



European Glaucoma Society

Innovation, Education, Communication, Implementation

5^a Edición

TERMINOLOGÍA y PAUTAS GLAUCOMA

para el

5ª Edición

ISBN 978-88-98320-45-5



PubliComm

Via Paleocapa 17/7
17100 Savona - Italy
www.publicomm.it

GECA Srl
Impreso en la UE
Julio 2021

Copyright © de la Sociedad Europea de Glaucoma - 2020

Ninguna parte de este texto, ilustraciones, tablas o diagramas, pueden ser reproducidos, copiados, traducidos o almacenados por cualquier medio, incluyendo los formatos magnéticos, electrónicos o multimedia, sin permiso por escrito de la Sociedad Europea de Glaucoma.

TERMINOLOGÍA y PAUTAS para el GLAUCOMA



European Glaucoma Society
Innovation, Education, Communication, Implementation

	PÁGINA
PREFACIO	10
GLOSARIO	14
PARTE I	17
I.1 Antecedentes para el desarrollo de la Guía	19
I.2 Estado de la misión	19
I.3 Preguntas clave y recomendaciones basadas en la evidencia	20
I.4 Cosas a evitar – eligiendo con conocimiento	28
I.5 ¿Qué les preocupa a los pacientes?	30
I.5.1 Ansiedad asociada al glaucoma	
I.5.2 Las lagunas en la información	
I.6 Epidemiología del glaucoma	33
I.6.1 La carga que supone el glaucoma	
I.6.2 Historia natural del glaucoma y ceguera	
I.6.3 Factores de riesgo del glaucoma	
I.6.4 Infra y sobre-diagnóstico de glaucoma	
I.7 Ensayos clínicos randomizados y controlados de referencia en el glaucoma	36
I.7.1 Ensayos clínicos sobre el tratamiento versus no tratamiento en el glaucoma de ángulo abierto	
I.7.1.1 Estudio colaborativo del glaucoma de tensión normal (CNTGS)	
I.7.1.2 Estudio del tratamiento de la hipertensión ocular (OHTS)	
I.6.1.3 Estudio europeo para la prevención del glaucoma (EGPS)	
I.7.1.4 Estudio del tratamiento del glaucoma incipiente (EMGT)	
I.7.1.5 Estudio del tratamiento del glaucoma en el Reino Unido (UKGTS)	
I.7.2 Ensayos sobre el tratamiento versus no tratamiento en el cierre angular	
I.7.2.1 Ensayo ZAP	
I.7.3 Estudios comparativos de tratamiento del glaucoma de ángulo abierto	
I.7.3.1 Estudio de intervención en el glaucoma avanzado (AGIS)	
I.7.3.2 Estudio colaborativo del tratamiento inicial del glaucoma (CIGTS)	
I.7.3.3 El estudio LIGHT	
I.7.4 Estudios comparativos de tratamientos en el glaucoma por cierre angular	
I.7.4.1 Efectividad de la extracción temprana del cristalino para el tratamiento del glaucoma primario por cierre angular (EAGLE)	
I.8 Coste-efectividad del cuidado del glaucoma	49
I.8.1 Detección de casos y cribado del glaucoma	
I.8.2 Evidencia clínica y coste-efectividad de las pruebas diagnósticas empleadas para el cribado, la detección y la monitorización del glaucoma	
I.8.3 Efectividad del tratamiento del glaucoma y de la hipertensión ocular en la prevención de la discapacidad visual	
I.8.4 Protocolos de seguimiento y modelos de atención	
I.9 Terminología, clasificación y definiciones	51

	Página		Página
PARTE II			
Capítulo 1			
II.1.1 Presión intraocular (PIO) y tonometría	53	II.1.4.2.2 Índices de fiabilidad	
II.1.1.1 Métodos de medida (tonometría)	55	II.1.4.2.3 Índices globales del campo visual	
II.1.1.1.1 Tonómetro de aplanación de Goldman (GAT)		II.1.4.2.4 Métodos y ayudas para la interpretación	
II.1.1.1.2 Tonómetros alternativos		II.1.4.2.5 Confirmación de la clasificación	
II.1.1.1.3 Auto-tonometría		II.1.4.2.6 Detección y cuantificación de la progresión glaucomatosa del campo visual	
II.1.1.2 Presión intraocular y espesor corneal central		II.1.4.2.7 Número y frecuencia de campos visuales recomendados	
II.1.2 Gonioscopia	60	II.1.4.3 Estadios de los defectos campimétricos	
II.1.2.1 Anatomía		II.1.5 Inteligencia artificial	86
II.1.2.1.1 Estructuras anatómicas de referencia		II.1.6 Genética	87
II.1.2.1.2 Otras características anatómicas		II.1.6.1 Mutaciones mendelianas	
II.1.2.2 Técnicas		II.1.6.2 Variantes complejas	
II.1.2.2.1 Técnica de gonioscopia sin indentación		II.1.6.3 Tipado genético de terceros	
II.1.2.2.2 Gonioscopia “dinámica” de indentación o compresión		Capítulo 2	91
II.1.2.3 Clasificación del ángulo de la cámara anterior		II.2.1 Glaucomas primarios infantiles / glaucomas juveniles	93
II.1.2.3.1 Clasificación de la profundidad de la cámara anterior periférica en la lámpara de hendidura – El método Van Herick		II.2.1.1 Glaucoma congénito primario: desde el nacimiento a los primeros años de vida	
II.1.2.4 Técnicas de imagen del segmento anterior		II.2.1.2 Glaucoma de ángulo abierto infantil de inicio tardío entre los dos años de vida y la pubertad	
II.1.3 Cabeza del nervio óptico y capa de fibras nerviosas retinianas	70	II.2.1.3 Glaucoma infantil secundario	
II.1.3.1 Evaluación clínica		II.2.1.3.1 Glaucoma asociado con anomalías oculares no adquiridas	
II.1.3.1.1 Anillo neuroretiniano		II.2.1.3.2 Glaucoma asociado con enfermedades o síndromes sistémicos no adquiridos	
II.1.3.1.2 Capa de fibras nerviosas retinianas		II.2.1.3.3 Glaucoma asociado con enfermedades adquiridas	
II.1.3.1.3 Hemorragias peripapilares		II.2.1.3.4 Glaucoma secundario a cirugía de catarata en la infancia	
II.1.3.1.4 Vasos del disco óptico		II.2.2 Glaucoma de ángulo abierto	97
II.1.3.1.5 Atrofia peripapilar		II.2.2.1 Glaucoma primario de ángulo abierto	
II.1.3.1.6 Tamaño de la papila (diámetro papilar vertical)		II.2.2.1.1 Glaucoma primario juvenil de inicio tardío	
II.1.3.1.7 Grosor del anillo y relación excavación /papila (CDR)		II.2.2.1.2 Sospecha de glaucoma primario de ángulo abierto	
II.1.3.2 Registro de la cabeza del nervio óptico (ONH) y las características de la RNFL		II.2.2.1.3 Hipertensión ocular	
II.1.3.2.1 Imágenes cuantitativas		II.2.3 Glaucomas secundarios de ángulo abierto	102
II.1.3.2.2 OCT para el diagnóstico del glaucoma		II.2.3.1 Glaucomas de ángulo abierto secundarios a enfermedades oculares	
II.1.3.2.3 Detección de progresión con OCT		II.2.3.1.1 Glaucoma pseudoexfoliativo o exfoliativo	
II.1.4 Campo visual	80	II.2.3.1.2 Glaucoma pigmentario	
II.1.4.1 Técnicas campimétricas		II.2.3.1.3 Glaucoma secundario de ángulo abierto inducido por el cristalino	
II.1.4.1.1 Campimetría automática de umbral		II.2.3.1.4 Glaucoma asociado a hemorragia intraocular	
II.1.4.1.2 Campimetrías no convencionales		II.2.3.1.5 Glaucoma uveítico	
II.1.4.1.3 Instrucciones para el paciente		II.2.3.1.6 Glaucoma neovascular	
II.1.4.2 Interpretación de los resultados de la campimetría		II.2.3.1.7 Glaucoma secundario a tumores intraoculares	
II.1.4.2.1 Datos campimétricos que aparecen comúnmente en los informes campimétricos		II.2.3.2 Glaucoma de ángulo abierto secundario a trauma ocular	
		II.2.3.3 Glaucomas de ángulo abierto secundarios iatrogénicos	

	Página		Página
II.2.3.3.1 Glaucoma secundario a tratamiento esteroideo		II.3.5 Fármacos hipotensores	142
II.2.3.3.2 Glaucoma de ángulo abierto secundario a láser y cirugías oculares		II.3.5.1 Análogos de prostaglandinas	
II.2.3.3.3 Glaucoma asociado con cirugía de vítreo-retina		II.3.5.2 Toxicidad local de los colirios: el papel de los conservantes	
II.2.3.4 Glaucoma de ángulo abierto secundario a enfermedad extraocular		II.3.5.3 Medicaciones tópicas hipotensoras genéricas	
II.2.3.4.1 Glaucoma secundario a aumento de la presión venosa episcleral		II.3.6 Suplementos dietéticos y terapias alternativas en glaucoma	150
II.2.4 Cierre angular	110	II.3.7 Manejo del glaucoma durante el embarazo y lactancia	150
II.2.4.1 Cierre angular primario		II.3.8 Neuroprotección en el tratamiento del glaucoma	154
II.2.4.1.1 Sospecha de cierre angular primario o ángulo "ocluidible"		II.3.9 Consideraciones prácticas relacionadas con el tratamiento médico tópico	154
II.2.4.1.2 Cierre angular primario y glaucoma primario de ángulo cerrado		II.3.10 Adherencia en glaucoma	155
II.2.4.1.3 Ataque de cierre angular agudo con mecanismo de bloqueo pupilar o mixto		II.3.10.1 Terminología	
II.2.4.1.4 Estado tras ataque agudo de cierre angular		II.3.10.2 Factores asociados con la No-Adherencia	
II.2.5 Cierre angular secundario	118	II.3.10.3 Cómo identificar la No-adherencia	
II.2.5.1 Cierre angular secundario con bloqueo pupilar		II.3.10.4 Mejorar la adherencia	
II.2.5.2 Cierre angular secundario sinequial con mecanismo "tracción anterior" sin bloqueo pupilar		II.3.11 Cirugía láser	156
II.2.5.2.1 Glaucoma neovascular		II.3.11.1 Iridotomía láser periférica	
II.2.5.2.2 Síndrome irido-corneo-endotelial		II.3.11.2 Trabeculoplastia láser	
II.2.5.2.3 Endo-crecimiento epitelial y fibroso tras cirugía del segmento anterior o trauma penetrante		II.3.11.3 Iridoplastia láser térmica periférica	
II.2.5.3 Cierre angular secundario con mecanismo "empuje posterior" sin bloqueo pupilar		II.3.12 Procedimientos ciclodestructivos	161
II.2.5.3.1 Misdirección de acuoso o glaucoma maligno		II.3.13 Cirugía incisional	162
II.2.5.3.2 Quistes de iris y cuerpo ciliar, tumores intraoculares		II.3.13.1 Principios generales	
II.2.5.3.3 Aceite de silicona u otros fluidos o gases implantados en la cavidad vítrea		II.3.13.2 Técnicas	
II.2.5.3.4 Efusión uveal		II.3.13.2.1 Cirugía penetrante de glaucoma	
II.2.5.3.5 Retinopatía de la prematuridad (estadio V)		II.3.13.2.1.1 Trabeculectomía	
II.2.5.3.6 Anomalías congénitas que pueden asociarse con glaucoma secundario de ángulo cerrado		II.3.13.2.1.2 Trabeculotomía y goniotomía	
Capítulo 3	125	II.3.13.2.2 Cirugía no penetrante de glaucoma	
II.3.1 Principios generales del tratamiento del glaucoma	127	II.3.13.2.3 Dispositivos de drenaje de tubo largo	
II.3.2 Opciones de tratamiento	131	II.3.13.2.4 Técnicas quirúrgicas adicionales/alternativas	
II.3.3 PIO objetivo	131	II.3.13.3 Métodos para prevenir la cicatrización de la ampolla de filtración	
II.3.3.1 Determinación de la PIO objetivo		II.3.13.3.1 Agentes anti-fibróticos	
II.3.3.2 Alcanzar y reconsiderar la PIO objetivo		II.3.13.3.1.1 Precauciones generales con el uso de anti-fibróticos	
II.3.4 Principios generales del tratamiento médico	136	II.3.13.3.1.2 Administración	
II.3.4.1 Comenzar con monoterapia		II.3.13.3.2 Métodos alternativos para prevenir la cicatrización de la ampolla de filtración	
II.3.4.2 Cambiar a otra monoterapia		II.3.14 Catarata y cirugía de glaucoma	169
II.3.4.3 Asociar un segundo fármaco / terapia combinada			

El único momento es el ahora. Cada "ahora" es único. Las personas responsables se preguntan a sí mismas, "¿cómo puedo comportarme bien ahora?" Las respuestas serán diferentes para cada persona, pues de la misma manera que cada momento es único, cada persona también es única y diferente de las demás. Pero, nos preguntamos, seguro que debe haber algún algoritmo que nos pueda ayudar a encontrar la respuesta adecuada. Desafortunadamente, no lo hay, pues no hay ninguna respuesta absolutamente correcta. Tan solo hay una respuesta que es tan apropiada como podamos nosotros concluir para cada momento y en una situación concreta. No hay guías escritas que se puedan aplicar de forma apropiada para cada situación concreta y única.

Desafortunadamente, nosotros, los médicos, nos hemos criado en una falacia; "lo que es bueno para uno, es bueno para todos." O dicho en términos médicos, "los hallazgos normales son buenos, y los anómalos son malos." Esto es demasiado simplista, y a menudo falso.

Los buenos clínicos saben que la atención médica ha de ser personalizada si quiere ser de calidad. Los así llamados "hallazgos normales" nos aportan una información somera, que es a veces aplicable a grupos, pero rara vez a individuos concretos. Consideremos, por ejemplo, la presión intraocular (PIO). Una PIO normal de 15 mmHg es buena para algunos, pero perjudicial para otros, de la misma manera que una PIO anormalmente elevada, de 30mmHg, es así mismo buena para unos, pero perjudicial para otros. Estamos tan constantemente bombardeados por el mito de la "infalibilidad" de la curva de distribución estadística estándar de los parámetros, que es a menudo difícil pensar de forma específica e independiente. De esta misma y desafortunada manera, los médicos tienen tendencia a decidir por los pacientes, a menudo en base a datos normativos que pueden no ser relevantes o importantes para un paciente en concreto. Que hagamos esto no es sorprendente, pues tratamos de ayudar, y por defecto actuamos siguiendo lo que parece ser el modo fácil, sencillo e irreflexivo, sin que seamos por tanto responsables del resultado final.

Alguien TIENE que decidir, de otra manera viviríamos en un mundo anárquico. También esta reflexión es cierta. Y como resulta que ninguno de nosotros sabe tanto como se necesitaría para tomar decisiones correctas, buscamos el consejo de los así llamados "expertos." Para que podamos atender a la gente bien es esencial que sigamos los consejos de otros. Por ello miramos a los expertos, tal y como deberíamos hacer. Sin embargo, los expertos a veces aciertan y otras veces se confunden. Recordemos, por ejemplo, que Von Graefe recomendó en 1860 realizar una iridectomía quirúrgica en todo tipo de glaucomas, mientras que Elliot recomendaba aplicar emplastos de mostaza entre los hombros para tratar la misma enfermedad, Becker basaba el tratamiento en los resultados de la tonografía,

Weve reportó un 100% de éxito tras usar ciclodiatermia penetrante en el glaucoma, Lichter nos previno en contra de la trabeculoplastia láser, muchos pensaban que el Cypass era magnífico, y los investigadores del estudio sobre el tratamiento del glaucoma avanzado (AGIS) nos aseguraron que tener una PIO promedio en torno a 12 mmHg era mejor que tenerla alrededor de 20 mmHg. Todos estaban equivocados.

Lo que los autores de estas guías han hecho de forma excelente, es proporcionarnos un marco general en el que los oftalmólogos pueden encontrar elementos de evidencia, de manera que a su vez puedan evaluar tanto su validez como su importancia. Al haberlo hecho de manera meticulosa los autores nos han prestado un gran servicio a todos los oftalmólogos, que no tenemos, de forma individual, ni el tiempo ni la capacidad de mantenernos completamente informados. Los propios autores evalúan, en su propia práctica diaria, si la información es válida y relevante para cada paciente individual. Este proceso para evaluar la relevancia clínica del conocimiento es esencial, siempre. De manera que la relevancia clínica se debe basar en cada paciente individual, en cada doctor y en cada situación concreta. Siguiendo esta consideración, la única guía que los autores del presente texto nos pueden proporcionar, es recordarnos a todos que debemos considerar la relevancia del conocimiento con todos y cada uno de los pacientes, en todas las circunstancias, y siempre considerando el punto de vista del paciente. Por tanto, incluso más importante que el servicio que estas guías nos prestan a los oftalmólogos, es el beneficio que, de su uso juicioso por nuestra parte, obtendrán los propios pacientes.

También necesitamos recordar que los diagnósticos son siempre genéricos, y que incluso para el mismo diagnóstico, hay diferencias entre pacientes. Por ejemplo, ¿qué significa un diagnóstico de "primario de ángulo abierto"? Algunos de los pacientes así diagnosticados se quedarán ciegos a pesar de que se empleen tratamientos adecuados, mientras que otros mantendrán su visión incluso sin tratamiento alguno. ¿Qué significa un diagnóstico de síndrome de Chandler? En algunos pacientes la cirugía funciona bien, pero en otros el resultado es pobre. De manera que en realidad no dirigimos nuestro diagnóstico y tratamiento a una enfermedad, sino que lo hacemos a una persona, y el objetivo es el bienestar de la persona.

Las ediciones previas de estas "Pautas para el Glaucoma de la Sociedad Europea de Glaucoma" se utilizan a nivel internacional. Es bueno que la EGS nos proporcione información útil y actualizada. Estas Guías constituyen una aportación práctica y son, así mismo, una fuente de inspiración.

*George L. Spaeth, BA, MD.
Profesor de Investigación Espósito, Wills Eye Hospital/Instituto médico Sidney Kimmel/ Universidad Thomas Jefferson*

Escritores, autores y colaboradores de las Guías

Augusto Azuara Blanco (*Editor*)
 Luca Bagnasco
 Alessandro Bagnis
 Joao Barbosa Breda
 Chiara Bonzano
 Andrei Brezhnev
 Alain Bron
 Carlo A. Cutolo
 Barbara Cvenkel
 Stefano Gandolfi
 Ted Garway Heath
 Ilmira Gazzova
 Gus Gazzard
 Franz Grehn
 Anders Heijl
 Cornella Hirn
 Gábor Holló
 Anton Hommer
 Michele lester
 Ingrida Januleviciene
 Gauti Jóhannesson
 Miriam Kolko
 Tianjing Li
 José Martínez de la Casa
 Frances Meier-Gibbons
 Maria Musolino
 Marta Pazos
 Norbert Pfeiffer
 Sergey Petrov
 Luis Abegao Pinto
 Riccardo Scotto
 Ingeborg Stalmans
 Gordana Sunaric
 Mégevand
 Ernest Tamm
 John Thygesen
 Fotis Topouzis
 Marc Töteberg-Harms
 Carlo E. Traverso (*Editor*)
 Anja Tuulonen
 Ananth Viswanathan
 Ilgaz Yalvac
 Thierry Zeyen

Comité para las guías

Augusto Azuara-Blanco (*presidente*)
 Carlo E. Traverso (*co-presidente*)
 Manuele Michelessi (*co-presidente por la NG*)

Luis Abegao Pinto
 Michele lester
 Joao Breda
 Carlo A. Cutolo
 Panayiota Founti
 Gerhard Garhofer
 Andreas Katsanos
 Miriam Kolko
 Francesco Oddone
 Marta Pazos
 Verena Prokosch-Willing
 Cedric Schweitzer
 Andrew Tatham
 Marc Toteberg-Harms

Agradecimientos

Anja Tuulonen
 Ted Garway Heath
 Richard Wormald
 Tianjing Li
 Manuele Michelessi
 Jenny Burr
 Azuara-Blanco por su supervisión metodológica.
 Tianjing Li and Riaz Qureshi (Grupo Ojo y Visión Cochrane USA) and Manuele Michelessi (EGS) por liderar la revisión de la evidencia.

