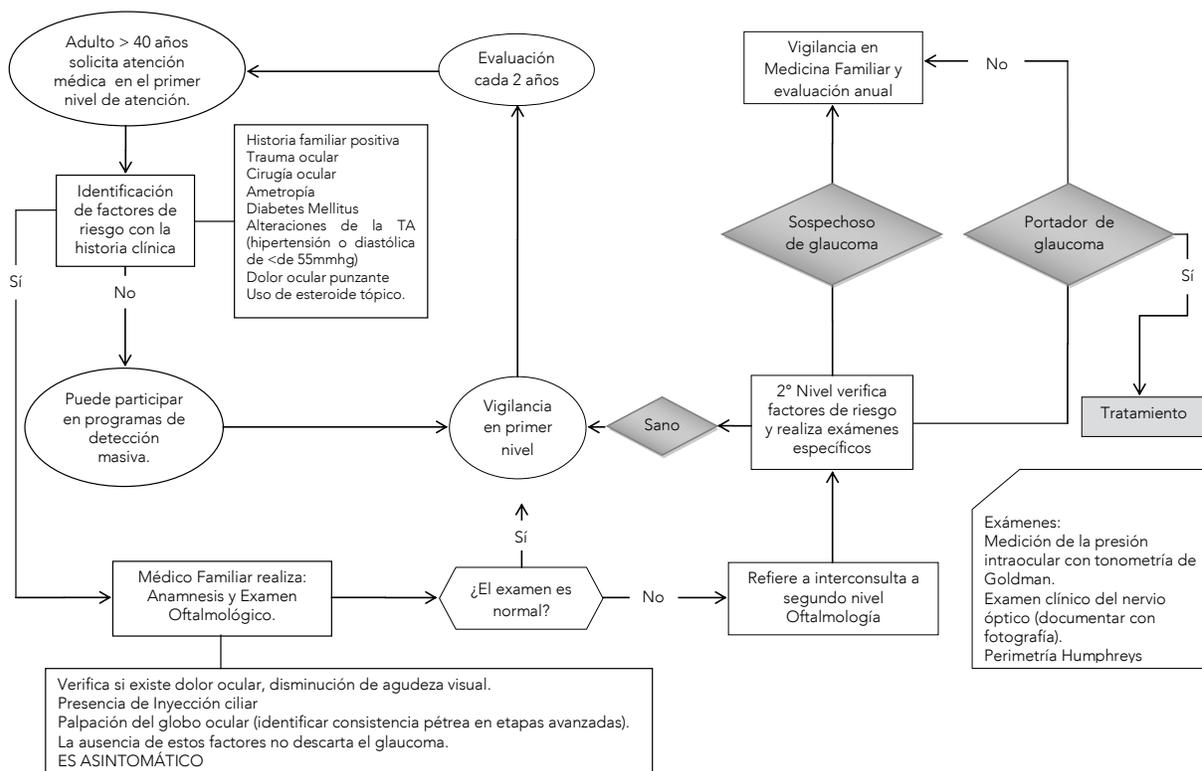


Figura 5. Mecanismo fisiopatogénico del cierre angular agudo.

Fuente: Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente Adulto con Glaucoma. Evidencias y recomendaciones. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-164-0.

Por último, cabe destacar que para detectar el glaucoma se requieren técnicas diagnósticas de imagen basadas en el reconocimiento estructural de los cambios en la excavación del nervio ópticotal es como la Tomografía de Retina Heidelberg II y de Coherencia Óptica (Figuras 6 y 7). En donde se observan los resultados de las dos pruebas de tomografía aplicadas al mismo paciente, para un mejor diagnóstico. Hasta el momento en la Guía de Práctica Clínica no hay referencia sobre las técnicas de Tomografía Retina Heidelberg II y de Coherencia Óptica para la detección de glaucoma. Sin embargo, estas técnicas son útiles en la actualidad para diagnosticar este padecimiento.

