

ORIGINALES

# Glaucoma e hipertensión ocular en atención primaria

J.I. Jaén Díaz<sup>a</sup>, I. Sanz Alcolea<sup>b</sup>, F. López de Castro<sup>c</sup>, T. Pérez Martínez<sup>d</sup>, P. Ortega Campos<sup>d</sup> y R. Corral Morales<sup>a</sup>

Centro de Salud Santa María de Benquerencia. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

**Objetivos.** Conocer la distribución de la presión intraocular (PIO) en nuestra población mayor de 40 años, así como la prevalencia de glaucoma (G) e hipertensión intraocular (HIO).

**Diseño.** Descriptivo.

**Emplazamiento.** Atención primaria.

**Sujetos.** Novecientas noventa personas  $\geq 40$  años.

**Mediciones.** Edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), antecedentes oftálmicos, factores de riesgo, agudeza visual (optotipo), oftalmoscopia y PIO (tonometría de aplanación). Los pacientes con alteraciones en fondo de ojo y/o PIO  $\geq 21$  mmHg fueron remitidos al oftalmólogo para su valoración (campimetría).

**Resultados.** Ochocientos setenta personas; edad media, 54,66 años; 45,4%, varones. La PIO media fue de 12,96 en ojo derecho y 13,27 en izquierdo, existiendo diferencias significativas entre ambos, pero no entre sexos ni grupos de edad. Se derivaron 70 pacientes (11 por PIO  $\geq 21$ ; 54 por oftalmoscopia alterada y 5 por ambos motivos), catalogando el oftalmólogo a 9 como G, 12 como HIO y 15 como sospechosos de G. Estimamos una prevalencia de G en  $\geq 40$  años del 1,81% (IC del 95%, 0,98–2,63%), incluyendo 9 casos ya conocidos. La prevalencia de HIO es del 1,61% (IC del 95%, 0,82–2,39%). Mediante regresión logística, encontramos mayor riesgo de G en miopes (OR ajustada [ORa] por edad y sexo, 3,01) e hipertrigliceridemia (ORa, 6,34). El riesgo de HIO es significativamente superior en pacientes con IMC  $\geq 30$  (ORa, 4,20).

**Conclusiones.** La prevalencia de G coincide con lo publicado para poblaciones similares, mientras la PIO y la prevalencia de HIO son sensiblemente inferiores. Dado que la mitad de los G están sin diagnosticar, creemos que debería valorarse su detección precoz en atención primaria, al menos en colectivos de riesgo.

**Palabras clave:** Glaucoma. Hipertensión intraocular. Presión intraocular. Atención primaria de salud.

## GLAUCOMA AND OCULAR HYPERTENSION IN PRIMARY CARE

**Objectives.** To find the distribution of intra-ocular pressure (IOP) in our population over 40 and the prevalence of glaucoma (G) and ocular hypertension (OH).

**Design.** Descriptive.

**Setting.** Primary care.

**Subjects.** 990 people  $\geq 40$  years old.

**Measurements.** Age, sex, body mass index (BMI), ophthalmic history, risk factors, visual sharpness (optotype), ophthalmoscopy and IOP (applanation tonometry). Patients with back-of-eye disorders and/or IOP  $\geq 21$  mmHg were referred to the ophthalmologist for assessment (campimeter).

**Results.** 870 people, average age 54.66 and 45.4% of them men. Mean IOP was 12.96 in the right eye and 13.27 in the left, with significant differences between them, but not between sexes or age-groups. 70 patients were referred (11 for IOP  $\geq 21$ , 54 for disturbance perceived by ophthalmoscopy and 5 for both reasons). The ophthalmologist classified 9 as G, 12 as OH and 15 as suspected G. We calculated 1.81% (95% CI, 0.98–2.63) prevalence of G in the  $\geq 40$ s, including 9 cases already known. OH prevalence was 1.61% (95% CI, 0.82–2.39). Through logistical regression, we found greater risk of G in people with myopia (OR adjusted for age and sex = 3.01) and Hypertriglyceridaemia (ORa, 6.34). OH risk was significantly greater in patients with BMI  $\geq 30$  (ORa,  $\geq 4.20$ ).

**Conclusions.** Glaucoma prevalence confirms published findings from other similar populations, while IOP and OH prevalence were much less here. Given that half G cases are undiagnosed, we believe its early detection in primary care should be highlighted, at least in at-risk groups.

**Key words:** Glaucoma. Intraocular hypertension. Intraocular pressure. Primary health care.

(Aten Primaria 2001; 28: 23-30)

<sup>a</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Santa María de Benquerencia. Toledo. <sup>b</sup>DUE. Centro de Salud Santa María de Benquerencia. Toledo. <sup>c</sup>Médico de Familia. Coordinador de la Unidad Docente de MF de Toledo. <sup>d</sup>Oftalmólogo. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Correspondencia: José Ignacio Jaén Díaz.  
Centro de Salud Santa María de Benquerencia. C/ Guadarrama, s/n. 45007 Toledo.  
Correo electrónico: flopez@gapto08.insalud.es

Manuscrito aceptado para su publicación el 7-III-2001.

## Introducción

El glaucoma (G) es una enfermedad ocular crónica, lentamente progresiva y asintomática en sus fases iniciales, habitualmente bilateral aunque de presentación asimétrica, que produce alteraciones irreversibles en el nervio óptico, causantes de déficit campimétricos, más o menos típicos y, en última instancia, de ceguera. Aunque con una patogenia aún no totalmente aclarada, el aumento de la presión intraocular (PIO) contribuiría a generar una situación de isquemia mantenida sobre la cabeza del nervio óptico que originaría las alteraciones antes descritas, así como otras de carácter macroscópico observables en el fondo de ojo a nivel del tamaño y la forma de la excavación papilar<sup>1</sup>. No obstante, un elevado porcentaje de glaucomas presenta PIO inferiores a 21 mmHg<sup>2</sup> (valor considerado como límite de la normalidad) y 9 de cada 10 personas con valores superiores a 21 nunca desarrollarán la enfermedad<sup>3</sup>.