Manuele Michelessi
 Gianni Virgili
 Joao Barbosa Breda
 Carlo A. Cutolo
 Marta Pazos
 Andreas Katsanos
 Gerhard Garhofer
 Miriam Kolko
 Verena Prokosch Ali
 Ahmed Al Rajhi
 Tianjing Li
 Riaz Qureshi y Azuara-Blanco por su contribución a la revisión de la evidencia.

Karen Osborn y Joanna Bradley de la Caridad Glaucoma UK por su contribución a la sección: "Qué les preocupa a los pacientes" (<https://glaucoma.uk>)

Las siguientes personas hicieron contribuciones adicionales en temas específicos

Eleftherios Anastasopoulos
 Panayiota Founti
 Gus Gazzard
 Franz Grehn
 Gábor Holló
 Fotis Topouzis
 Anja Tuulonen
 Ananth Viswanatham

El equipo de la Clínica Oftalmológica de la Universidad de Génova por la edición médica y las ilustraciones

Luca Bagnasco
 Alessandro Bagnis
 Chiara Bonzano
 Carlo A. Cutolo
 Michele lester
 Maria Musolino
 Roberta Parodi
 Riccardo Scotto

Quisiéramos dar las gracias a los siguientes compañeros por su ayuda en la revisión / edición de la sección 1.6. Ensayos clínicos randomizados y controlados de referencia en glaucoma

Joe Caprioli
 Ted Garway Heath
 Gus Gazzard
 Divakar Gupta
 Anders Heijl
 Michael Kass
 Stefano Miglior
 David Musch
 Norbert Pfeiffer
 Thierry Zeyen

Revisores externos

Nos gustaría dar las gracias a las siguientes sociedades científicas y expertos:
 Asociación Mundial del

Glaucoma:
 Parul Ichhpujani
 Monisha Nongpiur
 Tanuj Dada
 Sola Olawoye
 Jayme Vianna
 Min Hee Suh
 Farouk Garba
 Simon Skalicky
 Alex Huang
 Farouk Garba
 Pradeep Ramulu
 Verena Prokosch
 Carolina Gracitelli;
 Sociedad Americana de Glaucoma:
 Josh Stein; y Sociedad Latino-Americana de Glaucoma:
 Daniel Grigera

Quisiéramos dar las gracias a los revisores externos cuyos comentarios han sido listados en <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>

El Comité ejecutivo de la EGS

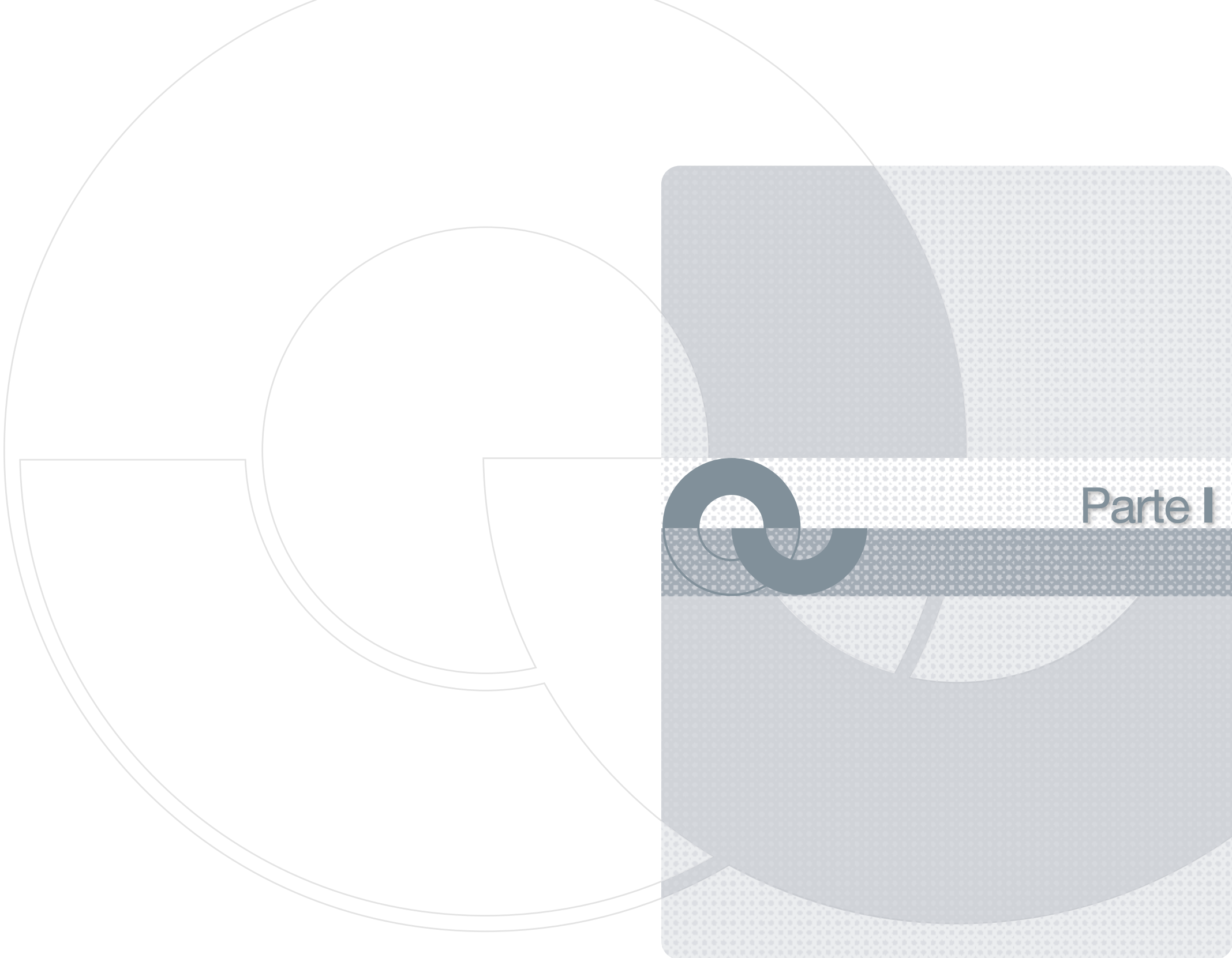
Ted Garway Heath (*Presidente*)
 Fotis Topouzis (*Vicepresidente*)
 Ingeborg Stalmans (*Tesorero*)
 Anja Tuulonen (*Presidente anterior*)
 Luis Abegao Pinto
 Andrei Brezhnev
 Alain Bron
 Gauti Jóhannesson
 Norbert Pfeiffer

Miembros de la fundación Europea del Glaucoma

Carlo E. Traverso (*Presidente*)
 Fotis Topouzis (*Vicepresidente*)
 Franz Grehn
 Anders Heijl
 John Thygesen
 Thierry Zeyen

5-FU	5 Fluorouracilo
AGIS	Estudio de intervención en el glaucoma avanzado
AH	Humor acuoso
AI	Inteligencia artificial
ALT	Trabeculoplastia Láser Argón
BAC	Cloruro de benzalconio
CCA	Cierre angular agudo
CAP	Cierre angular primario
CDR	Relación Excavación-Papila
CF	Combinación fija
CFNR/RNFL	Capa de fibras nerviosas de la retina
CIGTS	Estudio de tratamiento del glaucoma inicial
CIT	Contacto irido-trabecular
CNO	Cabeza nervio óptico
CNTGS	Estudio colaborativo del glaucoma de tensión normal
CV	Campo visual
DCT	Tonometría de contorno dinámico
DF	Diagrama de flujo
EAGLE	Efectividad de la extracción precoz del cristalino para el tratamiento del glaucoma primario por cierre angular
ECC/CCT	Espesor corneal central
EGPS	Estudio Europeo de prevención del glaucoma
EGS	Sociedad Europea de Glaucoma
EMA	Agencia europea del medicamento
EMGT	Estudio del tratamiento del glaucoma incipiente
FC	Diagramas de flujo
FDT	Perimetría de Duplicación de Frecuencia
FC	Diagramas de flujo
FL	Pérdidas de fijación
FN	Falsos negativos
FP	Falsos positivos
GAA	Glaucoma ángulo abierto
GAT	Tonometría de aplanación Goldmann
GCP	Glaucoma congénito primario
GHT	Test de Hemicampo de Glaucoma
GP	Glaucoma pigmentario
GPAA	Glaucoma primario ángulo abierto
GPAC	Glaucoma primario ángulo cerrado
GPEX	Glaucoma pseudoexfoliativo
GRADE	Grado de recomendación, valoración, desarrollo y evaluación
HA	Humor acuoso
HRT	Tomografía retiniana de Heidelberg
HTO	Hipertensión ocular
IAC	Inhibidor anhidrasa carbónica
ICE	Síndrome endotelio iridocorneal
ILP	Iridotomía láser periférica
IOL	Lente intraocular

IPLP	Iridoplastia láser periférica
ISRS	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
IV	Intravenoso
LIGHT	Estudio del láser en el glaucoma y en la hipertensión ocular
LV	Varianza de la pérdida
MD	Defecto Medio o Desviación Media
MIGS	Cirugía de glaucoma mínimamente invasiva
MMC	Mitomicina C
MT/TM	Malla trabecular
NCT	Tonometría de no contacto
Nd:YAG	Láser Neodimio: Granate-Aluminio-Itrio
NTG	Glaucoma de tensión normal
OAG	Glaucoma de ángulo abierto
OCT	Tomografía de coherencia óptica
OHTS	Estudio del tratamiento de la hipertensión ocular
ONH	Cabeza del nervio óptico
ORA	Analizador de respuesta ocular
OSD	Enfermedad de la superficie ocular
PAS	Sinequia anterior periférica
PEX	Síndrome de pseudoexfoliación capsular
PGA	Análogo de prostaglandina
PSD	Desviación estándar del patrón
QoL	Calidad de vida
RCT	Ensayo clínico randomizado y controlado
ROP	Tasa de progresión
SAP	Perimetría automatizada estándar
SCAP	Sospecha cierre angular primario
SDP	Síndrome de dispersión pigmentaria
SITA	Algoritmo umbral interactivo sueco
SLT	Trabeculoplastia láser selectiva
SWAP	Perimetría automática de longitud de onda corta
TLPI	Iridoplastia periférica con láser térmico
TM	Malla trabecular
UBM	Biomicroscopía ultrasónica
UGH	Síndrome uveítis-glaucoma-hifema
UKGTS	Estudio del tratamiento del glaucoma en el Reino Unido
VEGF	Factor de crecimiento endotelial vascular
VF	Campo visual
VFI	Índice de campo visual
ZAP	Ensayo para la prevención del cierre angular en Zhongshanl



Parte I



I.1 Antecedentes del desarrollo de la Guía

El objetivo del presente libro es ayudar a los oftalmólogos en el manejo de los pacientes afectos o sospechosos de padecer glaucoma, así como proporcionar información útil a los médicos residentes. Para esta 5ª edición, iniciamos el proceso de actualización de estas Guías identificando las preguntas clave acerca del diagnóstico, seguimiento y tratamiento del glaucoma, preguntas que luego fueron priorizadas por un grupo de expertos. Para contestar a estas preguntas clave, identificamos y evaluamos la evidencia científica actualmente disponible. Para ello, y en colaboración con el Grupo Ojos y Visión de la Cochrane-USA, en el año 2019 se recopiló toda la evidencia científica haciendo un análisis global de las revisiones sistemáticas disponibles acerca de las intervenciones y las tecnologías diagnósticas en el glaucoma (ver I.3). A diferencia de las ediciones anteriores, se ha empleado un sistema de gradación para medir la calidad de la evidencia disponible y la fuerza de la recomendación, siguiendo la clasificación del grado de recomendación, valoración, desarrollo y evaluación (GRADE), sólo se ha empleado para contestar a nuestras preguntas clave. El resto de recomendaciones y sugerencias a lo largo del texto han sido consensuadas entre expertos.

En esta 5ª edición hemos decidido poner únicamente las referencias bibliográficas de las revisiones sistemáticas de alta calidad, los ensayos clínicos de referencia en el glaucoma y los estudios poblacionales. El motivo de hacerlo así es porque reconocemos que el proceso de selección de las referencias bibliográficas a incluir en las Guías puede estar sesgado, y muchas publicaciones no proveen información directa que facilite la toma de decisiones en la práctica clínica, lo que puede conllevar un riesgo de malinterpretación de la información por parte de lectores no experimentados.

El cuidado de los pacientes y el bien hacer son nuestros valores primordiales y por ello la "Glaucoma UK charity" colaboró con nosotros y nos ayudó a constatar cuáles son las preguntas más importantes que los oftalmólogos deberíamos formular a los pacientes afectos de glaucoma, y así poder identificar cuáles son sus principales preocupaciones.

Las Guías deberían ser consideradas como una orientación más que como unos protocolos estrictos de toma de decisiones.

La toma de decisiones debe ser siempre individualizada a las necesidades de cada paciente y a sus circunstancias, e idealmente debe estar apoyada en la mejor evidencia científica disponible.

La Sociedad Europea del Glaucoma (EGS), y todas las entidades colaboradoras rechazan cualquier responsabilidad tanto legal como de cualquier otro orden, por cualquier efecto adverso médico o legal que pueda resultar tanto directa como indirectamente del uso de cualquiera de las definiciones, técnicas diagnósticas o tratamientos descritos en esta Guía. La EGS no avala ningún producto, procedimiento, compañía u organización alguna.

I.2 Declaración de objetivos

El objetivo del cuidado de las personas con glaucoma, o con riesgo de desarrollarlo, es promover su bienestar y su calidad de vida (QoL) dentro de un sistema del cuidado de la salud sostenible. El bienestar y la QoL están influenciados por la función visual del paciente, por el impacto psicológico que implica tener una enfermedad crónica y progresiva que puede amenazar a la visión, y por los costes y efectos secundarios de los tratamientos. Los costes de los tratamientos suponen un inconveniente para el paciente y para los profesionales encargados de su cuidado, pero además, los costes de los exámenes y de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos suponen un problema tanto para el paciente como para la sociedad en su conjunto. El impacto de la función visual sobre el estado de bienestar y la QoL del paciente es variable; en general, el glaucoma leve y moderado sólo tienen una influencia modesta, mientras que una pérdida avanzada de la función visual en ambos ojos puede reducir considerablemente la QoL del paciente.

I.3 Preguntas clave y recomendaciones basadas en la evidencia

Métodos:

Los temas y las preguntas a tratar fueron priorizados por un grupo de expertos durante dos reuniones (en octubre de 2018 en Camogli, Italia y en febrero de 2019 en Mainz, Alemania). En colaboración con el grupo “Ojos y Visión” de la Cochrane-USA, la mejor evidencia científica disponible en relación a estas cuestiones fue recopilada haciendo un análisis global de las revisiones sistemáticas acerca de las intervenciones y las tecnologías diagnósticas en el glaucoma (ver <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>).

Las recomendaciones se propusieron usando la metodología GRADE, conforme al nivel de evidencia: alto, moderado, bajo, muy bajo; así como a la intensidad de la recomendación: fuerte o débil. Una recomendación fuerte debería interpretarse como “nosotros recomendamos” y/o “muy relevante en la práctica clínica” y una recomendación débil como “nosotros sugerimos” y/o “menos relevante en la práctica clínica”.

El nivel de evidencia y la intensidad de las recomendaciones fueron discutidas por expertos y especialistas en una reunión de 3 días de duración celebrada en Génova, Italia, en Noviembre de 2019.

P1. ¿Cuáles son las pruebas recomendadas en la primera evaluación?

Se recomienda la realización de las siguientes pruebas en la primera evaluación:

Agudeza visual y error refractivo (intensidad de la recomendación: fuerte)

Examen en lámpara de hendidura (intensidad de la recomendación: fuerte)

Gonioscopia (intensidad de la recomendación: fuerte)

Tonometría (intensidad de la recomendación: fuerte)

Espesor corneal central (CCT) (intensidad de la recomendación: débil) – No se recomienda el uso del valor de la presión intraocular (PIO) ajustada al CCT.

Campimetría (intensidad de la recomendación: fuerte)

La valoración clínica de la cabeza del nervio óptico (ONH), capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL) y mácula. Es preferible el examen binocular bajo dilatación pupilar (excepto en el cierre angular). Se puede emplear una fotografía del disco óptico y de la RNFL (intensidad de la recomendación: fuerte)

Tomografía de coherencia óptica (OCT) de la papila óptica / RNFL / mácula puede ser útil pero el diagnóstico de glaucoma no puede realizarse basándose únicamente en la OCT (intensidad de la recomendación: débil)

Nivel de evidencia: La evidencia directa acerca de esta pregunta específica es “muy baja” para todas las recomendaciones.

P2. Tonómetros alternativos diferentes a la tonometría de aplanación de Goldmann (GAT): ¿están recomendados en la práctica clínica?

Recomendación: No se alcanzó un consenso acerca de si los tonómetros alternativos y diferentes al GAT pueden ser empleados en la práctica clínica.

Nivel de evidencia: muy bajo.

Intensidad de la recomendación: débil.

Comentario: Varios métodos de tonometría han sido autorizados para su uso clínico en comparación con el GAT, que es considerado el estándar de referencia en la actualidad. En general, todas las mediciones con tonómetros que aplanan la córnea están influenciados por la biomecánica corneal (tanto por su geometría -espesor y curvatura- como por las propiedades de su material (rigidez y viscoelasticidad). El efecto es mayor con aquellos tonómetros que aplanan la córnea con mayor rapidez (como los tonómetros por chorro de aire y los tonómetros de rebote).

Recientemente, se han incorporado nuevos tonómetros que pretenden conseguir que las mediciones de PIO estén menos influenciadas por los parámetros corneales. El impacto de la inexactitud y/o imprecisión de los tonómetros actuales sobre los resultados clínicos no se ha establecido todavía. Existe además una considerable variabilidad inter- e intraobservador con todos los tonómetros, incluido GAT.

La exactitud y precisión de un tonómetro deberían influir a la hora de elegirlo para su uso clínico. Para cada paciente en concreto se debería emplear siempre el mismo tonómetro durante el seguimiento de su enfermedad.

P3. ¿Se recomienda el uso de la PIO diana?

Recomendación: La PIO diana debería ser calculada en el momento del diagnóstico para que ésta sirva como objetivo a alcanzar con el tratamiento. La PIO diana debería ser revisada y actualizada en cada visita de seguimiento en base a cambios en el glaucoma o debido a la aparición de otras enfermedades oculares o sistémicas.

Nivel de evidencia: bajo.

Intensidad de la recomendación: fuerte.

Comentario: La terapia para el manejo del glaucoma tiene con objetivo el descenso de la PIO y así disminuir la tasa de deterioro del campo visual, todo ello con el fin de mantener la calidad de vida del paciente.

La PIO diana es el valor superior límite de PIO que se considera compatible con este objetivo del tratamiento. Nosotros recomendamos el uso del concepto de “PIO diana”. Ésta debería ser reevaluada con cierta regularidad y modificada en caso de progresión de la enfermedad o en caso de desarrollo de otras enfermedades oculares o sistémicas.

Si no se alcanza la PIO diana pero el glaucoma sigue estable, entonces la PIO diana puede ser revisada al alza. No existe un único nivel de PIO objetivo que sea apropiado para cada individuo, por lo que es necesario calcular la PIO diana de cada ojo del paciente por separado, y esta PIO diana debe ser adaptada a los cambios que aparezcan en el estado del paciente.

P4. Espesor corneal central (CCT): ¿Es recomendable emplear el CCT para perfilar el riesgo del paciente? (ver también P1 y P2)

Recomendación: El CCT puede ser útil en la evaluación basal del riesgo de glaucoma.
Nivel de evidencia: bajo
Intensidad de la recomendación: débil

Comentario: El CCT es un parámetro que influye en la precisión de muchos tonómetros. En aquellos ojos con córneas delgadas la PIO tiende a ser infraestimada. El CCT delgado se asocia con un mayor riesgo de conversión de una hipertensión ocular (OHT) a un glaucoma, y también, a un mayor riesgo de progresión del glaucoma, como se ha demostrado en análisis multivariantes. Sin embargo, no existe una fuerte evidencia de que el CCT sea un factor de riesgo independiente. Los algoritmos de corrección de la PIO basados en el CCT no han sido validados y por tanto se debería evitar su uso en la práctica clínica.