Conclusión

Los factores de riesgo más comunes que se presentan en los diferentes tipos de glaucoma son:

edad mayor de 40 años, antecedentes hereditarios, padecer diabetes mellitus y sexo.

Los pilares para el diagnóstico de glaucoma son la tonometría, oftalmoscopia y la campimetría; la mayoría de los pacientes pueden ser diagnosticados a partir de estos tres procedimientos. En pacientes en los que se tiene alguna duda diagnóstica después de aplicar los estudios anteriores se recomienda aplicar estudios como la Tomografía de Retina Heidelberg II y de Coherencia Óptica, ya que son pruebas que muestran imágenes de las alteraciones estructurales que se presentan mucho antes de la manifestación de algún factor de riesgo que se pueda cuantificar.

Conocer los tipos de glaucoma, factores de riesgo y pruebas diagnósticas, permite tomar medidas preventivas para detectar a tiempo y de manera oportuna este padecimiento con la finalidad de evitar que el daño llegue a ser irreversible o por lo menos pueda ser controlado.

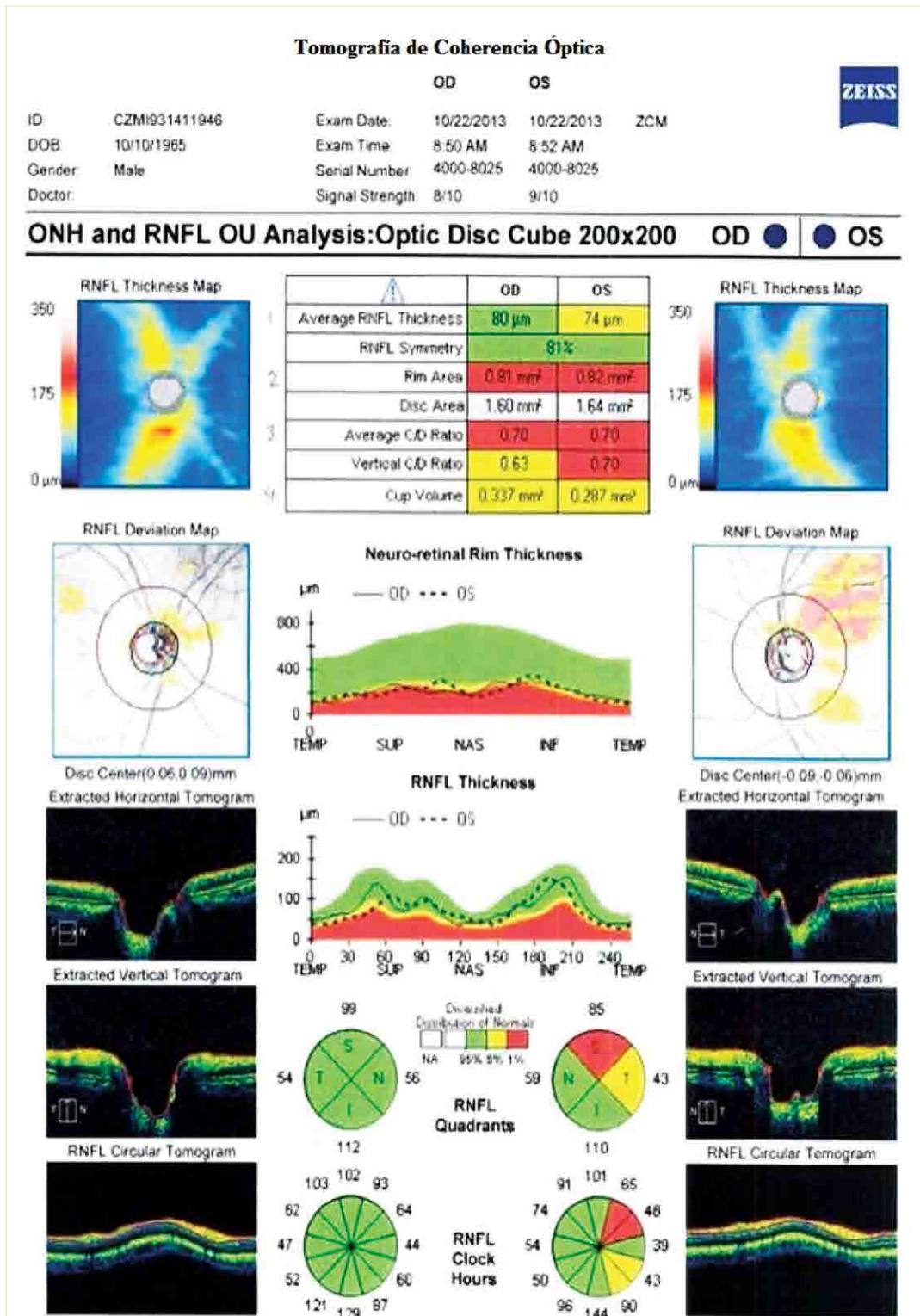


Figura 6. Mecanismo fisiopatogénico del cierre angular agudo.

Fuente: Expediente clínico. Resultado de la técnica de Tomografía de Retina Heidelberg II (HRT II) aplicada a los derechohabientes del Hospital Regional "Presidente Juárez", ISSSTE, 2014.

Tomografía de Retina Heidelberg

Heidelberg Retina Tomograph II Initial Report

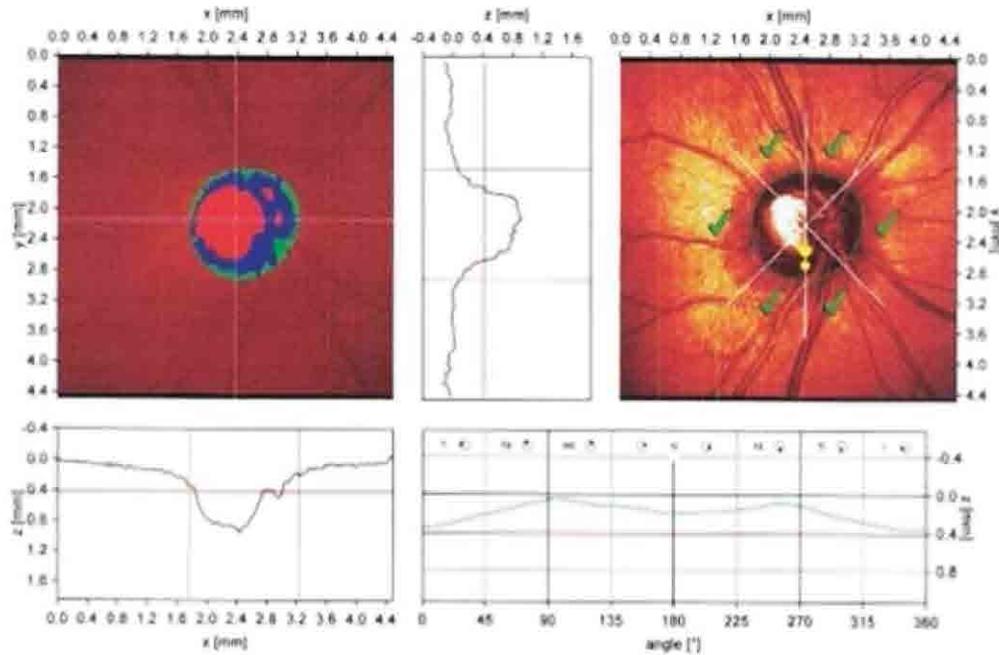
Patient:

Sex: male DOB: 25/oct/1965 Pat-ID: ---

Examination: Date: 26/oct/2013

OD

Scan: Focus: -2.00 dpt Depth: 2.50 mm Operator: Dr. Dominguez IOP: ---



Stereometric Analysis OMM		Normal Range
Disc Area	1.726 mm ²	1.69 - 2.02
Cup Area	0.700 mm ²	0.26 - 1.27
Rim Area	1.028 mm ²	1.20 - 1.78
Cup Volume	0.207 mm ³	-0.01 - 0.49
Rim Volume	0.193 mm ³	0.24 - 0.49
Cup/Disk Area Ratio	0.405	0.16 - 0.47
Linear Cup/Disk Ratio	0.639	0.26 - 0.80
Mean Cup Depth	0.297 mm	0.14 - 0.39
Maximum Cup Depth	0.709 mm	0.46 - 0.90
Cup Shape Measure	-0.108	-0.27 - -0.09
Height Variation Contour	0.325 mm	0.30 - 0.47
Mean RNFL Thickness	0.222 mm	0.18 - 0.31
RNFL Cross Sectional Area	1.063 mm ²	0.85 - 1.81
Reference Height	0.470 mm	
Topography Std Dev	12 μm	

Moorefield Classification: Borderline (*)
(*) Moorfields regression classification (OpticNerve) 1998, 1999, 1997, 1995. Classification based on statistics. Diagnosis is physician's responsibility.
Comments:
Date: 26/oct/2013 Signature:

Figura 7. Reporte de la Tomografía de Coherencia Óptica.

Fuente: Expediente clínico, resultado de la técnica de Tomografía de Coherencia Óptica aplicada a los derechohabientes del Hospital Regional "Presidente Juárez", ISSSTE, 2014.

Referencias

- [1] González HM. (2002). Perimetría de modulación temporal y movimiento aplicación al diagnóstico precoz del Glaucoma [Tesis doctoral], España: Universidad de Laguna. Disponible en: <ftp://tesis.btbk.ull.es/ccppytec/cp144.pdf>
- [2] Instituto de Microcirugía Ocular. (2011). El Glaucoma a través de la historia. Rev. 30 IMO. [en línea]. Barcelona, España. Disponible en <http://www.imo.es/2011/03/07/el-Glaucoma-a-traves-de-la-historia/>. [2012, 02 diciembre]
- [3] Hinin O. Estudio de correlación entre función retiniana determinada con perimetría (octopus tg1) y pruebas objetivas en medición de capa de fibras nerviosas (tomografía de coherencia óptica) y cabeza del nervio óptico (tomografía de láser barrido HRT) [Tesis doctoral]. España: Universidad Complutense de Madrid; 2012. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/15700/1/T33803.pdf>
- [4] Guía de Practicas Clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente Adulto con Glaucoma de Angulo Abierto. Evidencias y recomendaciones catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-164-09. Disponible en: <http://201.144.108.20/profesionales/guiasclinicas/Pages/index.aspx/> [2014, 02 de septiembre]
- [5] González MJ, Campos S. Conocimientos genéticos actuales en el glaucoma. Rev Esp de Inves oftalmol. 2011; 1(1):46-50.
- [6] Gustavo VG. Prevalencia del glaucoma en población definida en Monterrey, Nuevo León, Mexico. Rev Mex Oftalmol. 2002 ene-feb; (1): 24-29.
- [7] Brechtel BM, González UO, De la Fuente TA, Aguilar MG, Bustos ZM, Hernandez OT. Glaucoma primario de ángulo abierto. Rev del Hosp General "Dr. Manuel Gea González". 2011; 4(3): 61-68.
- [8] Bradford CA. Oftalmología básica. México D.F.: Manual Moderno; 2005.
- [9] Gilbert LM, García HM, Ruiz QN, Gil CF, García LA, Casab RH. Estudio epidemiológico de glaucoma en población Mexicana. Rev Mex de oftalmol. 2010; 84(2):86-90.
- [10] Instituto de Microcirugía Ocular. (2012). Glaucoma un proceso silencioso hacia la pérdida irreversible de la visión. Rev. 30 IMO. [en línea]. Barcelona, España. Disponible en <http://www.imo.es/2012/02/17/Glaucoma-un-proceso-silencioso-hacia-la-perdida-irreversible-de-la-vision/>.
- [11] The American Academy of Ophthalmology The eyes M.D. Association (2014) [en línea]. San Francisco, CA: The American Academy of Ophthalmology. Disponible en: <http://www.aao.org/>.
- [12] Del Portillo C. Cómo entender y vivir con glaucoma. Glaucoma Research Foundation. 2007 [en línea] disponible en: http://www.glaucoma.org/GRF_Understanding_Glaucoma_ES.pdf.
- [13] Alemañy MJ. Oftalmología. 4a ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2003: 168
- [14] García ME, Pablo L, Ferreras A, Idoipe M, Perez S, Pueyo V. Valor predictivo del Heidelberg Retina Tomograph III en pacientes con glaucoma incipiente o sospecha de glaucoma. Rev Socied Esp de Oftalmol. 2010; 85(4): 138-143.
- [15] Turati, M. Glaucoma. (2014). Hospital Ángeles del Pedregal, [en línea] México D.F. Glaucoma.org.mx. Disponible en <http://www.ofthalmologo.glaucoma.org.mx/> [2014, 05 de septiembre]
- [16] Castañeda DR, Mayorquín RM, Jiménez RJ. Glaucoma de Ángulo Cerrado. Perspectiva actual. Rev Mex Oftalmol. 2007 sep-oct; 81(5): 272-282.
- [17] Aramedia, S. Glaucoma. Servicio de Oftalmología de Policlínica Gipuzkoa. [en línea] San Sebastián, España. Disponible en <http://www.ofthalmologiagipuzkoa.com/Enrique-Aramedia-Salvador.pdf>. [2014, 04 de septiembre]
- [18] García GM, González R, Alvarez S, González RM. Tratamiento del glaucoma neovascular con criocirugía. MEDISAN. 1999; 3(3): 34-36.
- [19] Landín M. Estrategia de intervención sanitaria para el diagnóstico y tratamiento en pacientes con glaucoma neovascular [Tesis doctoral] Camagüey: Universidad de ciencias Médicas de Camagüey Facultad de medicina. Disponible en: <http://tesis.repo.sld.cu/88/>.
- [20] Méndez HC, García FJ, Cuina SR, García SJ. Estudio de glaucoma pigmentario mediante biomicroscopia ultrasónica. Arch Soc Esp Oftalmol. 2003;78(3):137-142

