



FUNDACION H. A. BARCELO
FACULTAD DE MEDICINA

IUCS, FACULTAD DE MEDICINA,
FUNDACION H. A. BARCELO



ASOCIACION MEDICA ARGENTINA
“CURSO INTERNACIONAL DE INVESTIGACION”

Cursantes: Fontán, Fernanda.
Fusoni, Florencia.
Gogorza, Nicolás.
Serraino Barberis, Paula Cecilia.

Trabajo: Glaucoma crónico: Prevención y diagnóstico precoz

Lugar: Buenos Aires, Noviembre de 2012

RESUMEN

Título: Glaucoma Crónico: Prevención y diagnóstico precoz.

Autor/Padrinos: Dr. Roberto Serraino.

Lugar/Fecha: Consultorio particular “Dr. R. Serraino”; Hospital Por + Salud Dr. Cesar Milstein. Bs As. 2012

Objetivo: Educar al paciente sobre la definición de glaucoma y como puede detectarse precozmente.

Material y Método: Se utilizarán historias clínicas y fichas de consultorio de pacientes que presentan glaucoma y de sus familiares. Se calcularon porcentajes para las diferentes variables.

Resultados: Menos de la mitad de los casos estudiados presentó diagnóstico de glaucoma, de los cuales la minoría era consciente de su enfermedad. A partir del control de rutina se realizaron varios diagnósticos precoces en pacientes de alto riesgo y con las consultas oftalmológicas de control se consiguió que las secuelas propias del glaucoma sean menores.

Conclusiones: resultados obtenidos coinciden con otros estudios.

Palabras claves: Glaucoma crónico, diagnóstico precoz, prevención, control oftalmológico.

ABSTRACT

Title: Chronic glaucoma: prevention and early diagnosis

Author/Mentor: Dr. Roberto Serraino.

Place/Date: Private practice Dr. Serraino; Hospital Por + Salud Dr. César Milstein.2012

Objective: Educate patients on the definition of glaucoma and how it can be detected early.

Methodology: Clinical records reviewed from patients with glaucoma diagnosis and relatives. Percentages were calculated for the different variables.

Results: Less than half of the cases studied presented diagnosis of glaucoma, of which the minority was aware of their diagnosis. From routine check several diagnoses were made early in high-risk patients and with the control consultations less sequels appeared.

Conclusions: results are consistent with other studies

Key words: Chronic glaucoma, early diagnosis, prevention, ophthalmological control.

INTRODUCCION

Hipócrates en el siglo IV describió el glaucoma por cierto color en un ojo ciego y esta palabra sigue aún en vigencia para denominar cuadros clínicos muy dispares. (22)

Pasaron muchos siglos hasta que se relacionó la presión intraocular (PIO) con el glaucoma pero todavía en el siglo XIX se la controlaba digitalmente.

Fue recién en 1902 cuando se obtuvo el primer tonómetro de uso clínico para el consultorio y a partir de entonces y durante muchos años la presión ocular elevada fue sinónimo de glaucoma tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.(22)

El glaucoma es una neuropatía óptica, multifactorial, evolutiva y crónica:

- *Neuropatía óptica*: con características especiales porque se origina en lesión de células y axones que dan origen el nervio óptico.
- *Multifactorial*: tiene causas varias, aisladas, coexistentes y combinadas. No existe un factor único.
- *Evolutiva*: no es autolimitante. Con el paso del tiempo se producen cambios en la PIO, la papila o la perimetría que son fundamentales para el diagnóstico control del tratamiento.
- *Crónica*: comienza ignorada por asintomática y progresa lentamente sin episodios agudos hasta la pérdida de la visión.

Esta patología es la segunda causa de ceguera a nivel mundial.

Funcionalmente se puede dividir el globo ocular en dos partes: una anterior, con el cuerpo ciliar, procesos ciliares, trabeculado y conducto de Schlemm, donde la relación producción- salida del humor acuoso son los factores que regulan la PIO, y una parte posterior, en la que la retina con sus células ganglionares y sus axones son elementos más importantes porque en ellos se produce el daño que caracteriza el glaucoma. (22, 1, 53,43)

En su etiopatogenia se identifica la participación de factores mecánicos, vasculares, humorales y genéticos. Una deficiencia en el trabeculado, caracterizada por pérdida del espacio entre las trabéculas con incremento del espesor de las paredes y de células inflamatorias, genera una obstrucción a la filtración normal del humor acuoso. Esto desencadena un incremento de la PIO que sostenida en el tiempo ocasiona efectos mecánicos compresivos en la circulación de la cabeza del nervio óptico, y su posterior isquemia.

La presión intraocular normal en un adulto es de 15 mmHg. Las variaciones se ubican entre los 10 a 20 mmHg. Estos límites mínimo y máximo normales de variación pueden no ser respetados dando lugar a la hipotensión ocular cuando está disminuida y a la hipertensión ocular cuando está aumentada. (12,23,24)

Si tales anomalías en el rango de presión elevada perduran en el tiempo, originan patologías y trastornos graves que siempre llevan a una disminución de la visión y frecuentemente a su pérdida.