P5. Evaluación del ángulo de la cámara anterior con pruebas de imagen: ¿son recomendables estas pruebas para diagnosticar a los pacientes con cierre angular?

Recomendación: Las pruebas de imagen del ángulo de la cámara anterior no pueden reemplazar a la gonioscopia tradicional. La gonioscopia debería realizarse en cada paciente que es examinado por glaucoma.
Nivel de evidencia: bajo
Intensidad de la recomendación: fuerte

Comentario: Los aparatos de imagen del ángulo de la cámara anterior pueden ser útiles para identificar la configuración del iris en un ángulo estrecho, para evaluar la influencia del cristalino, y para el diagnóstico diferencial en ojos en los que el ángulo no puede ser visualizado con gonioscopia. Sin embargo, las pruebas de imagen del ángulo de la cámara anterior no deberían reemplazar a la gonioscopia ya que otras características como las sinequias anteriores periféricas, el pigmento u otros causas motivos de disfunción trabecular pueden pasar inadvertidos.

P6. Tomografía de coherencia óptica (OCT): ¿cuál es el papel de la OCT en el diagnóstico del glaucoma? Pregunta contestada en la P1 (ver también el diagrama de flujo [FC] III).

P7. ¿Qué pruebas se recomiendan para el seguimiento?

Agudeza visual (intensidad de la recomendación: fuerte)
 Campimetría (intensidad de la recomendación: fuerte) – Se recomienda emplear siempre el mismo campímetro y la misma estrategia durante el seguimiento de cada paciente.
 Usar los análisis de progresión basados en el software del aparato.
 La campimetría sigue siendo la prueba más importante para monitorizar la progresión del glaucoma.
 Examen clínico de la papila óptica y la RNFL (intensidad de la recomendación: fuerte).
 Tonometría (intensidad de la recomendación: fuerte)
 OCT del disco óptico / RNFL / mácula (intensidad de la recomendación: débil)
 El análisis comparativo de la OCT del disco óptico / RNFL / mácula basado en el software y usando siempre el mismo aparato puede ser útil durante el seguimiento.
 El análisis de progresión de la OCT no puede reemplazar al análisis de progresión de la campimetría.
 A día de hoy, el análisis de progresión basado en la OCT no está corregido por la edad (existe un empeoramiento de los parámetros medidos por el OCT relacionado con la edad).
 La progresión aparente en OCT no siempre se correlaciona con la progresión campimétrica.
 Repetir la gonioscopia en algunas circunstancias (intensidad de la recomendación: débil)
Nivel de evidencia: El nivel de evidencia en relación con esta pregunta específica es “muy baja” para todas las recomendaciones.

P8. ¿Cuál es el papel de la OCT en el seguimiento del glaucoma? Pregunta contestada en la P7.

P9. Modelos alternativos de asistencia: consultas virtuales / toma de decisiones en diferido: ¿son aceptables?

Recomendación: Las consultas virtuales y la toma de decisiones en diferido pueden ser una forma eficiente de proporcionar asistencia para los pacientes afectados de glaucoma.
Nivel de evidencia: muy bajo
Intensidad de la recomendación: débil

Comentario: Los modelos de asistencia basados en consultas virtuales y en la toma de decisiones en diferido pueden ser potencialmente válidos cuando se requieren mejoras en el acceso a la atención sanitaria. Se deben implementar medidas gubernamentales y de seguridad adecuadas. Se deberían tener en cuenta tanto el grado de aceptación como las preferencias de los pacientes.

P10. Tratamiento médico: ¿cuál es el fármaco más eficaz y el que se considera de primera elección en el glaucoma de ángulo abierto?

Recomendación: Los análogos de prostaglandinas (PGAs) son los fármacos más eficaces y suelen ser los recomendados como primera línea de tratamiento en el glaucoma de ángulo abierto.

Nivel de evidencia: Alto para la reducción de la PIO, pero muy bajo para otros resultados.

Intensidad de la recomendación: fuerte.

Comentarios: Factores tales como posibles efectos adversos, comorbilidad, tratamientos sistémicos, adhesión al tratamiento, preferencias del paciente, expectativa de vida, coste y disponibilidad, se deberían considerar a la hora de seleccionar un determinado fármaco hipotensor para cada paciente en concreto.

P11. ¿Qué intervenciones pueden mejorar la adhesión al tratamiento médico?

Recomendación: régimen de tratamiento simplificado, educación, comunicación efectiva (por ejemplo, preguntas abiertas), alarmas / mensajes.

Nivel de evidencia: muy bajo

Intensidad de la recomendación: débil

P12. ¿Se recomienda la trabeculoplastia láser selectiva (SLT) como tratamiento inicial?

Recomendación: La SLT puede ser propuesta como tratamiento de primera elección en el glaucoma de ángulo abierto. Nivel de evidencia: moderado (sólo un ensayo clínico de alta calidad, ensayo LiGHT ver I.7.3.3)

Intensidad de la recomendación: fuerte

Comentario: Un ensayo clínico de alta calidad mostró que la SLT es al menos tan efectiva como el tratamiento hipotensor tópico, y que la SLT debería ser considerada como una opción para el tratamiento inicial en pacientes con glaucoma de ángulo abierto leve o moderado, o en casos de OHT (ensayo LiGHT, ver I.7.3.3). No existe evidencia científica acerca de la efectividad de la SLT en pacientes con glaucoma severo o con glaucoma pigmentario (PG). La SLT y la trabeculoplastia láser argón (ALT) tienen, probablemente, la misma eficacia hipotensora. Factores tales como la comorbilidad, tratamientos sistémicos, la adhesión al tratamiento, habilidad para la instilación de las gotas, las preferencias del paciente, el coste y la disponibilidad, se deberían tener en cuenta a la hora de ofrecer una trabeculoplastia láser como tratamiento de primera elección.

P13. ¿Cuál es el tratamiento quirúrgico recomendado para el glaucoma de ángulo abierto?

Recomendación: La trabeculectomía con agentes antifibróticos se recomienda como tratamiento quirúrgico inicial en el glaucoma de ángulo abierto.

Nivel de evidencia: bajo

Intensidad de la recomendación: fuerte

Comentario: La trabeculectomía con agentes antifibróticos es el procedimiento quirúrgico estándar del glaucoma. Dependiendo de las circunstancias del paciente como la PIO diana, el perfil de seguridad y las preferencias del paciente, se pueden considerar otras opciones quirúrgicas, como por ejemplo, los dispositivos de drenaje (shunts de glaucoma) en personas con alto riesgo de fracaso de la trabeculectomía, o en aquellos pacientes que requieran una cirugía filtrante menos invasiva, se puede considerar una cirugía sin ampolla de filtración como la canaloplastia, o una cirugía de glaucoma mínimamente invasiva en pacientes con un glaucoma incipiente. Factores tales como el coste, la disponibilidad y las preferencias del cirujano también se deberían tener en cuenta a la hora de seleccionar un tipo de cirugía u otro.

Se debe considerar la cirugía combinada de glaucoma con la facoemulsificación en algunos pacientes en los que coexiste el glaucoma con una catarata.

P14. ¿Cuál es la intervención recomendada en el cierre angular primario?

Con la exclusión de los ojos con catarata, tras un ataque de cierre angular agudo (AAC), y el nanofthalmos.

Las intervenciones dependen de la gravedad de la enfermedad y de la presencia de catarata.

Los tratamientos láser y quirúrgicos típicamente se combinan con el tratamiento médico.

Sospecha de cierre angular primario (PACS):

Comentario: No todos los pacientes con PACS necesitan una iridotomía periférica láser (LPI). La evidencia procedente de China sugiere que existe un bajo riesgo de progresión de la enfermedad sin la LPI (ensayo ZAP, ver I.7.2.1). No existen estudios en ojos caucásicos.

Recomendación: La LPI en los individuos de alto riesgo, como por ejemplo la alta hipermetropía, o pacientes que requieren dilataciones pupilares periódicas por enfermedad retiniana, o en aquellos pacientes con difícil acceso a la atención sanitaria.

Nivel de evidencia: bajo

Intensidad de la recomendación: “débil”

Cierre angular primario (PAC) y glaucoma primario por cierre angular (GPAC), en pacientes de menos de 50 años:

Recomendación: LPI

Nivel de evidencia: bajo

Intensidad de la recomendación: “fuerte”

PAC y GPAC, en pacientes a partir de los 50 años:

Comentario: La extracción del cristalino se asocia con mejores resultados clínicos y de calidad de vida (ensayo EAGLE, ver I.7.4.1), pero los riesgos deben evaluarse de manera individualizada.

Recomendación: extracción del cristalino o LPI

Nivel de evidencia: moderada (sólo un ensayo de buena calidad, EAGLE)

Intensidad de la recomendación: fuerte

P15. Tratamiento médico: ¿cuál es el tratamiento más efectivo y el de primera elección en el GPAC (después de haber hecho alguna intervención para ampliar el ángulo de la cámara anterior)?

Recomendación: Los análogos de prostaglandinas son la medicación más efectiva.

Nivel de evidencia: bajo

Intensidad de la recomendación: fuerte

Comentario: Los ensayos clínicos realizados en el este asiático no pueden generalizarse a las poblaciones europeas. Factores como posibles efectos adversos, comorbilidades, tratamientos sistémicos, adhesión al tratamiento, las preferencias del paciente, la expectativa de vida, el coste y la disponibilidad, deberían ser considerados a la hora de seleccionar un determinado fármaco hipotensor para un paciente concreto.

En algunos casos excepcionales, el tratamiento a largo plazo con fármacos mióticos puede estar recomendado (por ejemplo, en el síndrome de iris en meseta en el que tras la realización de una LPI persisten ataques repetidos de cierre angular agudo y en los que no se puede realizar la extracción del cristalino).

P16. Cirugía del glaucoma en el GPAC (después de haber hecho alguna intervención para ampliar el ángulo de la cámara anterior)

Las intervenciones dependen del estado del cristalino y de la severidad del glaucoma.

Pseudofáquico con GPAC:

Recomendación: cirugía filtrante (trabeculectomía)

Nivel de evidencia: muy bajo

Intensidad de la recomendación: fuerte

Fáquico con GPAC:

Recomendación: facoemulsificación aislada o cirugía combinada de catarata y glaucoma

Nivel de evidencia: muy bajo

Intensidad de la recomendación: fuerte

Comentario: En los pacientes con glaucoma severo la facotrabeulectomía puede estar aconsejada.

I.4 Cosas a evitar – eligiendo con conocimiento



- 1) Algoritmos de PIO ajustados por el CCT.
Los algoritmos de corrección de la tonometría basados en el CCT no han sido validados y por tanto deberían ser evitados.
- 2) La perimetría automática de longitud de onda corta (SWAP) en el glaucoma.
No existe evidencia del mejor rendimiento del SWAP, por lo que no juega ningún papel en la práctica clínica actual.
- 3) El diagnóstico y la progresión del glaucoma basados únicamente en la OCT.
La OCT por sí sola no proporciona un diagnóstico clínico del glaucoma, sólo aporta una desviación estadística con respecto a una base de datos de referencia.
El diagnóstico de progresión no debería confiarse sólo a la OCT.
- 4) La relación excavación-papila (E/P) para el diagnóstico del glaucoma o para la detección de progresión.
Debido a las amplias diferencias de los discos ópticos en cuanto a tamaño y forma, la E/P no puede emplearse para el diagnóstico del glaucoma. Además, la evaluación de la E/P, incluso cuando se realiza por expertos, tiene una alta variabilidad y no es útil para la detección de la progresión.
- 5) Las pruebas de imagen del ángulo de la cámara anterior pueden reemplazar a la gonioscopia.
La precisión de las pruebas de imagen del segmento anterior para el diagnóstico del cierre angular es subóptima.
- 6) Pruebas genéticas de rutina y tipado genético directo al consumidor.
No se les debe ofrecer de forma rutinaria el tipado genético a los pacientes con glaucoma.
La información genética obtenida con los kits de tests domésticos y por internet puede ser poco fiable y no deberían ser usados como guía para el diagnóstico o tratamiento del glaucoma.
- 7) Las decisiones acerca del manejo del glaucoma basándose únicamente en inteligencia artificial.
Las tecnologías pueden apoyar, pero no pueden reemplazar al criterio clínico.
- 8) Prueba de provocación en el cierre angular.
Una prueba de provocación negativa no puede excluir el riesgo de cierre angular agudo. Una prueba positiva puede no representar las condiciones de vida reales.
- 9) Intervenciones para reducir el dolor en ojos ciegos con una PIO muy alta.
Una vez que se ha perdido la visión, no es necesario realizar intervenciones adicionales excepto en los ojos dolorosos en los que el dolor sea debido a una PIO muy elevada.
- 10) Trabeculoplastia láser en el glaucoma juvenil primario de comienzo tardío.
No existe evidencia de que la trabeculoplastia láser sea eficaz en el glaucoma juvenil.
- 11) Los inhibidores de la anhidrasa carbónica y los agentes hiperosmóticos en pacientes con anemia de células calciformes.
En los pacientes con anemia de células calciformes estos fármacos pueden causar una crisis hemolítica aguda y por tanto deberían ser evitados.
- 12) Bajar la PIO justo por debajo de 21 mmHg en el glaucoma avanzado.
En los pacientes con glaucoma avanzado es necesario conseguir una PIO baja, por ejemplo, en jóvenes adolescentes.

FC I – Preguntas sugeridas ante su paciente con glaucoma

En la visita basal

Historia / Factores de riesgo

Pregunte específicamente sobre

- Toda la medicación que esté tomando
- Historia familiar (general/ofthalmológica)
- Tratamientos corticoideos (topico/sistemicos)
- Traumatismo ocular(contusion)
- Cirugía refractiva
- Enfermedades cardiovasculares o respiratorias/otras enfermedades crónicas o graves
- Alteraciones vasculares
- Reacciones alérgicas a fármacos

Tiene Vd alguna pregunta o algo sobre lo que quisiera alguna aclaración?

Preguntas directas en el seguimiento

- ¿Como está usted?
 - ¿Que tal va su problema ocular?
 - ¿Piensa que su enfermedad esta mejor, estable o peor?
 - ¿Tiene dificultades en sus actividades diarias?
 - ¿Entiende su diagnóstico?
 - ¿Tiene algun problema con las gotas?
 - ¿Esta preocupado por sus ojos?
 - ¿Ha estado usando las gotas tal y como se le prescribieron?
 - ¿Se pone las gotas usted mismo o le ayudan?
 - Si lo hace usted mismo, por favor ¿puede mostrarme como lo hace?
- Tiene Vd alguna pregunta o algo sobre lo que quisiera alguna aclaración?

I.5 ¿Qué les preocupa a los pacientes?

I.5.1 Ansiedad asociada al glaucoma

El diagnóstico del glaucoma, especialmente cuando es inesperado, supone obviamente un momento de ansiedad para los pacientes, pero esta ansiedad puede ser mitigada si se les proporciona el apoyo oportuno o una mayor información sobre la enfermedad. La empatía es particularmente importante cuando se les dice el diagnóstico – nos tenemos que poner en la piel del paciente, intentar entender lo que están pensando y sintiendo, y darles la oportunidad plena para que puedan preguntar todas sus dudas y expresar sus miedos. La ansiedad no se disipa una vez superado el shock del diagnóstico: el futuro deterioro de la visión, la habilidad para conservar el carnet de conducir, las dificultades en la provisión del cuidado de la salud, y la dificultad asociada a la edad a la hora de administrar el tratamiento, son preocupaciones muy comunes que tienen los pacientes con glaucoma. La percepción de la enfermedad también está influenciada por la historia familiar y por el número de miembros de la familia que estén afectados por el glaucoma.

I.5.2 Las lagunas en la información

La ausencia de información puede ser por sí misma una fuente de ansiedad e incertidumbre. La no comprensión de los sistemas clínicos, el ser incapaz de formular las preguntas pertinentes y el sentimiento de estar siendo devaluado en las consultas clínicas son vivencias frecuentes que refieren los pacientes, y que exacerban la sensación de tener lagunas en la información. En contraste con esto, una información adecuada favorece un mayor compromiso en el autocuidado y puede conllevar cambios en el estilo de vida que dan por resultado un manejo más eficaz del glaucoma.

Lagunas clave en la información:

Naturaleza de la pérdida de visión en el glaucoma

Incluso a los pacientes crónicos les resulta difícil de entender la naturaleza de la pérdida de visión en el glaucoma. Hay que ayudar a la gente a entender las características de su pérdida particular del campo visual, ya que esto les puede servir para que desarrollen habilidades para evitar tropiezos y caídas. Las personas pueden interpretar que la cirugía o el láser mejorarán su visión, por lo que es muy conveniente ofrecerles la información correcta.

Glaucoma y conducción de vehículos

Esta es una de las mayores fuentes de estrés y ansiedad para los pacientes, teniendo en cuenta que aún existe cierta confusión entre los profesionales acerca de las normas locales de conducción y acerca de cuando un paciente debe notificar su enfermedad a las autoridades, por lo que los pacientes continúan recibiendo información incorrecta o inconsistente. Esta ansiedad es comprensible teniendo en cuenta el impacto potencial que conlleva la pérdida del carnet de conducir.

Gotas oculares

La habilidad de los pacientes para manejar su enfermedad varía dependiendo de sus circunstancias particulares. Modificaciones en el tratamiento hipotensor, cambios en sus circunstancias personales, y sus actitudes con respecto al tratamiento, evolucionan. Debes comprobar periódicamente cómo están tus pacientes, fomentar la discusión y formular preguntas para evitar juicios o censura. Por ejemplo: “¿Tiene

Vd. algún problema o dificultad con sus gotas oculares?”

El paciente cree, con cierta frecuencia, que el médico piensa que las gotas oculares son tarea de alguien más. Cada médico debería tener un profesional del cuidado de la salud que fuese responsable proactivo en la educación acerca de la instilación de las gotas oculares. Los pacientes necesitan información periódica sobre la adherencia al tratamiento – y no sólo cuando su régimen de tratamiento cambia o cuando hay problemas de suministro o efectos secundarios. Los pacientes necesitan ser animados a hablar cuando tienen problemas con las gotas, y necesitan saber a donde pueden acudir si requieren ayuda.

Cirugía y láser

El camino para tomar una decisión sobre el tratamiento es difícil, y muchos pacientes necesitan consejo y un considerable tiempo y apoyo. Es preciso tomarse su tiempo en explicar a los pacientes los posibles resultados y riesgos de su enfermedad y tratamiento, de una manera adecuada e individualizada. La trabeculectomía u otra cirugía de glaucoma son procedimientos rutinarios para el cirujano, pero la perspectiva de que alguien acerque un bisturí a su ojo es algo terrorífico para el paciente, y desde ese momento el paciente olvida cómo le dimos la información. Entregarles un consentimiento informado escrito preciso y oportuno, y que los pacientes se lo puedan llevar a casa, puede hacer que se tranquilicen y que nos autoricen a seguir con el tratamiento, y por contra, si con el consentimiento informado el paciente rechaza la cirugía, estará en una mejor posición para entender el riesgo que asume y su impacto potencial.

Hacer preguntas es difícil

A los pacientes les suele resultar difícil pedir información a los profesionales sanitarios. Algunos encuentran que el entorno clínico no favorece el compromiso, otros describen que hay médicos que no quieren comprometerse con ellos, y algunos racionan su tiempo con el profesional de la salud porque se sienten culpables por ocupar el tiempo de los doctores.

Para otros, la dificultad radica en no saber cómo formular preguntas acerca de su glaucoma. La ausencia de conocimiento hace que les resulte complejo dar forma o construir preguntas relevantes, pueden tener falta de confianza, o podrían incluso tener dificultades de memoria o audición que inhiben a las personas.