Junto con la degeneración macular senil y la retinopatía diabética, el glaucoma constituye una de las principales causas de ceguera en los países desarrollados, considerándosele responsable de más de un 10% de los nuevos casos<sup>4,5</sup>. De los distintos tipos de glaucoma, el primario de ángulo abierto (o glaucoma crónico simple) representa el 80-90% del total de casos<sup>6</sup>.

La prevalencia de glaucoma resulta muy variable, situándose en

el 0,4-8,8% de los mayores de 40 años<sup>7-11</sup>. En nuestro país, en 1987, Gimeno Ortiz et al detectaron una prevalencia del 1,33% en la población general y del 2,09% en mayores de 40 años<sup>12</sup>. No hemos encontrado publicados trabajos posteriores sobre la prevalencia real de glaucoma en poblaciones españolas no seleccionadas. Se consideran factores de riesgo para presentar glaucoma la edad<sup>10</sup>, el sexo<sup>1,13,14</sup>, la raza negra<sup>15</sup>, los antecedentes familiares de glaucoma<sup>16</sup>, la miopía importante<sup>17</sup>, la diabetes<sup>18</sup>, la hipertensión arterial<sup>1</sup> (hipotensión para otros<sup>19</sup>), el consumo prolongado de algunos fármacos (corticoides<sup>20</sup>, antihipertensivos<sup>21</sup>) y sobre todo la hipertensión intraocular (HIO)<sup>4</sup>.

Diversos estudios han demostrado que por cada caso de glaucoma conocido habría otro caso de enfermedad oculta o no conocida<sup>8,10,22</sup>. Actualmente se acepta que el diagnóstico y tratamiento precoz del glaucoma retrasa la evolución hacia problemas más importantes de visión, mejorando, por tanto, el pronóstico final de estos pacientes<sup>23</sup>.

El propósito de este estudio es conocer cómo se distribuyen las presiones intraoculares en la población mayor de 40 años de nuestro medio, así como la prevalencia en ellos de glaucoma e HIO. De forma secundaria pretendimos valorar la posible asociación entre glaucoma y otras variables (edad, sexo, antecedentes familiares de glaucoma, antecedentes personales oftalmológicos; hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, índice de masa corporal y consumo de alcohol) y la efectividad de la detección de glaucoma en atención primaria, mediante tonometría de aplanación y oftalmoscopia.

## Material y métodos

Se trata de un estudio descriptivo transversal, realizado en el ámbito de la atención primaria, en la zona de salud

de Santa María de Benquerencia de la ciudad de Toledo, entre el 1 de junio de 1999 y el 31 de julio de 2000.

Constituyeron la población del estudio las 990 personas mayores de 40 años (nacidas antes del 1 de junio de 1959), de un cupo de medicina general del citado centro de salud, a las que se citaba aprovechando cualquier motivo de consulta. Se recurrió a la cita telefónica cuando el paciente no consultó durante el período del estudio. Se esperaba una tasa de respuesta próxima al 85% (850 personas). Esta cifra se consideró suficiente para estimar la prevalencia de glaucoma, asumiendo una frecuencia esperada del 2%, una precisión de  $\pm 1\%$  y una seguridad del 95%. Se incluyeron en el estudio los casos conocidos de HIO y glaucoma.

Se recogieron de la historia clínica las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes familiares (en primer grado) de glaucoma, antecedentes personales oftalmológicos (catarata, miopía, cirugía intraocular o traumatismo ocular previo), hipertensión arterial (media de 3 tomas de TA, en 3 semanas consecutivas, superior a 140/90 mmHg), diabetes mellitus (2 o más glucemias basales  $> 126$  mg/dl o una no basal  $> 200$  mg/dl), dislipemia (colesterol total y/o triglicéridos mayor de 200 mg/dl, en 2 determinaciones), índice de masa corporal ( $IMC = \text{peso [kg]}/\text{talla [m]}^2$ ) y consumo de alcohol (g/día). En el caso de que esta información no se hubiera podido extraer de los datos contenidos en la historia clínica, se procedió a completarla mediante interrogatorio dirigido del paciente y/o realización de las exploraciones clínicas y analíticas necesarias.

Se valoró la agudeza visual mediante optotipo en todos los pacientes. También se les practicó oftalmoscopia directa (Welch Allyn, modelo 11470; Skaneateles Falls, N.Y., USA) sin dilatación, salvo que fuera considerado necesario por el explorador, utilizando en este caso la instilación de una gota de tropicamida al 1%. Se consideró patológica<sup>1,2,8</sup> la presencia de:

1. Aumento de la excavación papilar con relación E/P  $> 0,6$ .
2. Asimetría papilar con diferencias de la relación E/P  $> 0,2$  entre ambos ojos.
3. Otras alteraciones papilares sugerentes de glaucoma: desplazamiento medial (rechazo nasal o nasalización) de la salida de los vasos sanguíneos a nivel papilar, elongación vertical de la papila con «muesca» inferior, hemorra-

gias papilares, atrofia cororretiniana papilar o área de palidez papilar que no se correspondiera exactamente con la excavación.