El glaucoma se caracteriza por una hipertensión ocular sostenida que luego de un tiempo determinado provoca alteraciones de la papila o cabeza del nervio óptico (defecto anatómico), al disminuir el flujo axoplásmico de las fibras que lo conforman, lo que lleva a la aparición de defectos del campo visual (defecto funcional).

Es por esto que la enfermedad se divide en tres períodos:

- 1- Hipertensivo: en el cual solo se registra hipertensión ocular, sin lesión del nervio óptico ni manifestaciones perimétricas.
- 2- Preperimétrico: donde además del incremento de la PIO, ya también hay una lesión del segundo par pero sin alteraciones del campo visual
- 3- Perimétrico: donde la hipertensión ocular, que ya lesionó el nervio óptico en forma importante, ha comenzado a provocar defectos perimétricos.

Si bien no existe una cifra exacta, se estima que aquellos pacientes con antecedentes claros de glaucoma en sus familiares directos, tienen entre dos y tres veces mayor incidencia que la población general. Algunos autores han sugerido la existencia de factores hereditarios pero sin duda también hay varios parámetros oculares previos. El parentesco directo aumenta la sensibilidad de esta afección. La historia familiar de pérdida de campo visual debido al glaucoma es un factor de riesgo importante para el futuro del enfermo, pues tendrá tendencia a sufrir daño del nervio óptico si no se disminuye su presión ocular a valores adecuados. (2,23,24)

En resumen en el glaucoma el factor de riesgo es el aumento de la PIO que, asociado al factor tiempo produce alteraciones en el campo visual y lesiones a nivel de fibras del anillo neuro retinal de la papila óptica.

El concepto actual del glaucoma se basa por lo tanto en la comprobación del daño de fibras de nervio óptico y sus consecuentes alteraciones funcionales entre las que se encuentran, además del campo visual, las alteraciones psicofísicas y electrofisiológicas de la retina.

Del estudio correlacionado entre la correcta toma de PIO y de los exámenes funcionales, se llegará a detectar las variaciones precoces del glaucoma que tanta importancia pronóstica tienen en su tratamiento. (14,27,31,41,52)

Al ser el glaucoma la segunda causa de ceguera es importante la detección y prevención precoz de la patología para evitar sus secuelas.

La función social de promover el conocimiento de una enfermedad, colaborar en campañas de información y detección, y buscar esta patología en etapas tempranas de la afección, son parte de la formación que recibe el médico. El oftalmólogo debe proceder a realizar los siguientes pasos: interrogatorio, agudeza visual, tonometría, examen del nervio óptico, campo visual que son los pasos fundamentales a tener en cuenta en toda consulta que deba atender para así actuar a tiempo. (23,25,38)

En caso de sospecha se completará con estudios más específicos tales como curva de presión, gonioscopia, paquimetría, HRT, UBM, OCT, etc.

En este momento el 20% de la ceguera del mundo se debe a glaucoma y, lamentablemente, si el diagnóstico se efectúa en forma tardía, no siempre el tratamiento puede ser tan eficaz como el médico lo desea.

Solo hay que recordar que se trata de una ceguera evitable y tener en cuenta que cuando el enfermo llega a la amaurosis no solo es una persona que se queda al margen del mercado laboral, y por lo tanto sin capacidad de producir, sino que tendrá que ser el Estado quien deba hacerse cargo del enfermo, lo cual, si no se tratase de un ser humano, y resolver el tema con una simple ecuación econométrica, es mucho más dramático y además demostrativo que mucho mejor para todos es la prevención que la asistencia sin esperanza. (6,13, 16,20, 33)

Por todo lo nombrado, el objetivo de nuestro trabajo es destacar la importancia de la prevención y diagnóstico precoz de esta patología ya que de esta forma se evitarían las secuelas del glaucoma a través de un tratamiento correcto y educación del paciente. Por otro lado se hizo hincapié en la búsqueda de casos en pacientes con familiares de primer grado con diagnóstico previo de glaucoma.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 500 historias clínicas y fichas del Hospital Por + Salud Cesar Milstein y del consultorio particular Dr. R. Serraino entre el período 2010 – 2012. Se seleccionaron aquellos pacientes diagnosticados con glaucoma y sus familiares para prevenir nuevos casos.

Los recursos utilizados fueron fichas de consultorio, historias clínicas de los pacientes.

Las variables seleccionadas fueron:

- síntomas
- edad
- PIO
- antecedentes familiares
- campo visual
- fondo de ojo.

- La *edad*, *los antecedentes familiares*, *signos* y *síntomas* fueron obtenidos tanto de las fichas de consultorio como de las historias clínicas. Durante el interrogatorio se preguntó sobre los antecedentes familiares y personales, y la presencia de síntomas y/o signos.