Los médicos deberían ayudar a los pacientes invitándoles a hacer preguntas en cada consulta, sugiriéndoles que traigan preguntas escritas, o a que vengan acompañados por un amigo o familiar para recibir apoyo.

Grupos de apoyo en glaucoma

Existen excelentes vehículos para la difusión de información y valiosas oportunidades de apoyo en grupo.

En resumen, tenemos que recordar que la información que necesitan los pacientes es compleja – e igualmente compleja tanto para los pacientes recientemente diagnosticados como para aquellos diagnosticados hace décadas. Incluso los pacientes que inicialmente parecen bien informados, con frecuencia carecen de información clave o de habilidades para manejar su condición. Tenemos que ofrecerles información sobre su enfermedad y su tratamiento, y animarlos a que hagan preguntas. Además, hay que proporcionarles medios para que puedan ponerse en contacto con su médico si lo necesitan.

Evaluación de la pérdida funcional en el tiempo para un tratamiento individualizado

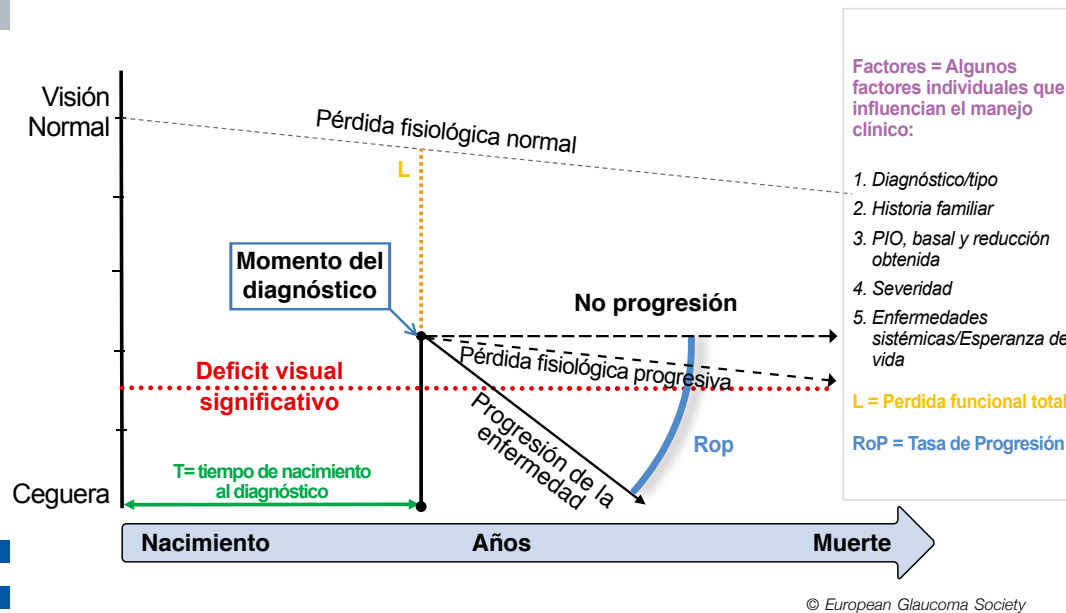


Figura 1.4.1 Evaluación de la pérdida funcional en el tiempo para un tratamiento individualizado
 PIO = nivel de PIO que ocasiona daño
 L = diferencia en la función visual entre el valor normal ajustado a la edad y la función visual en el momento del diagnóstico
 RoP = ángulo que representa el daño fisiológico y la progresión de la enfermedad
 T = intervalo de tiempo entre el nacimiento y el momento del diagnóstico

I.6 Epidemiología del glaucoma

Los estudios epidemiológicos han contribuido enormemente a la mejor comprensión del glaucoma y a su impacto en la sociedad. Una sinopsis de los hallazgos epidemiológicos clave es presentada más adelante. Estudios poblacionales del glaucoma han sido realizados en varias partes del mundo, incluido varios países europeos.¹⁻⁸ Muy pocos de ellos han re-examinado a su población para proporcionar datos longitudinales de alto valor epidemiológico.^{3,9-13} Basándonos en los estudios poblacionales, hemos adquirido conocimiento acerca de: a) la carga del glaucoma, b) la historia natural y la ceguera ocasionada por el glaucoma, c) factores de riesgo del glaucoma, y d) otros problemas importantes de la salud pública, como el infra- y el sobre-diagnóstico del glaucoma.

I.6.1 La carga que supone el glaucoma

El glaucoma es una de las principales causas de ceguera en el mundo.¹⁴ La prevalencia estimada de glaucoma de ángulo abierto (GAA) a nivel global es del 3,5% en personas de entre 40 y 80 años de edad, y la del glaucoma por cierre angular (ACG) es del 0,50%.^{15,16} El número, a escala mundial, de personas afectas de glaucoma se estima que es de 76 millones en el año 2020 y se espera que aumente hasta los 112 millones en el año 2040. La prevalencia del glaucoma está influenciada por la raza: el GAA es más prevalente en la población de raza negra, mientras que el ACG es más prevalente en la población del este asiático.

I.6.2 Historia natural del glaucoma y ceguera

Mientras que el GAA es mucho más frecuente que el ACG, la ceguera se asocia más frecuentemente al ACG que al GAA (el riesgo estimado de ceguera a lo largo de la vida del paciente es del 25% y del 10%, respectivamente).^{14,15} Debido al indudable beneficio del tratamiento hipotensor en el glaucoma, ha habido muy pocas oportunidades para estudiar el curso del glaucoma no tratado a lo largo del tiempo. Se han obtenido datos valiosos sobre el curso natural del GAA gracias al estudio del tratamiento del glaucoma incipiente (EMGT, ver I.7.1.4), el estudio del tratamiento del glaucoma en el Reino Unido (UKGTS, ver I.7.1.5) y el estudio colaborativo del glaucoma de tensión normal (ver I.7.1.1). En el brazo control, no tratado, del EMGT, la tasa natural global de progresión en el campo visual era de 1.08 dB/año. Los participantes con diferentes fenotipos de la enfermedad presentan diferentes tasas de progresión: 1.31 dB/año en el glaucoma hipertensivo, 0.36 dB/año en el glaucoma de tensión normal y 3.13 dB/año en el glaucoma pseudoexfoliativo (PEXG).¹³

I.6.3 Factores de riesgo del glaucoma

La edad avanzada, la PIO elevada, las etnias no blancas (particularmente la raza negra), historia familiar de glaucoma pseudoexfoliativo, las hemorragias peripapilares y la miopía (ver también I.2.2) se consideran factores de riesgo para el desarrollo del GAA.^{15,17,18} Los más altos niveles de prevalencia del GPAC se dan en las razas del este asiático y la raza china.¹⁵

I.6.4 Infra y sobre-diagnóstico del glaucoma

Varios estudios poblacionales han mostrado que al menos el 50% de los casos de glaucoma siguen sin ser diagnosticados en Europa.^{8,18,19} También existe un infra-diagnóstico del glaucoma asociado a niveles de PIO considerados dentro del rango de la normalidad. Se han publicado tasas altas de glaucoma infra-diagnosticado en Asia y África. Por contra, existen muy pocos datos acerca del sobre-diagnóstico y el sobre-tratamiento del GAA, algo que se espera que pueda estar ocurriendo en la práctica clínica. El estudio ocular de Tesalónica ha mostrado recientemente que el sobre-diagnóstico del GAA es considerable en la población caucásica de edad avanzada en la actualidad.²⁰

Referencias, con especial énfasis en los estudios europeos:

- Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. The prevalence of primary open angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1994;101:1851-55
- Topouzis F, Wilson MR, Harris A, Anastasopoulos E, Yu F, Mavroudis L, Pappas T, Koskosas A, Coleman AL. Prevalence of open angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2007;144:511-19.
- Astrom S, Stenlund H, Linden C. Incidence and prevalence of pseudoexfoliations and open angle glaucoma in northern Sweden: II. Results after 21 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2007;85:832-37.
- Höhn R, Kottler U, Peto T, Blettner M, Münzel T, Blankenberg S, Lackner KJ, Beutel M, Wild PS, Pfeiffer N. The ophthalmic branch of the Gutenberg Health Study: study design, cohort profile and self-reported diseases. *PLoS One* 2015 16;10(3):e0120476.
- Saarela V, Karvonen E, Stoor K, et al. The Northern Finland Birth Cohort Eye Study: Design and baseline characteristics. *BMC Ophthalmol* 2013;13:51. Published 2013 Oct 8.
- Chan MPY, Broadway DC, Khawaja AP, et al. Glaucoma and intraocular pressure in EPIC-Norfolk Eye Study: cross sectional study. *BMJ* 2017;358:j3889. Published 2017 Sep 13.
- Karvonen E, Stoor K, Luodonpaa K, et al. Prevalence of glaucoma in the Northern Finland Birth Cohort Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2019;97:200-207.
- McCann P, Hogg R, Wright DM, et al. Glaucoma in the Northern Ireland Cohort for the Longitudinal Study of Ageing (NICOLA): cohort profile, prevalence, awareness and associations. *Br J Ophthalmol* 2020 Feb 7;bjophthalmol-2019-315330.
- Bengtsson BO. Incidence of manifest glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989;73:483-87.
- De Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC, Jansonius NM, Hofman A, de Jong PT. Incidence of open angle glaucoma in a general elderly population: the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2005;112:1487-93.
- Czudowska MA, Ramdas WD, Wolfs RC, Hofman A, De Jong PT, Vingerling JR, Jansonius NM. Incidence of glaucomatous visual field loss: a ten-year follow-up from the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2010;117:1705-12.
- Springelkamp H, Wolfs RC, Ramdas WD, Hofman A, Vingerling JR, Klaver CC, Jansonius NM. Incidence of glaucomatous visual field loss after two decades of follow-up: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2017;32:691-99.
- Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:2271-76.
- Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ* 2004;82:844-51.
- Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121:2081-90.
- Day AC, Baio G, Gazzard G, et al. The prevalence of primary angle closure glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2012;96:1162-67
- Topouzis F, Harris A, Wilson MR, Koskosas A, Founti P, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Coleman AL. Increased likelihood of glaucoma at the same screening intraocular pressure in subjects with pseudoexfoliation: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2009;148:606-613.
- Burr JM, Mowatt G, Hernandez E, et al. The clinical and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2007;11(41):iii-190.
- Topouzis F, Coleman AL, Harris A, Koskosas A, Founti P, Gong G, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Wilson MR. Factors associated with undiagnosed open angle glaucoma: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008;145:327-35.
- Founti P, Coleman AL, Wilson MR, Yu F, Anastasopoulos E, Harris A, Pappas T, Koskosas A, Kilintzis V, Salonikiou A, Raptou A, Topouzis F. Overdiagnosis of open angle glaucoma in the general population: the Thessaloniki Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2018;96:e859-e864.

El cuidado clínico debería ser individualizado y basado en la evidencia. Los ensayos clínicos randomizados y controlados de referencia aportan información útil para las recomendaciones clínicas. El coste-efectividad de las opciones de manejo también debería ser considerado por los médicos, con el fin de proporcionar un cuidado de la salud sostenible.

I.7 Ensayos clínicos randomizados y controlados de referencia en glaucoma

En las siguientes páginas resumiremos brevemente los resultados de algunos de los ensayos clínicos randomizados y controlados (RCTs) de alta calidad realizados en el glaucoma, así como comentarios sobre los mismos relevantes para la toma de decisiones en la práctica clínica.

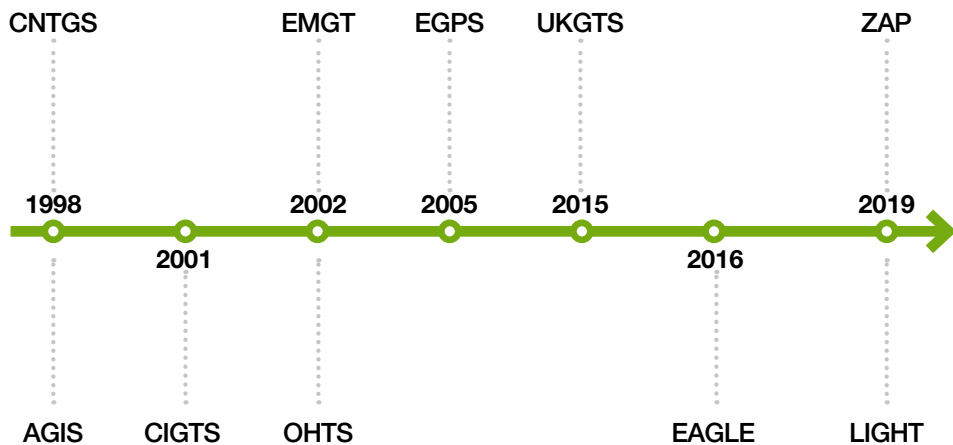


Figura I.7.1 RCTs de referencia para el glaucoma y año de la primera publicación de los resultados.

I.7.1 Ensayos clínicos sobre el tratamiento versus no tratamiento en el glaucoma de ángulo abierto

I.7.1.1 Estudio colaborativo del glaucoma de tensión normal (estudio CNTGS)

El estudio CNTGS comparó el tratamiento frente a no tratamiento en el glaucoma de tensión normal en un ensayo multicéntrico y randomizado. Se seleccionaron 230 pacientes para su posible inclusión en el estudio. Para ser incluidos debía haberse comprobado previamente la progresión del glaucoma, con pérdida de campo visual, o bien, que existiera una amenaza a la fijación. Se aleatorizaron 140 pacientes. La variable principal analizada fue la detección evidente de progresión de la enfermedad en los campos visuales o en las fotografías estereoscópicas del nervio óptico.¹

Resumen de los resultados²⁻⁵:

- Se consiguió una reducción del 30% del valor basal en casi el 50% de los casos. La progresión ocurrió en el 12% (7/61) de los ojos tratados y en el 35% (28/79) de los ojos del grupo control.

- En el análisis por intención de tratar no se encontró beneficio del tratamiento.
- Sólo se encontró un efecto protector del descenso tensional, tras eliminar la influencia del desarrollo de catarata en el campo visual.
- Las cataratas fueron más frecuentes en los pacientes tratados con cirugía.
- Las tasas de progresión variaban mucho. La tasa media de progresión en el grupo de los no tratados era de 0.41 dB/año. La progresión basal previa (documentada) no aumentó el riesgo de progresión futura.

Referencias:

1. Group CN-TGS. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):487-97.
2. Group CN-TGS. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):498-505.
3. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001;131(6):699-708.
4. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Factors that predict the benefit of lowering intraocular pressure in normal tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2003;136(5):820-29.
5. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Natural history of normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(2):247-53.

I.7.1.2 Estudio del tratamiento de la hipertensión ocular (OHTS)

El OHTS fue un ensayo clínico multicéntrico y aleatorizado, diseñado para determinar la eficacia de la administración de medicación hipotensora ocular tópica en el retraso o prevención del inicio de glaucoma, en pacientes afectados de hipertensión ocular (OHT). Se reclutaron un total de 1636 pacientes. Los pacientes fueron seleccionados para recibir o no tratamiento farmacológico antiglaucomatoso de forma aleatoria. El objetivo del tratamiento consistía en hacer descender la PIO por debajo de 24 mmHg y al menos un descenso del 20% con respecto a su valor basal. La variable principal de este estudio era el desarrollo de glaucoma primario de ángulo abierto, definido bien como la aparición de una alteración reproducible en el campo visual o como un deterioro reproducible del disco óptico. Tras la publicación de los resultados a 5 años del estudio también el grupo control recibió tratamiento¹

Resumen de los resultados²⁻⁶:

- El descenso medio de PIO fue de un 22.5% en el grupo tratado, frente a un 4.0% de descenso de PIO que presentó el grupo control.
- Los factores de riesgo para el desarrollo de glaucoma eran: CCT bajo, PIO más elevada, hemorragias en el disco, mayor edad, excavación de disco aumentada de tamaño en vertical y en horizontal, y una mayor desviación estándar del patrón (PSD) en el CV.
- Las hemorragias en el disco detectadas en las fotografías se habían pasado por alto en el 87% de las evaluaciones clínicas. La tasa de progresión fue mayor en ojos con hemorragias papilares.
- Después de 5 años de seguimiento, solamente un 4.4% de los ojos tratados habían desarrollado signos de daño glaucomatoso, frente a un 9% de los controles ($p < 0.0001$), lo que supone un 50% de reducción del riesgo relativo.
- Aunque conviene destacar que un 90% de los pacientes no tratados no evolucionaron a glaucoma después de 5 años de seguimiento.
- Después de 13 años, el 22% de los pacientes que inicialmente habían sido aleatorizados al grupo control habían desarrollado glaucoma frente al 16% en el grupo de pacientes que habían sido tratados desde el inicio del estudio.

- La conversión a GPAA fue detectada primero en las fotografías del disco óptico en el 50% de los pacientes, y el campo visual fue el primero en mostrar progresión en aproximadamente el 40% de los ojos.
- Una calculadora de riesgo está disponible de forma gratuita en la web para estimar el riesgo de desarrollo de glaucoma en 5 años. <http://ohts.wustl.edu/risk/calculator.htm>.
- La formación de cataratas fue más frecuente en el grupo que recibió tratamiento.

Bibliografía:

1. Gordon MO, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: design and baseline description of the participants. *Arch Ophthalmol* 1999;117(5):573-83.
2. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomised trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120(6):701-13; discussion 829-30.
3. Kass MA, Gordon MO, Gao F, et al. Delaying treatment of ocular hypertension: the ocular hypertension treatment study. *Arch Ophthalmol* 2010;128(3):276-87.
4. Keltner JL, Johnson CA, Anderson DR, et al. The association between glaucomatous visual fields and optic nerve head features in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(9):1603-12.
5. Budenz DL, Anderson DR, Feuer WJ, et al. Detection and prognostic significance of optic disc hemorrhages during the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(12):2137-43.
6. Herman DC, Gordon MO, Beiser JA, et al. Topical ocular hypotensive medication and lens opacification: evidence from the ocular hypertension treatment study. *Am J Ophthalmol* 2006;142(5):800-10.

1.7.1.3 Estudio europeo para la prevención del glaucoma (EGPS)

El EGPS es un ensayo clínico multicéntrico, randomizado, doble-enmascarado, y controlado mediante placebo. El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de la reducción de PIO con dorzolamida para prevenir o retrasar la aparición de daño glaucomatoso en pacientes con OHT. Los pacientes fueron divididos aleatoriamente en dos grupos: terapia activa (dorzolamida) o placebo. Las variables principales fueron los cambios en el campo visual y/o en la papila óptica¹.

Resumen de los resultados²⁻⁶:

Se reclutaron un total de 1.081 pacientes. La duración media del seguimiento fue de 55 meses. La diferencia de PIO entre el grupo de tratamiento y el grupo control era pequeña. La reducción media de la PIO en el grupo tratado con dorzolamida fue de un 15% tras 6 meses y de un 22% tras 5 años de seguimiento, pero también hubo una reducción del 9% a los 6 meses y del 19% a los 5 años en el grupo placebo, en gran medida atribuible a los grandes niveles de abandono del estudio.

El estudio falló a la hora de detectar diferencias estadísticamente significativas entre la terapia elegida y el placebo, tanto a la hora de disminuir la PIO como en la tasa de progresión a GPAA, y la tasa de abandono fue considerable.

Se identificaron los mismos factores que predicen el desarrollo de GPAA, tanto en el grupo de observación del OHTS como en el grupo de placebo del EGPS – mayor edad, PIO basal más elevada, CCT más delgado, e/p vertical mayor y mayor PSD en el CV de Humphrey.

En un artículo posterior el uso de diuréticos se apuntó como un posible factor de riesgo⁴. Varios parámetros basales evaluados con el tomógrafo retiniano Heidelberg (HRT), solos o en combinación con factores demográficos y clínicos de base, se asociaron de forma estadísticamente significativa con el desarrollo de glaucoma de ángulo abierto entre los participantes en el estudio EGPS.