Finalmente, se hicieron 2 tomas seriadas de PIO en ambos ojos (primero en el derecho y luego en el izquierdo), tras la instilación de una gota de anestésico y fluoresceína (solución comercial de fluoresceína sódica al 0,25% y oxibuprocaina clorhidrato al 0,4%), con el paciente en posición sentada y erecta, con un tonómetro de aplanación tipo Perkins (modelo MK2, Clement Clarke Ltd. England), eligiendo el mayor valor de las 2 tomas. Las mediciones fueron realizadas por un único explorador (médico de familia) adiestrado en la técnica tras una rotación específica en las consultas de oftalmología del hospital de referencia (la fiabilidad de la medida se analizó tras 220 determinaciones de PIO realizadas por un oftalmólogo y por el médico de familia, siendo el coeficiente de correlación intraclases de 0,9036 [IC del 95%, 0,87–0,92]). Se consideró HIO cuando la cifra de PIO fue  $\geq 21$  mmHg en al menos una de las tomas de alguno de los 2 ojos.

Se derivó al servicio de oftalmología a todos los pacientes que en las exploraciones anteriores presentaban una PIO  $\geq 21$  mmHg y/o alguna alteración patológica del fondo de ojo. En dicho servicio, alguno de los 2 oftalmólogos que colaboraban en el estudio les volvió a determinar la PIO (con el mismo modelo de tonómetro), les valoró el fondo de ojo (oftalmoscopia binocular con lámpara de hendidura y lente de + 90 dioptrías) y les realizó un campo visual automatizado (perimetría automatizada Octopus, Programa G-1). Se consideró campimetría patológica aquel campo visual con, al menos, 2 puntos contiguos o 3 aislados con defecto relativo superior a 9 dB. Esta exploración se repitió cuando se consideró necesaria (excesivo número de falsos positivos, escasa colaboración del paciente o resultados no concluyentes). Con la finalidad de enmascarar a los pacientes con alteraciones previas, se remitieron también 21 individuos sanos (PIO y oftalmoscopia normales en el centro de salud), a lo largo del estudio, intercalados aleatoriamente entre los pacientes con alguna alteración. A la vista del resultado final de las exploraciones realizadas, se consideró al paciente como:

1. Glaucoma: presencia de al menos dos de las siguientes alteraciones<sup>2</sup>:

- PIO  $\geq$  21 mmHg.
- Alteración patológica de la papila.
- Alteración patológica en la campimetría.
- 2. Sospecha de glaucoma: oftalmoscopia patológica con tonometría y campimetría normales.
- 3. HIO: PIO  $\geq$  21 mmHg, con oftalmoscopia y campimetría normales<sup>8,22</sup>.
- 4. Sano: tonometría, oftalmoscopia y campimetría normales.

Para la descripción de los resultados se utilizaron los parámetros habituales (media, desviación estándar, porcentaje, etc.) con sus intervalos de confianza correspondientes. El análisis estadístico se hizo con el programa SPSS 9.0 para Windows, empleándose los tests de la  $\chi^2$  de Pearson o probabilidad exacta de Fisher para valorar asociación entre variables cualitativas, y prueba de los rangos de Wilcoxon, U de Mann-Whitney o test de Kruskal-Wallis para comparar medias. En el análisis epidemiológico se utilizó la odds ratio. Para valorar los factores influyentes se construyó un modelo de regresión logística binaria (método hacia delante RV), utilizando como variable dependiente la existencia de glaucoma (o de HIO) y como independientes todas las demás.

## Resultados

No respondieron a la invitación o no pudieron ser localizadas 120 personas, siendo la muestra final de 870 (692 captados en consulta y 178 telefónicamente), es decir, un 87,8%. De ellos, eran varones 395 (45,4%) y mujeres 475 (54,6%). La edad media era de 54,66 años (DE, 11,67 años).

En la figura 1 se muestra el porcentaje de pacientes con antecedentes oftálmicos y generales. No hubo ninguna complicación derivada de la medición de la PIO en el centro de salud.

La PIO media fue de 12,96 mmHg en ojo derecho y de 13,27 mmHg en ojo izquierdo (Z de Wilcoxon, -5,34;  $p < 0,001$ ). El percentil 95 se encuentra, en ambos ojos, en el valor 18 mmHg. No se encontraron diferencias significativas al comparar la PIO entre varones y mujeres y entre grupos de edad (fig. 2). Aunque no se trata de los

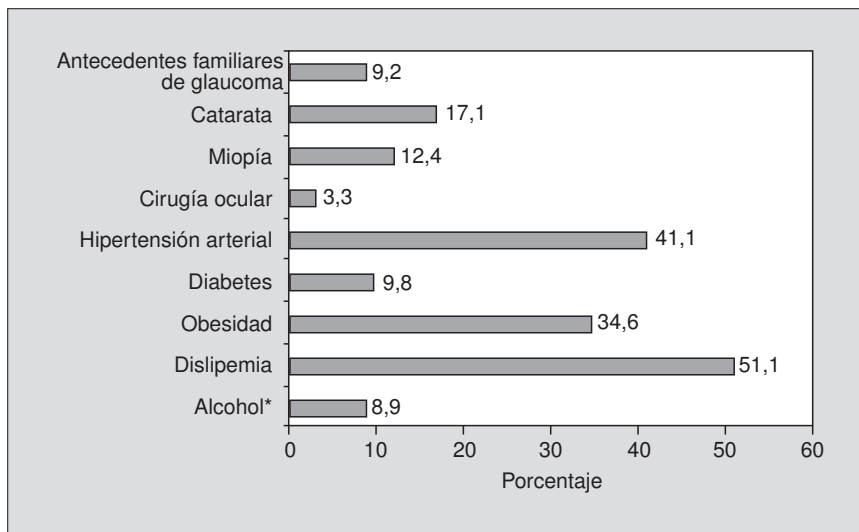


Figura 1. Antecedentes oftálmicos y generales (porcentajes sobre el total de la muestra). \*Sólo se incluyen los consumidores de riesgo ( $\geq 20$  g/día en mujeres y  $\geq 40$  g/día en varones).