La presentación del glaucoma suele ser asintomática y en algunos casos puede producir los siguientes signos y síntomas:

- Ojo congestivo
 - Disminución de la agudeza visual
 - Visión borrosa
 - Visión de halos alrededor de las luces o dificultad para adaptarse a la oscuridad
 - Estrechamiento de la visión periférica
 - Ligeros dolores de cabeza
 - Náuseas y vómitos (en caso de glaucoma agudo)
 - En etapas finales la persona puede terminar presentando visión en túnel – “caño de escopeta”- (un estrechamiento extremo de los campos visuales que dificulta ver objetos a ambos lados cuando se mira al frente).
- Se realizó la toma de *presión intraocular* en cada consulta con tonómetro de aplanación aplicado en lámpara de hendidura. La tonometría es un método sencillo que orienta con bastante precisión los valores de la presión ocular que presenta el paciente pero tiene un valor relativo, el resultado no se correlaciona con el examen del nervio óptico.
 - Al realizar el *fondo de ojo* se evalúa el segundo par con lo que se determina el estadio de la enfermedad y permite realizar seguimiento a lo largo del tiempo. Se debe observar el tamaño de la excavación del disco óptico, grado de palidez que presenta, si hay presencia de escotaduras y hemorragias y la situación de los vasos.

- La *perimetría computarizada* tiene correlación directa con el estado del nervio óptico en el estadio glaucomatoso en que ya está afectado el campo visual. Permite corroborar un diagnóstico y hacer el seguimiento de la enfermedad.

Se buscaron signos de progresión de deterioro del campo visual tales como:

- *Defectos iniciales del glaucoma:*

- Constricción generalizada de todas las isópteras (líneas que unen puntos con igual percepción) que no tiene valor diagnóstico pues también aparece en cataratas, miosis, edad avanzada y errores refractivos no corregidos.
- Escotoma desarrollado a 10^o-20^o del punto de fijación (área de Bjerrum).
- Agrandamiento de la mancha ciega.
- Escotomas nasales paracentrales aislados.

Un escalón nasal o una cuña temporal se asocian con frecuencia a otros defectos, y rara vez constituyen hallazgos únicos.

- *Defectos tardíos del glaucoma:*

- Los escotomas del área de Bjerrum se fusionan para formar un defecto arciforme que se extiende desde la mancha ciega hasta los 5^o nasales, respetando la mácula.
- La lesión de las fibras adyacentes ocasiona un gran defecto del campo visual.
- Escotoma arciforme doble o en anillo cuando los defectos procedentes de mitades opuestas del C.V. se fusionan.
- La pérdida del C.V. va propagándose paulatinamente hacia la periferia y zonas centrales, quedando al final un pequeño islote de visión central y otro islote temporal acompañante, que termina desapareciendo

De la casuística estudiada, un total de 93 pacientes pudieron ser analizados, por estar completas para las variables en estudio. Se calculó el porcentaje de pacientes que conocían la existencia de su enfermedad y cumplían con el tratamiento; y se estudio la presencia de la patología en familiares de pacientes ya diagnosticados de glaucoma.

Sobre las muestras seleccionadas se obtuvo el porcentaje de pacientes que ya presentaban un diagnóstico previo de glaucoma.

Para la variable de edad se ha calculado la media.

Con respecto a los signos y síntomas iniciales se obtuvo la frecuencia de aparición para cada uno de ellos.

Historias Clínicas 2010-2012								
Número	EDAD	ANTECEDENTES FLIARES	SIN SIGNOS Y SINTOMAS	SIGNOS *	PIO	FONDO DE OJO (NERVIO OPTICO)	C.V.C	DIAGNOSTICO
1	40	X	X	NO	AUMENTADA	SOSPECHOSO		SI
2	45			NO	NORMAL	NORMAL		NO
3	42			NO	NORMAL	NORMAL		NO
4	39	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
5	35			NO	NORMAL	NORMAL		NO
6	46	X		SI	AUMENTADA	PATOLOGICO	ALTERADO	SI
7	47			NO	NORMAL	NORMAL		NO
8	50			NO	NORMAL	NORMAL		NO
9	38			NO	NORMAL	NORMAL		NO
10	40	X		SI	AUMENTADA	PATOLOGICO		SI
11	43		X	NO	AUMENTADA	SOSPECHOSO		SI
12	44			NO	NORMAL	NORMAL		NO
13	37	X	X	NO	AUMENTADA	SOSPECHOSO		SI
14	51		X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
15	46			NO	NORMAL	NORMAL		NO
16	48	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
17	45			NO	NORMAL	NORMAL		NO
18	43			NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
19	42	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
20	41		X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
21	52			NO	NORMAL	NORMAL		NO
22	53			NO	NORMAL	NORMAL		NO
23	47	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
24	40	X		SI	AUMENTADA	PATOLOGICO	ALTERADO	SI
25	38			NO	AUMENTADA	SOSPECHOSO		SI
26	45	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
27	40			NO	NORMAL	NORMAL		NO
28	39			NO	NORMAL	NORMAL		NO
29	44			NO	NORMAL	NORMAL		NO
30	43	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
31	39			NO	NORMAL	NORMAL		NO