Bibliografía:

1. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. The European glaucoma prevention study design and baseline description of the participants. *Ophthalmology* 2002;109(9):1612-21.
2. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005;112(3):366-75.
3. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al. Predictive factors for open angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114(1):3-9.
4. Miglior S, Torri V, Zeyen T, et al. Intercurrent factors associated with the development of open angle glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2007;144(2):266-75.
5. Hoffmann EM, Miglior S, Zeyen T, et al. The Heidelberg retina tomograph ancillary study to the European glaucoma prevention study: study design and baseline factors. *Acta Ophthalmol* 2013;91:612-19.
6. Miglior S, Zeyen T, Hoffmann T, et al. Predictive value of heidelberg retina tomograph parameters for the development of glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2015;159:265-76.

1.7.1.4 Estudio del tratamiento del glaucoma incipiente (EMGT)

El EMGT es un estudio prospectivo aleatorizado que compara la eficacia de la reducción de la PIO (tratar frente a no tratar) en pacientes afectados de glaucoma de ángulo abierto incipiente, sin tratamiento previo.¹ Como objetivo secundario se intentaron determinar los factores relacionados con la progresión del glaucoma y con la historia natural de la enfermedad. A partir de un screening inicial de 44243 personas residentes en Suecia, se seleccionaron 316 ojos de 255 pacientes entre los años 1993 y 1997, que fueron seguidos prospectivamente hasta el 31 de diciembre de 2013. Al grupo de pacientes tratados se les realizó una trabeculoplastia láser y se les trató además con betaxolol tópico dos veces al día. El tratamiento (o el no tratamiento) se mantenía sin cambios mientras no se producía una progresión evidente de la enfermedad.

La variable principal era la progresión del glaucoma, definiéndose ésta por un aumento de la lesión del campo visual reproducible o bien por cambios en el disco óptico.¹

Resumen de los resultados²⁻¹⁸:

- Este estudio fue el primero que avaló y cuantificó el valor de la reducción terapéutica de la PIO en pacientes con GPAA, glaucoma de tensión normal (NTG) y glaucoma pseudoexfoliativo (PEXG).
- Una disminución del 25% de la PIO basal (PIO media antes de tratamiento 20.6 mmHg) redujo el riesgo relativo de progresión en un 50%.
- El riesgo de progresión era inferior cuanto menor fuera la PIO basal y mayor hubiera sido la disminución inicial de la PIO inducida por el tratamiento.
- La eficacia del régimen fijo de tratamiento en cuanto a la reducción de la PIO obtenida dependía mucho de la PIO pretratamiento.
- Se comportaron como factores de riesgo de progresión importantes: la PIO alta, el síndrome pseudoexfoliativo (PEX), el mayor daño basal, la edad avanzada, las hemorragias en el disco, una menor CCT en el glaucoma de PIO elevada y una menor presión sanguínea en el NTG.
- La fluctuación de la PIO no fue un factor de riesgo de progresión.
- La PIO no aumentó sino que se mantuvo constante en el tiempo en los pacientes no tratados afectados de GPAA, pero sí aumentó en el tiempo en los pacientes con PEXG.
- Los pacientes tratados presentaban una incidencia mayor de catarata nuclear que los pacientes control.
- No hubo evidencia de mejoría en el campo visual con respecto a la introducción de tratamiento hipotensor.
- Hubo una gran variabilidad en la progresión de la enfermedad entre los pacientes.

- La progresión de los pacientes no tratados (historia natural) era más lenta en el NTG que en el glaucoma de alta tensión, mientras que en los ojos con PEXG la progresión era mucho más rápida.
- El criterio de progresión se definía como un empeoramiento del defecto medio (MD) de menos de 2 dB.
- En ojos con glaucoma establecido, la progresión en el campo visual se detectaba primero 4 veces con más frecuencia que la progresión en el disco óptico. Evaluando ojos sin alteración de campo visual al comienzo del estudio, tanto la valoración del disco óptico como el análisis del campo visual detectaban de forma similar la progresión del glaucoma. La progresión perimétrica se detectaba antes en todos los estadios de la enfermedad.
- Tras varios años de seguimiento, la calidad de vida relacionada con la visión fue similar entre ambos grupos, es decir, el hecho de tratar o no tratar no influyó en la QoL. Un análisis tras 20 años de seguimiento apoya la extendida, aunque arbitraria idea de que el uso del mejor ojo al que le queda una pérdida de más del 50% del campo visual es un umbral importante para una reducción significativa de la QoL relacionada con la visión.
- La frecuencia de hemorragias papilares fue mayor en los ojos con PIO más baja, en mujeres y en pacientes con miopía, y no dependía del tratamiento.
- Un análisis de los pacientes del EMGT seguidos durante al menos 15 años mostró que el diagnóstico de glaucoma basado en la aplicación de criterios estrictos en los 2 primeros CV, y apoyado por los hallazgos en la papila si los defectos en el CV eran dudosos, casi siempre era correcto.

Bibliografía:

1. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B. Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. *Ophthalmology* 1999;106(11):2144-53.
2. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120(10):1268-79.
3. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):48-56.
4. Heijl A, Leske MC, Hyman L, et al. Intraocular pressure reduction with a fixed treatment protocol in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2011;89(8):749-54.
5. Heijl A, Peters D, Leske MC, Bengtsson B. Effects of argon laser trabeculoplasty in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Am J Ophthalmol* 2011;152(5):842-48.
6. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.
7. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(2):205-09.
8. Hyman L, Heijl A, Leske MC, et al. Natural history of intraocular pressure in the early manifest glaucoma trial: A 6-year follow-up. *Arch Ophthalmol* 2010;128(5):601-07.
9. Bengtsson B, Heijl A. Lack of visual field improvement after initiation of intraocular pressure reducing treatment in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57(13):5611-15.
10. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116(12):2271-76.
11. Heijl A, Bengtsson B, Chauhan BC, et al. A comparison of visual field progression criteria of 3 major glaucoma trials in early manifest glaucoma trial patients. *Ophthalmology* 2008;115(9):1557-65.
12. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hussein M. Measuring visual field progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81(3):286-93.
13. Öhnell H, Heijl A, Brenner L, Anderson H, Bengtsson B. Structural and functional progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2016;123(6):1173-80.
14. Öhnell H, Heijl A, Anderson H, Bengtsson B. Detection of glaucoma progression by perimetry and optic disc photography at different stages of the disease: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2017;95(3):281-87.
15. Hyman LG, Komaroff E, Heijl A, et al. Treatment and vision-related quality of life in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2005;112(9):1505-13.
16. Peter D, Heijl A, Brenner L, Bengtsson B. Visual impairment and vision-related quality of life in the Early Manifest Glaucoma Trial after 20 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2015;93(8):745-52.
17. Bengtsson B, Leske MC, Yang Z, Heijl A. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008;115(11):2044-48.
18. Öhnell H, Bengtsson B, Heijl A. Making a correct diagnosis of glaucoma: Data from EMGT. *J Glaucoma* 2019; 28(10):859-64.

1.7.1.5 Estudio del tratamiento del glaucoma en el Reino Unido (UKGTS)

El UKGTS fue un estudio multicéntrico, aleatorio, enmascarado y controlado con placebo, que fue diseñado para evaluar la preservación de la función visual en pacientes afectados de GAA que recibieron tratamiento con latanoprost 0.005%, y que se compararon con pacientes que recibían placebo. Se incluyeron 516 pacientes en el estudio. La variable principal era el tiempo que tardaba en detectarse un empeoramiento del campo visual dentro de los 24 meses de seguimiento que comprendía el estudio. La progresión se cuantificó mediante el CV durante este periodo de tiempo.¹

Resumen de los resultados²⁻⁵:

- La PIO basal sin tratamiento era $19,6 \pm 4,6$ mmHg en el grupo latanoprost y $20,1 \pm 4,8$ mmHg en el grupo placebo.
- La reducción media de la PIO fue de $3,8 \pm 4,0$ mmHg en el grupo latanoprost y $0,9 \pm 3,8$ mmHg en el grupo placebo.
- Este estudio, controlado con placebo, es el único estudio que cuantifica la preservación del campo visual cuando se emplea un único fármaco hipotensor tópico en pacientes con GAA, en este caso una prostaglandina.
- Una reducción de un 20% de la PIO en el grupo latanoprost (con una PIO basal de 19,6 mmHg) se asoció con una preservación significativamente más prolongada del campo visual en comparación con el grupo placebo (cociente de riesgo: 0,44).
- El riesgo de progresión era un 7% mayor por cada mmHg más de PIO basal, un 59% mayor si los dos ojos del paciente tenían glaucoma, y era el doble si se detectaban hemorragias en el disco óptico en el momento del diagnóstico.
- La edad del paciente y la severidad inicial del daño en el campo visual no se asociaron con el riesgo de progresión.
- El criterio de progresión se definía como un empeoramiento medio de la MD de aproximadamente 1,6 dB.
- La calidad de vida fue similar entre ambos grupos (latanoprost versus placebo).
- El más rápido adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas retinianas, evaluado con OCT, se asoció con un mayor riesgo de progresión del campo visual.
- Un 25,6% de los pacientes del grupo placebo comparado con un 15,2% en el grupo de pacientes con latanoprost alcanzó el objetivo de deterioro del campo visual a los 24 meses de seguimiento.
- El análisis combinado de los datos del campo visual y de la OCT identifica la progresión del glaucoma más rápidamente que el análisis aislado de los datos de la campimetría.

Bibliografía:

1. Lascaratos G, Garway-Heath DF, Burton R, et al. The United Kingdom Glaucoma Treatment Study: a multicenter, randomized, double-masked, placebo-controlled trial: baseline characteristics. *Ophthalmology* 2013;120:2540-45.
2. Garway-Heath DF, Crabb DP, Bunce C, et al. Latanoprost for open angle glaucoma (UKGTS): a randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet* 2015;385:1295-1304.
3. Garway-Heath DR, Zhu H, Cheng Q, et al. Combining Optical Coherence Tomography With Visual Field Data to Rapidly Detect Disease Progression in Glaucoma: A Diagnostic Accuracy Study. *Health Technol Assess* 2018 Jan;22(4):1-106.
4. Founti P, Bunce C, Khawaja AP, et al. Risk factors for visual field deterioration in the United Kingdom Glaucoma Treatment Study [published online ahead of print, 2020 Jun 12]. *Ophthalmology* 2020;S0161-6420(20)30527-3.
5. Jones L, Garway-Heath DF, Azuara-Blanco A, Crabb DP; United Kingdom Glaucoma Treatment Study Investigators. Are Patient Self-Reported Outcome Measures Sensitive Enough to Be Used as End Points in Clinical Trials?: Evidence from the United Kingdom Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2019;126:682-89.

I.7.2 Ensayos sobre el tratamiento versus no tratamiento en el cierre angular**I.7.2.1 Ensayo ZAP**

“Iridotomía periférica láser para la prevención del cierre angular: estudio aleatorizado, controlado, en un único centro”

Se realizó un rastreo poblacional para detectar pacientes con sospecha de cierre angular primario (PACS), definido como el contacto irido-trabecular en al menos 180° sin la presencia de sinequias anteriores periféricas (PAS) ni PIO elevada. Se incluyeron en el estudio a 889 pacientes chinos con PACS que no recibían ningún tratamiento. Los dos ojos de cada paciente fueron aleatorizados de manera que un ojo era tratado con LPI y el otro ojo no recibía ningún tratamiento. La variable principal compuesta a estudiar era: presencia de PAS, tener una PIO de más de 24 mmHg o el desarrollo de glaucoma.¹

Resumen de los resultados²⁻⁴:

- Tras 6 años de seguimiento, se encontró una diferencia entre los dos grupos, pero el número de pacientes que alcanzaron la variable principal de estudio era muy bajo.
- La variable principal se detectó en 19 ojos tratados y en 36 ojos no tratados ($p=0,0041$).
- La variable principal se detectó en un 4,19 por cada mil ojos-años en los ojos tratados frente a 7,97 por cada 1000 ojos-años en los ojos no tratados (cociente de riesgo 0,53; $p=0,024$).
- Los autores sugieren que la LPI profiláctica no se debería realizar de forma rutinaria. La LPI sólo sería aconsejable en los ojos considerados de alto riesgo (ver I.3; pregunta 14).
- No está claro que los hallazgos descritos en este estudio sean extrapolables a las poblaciones no chinas.

Bibliografía:

1. He M, Jiang Y, Huang S, Chang DS, Munoz B, Aung T, Foster PJ, Friedman DS. Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 20;393(10181):1609-18.
2. Jiang Y, Friedman DS, He M, Huang S, Kong X, Foster PJ. Design and methodology of a randomised controlled trial of laser iridotomy for the prevention of angle closure in southern China: the Zhongshan angle Closure Prevention trial. *Ophthalmic Epidemiol* 2010 Oct;17(5):321-32.

3. Congdon N, Yan X, Friedman DS, Foster PJ, van den Berg TJ, Peng M, Gangwani R, He M. Visual symptoms and retinal straylight after laser peripheral iridotomy: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2012 Jul;119(7):1375-82.
4. Jiang Y, Chang DS, Zhu H, Khawaja AP, Aung T, Huang S, Chen Q, Munoz B, Grossi CM, He M, Friedman DS, Foster PJ. Longitudinal changes of angle configuration in primary angle closure suspects: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2014 Sep;121(9):1699-1705.

I.7.3 Estudios comparativos de diferentes tratamientos en el glaucoma de ángulo abierto**I.7.3.1 Estudio de intervención en el glaucoma avanzado (AGIS)**

AGIS fue un ensayo multicéntrico, prospectivo, aleatorizado, en pacientes con glaucoma avanzado de ángulo abierto que no se podían controlar sólo con la medicación máxima tolerada. Los 591 pacientes (789 ojos) analizados fueron divididos aleatoriamente en dos regímenes de tratamiento:

1. ATT: trabeculoplastia láser argón (ALT) primero, y si era necesario se realizaba después una trabeculectomía seguida de una segunda trabeculectomía, o bien
2. TAT: trabeculectomía primero, seguida de una trabeculoplastia láser argón si era necesario y después otra trabeculectomía.

Los ojos incluidos tenían que presentar un aumento mantenido de la PIO mayor o igual a 18 mmHg. Se excluyeron los pacientes con MD superior a -16dB, es decir paradójicamente a los afectos de un glaucoma realmente avanzado. Aproximadamente 1/3 de los pacientes incluidos en el estudio tenían un glaucoma incipiente.¹

Resumen de los resultados²⁻⁹:

- En un seguimiento de 7 años, la disminución media de PIO fue mayor para los ojos en los que se les realizó el protocolo TAT, y la probabilidad acumulativa de fracaso de la primera intervención fue mayor para los ojos asignados al protocolo ATT.
- En los pacientes afro-americanos, el porcentaje de ojos con disminución de agudeza visual o progresión del campo visual fue menor para la secuencia de ATT que para la TAT. La trabeculectomía inicial retrasaba la progresión del glaucoma de forma más efectiva en los pacientes de raza caucásica.
- La probabilidad de desarrollo de cataratas en 5 años era elevada tras la trabeculectomía, un 78%.
- Los factores de riesgo asociados con progresión eran la edad avanzada, un mayor tiempo de seguimiento, y un mayor número de intervenciones de glaucoma.
- Las fluctuaciones en la PIO eran un factor de riesgo para la progresión del campo visual sólo en pacientes con NTG.
- Ambas, ALT y trabeculectomía, se asociaron con tasas de fracaso mayores en los pacientes más jóvenes y en los que mostraban una PIO más elevada antes del tratamiento.
- La técnica quirúrgica de las trabeculectomías cambió durante el periodo del estudio. Antes del año 1990 no se empleaban agentes antifibróticos durante la cirugía. Después de 1990, el 5-fluorouracilo se usaba durante el postoperatorio. Desde 1991, la mitomicina-C se usaba intraoperatoriamente.
- En un análisis post hoc de los pacientes con 6 o más años de seguimiento, los ojos que presentaron una PIO media mayor de 17.5 mmHg en las tres primeras revisiones semestrales presentaron un deterioro significativamente mayor en el campo visual en comparación con los ojos que tuvieron niveles de PIO inferiores a 14 mmHg en el mismo periodo de tiempo. No se observó una progresión del CV evaluada mediante la MD, en ojos con una PIO inferior a 18 mmHg en el 100% de las visitas, mientras que los ojos con peor control de la PIO mostraban un empeoramiento significativo del CV.⁹

Bibliografía:

1. Brown RH, Lynch M, Leef D, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS). 1. Study Design and Methods and Base-Line Characteristics of Study Patients. *Controlled Clinical Trials* 1994;15(4):299-325.
2. Ederer F, Gaasterland DA, Dally LG, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology* 2004;111(4):651-64.
3. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 6. effect of cataract on visual field and visual acuity. *Arch Ophthalmol* 2000;118(12):1639-52.
4. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *Am J Ophthalmol* 2001;132(3):311-20.
5. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 8. Risk of cataract formation after trabeculectomy. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1771-79.
6. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111(9):1627-35.
7. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008;115(7):1123-9 e3.
8. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 11. Risk factors for failure of trabeculectomy and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 2002;134(4):481-98.
9. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130(4):429-40.

I.7.3.2 Estudio colaborativo del tratamiento inicial del glaucoma (CIGTS)

El propósito principal de este estudio era determinar si era mejor como tratamiento inicial para el GAA la terapia farmacológica o la cirugía filtrante.¹ Los pacientes con GAA severo se excluyeron del estudio. 607 pacientes recién diagnosticados de GAA se aleatorizaban bien a tratamiento inicial con fármacos o a trabeculectomía (con o sin 5-fluoracilo). Se utilizó un algoritmo de decisión de la PIO diana individual para cada ojo. Las variables primarias registradas fueron la progresión del CV y la QoL. Las variables secundarias fueron la agudeza visual (AV), la PIO y el desarrollo de cataratas. Los criterios de inclusión permitieron el reclutamiento de algunos pacientes con OHT, resultando por tanto que la población analizada tuviera un menor riesgo de mostrar progresión.¹

Resumen de los resultados²⁻¹⁰:

- La reducción de la PIO fue mayor en el grupo tratado con cirugía (48% de reducción, media de PIO post-tratamiento de 14-15 mmHg), que con fármacos (35% de reducción; media de PIO post-tratamiento de 17-18 mmHg).
- En los primeros años, la progresión campimétrica media entre todos los pacientes incluidos, fue pequeña y similar en ambos grupos. Después de 8 años de seguimiento, el 21% de los pacientes del grupo de cirugía y el 25% de los pacientes del grupo de fármacos habían progresado, definiéndose como progresión un empeoramiento del índice MD de 3dB.
- Después de hacer un ajuste en función de los factores de riesgo basales, una mayor fluctuación de la PIO se asociaba con un empeoramiento significativo de los valores de MD entre los 3 y los 9 años en el grupo de tratamiento farmacológico, pero no en el grupo de cirugía.
- La QoL fue inicialmente mejor en el grupo tratado con fármacos, pero no se encontraron diferencias significativas en la QoL entre grupos al final del seguimiento. El 50% de los participantes en el estudio CIGTS reconocían su temor a quedarse ciego al comienzo del estudio, pero ese temor disminuía posteriormente hasta un 25% en los dos grupos evaluados, porcentaje que se mantenía constante en el seguimiento posterior.

- El 1,1% de los pacientes del grupo quirúrgico desarrollaron endoftalmitis en los 5 años de seguimiento.
- Los pacientes aleatorizados al grupo de cirugía tuvieron que ser operados de cataratas con una frecuencia de más del doble que los del grupo de fármacos.
- Se observaron cambios reversibles en la excavación del disco en el 13% de los pacientes de la rama quirúrgica, pero no se asociaron a una mejoría de la función visual.
- Los factores de riesgo de progresión eran diferentes entre grupos. Los pacientes que presentaban un daño campimétrico basal más avanzado tenían menos riesgo de progresión cuando recibían tratamiento quirúrgico inicial frente a medicación, pero la progresión del campo visual entre los pacientes diabéticos a los que se le realizó cirugía era mayor que en aquellos que habían recibido tratamiento farmacológico. En los pacientes que recibían tratamiento médico, se observó una mayor progresión campimétrica en aquellos pacientes que reconocían una menor adhesión al tratamiento farmacológico.
- Los factores de riesgo de progresión eran las cifras basales de PIO más elevadas, la peor situación campimétrica basal y un nivel educacional más bajo.