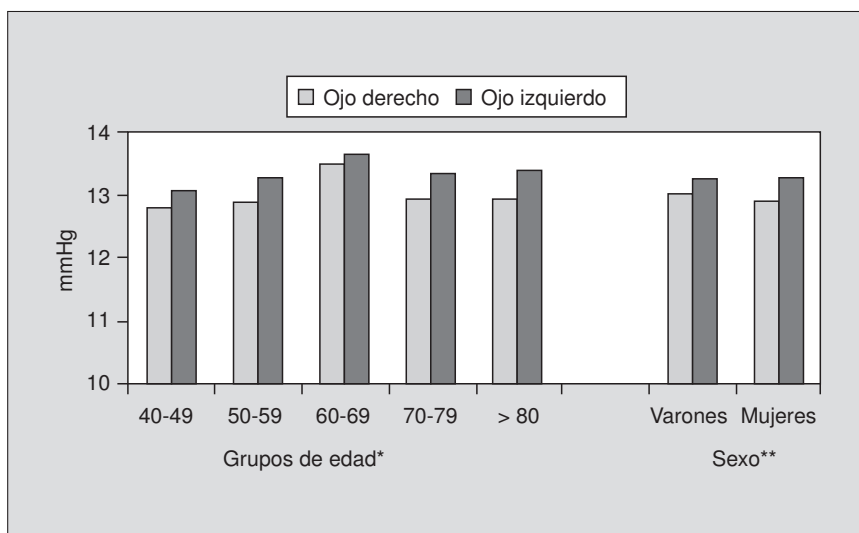


Figura 2. Presión intraocular por grupos de edad y por sexos. \*Kruskal-Wallis 7,4 (OD) y 6,1 (OI);  $p > 0,05$  en ambos casos. \*\*U de Mann-Whitney 88028,5 (OD) y 90287,5 (OI);  $p > 0,05$  en ambos casos.

mismos pacientes, los valores medios de PIO obtenidos en primavera (12,66 mmHg) y verano (12,70) son ligeramente inferiores a los obtenidos en otoño (13,20) e invierno (13,28), con diferencias estadísticamente significativas (ji-cuadrado de Kruskal-Wallis 10,51;  $p < 0,05$ ).

Se derivaron 70 pacientes con sospecha de glaucoma al servicio

de oftalmología: 11 por PIO  $\geq 21$  mmHg, 54 por oftalmoscopia alterada y 5 por ambos motivos. Al final, 34 fueron considerados normales (48,57%), diagnosticándose a 12 como HIO (17,14%), 9 como glaucoma (12,86%) y 15 como sospecha de glaucoma (21,43%). De los 9 glaucomas detectados (todos glaucomas primarios de ángulo abierto), 7 (77,7%) tenían PIO  $\geq$

**TABLA 1. Asociación de glaucoma con otros factores**

<b>Factor</b>	<b>N.º de casos</b>	<b>Glaucoma, n (%)</b>	<b>No glaucoma, n</b>	<b>Significación estadística</b>	<b>Odds ratio sin ajustar (IC del 95%)</b>	<b>Odds ratio ajustada por edad y sexo (IC del 95%)*</b>
Edad ≥ 65 años	190	6 (3,2)	184	PeF = 0,249	1,815 (0,67-4,90)	No calculado
No	680	12 (1,8)	668			
Varones	395	9 (2,3)	386	$\chi^2 = 0,157$	1,207 (0,47-3,07)	No calculado
Mujeres	475	9 (1,9)	466	$p > 0,05$		
AF de glaucoma	80	2 (2,5)	78	PeF = 0,678	1,240 (0,28-5,49)	1,389 (0,31-6,26)
No	790	16 (2,0)	774			
Cataratas	149	5 (3,4)	144	PeF = 0,213	1,891 (0,66-5,38)	1,516 (0,36-6,25)
No	721	13 (1,8)	708			
Miopía	108	5 (4,6)	103	PeF = 0,061	2,797 (0,97-8,00)	3,019 (1,03-8,78)
No	762	13 (1,7)	749			
Traumatismo ocular	26	1 (3,8)	25	PeF = 0,424	1,946 (0,25-15,20)	1,706 (0,21-13,79)
No	844	17 (2,0)	827			
Cirugía ocular	29	1 (3,4)	28	PeF = 0,460	1,731 (0,22-13,47)	1,286 (0,15-10,72)
No	841	17 (2,0)	824			
Hipertensión arterial	358	10 (2,8)	348	$\chi^2 = 1,575$	1,810 (0,71-4,63)	1,637 (0,61-4,40)
No	512	8 (1,6)	504	$p > 0,05$		
Diabetes mellitus	85	4 (4,7)	81	PeF = 0,09	2,720 (0,87-8,46)	2,349 (0,71-7,75)
No	785	14 (1,8)	771			
Hipercolesterolemia	370	5 (1,4)	365	$\chi^2 = 1,636$	0,513 (0,18-1,45)	0,459 (0,16-1,32)
No	500	13 (2,6)	487	$p > 0,05$		
Hipertrigliceridemia	20	2 (10,0)	18	PeF = 0,062	5,792 (1,24-27,08)	6,345 (1,29-31,20)
No	850	16 (1,9)	834			
Dislipemia mixta	55	1 (1,8)	54	PeF = 1,00	0,869 (0,11-6,65)	0,844 (0,10-6,60)
No	815	17 (2,1)	798			
Obesidad (IMC ≥ 30)	301	9 (3,0)	292	$\chi^2 = 1,927$	1,918 (0,75-4,88)	1,891 (0,73-4,87)
No	569	9 (1,6)	560	$p > 0,05$		
Alcohol (riesgo)	77	2 (2,6)	75	PeF = 0,669	1,295 (0,29-5,74)	1,325 (0,28-6,23)
No	793	16 (2,0)	777			

PeF: probabilidad exacta de Fisher, y AF: antecedentes familiares.  
\*Mediante regresión logística binaria.