32	40	X	X	NO	AUMENTADA	SOSPECHOSO		SI
33	39			NO	NORMAL	NORMAL		NO
34	46			NO	NORMAL	NORMAL		NO
35	41			NO	NORMAL	NORMAL		NO
36	43	X		SI	AUMENTADA	PATOLOGICO	ALTERADO	SI
37	45			NO	NORMAL	NORMAL		NO
38	45			NO	NORMAL	NORMAL		NO
39	40			NO	NORMAL	NORMAL		NO
40	39	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
41	43			NO	NORMAL	NORMAL		NO
42	42			NO	NORMAL	NORMAL		NO
43	41	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
44	38			NO	NORMAL	NORMAL		NO
45	39			NO	NORMAL	NORMAL		NO
46	46	X		SI	AUMENTADA	PATOLOGICO	ALTERADO	SI
47	44			NO	NORMAL	NORMAL		NO
48	45	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
49	40			NO	NORMAL	NORMAL		NO
50	41	X	X	NO	AUMENTADA	SOSPECHOSO		SI
51	42			NO	NORMAL	NORMAL		NO
52	43			NO	NORMAL	NORMAL		NO
53	45	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
54	44			NO	NORMAL	NORMAL		NO
55	39			NO	NORMAL	NORMAL		NO
56	45		X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
57	51			NO	NORMAL	NORMAL		NO
58	38			NO	NORMAL	NORMAL		NO
59	40			NO	NORMAL	NORMAL		NO
60	45	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
61	39		X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
62	46			NO	NORMAL	NORMAL		NO
63	41			NO	NORMAL	NORMAL		NO
64	50	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI

65	42			NO	NORMAL	NORMAL		NO
66	35			NO	NORMAL	NORMAL		NO
67	54	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
68	43			NO	NORMAL	NORMAL		NO
69	44	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
70	42			NO	NORMAL	NORMAL		NO
71	41	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
72	40			NO	NORMAL	NORMAL		NO
73	50			NO	NORMAL	NORMAL		NO
74	35			NO	NORMAL	NORMAL		NO
75	40	X	X	NO	AUMENTADA	SOSPECHOSO		SI
76	43			NO	NORMAL	NORMAL		NO
77	45			NO	NORMAL	NORMAL		NO
78	41	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
79	42			NO	NORMAL	NORMAL		NO
80	43			NO	NORMAL	NORMAL		NO
81	47	X	X	NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
82	38			NO	NORMAL	NORMAL		NO
83	37			NO	NORMAL	NORMAL		NO
84	40			NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
85	41			NO	NORMAL	NORMAL		NO
86	33			NO	NORMAL	NORMAL		NO
87	39	X		NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
88	38			NO	NORMAL	NORMAL		NO
89	41			NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
90	42			NO	NORMAL	NORMAL		NO
91	37			NO	AUMENTADA	NORMAL		SI
92	38			NO	NORMAL	NORMAL		NO
93	40			NO	AUMENTADA	NORMAL		SI

*SIGNOS: OJO CONGESTIVO, DISMINUCION AGUDEZA VISUAL, VISION DE HALOS

RESULTADOS

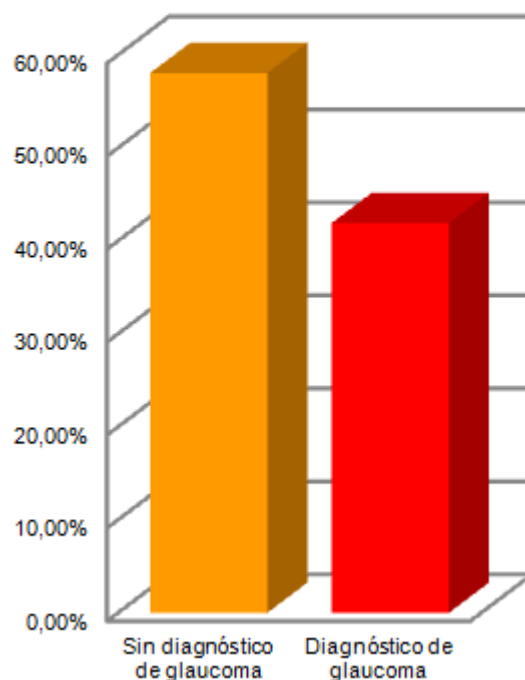
De las 93 historias clínicas estudiadas 39 pacientes (41,93%) presentaban diagnóstico de glaucoma. Los 54 pacientes restantes (58,06%) no fueron diagnosticados de glaucoma luego de ser estudiados por ser sospechosos.

De estos pacientes: 6 (2,34%) sabían de la existencia de su patología mientras que el resto (84, 61%) la desconocía.

La edad media de diagnóstico fue de 40 - 45 años.

Sin diagnóstico de glaucoma	58,06%
Diagnóstico de glaucoma	41,93%

Pacientes estudiados

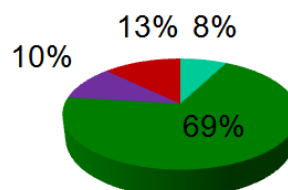


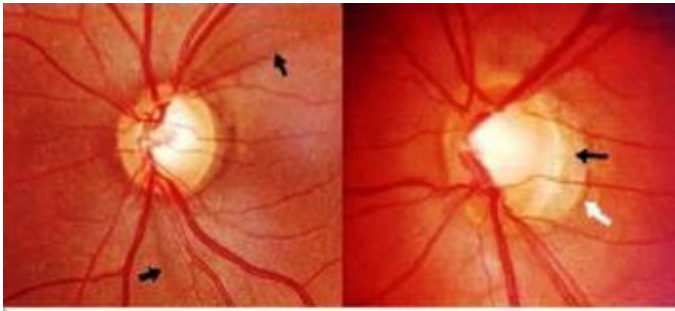
Al momento del diagnóstico 3 pacientes (7,69%) presentaban síntomas tales como ojo congestivo, disminución de la agudeza visual y visión de halos alrededor de las luces; 4 (10,25%) presentaban alteraciones del campo visual y 5 (12,82%), al fondo de ojo la visualización de un nervio óptico patológico.