Bibliografía:

1. Musch DC, Lichter PR, Guire KE, Standardi CL. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: study design, methods, and baseline characteristics of enrolled patients. *Ophthalmology* 1999;106(4):653-62.
2. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001;108(11):1943-53.
3. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Cataract extraction in the collaborative initial glaucoma treatment study: incidence, risk factors, and the effect of cataract progression and extraction on clinical and quality-of-life outcomes. *Arch Ophthalmol* 2006;124(12):1694-1700.
4. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Factors associated with intraocular pressure before and during 9 years of treatment in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2008;115(6):927-33.
5. Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, et al. Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors. *Ophthalmology* 2009;116(2):200-07.
6. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011;118(9):1766-73.
7. Janz NK, Wren PA, Lichter PR, et al. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(11):1954-65.
8. Zahid S, Musch DC, Niziol LM, Lichter PR. Risk of endophthalmitis and other long-term complications of trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). *Am J Ophthalmol* 2013;155(4):674-80, 80.e1.
9. Parrish RK, Feuer WJ, Schiffman JC, Lichter PR, Musch DC & CIGTS Optic Disc Study Group. Five-year follow-up optic disc findings of the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2009;147(4):717-24.e1.
10. Newman-Casey PA, Niziol LM, Gillespie BW, Janz NK, Lichter PR, Musch DC. The association between medication adherence and visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2020;127(4):477-483.

I.7.3.3 El estudio LiGHT

Trabeculoplastia selectiva láser frente a tratamiento hipotensor tópico como primera línea de tratamiento de la hipertensión ocular y el glaucoma primario de ángulo abierto (LiGHT): un estudio multicéntrico, randomizado y controlado.

Se aleatorizaron 718 pacientes recién diagnosticados de OHT o GPAA a una de las dos ramas de tratamiento, "láser primero" o "gotas primero". Los ojos incluidos en el grupo "láser primero" recibían hasta 2 tratamientos SLT antes de comenzar tratamiento farmacológico. Se preestablecía una PIO diana basándose en la severidad y el valor de la PIO pre-tratamiento. La escalada terapéutica se establecía de acuerdo a una serie de criterios objetivos. La variable principal era la QoL en relación con la salud, evaluada con el EQ-5D a 3 años de seguimiento. Las PIOs objetivos se revisaban al alza si no se observaba progresión. Aproximadamente un 50% de los pacientes del estudio LiGHT tenían OHT y el otro 50% tenían un glaucoma leve.

Resumen de los resultados¹⁻⁵:

- No se observaron diferencias significativas en la QoL relacionada con la salud entre ambos grupos.
- Tras 3 años de seguimiento, un 74% de los ojos incluidos en el grupo "láser primero" mantenían la PIO diana sin necesidad de emplear medicación tópica hipotensora, necesitaron menos trabeculectomías (ninguno versus 11) y presentaban una menor progresión de la enfermedad que los pacientes incluidos en el grupo "gotas primero".
- SLT era una técnica segura y coste-efectiva en comparación con los fármacos antiglaucomatosos.
- SLT podía ser ofrecida de forma rutinaria a los pacientes recién diagnosticados de GPAA u OHT.

Bibliografía:

1. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Morris S, Buszewicz M. Selective laser trabeculoplasty versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019 Jun;23(31):1-102.
2. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Buszewicz M; LiGHT Trial Study Group. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 13;393(10180):1505-16.
3. Konstantakopoulou E, Gazzard G, Vickerstaff V, Jiang Y, Nathwani N, Hunter R, Ambler G, Bunce C; LiGHT Trial Study Group. The Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension (LiGHT) trial. A multicentre randomised controlled trial: baseline patient characteristics. *Br J Ophthalmol*. 2018 May;102(5):599-603.
4. Ang GS, Fenwick EK, Constantinou M, et al. Selective laser trabeculoplasty versus topical medication as initial glaucoma treatment: the glaucoma initial treatment study randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(6):813-821.
5. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculoplasty versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019;23:1-102.

I.7.4 Estudios comparativos de tratamientos en el cierre angular

I.7.4.1 Efectividad de la extracción temprana del cristalino para el tratamiento del glaucoma primario por cierre angular (EAGLE)

El EAGLE fue un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado y prospectivo diseñado para comparar la eficacia, seguridad y coste-efectividad de la LPI frente a la extracción del cristalino transparente como tratamiento inicial del PAC primario y del GPAC. Los pacientes incluidos en el estudio tenían una edad de, como mínimo, 50 años, no tenían cataratas, y habían sido diagnosticados recientemente de PAC con una PIO mayor o igual a 30 mmHg o de GPAC. Se aleatorizaron 419 pacientes y fueron seguidos durante 3 años. 208 fueron asignados al grupo de extracción de cristalino y 211 al grupo de LPI. Las variables principales incluían la QoL, evaluada con el cuestionario European Quality of Life-5 Dimensions (EQ-5D), la PIO, y el coste-efectividad evaluado a 3 años.¹

Resumen de los resultados²⁻⁴:

- Este estudio apoya el empleo de la extracción temprana del cristalino como una intervención de primera línea para el tratamiento del GPAC y del PAC con PIO elevada. A los 36 meses, los resultados mostraron una pequeña pero incuestionable ventaja de la extracción del cristalino transparente sobre la LPI para todas las variables principales evaluadas.
- La puntuación media del estado de salud en el EQ-5D tras la extracción del cristalino era 0.052 mayor que tras la LPI.
- La PIO media era 1.18 mmHg más baja tras la extracción del cristalino que tras la LPI (los médicos estaban autorizados a intensificar el tratamiento para alcanzar la PIO objetivo).
- Un número significativamente menor de pacientes en el grupo de extracción del cristalino necesitó tratamiento (incluyendo medicación y cirugía de glaucoma) para controlar la PIO comparado con los pacientes que recibieron la LPI primero.
- La ratio coste-efectividad incrementada fue mejor con la extracción del cristalino que con la LPI (calculado en un subconjunto de pacientes tratados en el Reino Unido; no concluyente en otros escenarios).
- Los pacientes a los que se les realizó una extracción del cristalino se convirtieron en emétopes (la refracción media final era de 0.08 dioptrías) mientras que aquellos pacientes asignados a la LPI seguían siendo hipermetropes (0.92 dioptrías).
- La severidad del daño del campo visual a los 3 años se mantuvo de forma similar en los dos grupos de tratamiento.
- La extracción del cristalino puede inducir una pérdida de células endoteliales; no obstante, esta valoración no formaba parte del ensayo EAGLE.
- Los pacientes incluidos en el estudio tenían o bien un PAC con una PIO > 30 mmHg (una minoría de pacientes presentaban esta característica) o GPAC sin daño avanzado. Los resultados del estudio no son extrapolables a todos los casos de PAC o GPAC.
- En este ensayo los cirujanos participantes eran experimentados. La extracción del cristalino como tratamiento del cierre angular puede ser técnicamente desafiante.

Bibliografía:

1. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2016;388:1389-97.
2. Traverso CE. Clear-lens extraction as a treatment for primary angle closure. *The Lancet* 2016;388:1352-54.
3. Javanbakht M, Azuara-Blanco A, Burr JM, Ramsay C, Cooper D, Cochran C, Norrie J, Scotland G. Early lens extraction with intraocular lens implantation for the treatment of primary angle closure glaucoma: an economic evaluation based on data from the EAGLE trial. *BMJ Open*. 2017.13;7:e013254.
4. Day AC, Cooper D, Burr J, et al. Clear lens extraction for the management of primary angle closure glaucoma: surgical technique and refractive outcomes in the EAGLE cohort. *Br J Ophthalmol* 2018;102(12):1658-62.

I.8 Coste-efectividad del cuidado del glaucoma

El coste-efectividad es una consideración importante a tener en cuenta a la hora de elegir entre distintas intervenciones para el cuidado del glaucoma.

I.8.1 Detección de casos y rastreo del glaucoma

No existen revisiones sistemáticas o estudios que nos proporcionen evidencias directas o indirectas para relacionar el cribado del glaucoma y la pérdida de campo visual, la discapacidad visual, el daño del nervio óptico, la presión intraocular o resultados percibidos por los pacientes. Además, los modelos económicos de simulación de coste efectividad del cribado del glaucoma arrojan resultados poco concluyentes, con un gran número de incertidumbres. No existe evidencia de que las intervenciones activas (por ejemplo, el entrenamiento), mejoren el cribado oportunista de detección de casos.

I.8.2 Evidencia clínica y coste-efectividad de las pruebas utilizadas para el cribado, la detección y la monitorización del glaucoma

Aunque hay numerosos estudios que comparan los distintos métodos diagnósticos, no hay evidencia de qué prueba o combinaciones de pruebas mejoran los resultados con un coste sostenible. Hay un alto grado de variabilidad en el diseño y una subóptima calidad de los estudios sobre la precisión de las distintas tecnologías diagnósticas en el glaucoma. Además, los costes de las mismas varían entre diferentes sistemas de salud nacionales o regionales.

I.8.3 Efectividad del tratamiento del glaucoma y de la hipertensión ocular en la prevención de la discapacidad visual

Hay un alto nivel de evidencia de que el tratamiento disminuye la PIO y reduce el riesgo de desarrollo y de progresión del glaucoma en comparación con pacientes no tratados. Basándonos en los modelos de simulación económica de los Estados Unidos, Reino Unido, Holanda y China, el tratamiento del glaucoma parece ser coste-efectivo comparado con el "no tratamiento". Sin embargo, existe incertidumbre sobre el coste-efectividad del tratamiento de la OHT.^{1,7-9}

Comentario:

Todos los modelos de simulación publicados se basan en las características de los participantes incluidos en RCTs, que pueden no incluir a todos los factores predictivos importantes presentes en la población general y/o en la práctica clínica diaria. Además, los RCTs pueden dar una impresión más optimista de los resultados que cuando se comparan con los de la "vida real," en la que existe un peor cumplimiento y adhesión por parte de los pacientes al tratamiento, y a su vez una subóptima implementación de las recomendaciones de las guías clínicas y de los protocolos por parte de los clínicos. Como los datos sobre la discapacidad visual inducida por el glaucoma son limitados, las tasas de ceguera en los modelos analizados arrojan estimaciones diversas.⁴⁸ Igualmente los datos de los valores de utilidad y la influencia de la severidad del glaucoma en el nivel de salud son, asimismo, limitados. Los datos de los estudios observacionales retrospectivos son incompletos y selectivos. En este campo, no existen todavía datos fiables y realistas (preferiblemente obtenidos de grandes ensayos clínicos randomizados o de cohortes prospectivas de "pacientes habituales").

I.8.4 Protocolos de seguimiento y modelos de asistencia

No existe evidencia sólida sobre los protocolos de seguimiento óptimos (por ejemplo, frecuencia e intervalo de visitas, tecnología a usar para detectar progresión) en pacientes con glaucoma manifiesto o con hipertensión ocular. Algunos modelos y estudios retrospectivos sugieren que un tratamiento más intenso permite menor frecuencia de visitas en la hipertensión ocular y en el glaucoma estable. Se ha propuesto que un número frecuente de visitas en los dos primeros años desde el diagnóstico inicial puede ser coste-efectivo.

I.9 Terminología, clasificación y definiciones

Cualquier intento de clasificar o de definir una enfermedad, es necesariamente arbitrario. Sólo se puede alcanzar el consenso si la clasificación propuesta resulta aceptable para la mayoría de los oftalmólogos, tanto desde un punto de vista teórico como práctico. Hay situaciones concretas en las que una clasificación precisa es un desafío, como las formas congénitas asociadas con otras anomalías.

Los siguientes factores deben ser tenidos en cuenta a la hora del manejo del paciente:

1. Anatomía / estructura (ver II.1)
Ángulo abierto, ángulo cerrado, cabeza del nervio, etc.
Por ejemplo, signos clínicos, pseudoexfoliación, dispersión pigmentaria
2. Función (ver II.1.4)
Por ejemplo, campo visual
3. Nivel de presión intraocular (ver II.1)
 - 3.1. A la cual se efectúa el diagnóstico (ver II.2)
 - 3.2. PIO diana (ver II.3.3)
 - 3.3 Condiciones generales: esperanza de vida, comorbilidad
4. Causa identificable

El glaucoma primario de ángulo abierto es una enfermedad crónica, progresiva, potencialmente invalidante e irreversible, que ocasiona pérdida del anillo neuroretiniano y de la CFNR con defectos relacionados del campo visual. El ángulo camerular es abierto y de aspecto normal, y sus principales factores de riesgo incluyen una PIO elevada y la edad avanzada. La incapacidad visual se puede prevenir con un diagnóstico precoz y con el tratamiento apropiado. Ver II.2.2



Parte II · Capítulo 1

Examen del paciente



II.1.1 Presión intraocular (PIO) y tonometría

La presión intraocular (PIO) en la población se distribuye según una curva normal, pero con desviación hacia la derecha (PIO elevada). La PIO media en una población adulta normal se estima en 15-16 mmHg, con una desviación estándar de unos 3 mmHg. Tradicionalmente se ha definido la PIO normal como dos desviaciones estándar sobre la media, básicamente 21 mmHg, y cualquier nivel de PIO superior a éste se considera elevado. Sin embargo, cualquier punto de corte arbitrario de la PIO es una falsa medida para diferenciar entre salud y enfermedad. El nivel de PIO es el principal factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma y para la progresión del mismo (ver II.3.3).

Las variaciones diurnas de la PIO pueden ser significativas y son mayores en los pacientes con glaucoma que en los individuos sanos. La evaluación de la PIO en distintos momentos del día puede ser útil en algunos pacientes.

II.1.1.1 Métodos de medida (Tonometría)

El fundamento de la tonometría se basa en la relación existente entre la PIO y la fuerza necesaria para deformar la forma natural de la córnea hasta un punto determinado. Las propiedades biomecánicas de la córnea, como el grosor y la elasticidad, pueden afectar a la precisión de la medida de PIO (Tabla 1.1). Los tonómetros se clasifican como de contacto o de no contacto. Algunos dispositivos son portátiles y de mano.

Tabla 1.1 Influencia del estado y grosor corneal y de la película lagrimal en la medida de la PIO obtenida mediante tonometría de aplanación Goldmann.

Estado corneal	Medida de PIO erróneamente alta	Medida de PIO erróneamente baja
Espesor corneal central fino		x
Espesor corneal central grueso	x	
Edema epitelial		x
Excesiva cantidad de lágrima		x
Exceso de película lagrimal	x	
Cirugía refractiva corneal*		x

* La cirugía refractiva corneal altera las medidas tonométricas al modificar el espesor, la curvatura y la estructura corneales.

II.1.1.1 Tonómetro de aplanación de Goldmann (GAT)

El instrumento que se utiliza con más frecuencia, y que actualmente es el "gold estándar" de referencia, es el tonómetro de aplanación de Goldmann (GAT), montado en la lámpara de hendidura. El método consiste en iluminar la cabeza del biprisma del tonómetro con una luz azul (obtenida con un filtro color cobalto). El prisma sirve para aplanar la córnea, después de aplicar anestesia tópica y un poco de fluoresceína a la película lagrimal. El mando redondeado con una escala graduada situado a un lado del instrumento debe girarse hasta que se superpongan los dos semicírculos del menisco lagrimal fluorescente, que se ven a través del prisma, simplemente con el contacto con la córnea (Fig. II.1.1). Existen problemas potenciales del uso del GAT motivados por el contacto del instrumento con la película lagrimal y la córnea, y esto genera controversia sobre la posibilidad de transmitir enfermedades. Se recomienda la desinfección química del cono de aplanación, o el empleo de los cabezales desechables, con el fin de disminuir el riesgo de transmisión cruzada. El estado de calibración del tonómetro debería verificarse con frecuencia y siguiendo las instrucciones del fabricante. Los errores de medida con GAT pueden ser debidos tanto a una técnica incorrecta (Fig. II.1.2) como a la variabilidad biológica de ciertos parámetros corneales y oculares. Las maniobras de Valsalva, la respiración entrecortada, apretar los párpados, o una corbata excesivamente apretada, pueden aumentar de manera ficticia las mediciones de la PIO. El tonómetro de Perkins es una versión portátil del GAT. Se deben tomar todas las precauciones posibles para esterilizar el cono del GAT.

Técnica de la tonometría de aplanación de Goldmann.

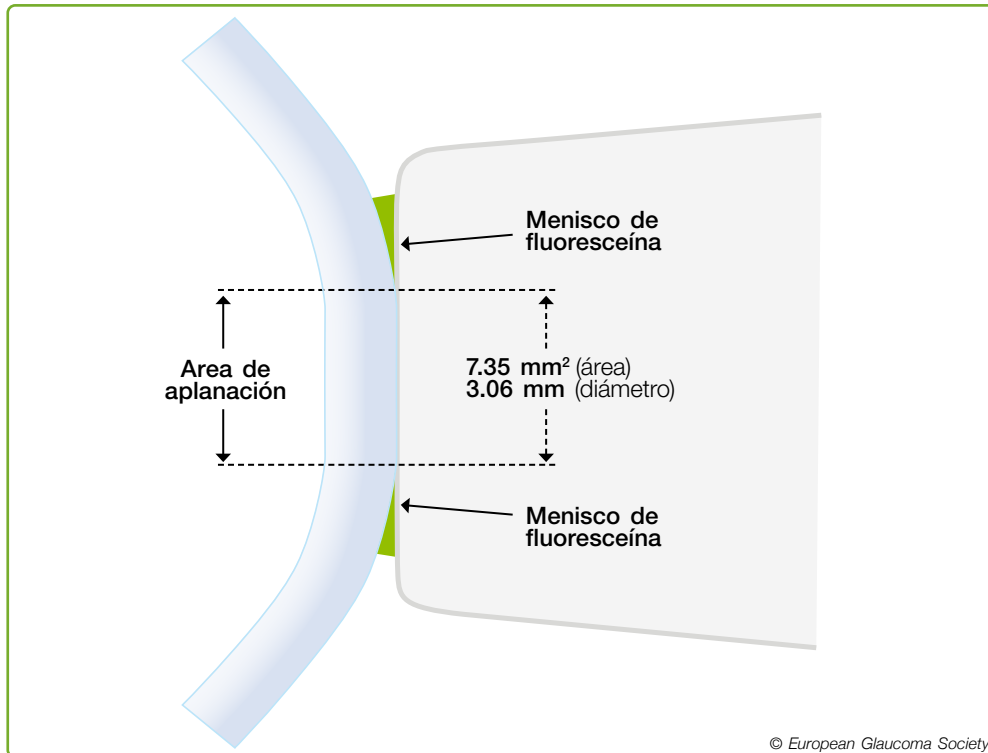


Figura II.1.1 Cuando se produce el contacto entre el prisma del tonómetro (derecha) y la córnea, el menisco lagrimal teñido con fluoresceína se puede observar a través del prisma.

Alineamiento correcto de los anillos de fluoresceína

A	Cornea Normal	Cornea Astigmática	
B			
Lectura del marcador	Mayor que la PIO	Menor que la PIO	
C			
Centrado	Correcto	Correcto	Incorrecto
Anillo de Fluoresceína	Demasiado grueso	Demasiado fino	Correcto
Lectura del marcador	Falsamente bajo	Falsamente alto	No fiable

© European Glaucoma Society

Figura II.1.2 La técnica correcta se describe en (A): el prisma está correctamente alineado con el centro de la córnea y entonces la presión aplicada con el cono de aplanación se ajusta hasta que la parte interna de los dos semicírculos contactan entre ellos. Cuando la medición se realiza antes de que los dos semicírculos estén alineados como en (A), la presión de aplanación no se corresponde exactamente con la PIO que obtenemos en el marcador (B). El alineamiento incorrecto se puede combinar con una cantidad inadecuada de fluoresceína, lo que añade un error adicional a una lectura ya de por sí errónea.

Nota: En caso de astigmatismo alto o irregular, se debe hacer algún tipo de corrección. Una opción es hacer dos lecturas de la PIO, la primera colocando el biprisma en el plano horizontal y la segunda colocando el biprisma en el plano vertical, y calcular el valor medio de ambas mediciones. Otra forma de corregir un astigmatismo alto regular (mayor de 3 dioptrías) consiste en alinear la marca roja del prisma con el eje plano del cilindro.