21 mmHG. Los 21 individuos sanos, derivados para enmascarar los casos con sospecha, fueron catalogados todos como normales. Sumando los casos ya conocidos (9 glaucomas y 4 HIO) a los detectados, y empleando como denominador la población total (990), se estimó la prevalencia de glaucoma en un 1,81% (IC del 95%, 0,98-2,63) y la de HIO en un 1,61% (IC del 95%, 0,82-2,39). Respecto a los posibles factores de riesgo de glaucoma, en la tabla 1 se muestran los resultados del análisis univariante. Puede observarse cómo el glaucoma se observa con más frecuencia en los

pacientes con miopía, diabetes o hipertrigliceridemia, aunque sólo en este último caso el límite inferior del IC del 95% de la odds ratio supera el valor 1. La edad media es superior en los pacientes con glaucoma (57,7 años) que en los no glaucomatosos (54,6), aunque la diferencia no alcanza la significación estadística (U de Mann-Whitney 6565;  $p > 0,05$ ). Donde sí se demuestra significación estadística (U de M-W 5380;  $p < 0,05$ ) es en la diferencia entre el IMC medio en los casos de glaucoma (30,4 kg/m<sup>2</sup>) y los no glaucomatosos (28,2 kg/m<sup>2</sup>). El modelo de regresión logística

construido sólo apunta como variables predictoras de glaucoma la miopía y la hipertrigliceridemia, con unas odds ratios (incluyendo en el modelo la edad y el sexo) de 3,01 (IC del 95%, 1,03-8,78) y 6,34 (IC del 95%, 1,29-31,20), respectivamente. El análisis univariante de los posibles factores asociados a HIO se muestra en la tabla 2. La HIO es más frecuente en obesos que en no obesos (3,7% frente a 0,9%), siendo la OR = 4,27 (IC del 95%, 1,47-12,43). Otro tanto parece ocurrir en pacientes hipertensos (2,8% frente a 1,2%), aunque esta diferencia no llega a alcanzar la

TABLA 2. Asociación de hipertensión intraocular (HIO) con factores de riesgo

Factor	N.º de casos	HIO, n (%)	No HIO, n	Significación estadística	Odds ratio sin ajustar (IC del 95%)	Odds ratio ajustada por edad y sexo (IC del 95%)*
Edad ≥ 65 años	190	5 (2,6)	185	PeF = 0,326	1,644 (0,56-4,79)	No calculado
No	680	11 (1,6)	669			
Varones	395	7 (1,8)	388	$\chi^2 = 0,018$	0,934 (0,34-2,53)	No calculado
Mujeres	475	9 (1,9)	466	$p > 0,05$		
AF de glaucoma	80	3 (3,8)	77	PeF = 0,176	2,329 (0,65-8,35)	2,497 (0,68-9,15)
No	790	13 (1,6)	777			
Cataratas	149	5 (3,4)	144	PeF = 0,170	2,241 (0,76-6,55)	2,486 (0,55-11,12)
No	721	11 (1,6)	710			
Miopía	108	3 (2,8)	105	PeF = 0,436	1,646 (0,46-5,87)	1,737 (0,48-6,24)
No	762	13 (1,7)	749			
Traumatismo ocular	26	0 (0,0)	26	PeF = 1,000	No calculable	No calculable
No	844	16 (1,9)	828			
Cirugía ocular	29	1 (3,4)	28	PeF = 0,421	1,967 (0,25-15,41)	1,632 (0,19-13,87)
No	841	15 (1,8)	826			
Hipertensión arterial	358	10 (2,8)	348	$\chi^2 = 3,068$	2,423 (0,87-6,73)	2,328 (0,79-6,82)
No	512	6 (1,2)	506	$p = 0,08$		
Diabetes mellitus	85	3 (3,5)	82	PeF = 0,200	2,173 (0,61-7,78)	1,979 (0,51-7,57)
No	785	13 (1,7)	772			
Hipercolesterolemia	370	8 (2,2)	362	$\chi^2 = 0,372$	1,359 (0,50-3,65)	1,267 (0,46-3,48)
No	500	8 (1,7)	492	$p > 0,05$		
Hipertrigliceridemia	20	1 (5,0)	19	PeF = 0,313	2,930 (0,37-23,33)	3,275 (0,39-26,87)
No	850	15 (1,8)	835			
Dislipemia mixta	55	2 (3,6)	53	PeF = 0,268	2,159 (0,48-9,75)	2,330 (0,49-10,93)
No	815	14 (1,7)	801			
Obesidad (IMC ≥ 30)	301	11 (3,7)	290	$\chi^2 = 8,402$	4,279 (1,47-12,43)	4,206 (1,43-12,35)
No	569	5 (0,9)	564	$p < 0,005$		
Alcohol (riesgo)	77	1 (1,3)	76	PeF = 1,000	0,682 (0,09-5,24)	0,732 (0,09-5,90)
No	793	15 (1,9)	778			

PeF: probabilidad exacta de Fisher, y AF: antecedentes familiares.  
\*Mediante regresión logística binaria.

significación estadística ( $\chi^2 = 3,06$ ;  $p = 0,08$ ). El modelo de regresión logística confirma la asociación entre HIO y obesidad, con una OR ajustada por edad y sexo de 4,20 (IC del 95%, 1,43-12,35).