Con síntomas	7,69%
Asintomático	69,23%
Alteraciones de C.V.C	10,25%
Alteraciones del F.O	12,82%

Pacientes con diagnóstico de glaucoma

■ Con síntomas ■ Asintomático
 ■ Alteraciones de C.V.C ■ Alteraciones del F.O

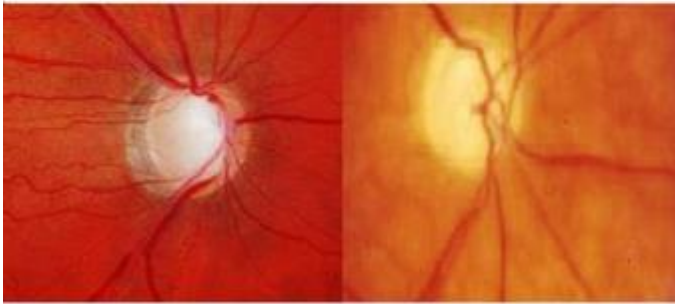




Daño inicial

Daño moderado

Progresión del daño en el Fondo de ojo.



Daño avanzado

Atrofia optica total

Alteraciones del campo visual

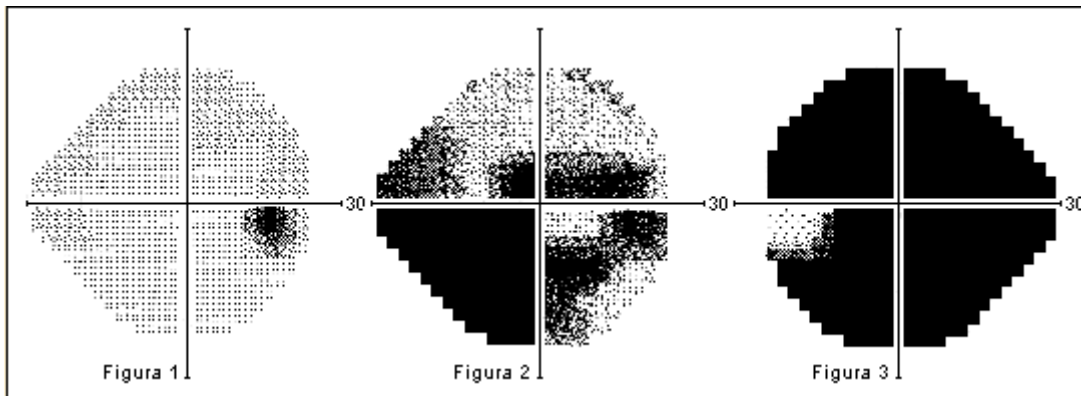


Figura 1: campo visual de ojo derecho normal

Figura 2: campo visual de ojo derecho dañado por glaucoma

Figura 3: campo visual de ojo izquierdo en fase terminal de glaucoma

DISCUSION

De los resultados obtenidos a partir de la casuística estudiada, observamos que la edad media de presentación es la cuarta década de la vida (40-45 años), coincide con otras poblaciones estudiadas, tanto nacionales (22,2,23) como de otros países (26,23,42).

Los signos y síntomas iniciales que se registraron con mayor frecuencia fueron: ojos congestivos, disminución de la agudeza visual y visión de halos alrededor de las luces; (10,25%) alteraciones del campo visual y (12,82%) al fondo de ojo la visualización de un nervio óptico patológico. Estos síntomas coinciden con otros trabajos (17,48).

El glaucoma no suele presentar síntomas de inicio, aunque la disminución de la visión es una presentación frecuente (17,10,15, 21). Tanto en nuestro trabajo como en otros, fue el síntoma más frecuentemente referido (6, 45, 48)

El glaucoma es una causa frecuente de ceguera si no se trata a tiempo (22, 2,7,9, 26,17,36, 2). En nuestro trabajo el 10,25% presentaban alteraciones del campo visual en un comienzo. Esta cifra varía según los distintos autores, con porcentajes que oscilan entre un 5 a 10 % (2,8, 26,55).

Al distribuir la casuística obtenida entre los pacientes con diagnóstico de glaucoma, 6 (2,34%) sabían de la existencia de su patología mientras que el resto (84, 61%) la desconocía, esta observación coincide con la mayoría de los estudios realizados (18,19 ,29, 46 ,51) donde es frecuente la ignorancia sobre la enfermedad.

Con respecto al fondo de ojo, en nuestro trabajo se demuestra una alteración incluso previa a la aparición de los síntomas menos significativos, coincidiendo con otros trabajos (4,32, 34, 37, 35,44, 54).

Como conclusión importante es destacable que la mayoría de los pacientes cumple con las pautas de tratamiento y controles oftalmológicos lo que conlleva a un mejor pronóstico de la enfermedad.