- [21] Castejón CM. (2011). Análisis morfológico con OCT del daño glaucomoso en distintos tipos de glaucoma de ángulo abierto. (Tesis doctoral, Universidad de Alcalá de Madrid). Disponible en: <http://dspace.uah.es/dspace/bitstream/handle/10017/11222/TESIS%20MIGUEL%20A.%20CASTEJON.pdf?sequence=1> [2014, 20 de Octubre]
- [22] Fontana H, Estévez L, Moldes M, Ortega S. Trauma Contuso e Hipertensión Ocular. Arch. Oftal. B. Aires. 2010; 81(2): 47-50.
- [23] Aristizábal GJ, Chaverra SC, Donato GJ. Glaucoma inducido por esteroides. Medicina UPB. 2006; 25(2): 199-204.
- [24] Fundación Americana de Asistencia para la Salud (2014). [en línea]. Estados Unidos BrightFocus Foundation. Disponible en: <http://www.brightfocus.org/espanol/diagnosticandoglaucoma.html>. [2014, 08 de septiembre]
- [25] Instituto de la Visión. (2014). Glaucoma. [en línea]. Argentina. Disponible en: <http://www.institutodelavision.com/patologias.php?Sub=glaucoma&id=0&item=9> [2014, 20 de Octubre]
- [26] Albertazzi R, Ferlini L, Voria S. Comparación de la medición del espesor corneal mediante OCT, Paquimetría y Lenstar. Arch. Oftal. B. 2011; 82(1): 01-09.
- [27] Sociedades Oftalmológicas Españolas. (2014) [en línea]. España. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/publicaciones/biomicroscopia/cap7.htm>

Recibido: 11 de noviembre de 2014

Corregido: 7 de enero de 2015

Aceptado: 16 de enero de 2015

Conflicto de interés: No existe conflicto de interés