## Discusión

Antes de iniciar la discusión de los resultados, hemos de advertir de la posibilidad de un sesgo de participación, inherente a todos los estudios de este tipo, aunque el escaso porcentaje (apenas el 12%) de personas no localizadas o que rehusaron colaborar nos hace pensar que, de existir, el sesgo no de-

be ser muy importante. El porcentaje de personas mayores de 40 años (44,2%) y el ratio varón/mujer (47,1/52,9) del cupo estudiado es similar a los de la zona básica de salud (43,3% y 47,8/52,2, respectivamente), por lo que entendemos que la muestra es representativa de nuestra población. Aunque los datos se refieren a un colectivo poblacional concreto, creemos que son importantes, dada la escasez de trabajos de este tipo en nuestro país. Lo primero que llama la atención de nuestros resultados es el bajo valor de los niveles medios de PIO encontrados (alrededor de 13 mmHg),

claramente inferiores a los publicados para poblaciones similares de raza blanca, que se sitúan en torno a los 15 mmHg<sup>9,10,18,24</sup>. En parte, este hecho podría explicarse por la utilización en nuestro trabajo del tonómetro de Perkins, en lugar del de Goldmann (usado en la mayoría de los estudios de prevalencia), ya que los valores obtenidos con este último suelen ser ligeramente superiores (alrededor de 0,33 mmHg)<sup>25</sup>. Otra posible explicación es que las mediciones hayan sido realizadas por la tarde, momento del día en que los valores de PIO son menores<sup>24,26</sup>. En cualquier caso, el hecho de que Buitrago, en Ba-

dajoz<sup>27</sup>, encontrara una PIO media similar (aunque su población de estudio no era igual a la nuestra) abre la posibilidad de que la PIO sea menor en nuestro medio, hipótesis a confirmar en futuros trabajos.

No hallamos diferencias entre la PIO de varones y mujeres ni entre diferentes grupos etarios. A este respecto, la bibliografía es contradictoria y, así, mientras algunos autores coinciden con nosotros<sup>8,24</sup>, otros encuentran mayores cifras de PIO en mujeres<sup>28</sup>, en varones<sup>29</sup> o en personas de más edad<sup>14</sup>.

Las diferencias estacionales detectadas, con cifras más altas en los meses fríos y más bajas en los meses cálidos, han sido descritas con anterioridad en múltiples trabajos y ponen de manifiesto la influencia climática sobre la PIO<sup>24,30</sup>.

Respecto a las prevalencias de glaucoma e HIO encontradas, hemos de aclarar que están infravaloradas, al haber utilizado como denominador la población total del cupo. Resulta difícil comparar la prevalencia de glaucoma con otros estudios, ya que la metodología y la población suelen diferir sustancialmente<sup>31</sup>. En general, en estudios metodológicamente similares al nuestro, la prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto, en poblaciones caucásicas y mayores de 40 años, oscila en un 1,1-3%<sup>8-10,15,22,24,32,33</sup>. Nos encontraríamos, por tanto, dentro de unos límites normales o, cuando menos, habituales.

Queremos llamar la atención sobre los 15 casos considerados como «sospechosos de glaucoma», ya que se trata de un colectivo que, aunque pequeño (1,5% de la población), va a requerir una vigilancia y supervisión prolongada, dado que se desconoce su evolución futura, aunque parece lógico pensar que alguno de ellos acabará desarrollando la enfermedad.

La prevalencia publicada de HIO se sitúa alrededor del 3-4% (1,29-6%)<sup>9,13,18,24</sup>, siendo por tanto la

nuestra inferior a aquélla. Es posible que los aspectos comentados en relación con las cifras medias de PIO hayan podido también condicionar estos datos.

Nuestro trabajo sólo encuentra asociación estadísticamente significativa con el glaucoma en casos de miopía e hipertrigliceridemia, quedando la diabetes cerca de la significación. La relación entre glaucoma y miopía ha sido ampliamente observada en trabajos anteriores<sup>16,17,21,34-36</sup> y es probable que se explique por la distinta morfología del ojo miope<sup>37</sup>.

La asociación entre glaucoma y diabetes es más cuestionada; se ha encontrado en algunos trabajos<sup>16,38-40</sup>, pero las últimas revisiones consideran que no existe suficiente evidencia y la consideran una relación no concluyente<sup>21,41</sup>.

Existen pocos trabajos sobre hipertrigliceridemia y glaucoma, aunque en los dos que hemos podido encontrar<sup>42,43</sup> los hallazgos son similares a los del nuestro. La explicación a esta relación nos es desconocida. Aunque existen evidencias de que los fármacos bloqueadores beta no selectivos, como el timolol, usado en el tratamiento del glaucoma, pueden aumentar las cifras de triglicéridos<sup>44-47</sup>, ninguno de los 2 pacientes de nuestro estudio en los que coincidieron ambas patologías estaba tomando medicamentos de ese tipo.

Algo que nos sorprendió es no encontrar asociación significativa entre glaucoma y la existencia de antecedentes familiares de esa patología, uno de los factores de riesgo menos cuestionados<sup>16,21,23,28</sup>, pero pensamos que, dadas las características socioculturales de nuestra población y el hecho de tratarse de una enfermedad infrecuente, es fácil que la gente no los conozca o recuerde.

En lo referente a factores de riesgo de HIO, nuestro trabajo encuentra asociación significativa con la obesidad y casi significati-

va con la hipertensión arterial. La primera relación es consistente con la bibliografía, ya que está descrita la correlación entre la PIO y el IMC<sup>28,29</sup>. Respecto a la asociación con la hipertensión arterial, aunque algún estudio lo haya observado, existen discrepancias, por lo que puede ser considerada una relación no concluyente<sup>21</sup>.

En definitiva, el perfil del paciente con glaucoma encontrado en nuestro estudio es el de una persona en torno a los 58 años, con PIO elevada, miope, obesa, con triglicéridos elevados y tal vez diabética e hipertensa.