Por último, encontramos en este trabajo algunas limitaciones que nos obligan a ser cautelosos con las conclusiones obtenidas. Debido a la dificultad en obtener la información completa para cada paciente y a la falta de sistematización de la información, la muestra resultó limitada para comparar las variables entre los dos grupos de gente con diagnóstico y sin diagnóstico. Sin embargo, consideramos que este estudio tiene utilidad para conocer algunas características de presentación del glaucoma en nuestro medio, de lo importante que es su sospecha seguimiento y prevención en familiares de pacientes con glaucoma, así como el control de dichos pacientes para evitar su progresión.

CONCLUSIONES

Del análisis de los resultados presentados surgen las siguientes conclusiones:

- La edad media de diagnóstico es de 40 - 45 años.
- Se observa mayor riesgo de padecer la patología al presentar familiares con antecedentes de glaucoma.
- Si bien la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos, dentro de los que presentan algún signo o síntoma el más frecuente es la alteración del fondo de ojo (nervio óptico patológico), siguiendo en orden de frecuencia la presencia de alteración del campo visual y luego síntomas tales como ojo congestivo, disminución de la agudeza visual y visión de halos alrededor de las luces.
- Con prevención y diagnóstico precoz se busca disminuir la progresión del cuadro.
- La mayoría de los pacientes cumple con las pautas de tratamiento y controles oftalmológicos lo que conlleva a un mejor pronóstico de la enfermedad.
- Esta muestra coincide con resultados de estudios previos.

La clave para la prevención y el diagnóstico precoz es sin duda educar a la población para que concurren a exámenes oftalmológicos de rutina, a los médicos generalistas para que les indiquen a sus pacientes que vayan al oftalmólogo y naturalmente luego éste verificará un examen ocular completo y podrá de este modo encontrar los primeros cambios campimétricos y de nervio óptico que indicarán que sus pacientes son sospechosos de glaucoma. (3, 30, 47)

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Roberto Serraino por su disponibilidad y atención para la realización de este trabajo y al Servicio de Oftalmología del Hospital Por + Salud Dr. Cesar Milstein.

BIBLIOGRAFIA

1. Andrea Peeters, Carroll A. B. Webers¹, Martin H. Prins², Maurice P. Zeegers: "Quantifying the effect of intraocular pressure reduction on the occurrence of glaucoma"; Acta Ophthalmologica Volume 88, Issue 1, pages 5–11, February 2010
2. A. Peyret, S. Lerner, J. Lynch (h) *Maestría a distancia en oftalmología "Dr. Lemuel Nazar" Glaucoma II Consejo Argentino de Oftalmología - Universidad católica de Salta - 1° Ed. Salta. 2006. Pág. 306-324*
3. Barría von B., Fernando. "Programa de salud ocular en Chile: solución integral a la atención oftalmológica propuesta por la Sociedad Chilena de Oftalmología en el año 2003 / Eye health program in Chile: integral solutions of ophthalmologic care proposal of the Chilean Society of Ophthalmology in 2003". Arch. chil. oftalmol;62(1/2):15-20, 2005. Tab.
4. Bowd C, Zangwill LM, Berry CC, Blumenthal EZ, Vasile C, Sanchez-Galeana C, Bosworth CF, Sample PA, Weinreb RN. *Detecting early glaucoma by assessment of retinal nerve fiber layer thickness and visual function*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2001 Aug;42(9):1993-2003.
5. Burr JM, Mowatt G, Hernández R, Siddiqui MAR, Cook J, Lourenco T, et al;" *The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation*"; Health Technol Assess 2007;11(41).
6. Burr JM, Mowatt G, Hernandez R, et al;" *The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: A systematic review and economic evaluation*"; Health Technol Assess. 2007;11:1-190.
7. Chaves, Claudio; Lima, Luis Renan C; Rodrigues, Maria de Lourdes V; Lauretti Filho, Argemiro." *Prevenção da cegueira por glaucoma*". Rev. bras. oftalmol;49(6):32-4, dez. 1990.
8. Clare G, Khaw PT, Clarke J;"El glaucoma y las estrategias para prevención de la ceguera"British Journal of Hospital Medicine 66(12):664-669 Dic, 2005
9. Cuervo Herrera, Carlos." *Ceguera por glaucoma: importancia de su prevención*". Trib. méd. (Bogotá);77(12):18-9, jun. 1988.
10. Costa, Vital Paulino; Almeida, Geraldo Vicente de; Jose, Newton Kara." *Prevenção da cegueira por glaucoma*". Arq. bras. oftalmol;61(3):356-60, maio-jun. 1998.
11. David B. Rein, PhD, John S. Wittenborn, BS;" *The Cost-effectiveness of Routine Office-based Identification and Subsequent Medical Treatment of Primary Open-Angle Glaucoma in the United States*"; **Ophthalmology** Volume 116, Issue 5 , Pages 823-832, May 2009
12. D. Gold, R. Lewis. *American Medical Association Oftalmología de bolsillo*. 1° Ed. España: Ed. Marbán libros, 2006. Pág. 358- 452.
13. Douglas J. Rhee, MD. *Preventing Glaucoma in a High-Risk Population Impact and Observations of the Ocular Hypertension Treatment Study*. Arch Ophthalmol. 2009.
14. Dr. Yorian Esteban Carnero Álvarez, Dra. Idalia Triana Casado, Dra. Ceilan Carballo Wong, Dr. Juan Carlos Medina Perdomo. Rev Cubana