Nuestros resultados confirman el hecho, conocido hace más de 30 años, de que por cada caso diagnosticado de glaucoma existe otro sin diagnosticar, cosa que nos parece especialmente importante, ya que es un proceso asintomático en sus fases iniciales, que puede finalizar en ceguera y en el que se ha demostrado el beneficio de su detección y tratamiento precoz<sup>21,23,32</sup>. Precisamente, desde la Organización Nacional de Ciegos Españoles (ONCE) se apunta el significativo descenso en los casos de ceguera secundarios a esta patología que ha tenido lugar en nuestro país a partir de la década de los ochenta y como consecuencia del desarrollo de campañas de prevención y de educación sanitaria<sup>48</sup>. Además, aunque se trata de una enfermedad de baja prevalencia, dado el progresivo envejecimiento de nuestra población, es de esperar un mayor número de casos en el futuro.

No existe unanimidad por parte de los organismos internacionales a la hora de recomendar o no el cribado de glaucoma. La American Academy of Ophthalmology recomienda un examen por un oftalmólogo a partir de los 40 años. La American Optometric Association aconseja cribado con tonometría y oftalmoscopia en atención primaria para mayores de 50 años, de raza negra, con antece-

dentales familiares de glaucoma, diabetes o hipertensión. Un reciente artículo publicado en el *WONCA News Magazine*<sup>32</sup> propugna el cribado oportunista en mayores de 65 años o en mayores de 40 con miopía o alguno de los factores de riesgo anteriormente citados. Por el contrario, las recomendaciones de la U.S. Preventive Services Force y de la Canadian Task Force on Periodic Health Examination, al igual que el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS), no encuentran suficiente evidencia para rechazarlo o recomendarlo, aunque consideran clínicamente prudente la derivación al oftalmólogo de las personas de riesgo elevado<sup>21,23,49</sup>.

A nuestro juicio, el problema radica en encontrar un método de cribado rápido, válido, fiable y factible en atención primaria. La tonometría aislada es poco sensible y específica, pero si se hace junto al examen de fondo de ojo los resultados mejoran; de hecho, en nuestro trabajo, un 30% de los pacientes derivados acabaron con diagnóstico de glaucoma o HIO. Respecto a la factibilidad, aunque ambas técnicas no están especialmente arraigadas en el colectivo médico de atención primaria<sup>50</sup>, baste el hecho de haber realizado este estudio para confirmar que es posible hacerlo.

En definitiva, consideramos que se debería contemplar la posibilidad de un cribado oportunista, mediante tonometría y oftalmoscopia, en personas de riesgo, desde la atención primaria, máxime si se tiene en cuenta la ausencia de programas institucionales en este sentido.

### Agradecimientos

A Cristina Calatayud, por su amable colaboración en la realización de este trabajo.

### Bibliografía

1. Fernández PC. Glaucoma. *Medicine* 1998; 7: 4770-4777.
2. Jackson C, Loane M, Glasson W. Assessing for glaucoma in general practice. *Australian Family Physician* 1996; 25: 1405-1411.
3. Wilson MR, Martone JF. Epidemiology of chronic open-angle glaucoma. En: Ritch R, Shields MB, Krupin T, editores. *The glaucomas* (2.<sup>a</sup> ed.). San Luis: Mosby, 1996; 753-768.
4. Wormald R, Rauf A. Glaucoma screening. *J Med Screen* 1995; 2: 109-114.
5. Musavi K, Penagos E, Díaz P, Juárez E. *Glaucoma*. JANO 1995; 69: 987-994.
6. Costa J, Potau JM, Canals M. Actualización del glaucoma en atención primaria. *FMC* 1998; 5: 385-393.
7. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. *Atención primaria* (3.<sup>a</sup> ed.). Barcelona: Doyma, 1994.
8. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. *The Blue Mountain Eye Study*. *Ophthalmology* 1996; 103: 1661-1669.
9. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, De Franco I, Perfetti S et al. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. *The Egna-Neumarkt Study*. *Ophthalmology* 1998; 105: 209-215.
10. Wensor MD, McCarty CA, Stanislavsky YL, Livingston PM, Taylor HR. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. *Ophthalmology* 1998; 105: 733-739.
11. Ruiz-Malo S. Patología de la tensión ocular. *Fisiopatología de la presión ocular*. En: *Pregrado oftalmología*. Madrid: Luzan 5, 1987.
12. Gimeno A, Jiménez R, Ferrer JL, Rinaldi T, Suárez O, Fernández G et al. Planificación y resultados de un programa de prevención del glaucoma. *Rev San Hig Pub* 1988; 63: 1571-1582.
13. Leske MC, Warheit-Roberts L, Wu SY. Open-angle glaucoma and ocular hypertension: the Long Island Glaucoma case-control study. *Ophthalmic Epidemiol* 1996; 3: 85-96.
14. Qureshi IA. Intraocular pressure: a comparative analysis in two sexes. *Clin Physiol* 1997; 17: 247-255.
15. Tielsch JM, Katz J, Singh K, Quigley HA, Jottsh JN, Javitt J et al. A population-based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 1102-1110.
16. Kendrick R. Gradual painless visual loss: glaucoma. *Clin Geriatr Med* 1999; 15: 95-101.
17. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains study. *Ophthalmology* 1999; 106: 2010-2015.
18. Dielemans I, De Jong P, Stolk R, Vingerling JR, Grobbee DE, Hofman A. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and diabetes mellitus in the general elderly population. *The Rotterdam Study*. *Ophthalmology* 1996; 103: 1271-1275.
19. Singh Hayreh S. The role of age and cardiovascular disease in glaucomatous optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 1999; 43 (Supl 1): 27-42.
20. Edeltraut G, LeLorier J, Boivin JF, Suissa S. Inhaled and nasal glucocorticoids and the risks of ocular hypertension or open-angle glaucoma. *JAMA* 1997; 277: 722-727.
21. Elolia R, Stokes J. Monograph series on aging-related diseases: XI. Glaucoma. Health Canada - CDIC 1998; Vol 19, n.º 4. Disponible en URL: [http://hwcweb.hwc.ca/hpb/lcdc/publicat/cdic/cdic194/cd194d\\_e.html](http://hwcweb.hwc.ca/hpb/lcdc/publicat/cdic/cdic194/cd194d_e.html).
22. Sheldrick JH, Sharp AJ. Glaucoma screening clinic in general practice: prevalence of occult disease, and resource implications. *Br J Gen Pract* 1994; 44: 561-565.
23. Cribado del Glaucoma. En: U.S. Preventive Services Force, editores. *Guía de medicina clínica preventiva*. Barcelona: Medical Trends, 1998; 298-303.
24. Giuffrè G, Giammanco R, Dardadoni G, Ponte F. Prevalence of glaucoma and distribution of intraocular pressure in a population. *The Casteldaccia Eye Study*. *Acta Ophthalmol Scand* 1995; 73: 222-225.
25. Gonzaga dos Santos M, Makk S, Berghold A, Eckhardt M, Haas A. Intraocular pressure difference in Goldmann applanation tonometry versus Perkins hand-held applanation tonometry in overweight patients. *Ophthalmology* 1998; 105: 2260-2263.
26. Sacca SC, Rolando M, Marletta A, Macri A, Cerqueti P, Ciurlo G. Fluctuations of intraocular pressure during the day in open-angle glaucoma, normal-tension glaucoma and normal subjects. *Ophthalmology* 1998; 105: 209-215.
27. Buitrago F, Marroyo J, Pozuelo G, Cumplido A, Risco C, Mencía JM. Tonometría en pacientes con riesgo de glaucoma. *Centro de Salud* 1995; 3: 271-275.

28. Suh-Yuh WU, Leske MC. Associations with intraocular pressure in the Barbados Study. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1572-1576.
29. Mori K, Ando F, Nomura H, Sato Y, Shimokata H. Relationship between intraocular pressure and obesity in Japan. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 661-666.
30. Qureshi IA, Xi XR, Khan IH, Wu XD, Huang YB. Monthly measurements of intraocular pressure in normal, ocular hypertensive, and glaucoma male subjects of same age group. *Chang Keng I Hsueh* 1997; 20: 195-200.
31. Bathija R, Gupta N, Zangwill L, Weinreb RN. Changing definition of glaucoma. *J Glauco* 1998; 7: 165-169.
32. Jackson C, Glasson W. Family physicians – preventing blindness from chronic eye disease. *WONCA News Magazine* 2000; 13: 7-9.
33. Cedrone C, Culasso F, Cesareo M, Zappelloni A, Cedrone P, Cerulli L. Prevalence of glaucoma in Ponza, Italy: a comparison with other studies. *Ophthalmic Epidemiol* 1997; 4: 59-72.
34. Chihara E, Liu X, Dong J, Takashima Y, Akimoto M, Hangai M et al. Severe myopia as a risk factor for progressive visual field loss in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 1997; 211: 66-71.
35. Araie M, Arai M, Koseki N, Suzuki Y. Influence of myopic refraction on visual field defects in normal tension and primary open angle glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 1995; 39: 60-64.
36. Georgopoulos G, Andreanos D, Liokis N, Papakonstantinou D, Vergados J, Theodossiadis G. Risk factors in ocular hypertension. *Eur J Ophthalmol* 1997; 7: 357-363.
37. Chen YF, Wang TH, Lin LL, Hung PT. Influence of axial length on visual field defects in primary open-angle glaucoma. *J Formos Med Assoc* 1997; 96: 968-971.
38. Fong DS, Ferris FL 3rd, Davis MD, Chew EY. Causes of severe visual loss in the early treatment diabetic retinopathy study. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 137-141.
39. Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains eye study, Australia. *Ophthalmology* 1997; 104: 712-718.
40. Klein BEK, Klein R, Moss SE. Incidence of self reported glaucoma in people with diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 743-747.
41. Ellis JD, Morris AD, MacEwen CJ. Should diabetic patients be screened for glaucoma? *Br J Ophthalmol* 1999; 83: 369-372.
42. Chisholm IA, Stead S. Plasma lipid patterns in patients with suspected glaucoma. *Can J Ophthalmol* 1988; 23: 164-167.
43. Weiser M, Serog P, Apfelbaum M, Roussellie F. Incidence of lipid changes in rhegmatogenous retinal detachment, retinal vein occlusion and primary chronic glaucoma. *J Fr Ophthalmol* 1985; 8: 619-622.
44. Stewart WC, Osterman J. Serum lipid physiology and the influence of glaucoma medications. *Surv Ophthalmol* 1998; 43: 233-244.
45. Safran AB, Simona F, Sansonetti A, Pometta D, James R. Topical timolol maleate might adversely affect serum lipoprotein. *Int Ophthalmol* 1993; 17: 109-110.
46. Mirza GE, Karakucuk S, Ternel E. Comparison of the effect of 0.5% timolol maleate, 2% carteolol hydrochloride and 0.3% metipranolol on intraocular pressure and perimetry findings and evaluation of their ocular and systemic effects. *J Glaucoma* 2000; 9: 45-50.
47. Stewart WC, Dubiner HB, Mundorf TK, Laibovitz RA, Sall KN, Katz LJ et al. Effects of carteolol and timolol on plasma lipids profiles in older women with ocular hypertension or primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 142-147.
48. Lalaurie Duvernrt F, Martín Hernández E. Consideraciones oftalmológicas sobre la evolución de la ceguera en España. *Integración* 1999; 29: 12-16.
49. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Canadian guide to clinical preventive health care. Ottawa: Canada Communication Group, 1994; 932-944.
50. Cabré Vila JJ, Ortega Vila Y, Guillén López A, Farré Guasch J, Checa Webber E, Rull Pallejá B. Competencias perdidas, competencias reencontradas. *Salud Global* Jun 2000; 4: 20-21.