- Invest Bioméd vol.30 no.4 Ciudad de la Habana sep.-dic. 2011. "Caracterización del glaucoma crónico simple en un área de salud del Municipio Especial Isla de la Juventud". Centro Oftalmológico Hospital Universitario "Dr. Salvador Allende". La Habana, Cuba.
15. Fernández Auilar, José Cristobal. "Glaucoma secundario, características e importancia de un diagnóstico y tratamiento oportunos". *Salud pública Méx*;27(6):532-7, nov.-dic. 1985. Tab.
 16. Fraser S, Bunce C, et al.; "Factores de Riesgo Socioeconómico Relacionados con la Presentación de Glaucoma Avanzado.": *British Medical Journal* 322:639-643, 2001
 17. Gonzalez Bouchon, J.D. *Prevención primaria de la ceguera por glaucoma*. Ciencia oftalmol. (1994)
 18. Gogate P, Deshpande R, Deshpande M ;"La falta de educación sobre glaucoma constituye un importante factor de riesgo para la presentación tardía de la enfermedad"; *Indian Journal of Ophthalmology (IJO)* 59(1):29-35 Ene, 2011
 19. Groudum, K. *A comparison of glaucoma patients identified through mass screening and in routine clinical practice*. *Acta Ophthamologol. Scand.* 80 (2002)
 20. Hernandez R A, Burr J M, Vale L D. *Economic evaluation of screening for open-angle glaucoma*. National institute for health research. 2012
 21. Herrera Hernández, Norma; Darías Rendón, Greilys; O'Relly, Dunia." *Valor del pesquiasaje oftalmológico en la prevención del glaucoma / Ophthalmologic enquire value in preventing glaucoma*" *Rev. medica electron*;29(4), jul.-ago. 2007. ilus, tab.
 22. I.J Yankelevich, D. Grisgera, J. Casiraghi. *Maestria a distancia en oftalmología "Dr. Lemuel Nazar" Glaucoma I Consejo Argentino de Oftalmología - Universidad católica de salta - 1° Ed. Salta 2006.*
 23. J.J Kanski. *Oftalmología clínica*. 3° reimpresión. España: Ediciones Doyma, 1985. Módulo 7: Glaucoma.
 24. Joseph A. Ladapo, MD, PhD; Steven M. Kymes, PhD; Jonathan A. Ladapo, PhD; Veronica C. Nwosu, PhD; Louis R. Pasquale, MD. *Projected Clinical Outcomes of Glaucoma Screening in African American Individuals*. *Arch Ophthalmol*. 2012.
 25. Khaw PT, Shah P y Elkington AR ;"Glaucoma-1: Diagnóstico ": *British Medical Journal* 328(7431):97-99, Ene 2004
 26. Lee. P.P. *Early detection of moderate glaucoma: redefining clinical care in 2001*. *Arch. Ophtalmol* (2001)
 27. Mársico, Jeanine; Prietsch, Roberta Fernandez; Santos, Paula Gabriela dos; Stangler, Fausto; Fortes Filho, João Borges." *Campanha de promoção de Saúde Ocular e pesquisa do conhecimento sobre glaucoma em uma população geral da cidade de Porto Alegre / Ocular health promotion and glaucoma knowledge research in the city of Porto Alegre – Brazil*" *Rev. bras. oftalmol*;65(2):94-97, mar.-abr. 2006. tab, graf.
 28. Matilde Landín Sorí, I Ramón Ezequiel Romero Sánchez." *Estrategia de intervención sanitaria en pacientes con glaucoma neovascular*". *Revista HUMANIDADES MÉDICAS* Vol.12 n°1, 2010.

29. Michelson G, Groh MJ. *Screening models for glaucoma*. Curr Opin Ophthalmol. Department of Ophthalmology, University Erlangen-Nuernberg, Erlangen, Germany. 2001
30. Mohamed EA, Bayoumi OR, Draz SF. *Impact of an educational programme on knowledge, beliefs, practices and expectations about care among adolescent glaucoma patients in Cairo*. East Mediterr Health J. 2011
31. Nazar, L; Cabanne, G. C. Rillo." *Campaña de detección del glaucoma: Mar del Plata, 14-16 de diciembre de 1988*". CM publ. méd;3(3):117-8, oct. 1990. Tab.
32. NHMRC (National Health and Medical Research Council) *NHMRC Guidelines for the screening, prognosis, diagnosis, management and prevention of glaucoma 2010*.
33. Niessen AG, Langerhorst CT, Geijssen HC, Greve EL. *Design of low cost glaucoma screening*. Doc Ophthalmol. Glaucoma Center, Department of Ophthalmology, University of Amsterdam, The Netherlands. 1997
34. Nogales, A.; Fuentes, A. J.; Raga, J. A.; Portalés, E.; Gómez, J.; Martínez, R.;" *Detección precoz de la presión intra ocular (PIO) oculta y su posible asociación con el consumo de medicamentos*"; Circular farmacéutica, 65(2): 21-23, 4 Ref, 2007
35. Ortega Ruiz B, Armengol Oramas Y, Guerra Fernández A, Herrera Hernández N. "*Importancia del espesor corneal central en pacientes sospechosos de glaucoma, hipertensos oculares y normales*". Rev méd electrón[Seriada en línea] 2010;32(1).
36. Ortiz, Jorge; Mogollón, Juan; Wong, Carlos; Tobaru, Luis; Alzamora, Blanca; Mendiola, Fernando; Aguinaga, Oscar; Orieda, Oscar; Tenorio, Arturo. "*Programa de prevención de ceguera en la ciudad del Cusco*". Arch. peru. oftalmol;2(1):13-4, nov. 1987. Tab, ilus.
37. Pablo Romero C(1). Luisa Suárez H. Alberto Aguayo B(2). Andrés Huidobro G. Felipe Sanhueza Z(3). "*Grosor corneal en una muestra de adultos de la población chilena*". (1)Servicio de Oftalmología, HCUCH. (2)Hospital San Juan de Dios de Combarbalá.(3)Servicio de Urgencia, Hospital de los Andes.
38. Padilla de Alba, Francisco Javier." *Diagnóstico actual del glaucoma*". Cir. & cir;54(4):113-4, jul.-ago. 1987.
39. Parikh RS, Parikh SR, Thomas R;"*Los cinco pasos fundamentales para el tratamiento del glaucoma*"; Indian Journal of Ophthalmology (IJO) 56(3):223-230 May, 2008
40. Peeters A, Schouten J S, Webers C A, Prins M H, Hendrikse F, Severens J L. *Cost-effectiveness of early detection and treatment of ocular hypertension and primary open-angle glaucoma by the ophthalmologist*. University of York. 2012
41. Rodríguez, Francisco." *El glaucoma como causa de ceguera: campana nacional de prevención de glaucoma*". In: Salgado Z., Ignacio. *Prevención de la ceguera: Primer Foro Nacional: memorias*. Bogota, Instituto Nacional para Ciegos, 1987. p.52-9, tab.

42. Romero, A; Locascio, I. C." *Prevencion de la ceguera. Algunas características clinico-epidemiologicas de las enfermedades oculares*". Bol. Oficina Sanit. Panam;94(1):22-36, 1983.
43. R. Sampaolesi. *Glaucoma*. 2º edición. Buenos Aires: Ediciones Panamericana, 1992.
44. Sarah R Hatt Richard Wormald¹;" *Screening for prevention of optic nerve damage due to chronic open angle glaucoma*"; Cochrane Eyes and Vision Group 2009
45. Serrano Simarro, P; Iglesias de Ussel, L." *Screening del glaucoma en Atención Primaria* ".Medifam (Madr.);10(2):79-88, mar. 2000. tab, graf, ilus.
46. Silva, Juan Carlos. " *Guías para el desarrollo de programas de salud ocular* ". Santafé de Bogotá, D.C; OPS; 1996. 27 p.
47. Sim DH. *Glaucoma update--what physicians and the public need to know*.Singapore Med J. 1999
48. Tovar Sahuquillo, Mª del Carmen;" *Enfoque clínico del glaucoma: ¿cómo reconocerlo?*"; Canis et felis (94): 68-80, 6 Ref, 2008,
49. Tripathi BJ, Haggerty C, Tripathi RC ;" *Drogas que pueden inducir el glaucoma* ";Safety 26(11):749-767, 2003
50. Vaahtoranta-Lehtonen H, Tuulonen A, Aronen P, Sintonen H, Suoranta L, Kovanen N, Linna M,; " *Cost effectiveness and cost utility of an organized screening programme for glaucoma* ";Acta Ophthalmologica Scandinavica 2007; 85(5): 508-518
51. Varon, Clara Leonor." *Campaña sobre prevencion de la ceguera: atencion primaria oftalmológica*" In: Salgado Z., Ignacio. Prevencion de la ceguera: Primer Foro Nacional: memorias. Bogota, Instituto Nacional para Ciegos, 1987. p.121-6, tab.
52. Villaroel, Fernando; Vásquez, Graciela; Giadach, Carolina." *Modelo de atención primaria oftalmológica y prevención de la ceguera en población rural vulnerable* ".Fuente Arch.chil.oftalmol;65(2):19-24, 2010.
53. W Leydhecker. *Los Glaucomas en la práctica*. 3º Ed. España: Ediciones Toray, 1981. Pág. 1 – 28; 34 – 51.
54. Wong, Carlos; Tenorio, Arturo; Ardiles, Carloman; Nava, Augusto; Calderon, Max; Guerra, Luis; Tobaru, Luis; Orjeda, Oscar; Chea, Carlos; Chávez, Francisco; Ku, Eduardo; Mendoza, Susana; Aguinaga, Oscar; Kuahara, Carlos." *Prevención de ceguera por glaucoma: resultados y aspectos operativos de catorce campañas*". Arch. peru. oftalmol;1(1):17-21, oct. 1986. ilus, Tab.
55. Wormald, R. *Treatment of raised intraocular pressure and prevention of glaucoma*. (2003)