II.1.1.1.2 Tonómetros alternativos (en orden alfabético) (ver también I.3, pregunta 2):

Un listado completo de todas las tecnologías tonométricas actualmente disponibles está fuera del alcance de esta Guía.

Tonometría de Contorno Dinámico (DCT o Pascal)

Este instrumento, que se utiliza montado en la lámpara de hendidura, contiene un sensor en el capuchón que presenta una superficie cóncava, así como un sensor de presión en miniatura. El resultado y la calidad de la medición se muestran digitalmente. Se considera que en esta técnica tiene menos influencia el CCT que en la tonometría de aplanación de Goldmann. La DCT también mide la amplitud del pulso ocular, que es la diferencia entre la PIO sistólica media y la PIO diastólica media.

Tonometría de no contacto (NCT)

El NCT o tonómetro por chorro de aire, usa un pulso rápido de aire para aplanar la córnea, por lo tanto trabaja con el mismo principio elemental que el tonómetro de Goldmann. Las ventajas incluyen la rapidez, que no necesita anestesia tópica y la ausencia de contacto directo con el ojo. Hay varios modelos disponibles en el mercado. Algunos pacientes encuentran el tonómetro de aire incómodo. Se recomienda calcular el valor medio de PIO una vez obtenidas varias lecturas de PIO en cada ojo.

Analizador de la Respuesta Ocular (ORA) y 7CR

El ORA utiliza la tecnología del chorro de aire para registrar dos medidas de aplanación, una mientras la córnea se está deformando hacia dentro y otra cuando la córnea regresa a su posición de reposo. La media de esas dos medidas da una medida de la PIO correlacionada con Goldmann. La diferencia entre las dos medidas se denomina histéresis corneal (CH), que es resultado de la amortiguación que ejerce sobre la deformación corneal el componente “viscoso” de la biomecánica corneal. La medida de la CH es la base para dos nuevos parámetros adicionales: La presión intraocular con compensación corneal (PIOcc) y el factor de resistencia corneal. La PIOcc es una medida que se afecta menos por las propiedades biomecánicas corneales. Se recomienda realizar varias medidas de buena calidad en cada ojo, y calcular el valor promedio.

Tonómetro Corvis ST

El Corvis ST es un tonómetro por chorro de aire combinado con una cámara Scheimpflug de alta velocidad que registra la deformidad corneal durante el disparo del chorro de aire. Los resultados que proporciona, entre otros, son la PIO no corregida, la PIO corregida por la biomecánica corneal y el CCT.

Tonometría de Rebote

El tonómetro de rebote (iCare) es un dispositivo portátil y sencillo de manejo. Aunque es un tonómetro de contacto, no requiere anestesia tópica y tiene una punta desechable que minimiza por tanto el riesgo de infección cruzada. El dispositivo procesa el movimiento de rebote de una sonda con forma de barra al interactuar con el ojo. El rebote aumenta (es un impacto de corta duración) al aumentar la PIO del ojo.

Para obtener una medida exacta se calcula la media de seis medidas. Este instrumento puede ser particularmente útil en niños. El Icare Home es una variante del dispositivo que se ha diseñado para auto-tonometría.

Tono-Pen

El Tono-pen es un tonómetro de mano portátil que determina la PIO haciendo contacto con la córnea (se recomienda contacto con la córnea central) mediante la punta de una sonda, que causa aplanación/indentación de una pequeña área de la misma. Requiere anestesia tópica. Se determina la media de cuatro medidas válidas y también el error estándar.

Tanto el Icare como el Tono-Pen son útiles para pacientes con enfermedades corneales e irregularidades de la superficie de la misma pues el área de contacto es pequeña.

II.1.1.1.3 Auto-tonometría

La auto-tonometría (como por ejemplo, el iCare Home) puede ser útil en algunas circunstancias. Sin embargo, no puede reemplazar a las mediciones de PIO realizadas en la clínica por un especialista.

II.1.1.2 Presión intraocular y espesor corneal central (ver también I.3, pregunta 4)

El CCT influye en las medidas del GAT (Tabla 1.1). Los algoritmos de corrección de la PIO basados en el CCT no han sido aún validados y por tanto no se deben utilizar. La distribución en la población normal (media \pm desviación estándar) del CCT ultrasónico es de $540 \pm 30 \mu\text{m}$.

Las variaciones del CCT tras la cirugía refractiva corneal dificultan la interpretación de la GAT. Un registro del valor del CCT y PIO preoperatorios es útil en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía refractiva láser corneal.

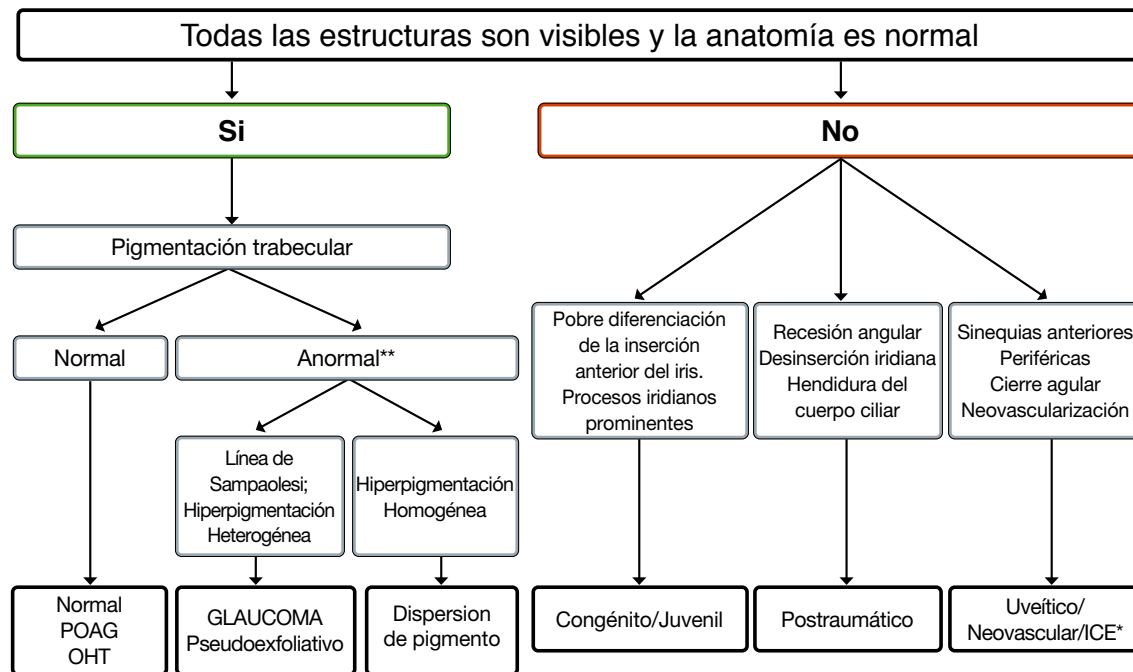
II.1.2 Gonioscopia

La gonioscopia es esencial en la evaluación de aquellos pacientes sospechosos de tener glaucoma y de aquellos que ya lo presentan (ver el FC II y la sección I.3 pregunta 5).

El propósito de la gonioscopia es evaluar el ángulo de la cámara anterior. Esta técnica se basa en identificar las estructuras anatómicas de referencia del ángulo, debiéndose evaluar siempre las siguientes:

- Nivel de la inserción del iris, tanto la aparente sin indentación, como la real tras indentación.
- Forma del perfil del iris periférico (plano, convexo o cóncavo).
- La amplitud del ángulo iridocorneal entre el iris periférico y la córnea.
- Grado, tipo y distribución de la pigmentación de la malla trabecular.
- Existencia de áreas de aposición iridotrabecular o sinequias.

FC II – Diagnóstico gonioscópico del glaucoma de ángulo abierto



* Irido Corneo Endotelial

** Se puede encontrar hiperpigmentación tras trauma, inflamación o tratamiento láser del iris

© European Glaucoma Society

II.1.2.1 Anatomía

II.1.2.1.1 Estructuras anatómicas de referencia

Línea de Schwalbe: es una condensación colágena de la membrana de Descemet, situada entre el endotelio corneal y la malla trabecular, que se ve como una fina línea translúcida. La línea de Schwalbe puede ser anormalmente prominente y estar situada en posición más anterior de lo habitual (embriotoxon posterior) o puede tener pigmento depositado sobre ella. Una línea de Schwalbe pigmentada se puede confundir con la malla trabecular, especialmente cuando el iris es convexo y el ángulo iridocorneal es estrecho. El método de la hendidura (o "cuña") corneal es útil para diferenciar las estructuras e identificar de forma fiable la línea de Schwalbe.

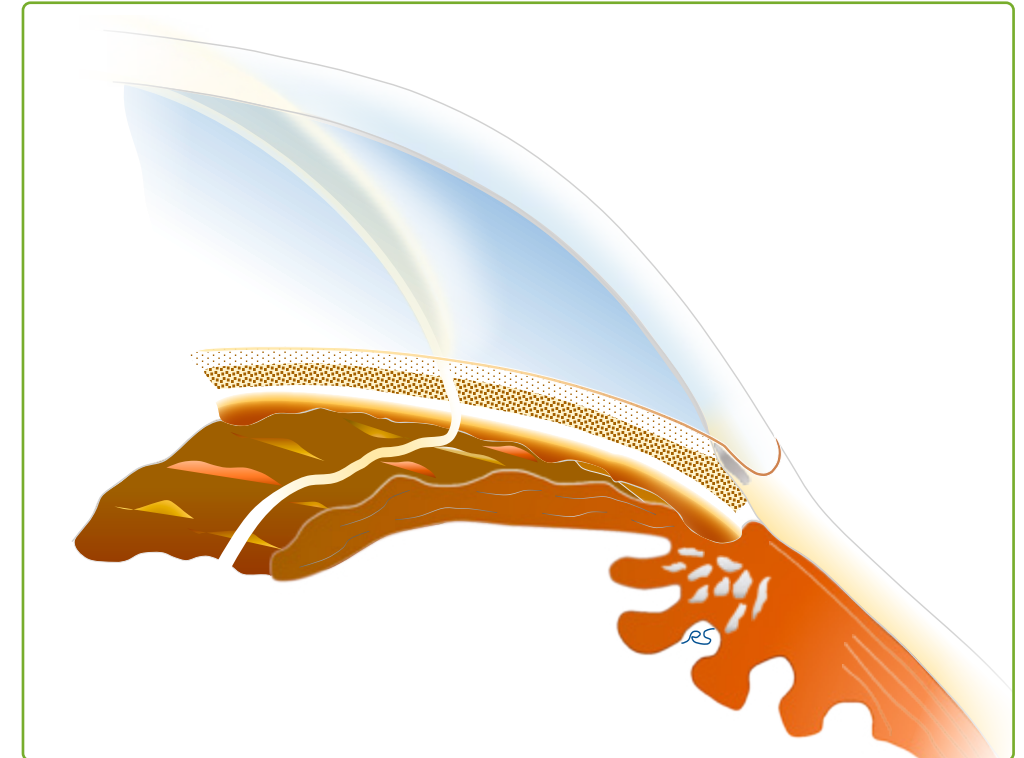


Figura II.1.3 El método de la "cuña corneal" es una técnica gonioscópica que ayuda a la identificación de la línea de Schwalbe en aquellos pacientes en los que el límite anterior de la TM es difícil de ver, tanto por una ausencia como por un exceso de pigmento. Al proyectar una hendidura de luz fina y brillante sobre la periferia corneal, el punto donde se unen las reflexiones anterior y posterior de la sección óptica de la córnea nos señala la línea de Schwalbe.

Malla trabecular (TM): se extiende posteriormente desde la línea de Schwalbe hasta el espolón escleral. Junto a la línea de Schwalbe está la TM no funcionante, entremezclada con la TM posterior, funcionante y normalmente pigmentada. La mayor dificultad que presenta su examen consiste en determinar si las características observadas son normales o patológicas (particularmente la pigmentación), los vasos sanguíneos y los procesos iridianos. La gonioscopia de indentación (“dinámica”) es útil para detectar la TM en el cierre angular.

Canal de Schlemm: se localiza anteriormente al espolón escleral y no se identifica en condiciones normales, aunque puede volverse visible si contiene sangre en su interior. La sangre de las venas episclerales puede refluir al canal de Schlemm en casos de fístula carótido-cavernosa, síndrome de Sturge-Weber, compresión venosa, hipotonía ocular, anemia de células falciformes o por la succión realizada con la lente de gonioscopia.

Espolón escleral: estructura de aspecto blanquecino que está localizada entre la porción pigmentada de la TM y el cuerpo ciliar.

Banda ciliar y raíz del iris: La inserción del iris se localiza habitualmente en la cara anterior del cuerpo ciliar, aunque existen variaciones anatómicas. La banda ciliar puede ser amplia, como en la miopía, en la afaquia o tras un traumatismo ocular, o por contra puede ser estrecha, e incluso no estar presente, como en la hipermetropía, en el cierre angular y en la inserción anterior del iris.

Pigmentación: el pigmento se encuentra fundamentalmente en la porción posterior de la TM. Se ve en los adultos, rara vez antes de la pubertad, y es de cuantía muy variable. Las alteraciones que se asocian más comúnmente con una pigmentación densa son: PEX, síndrome de dispersión pigmentaria (SDP/PDS), traumatismo previo, tratamiento láser previo del iris, uveítis y tras un ataque de glaucoma agudo por cierre angular.

II.1.2.1.2 Otras características anatómicas

Vasos sanguíneos: se pueden encontrar en condiciones normales en el ángulo iridocorneal en sujetos con iris de color claro. Tienen, de manera característica, una orientación radial o circunferencial, presentan pocas anastomosis y no sobrepasan el espolón escleral. Los vasos patológicos (por ejemplo, en la neovascularización) son más delgados, muestran una distribución anárquica y pueden atravesar el espolón escleral. Se observan también vasos anómalos en la ciclitis heterocrómica de Fuchs y en las uveítis anteriores crónicas.

Procesos iridianos: están presentes en 1/3 de los ojos normales, y son más evidentes en los sujetos jóvenes. Si son especialmente numerosos y prominentes, puede tratarse de una variante del síndrome/ anomalía de Axenfeld-Rieger. Se distinguen de las goniosinequias en que éstas son más gruesas, más anchas y pueden ir más allá del espolón escleral.

II.1.2.2 Técnicas

La gonioscopia se debería realizar siempre en una habitación oscura, utilizando una hendidura de luz estrecha, e intentando evitar que el haz de luz penetre en la pupila. La contracción pupilar por la exposición a la luz abre el ángulo iridocorneal, lo que provoca una infraestimación del riesgo de cierre angular.

La clasificación de la amplitud del ángulo debe hacerse con el ojo situado en la posición primaria de la mirada para evitar errores de clasificación. Si el paciente mira en la dirección del espejo de la lente de gonioscopia, el ángulo parece más amplio y viceversa. Un fallo común es la presión inadvertida sobre la córnea, que empuja hacia atrás el iris, lo que nos da una apariencia de amplitud errónea del ángulo. Se deben tomar todas las precauciones aconsejadas para esterilizar la lente de gonioscopia.

Hay dos técnicas principales para ver el ángulo de la cámara anterior:

Gonioscopia directa

El uso de una lente de gonioscopia de contacto sin espejos, como la de Koeppe o la de Barkan, permite que la luz procedente de la cámara anterior salga del ojo a través de la córnea de manera que se pueda visualizar el ángulo (Fig. II.1.4 A).

Gonioscopia indirecta

La luz procedente de la cámara anterior se hace salir del ojo reflejándola en un espejo situado dentro de una lente de contacto (Fig. II.1.4 B).

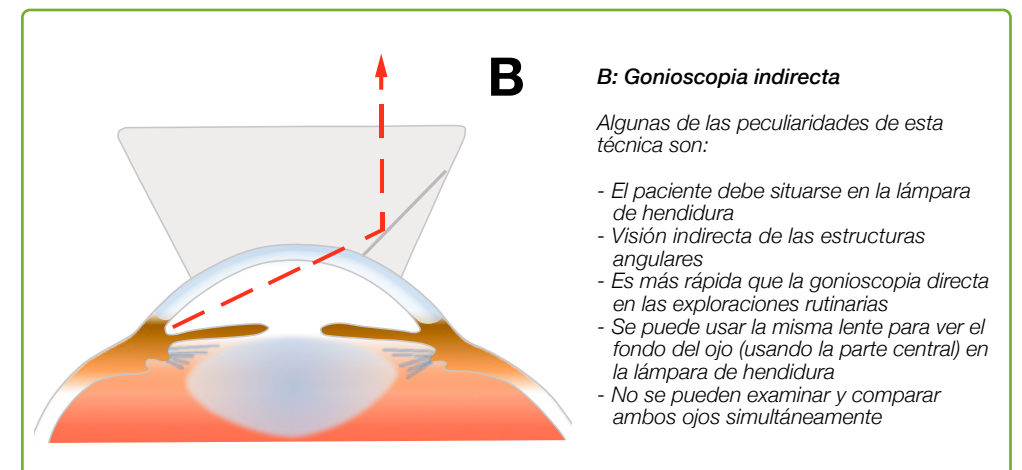
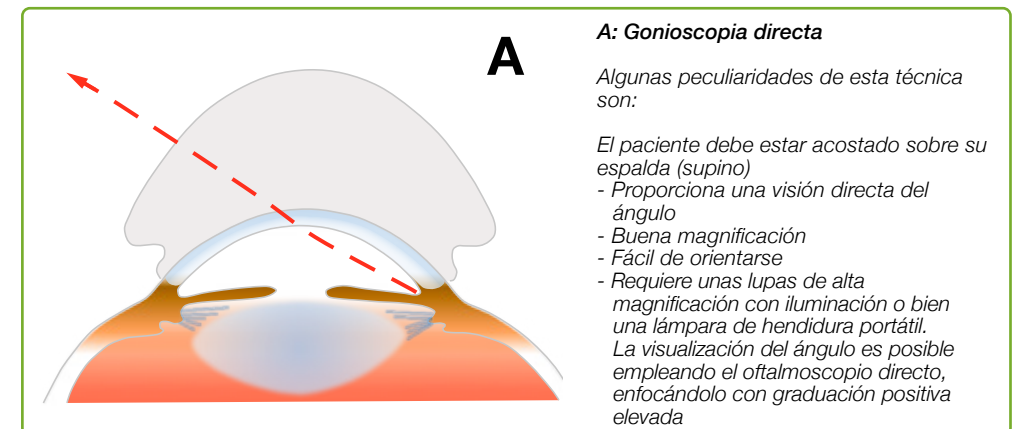


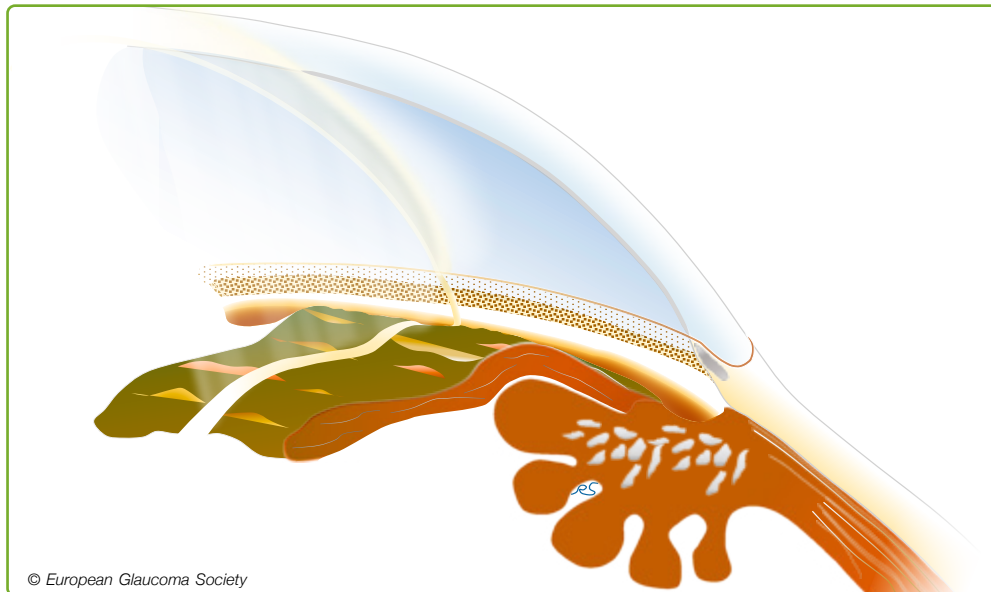
Figura II.1.4

Lentes habituales para gonioscopia:

Directa	Koepppe (requiere solución viscosa) Layden (tamaño para niños; requiere solución viscosa) Worst Swan-Jacob
Indirecta	Posner, Zeiss, Sussman or Khaw 4 espejos (no requieren solución viscosa) Lente de Goldmann, de 1 o 4 espejos (requiere solución viscosa) CGA 1.4 Lasag (requiere solución viscosa) Magnaview (requiere solución viscosa)

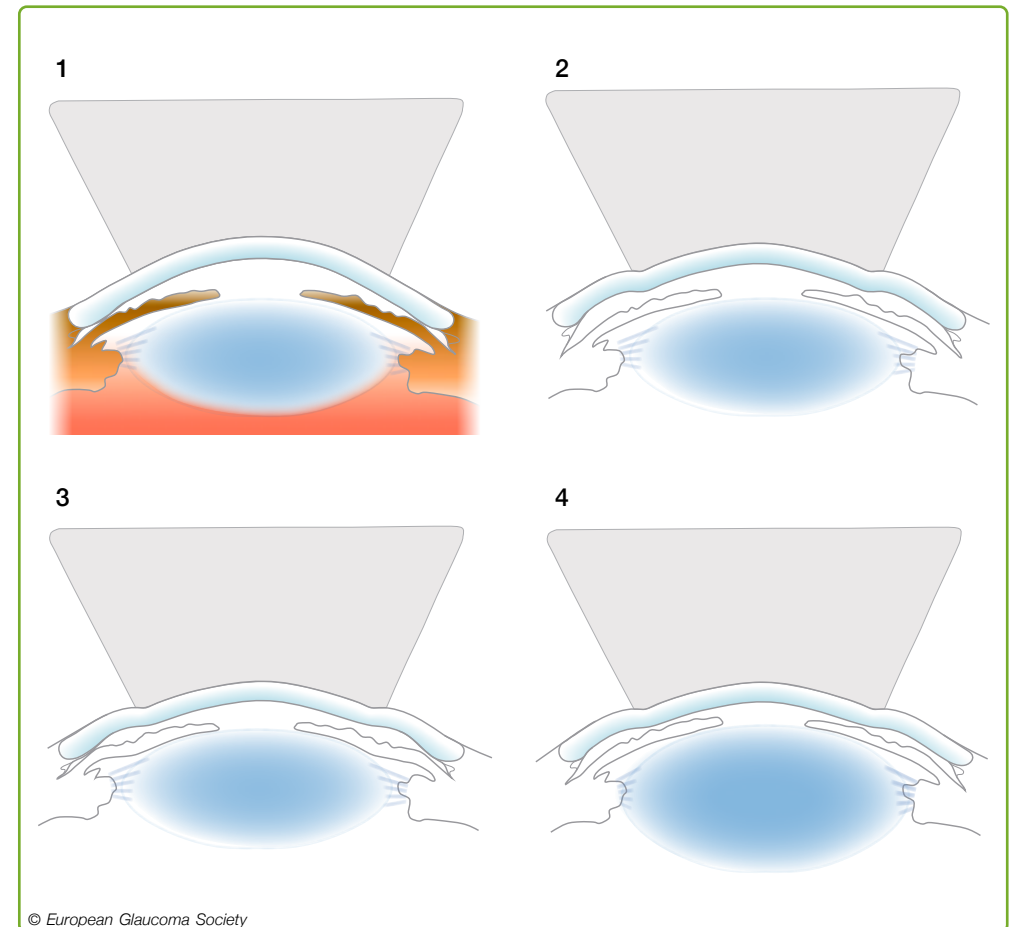
II.1.2.2.1 Técnica de gonioscopia sin indentación

Se le debe decir al paciente que debe mirar al frente. Con las lentes de gonioscopia indirecta, tipo Goldmann, es preferible comenzar examinando el ángulo inferior, que a menudo es más amplio y más pigmentado que el ángulo superior. A continuación se continúa rotando la lente. La cara anterior del cristalino debiera estar perpendicular al eje de exploración de manera que no cambie el ángulo de visión del ángulo camerular durante la exploración. Los cuatro cuadrantes se examinan mediante una combinación de movimientos de la lámpara de hendidura y de rotación de la lente.



© European Glaucoma Society

Figura II.1.5 La "doble joroba" es un signo que se observa en el iris en meseta.



© European Glaucoma Society

Figura II.1.6 Gonioscopia dinámica de indentación. Cuando, antes de la indentación, no sea directamente visible ninguna estructura del ángulo, estamos ante un cierre angular, que puede ser debido tanto a un cierre angular sinequial como a un cierre aposicional (1). Si durante la indentación el iris se desplaza hacia atrás en periferia, y el receso angular se hace más amplio (2), el dibujo (1) se debe interpretar en este caso como un cierre aposicional con sospecha de bloqueo pupilar relativo (2). Cuando, durante la indentación el ángulo se amplía pero algunos segmentos del iris permanecen pegados a la pared externa del ángulo (3), el dibujo (1), en este caso, se debe interpretar como cierre sinequial. Un cristalino grueso o desplazado hacia delante hace que el iris se mueva sólo levemente hacia atrás durante la indentación (4), haciendo que sea probable un componente cristalino en la patogenia del cierre angular.

Para diferenciar el cierre aposicional del sinequial, es esencial la gonioscopia dinámica de "indentación" o "compresión"

II.1.2.2.2 Gonioscopia “dinámica,” de indentación o compresión

Se recomienda usar una lente de pequeño diámetro de contacto corneal para la indentación (por ejemplo: una lente de cuatro espejos). Cuando se aplica una leve presión con la lente en el centro de la córnea, se empuja hacia atrás al humor acuoso y el iris. En el cierre angular aposicional el ángulo puede reabrirse. Si hay una adhesión permanente entre el iris y la malla trabecular, como sucede en las goniosinequias, esa parte del ángulo permanece cerrada (Fig. II.1.6 (3)).

Cuando el mecanismo de bloqueo pupilar es el más prevalente, el iris se vuelve cóncavo en la periferia durante la indentación. En los casos de iris en meseta, esta concavidad del iris no se extiende con la indentación hasta periferia extrema, lo cual es una señal de desplazamiento anterior de los procesos ciliares (signo de la “doble joroba”). Por otro lado, cuando es el cristalino “per se” el mecanismo fundamental en el cierre angular, la indentación genera un ligero movimiento del iris hacia atrás, manteniendo éste su perfil convexo (Fig. II.1.6 (4)).

II.1.2.3 Clasificación del ángulo de la cámara anterior

Es recomendable el empleo de algún sistema de clasificación de los hallazgos gonioscópicos. Esto estimula al examinador para que utilice una metodología sistemática en la valoración de la anatomía del ángulo, permite comparar entre sí los hallazgos de diferentes exploraciones en los mismos pacientes y clasificar correctamente el ángulo iridocorneal. La clasificación gonioscópica de Spaeth es la más detallada (Fig. II.1.7). Otras clasificaciones prácticas son la de Schaffer y la de Kanski, ambas basadas en la amplitud del ángulo y en la visibilidad de las estructuras angulares.

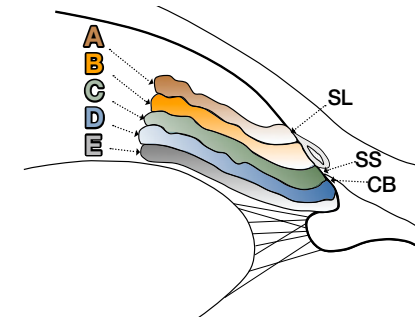
II.1.2.3.1 Clasificación de la profundidad de la cámara anterior periférica en la lámpara de hendidura – Método de Van Herick

El método de Van Herick (Fig. II.1.8) es una estimación indirecta de la amplitud del ángulo, pero de ninguna manera es un sustituto de la gonioscopia.

Esta técnica se basa en la utilización del espesor corneal como unidad de medida de la profundidad de la cámara anterior en la periferia, preferiblemente en el lado temporal. Grado 0 significa contacto iridocorneal, básicamente cierre angular.

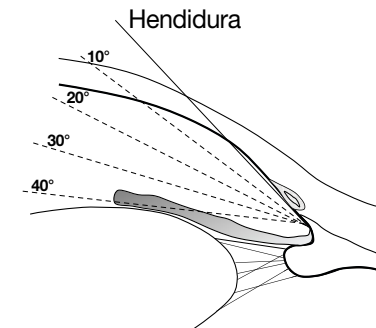
Un espacio libre entre el iris y el endotelio corneal de $< 1/4$ del espesor corneal, es equivalente a un grado I de Schaffer y debe interpretarse como de alto riesgo de cierre angular anatómico. Cuando el espacio es $> 1/4$ y $< 1/2$ del espesor corneal, es un grado II, con muy bajo riesgo de cierre angular. Un grado III, considerado un “ángulo no ocluíble”, se denomina a la existencia de un espacio irido-endotelial $> 1/2$ del espesor corneal. Alternativamente, la profundidad de la cámara anterior periférica puede expresarse como el porcentaje de la anchura corneal periférica.

Situación del nivel de la inserción de la raíz del iris antes y durante la gonioscopia de indentación dinámica



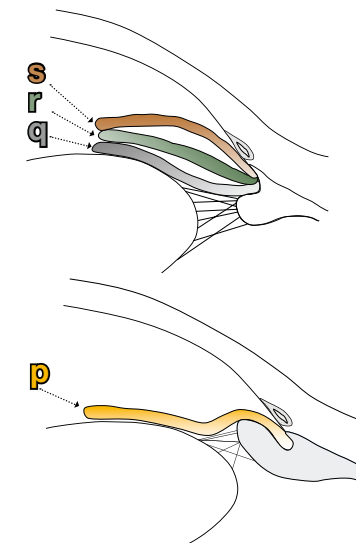
Inserción de la raíz del iris

- A** Anterior a la línea de Schwalbe (SL)
- B** Posterior a la línea de Schwalbe
- C** En el espolon escleral (SS)
- D** Detrás del espolon escleral
- E** En la banda ciliar (CB)



Amplitud del receso angular

- Hendidura Cerrado
- 10° } Estrecho
- 20° }
- 30° } Ancho
- 40° }



Configuración del iris periférico

- S** Empinado, convexo anteriormente
- R** Regular
- Q** Queer, concavo anteriormente
- P** Configuración plateau

© European Glaucoma Society

Figura II.1.7 Hallazgos gonioscópicos del sistema de clasificación de Spaeth.

II.1.2.4 Técnicas de imagen del segmento anterior (ver I.3, pregunta 5)

Las técnicas de imagen del segmento anterior como la biomicroscopía ultrasónica (UBM), las OCTs de segmento anterior y las cámaras Scheimpflug pueden ser útiles en algunas circunstancias, pero no pueden reemplazar a la gonioscopia. Como complemento a la gonioscopia, estas técnicas de imagen pueden ayudar a esclarecer el mecanismo de cierre angular. La UBM es especialmente útil porque proporciona imágenes de los tejidos localizados detrás del iris (procesos iridianos situados anteriormente en el iris en meseta, tumores, quistes). Las técnicas de imagen del segmento anterior proporcionan medidas cuantitativas del ángulo iridocorneal y permiten documentar la dinámica de la cámara anterior en diferentes condiciones de luz. Las técnicas de imagen del segmento anterior pueden hacer que más ojos sean clasificados como cierre angular que con la gonioscopia, lo que conlleva una sobreestimación del cierre angular. La goniofotografía automática de 360° ya está disponible.

Revisiones sistemáticas:

- Jindal A, Ctori I, Virgili G, Lucenteforte E, Lawrenson JG. Non-contact tests for identifying people at risk of primary angle closure glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2020;5:CD012947.

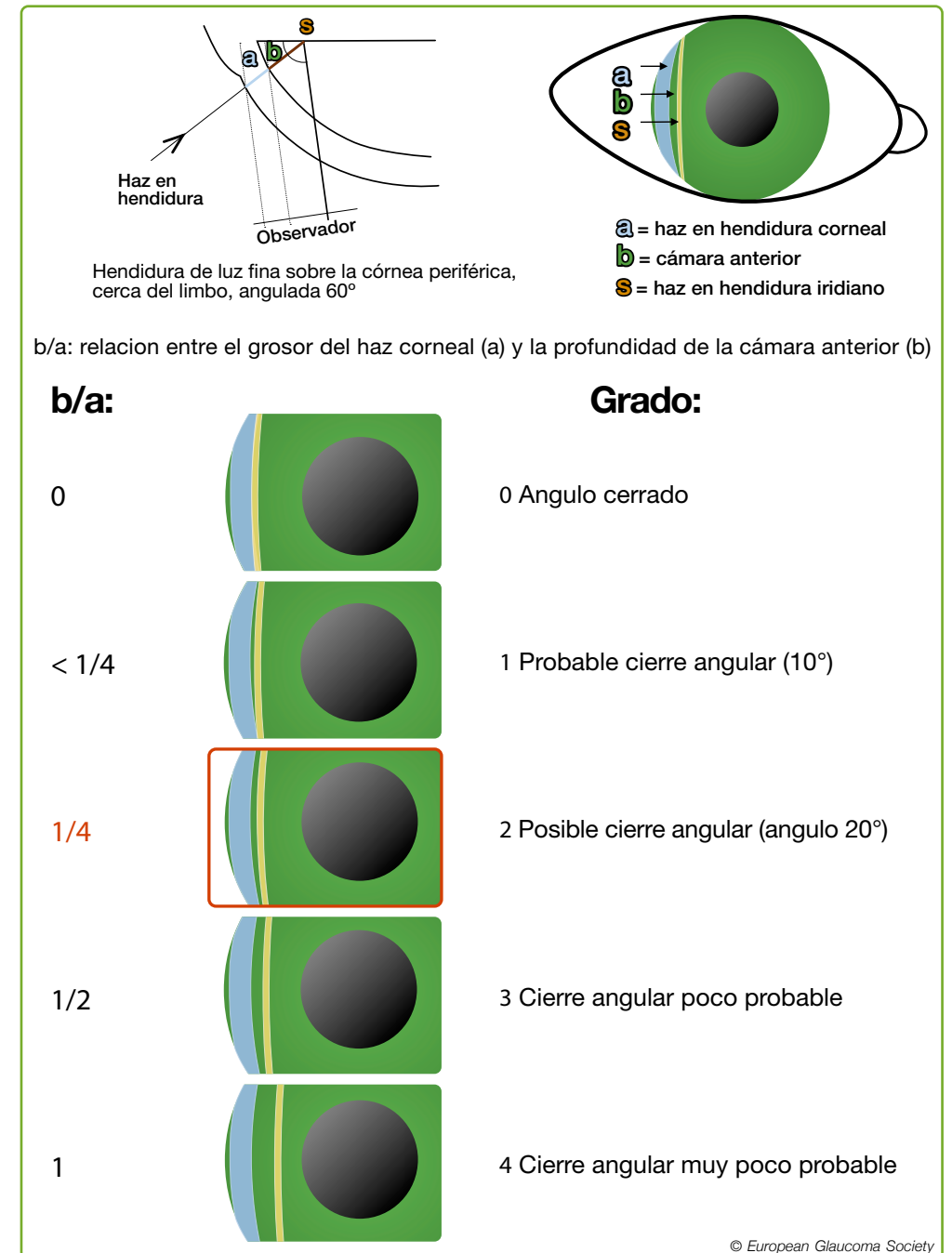


Figura II.1.8 El test de Van Herick (ver II.1.2.3.1).

II.1.3 Cabeza del nervio óptico y capa de fibras nerviosas retinianas

El glaucoma cambia el contorno de la superficie de la cabeza del nervio óptico (ONH), particularmente el anillo neuroretiniano y sus vasos, y también, de una forma característica, la capa de fibras nerviosas (RNFL).

Los cambios del contorno se aprecian mejor con una exploración con estereoscópica y con magnificación, preferiblemente a través de una pupila dilatada. Se puede realizar un examen provisional estereoscópico a través de una pupila sin dilatar para poder evidenciar cambios groseros, como hemorragias en la papila.

El examen estereoscópico del polo posterior se realiza mejor con:

- Lente funduscópica indirecta de no contacto, con suficiente magnificación en la lámpara de hendidura o
- Lente funduscópica directa de contacto en la lámpara de hendidura

El oftalmoscopio directo es también útil para la evaluación de la ONH y de la RNFL.

II.1.3.1 Evaluación clínica

II.1.3.1.1 Anillo neuroretiniano

En un ojo sano, la forma del anillo neuroretiniano depende del tamaño, forma e inclinación del ONH. La papila es, generalmente, levemente oval en sentido vertical, a menudo más en la raza negra quienes tienen además suelen tener discos de mayor tamaño. En las papilas de tamaño medio, el anillo neuroretiniano es, cuando menos, tan grueso a las 12 y a las 6 horas como en cualquier otra localización, y es generalmente más grueso en el sector infero-temporal, seguido por el supero-temporal, luego por el nasal, y por último el temporal (ver Fig. II.1.9). Este patrón, descrito como la regla ISNT, es menos notorio en los discos grandes, en los cuales el anillo se distribuye de manera más homogénea por toda la circunferencia papilar y en los discos pequeños, donde la excavación puede no ser evidente. Las papilas más grandes o más pequeñas son más difíciles de interpretar; por ejemplo, en discos pequeños los cambios relacionados con el glaucoma pueden no causar una excavación sino un aplanamiento de la superficie del disco, y en discos grandes el anillo normal es relativamente estrecho y puede ser malinterpretado como glaucomatoso.

La salida del nervio óptico del ojo puede ser inclinada, lo que se denomina disco oblicuo. Los discos oblicuos son más frecuentes en ojos miopes y dan lugar a un anillo ligeramente inclinado en un sector del disco (en la dirección de la inclinación) y un anillo estrecho y más definido en el sector opuesto. Las papilas de los miopes elevados son aún más difíciles de interpretar.

El glaucoma se caracteriza por un adelgazamiento progresivo del anillo neuroretiniano. El patrón morfológico de la pérdida del anillo varía, y puede comportarse como una pérdida difusa, localizada (en muesca o en sacabocados), o como una combinación de ambos patrones (Fig. II.1.10). El adelgazamiento del anillo neuroretiniano, aunque puede ocurrir en cualquier sector, es más frecuente y mayor en los polos superior e inferior.

II.1.3.1.2 Capa de fibras nerviosas retinianas

El aspecto de la RNFL se evalúa mejor en los 60° centrales del polo posterior empleando una fotografía con filtro azul cobalto. Clínicamente, en la lámpara de hendidura, la RNFL se evalúa mejor con una luz libre de filtro rojo y baja magnificación y/o con un haz corto y estrecho de luz blanca brillante con gran magnificación alrededor de la circunferencia del disco óptico dentro de aproximadamente dos diámetros de disco del margen papilar. La superficie de la RNFL se observa mejor si el foco está bien ajustado justo anterior a los vasos retinianos principales. En un fondo de ojo normal, se pueden observar defectos con aspecto de hendidura, muesca o huso, más estrechos que los vasos retinianos. La RNFL se vuelve menos visible con la edad y es más difícil de ver en los fondos de ojo escasamente pigmentados.

Los defectos focales (en muesca o hendidura) se observan como bandas oscuras, más anchas que los vasos retinianos y que se inician en el borde mismo de la papila. Estos son más fáciles de observar que los adelgazamientos generalizados de la RNFL, que se manifiestan como una pérdida de brillo y densidad de las estrías en la zona afectada. Cuando la RNFL está adelgazada, las paredes de los vasos sanguíneos parecen sobresalir, haciendo relieve frente a un fondo mate y moteado. La alteración inicial en el glaucoma puede ser tanto un adelgazamiento difuso como defectos localizados.

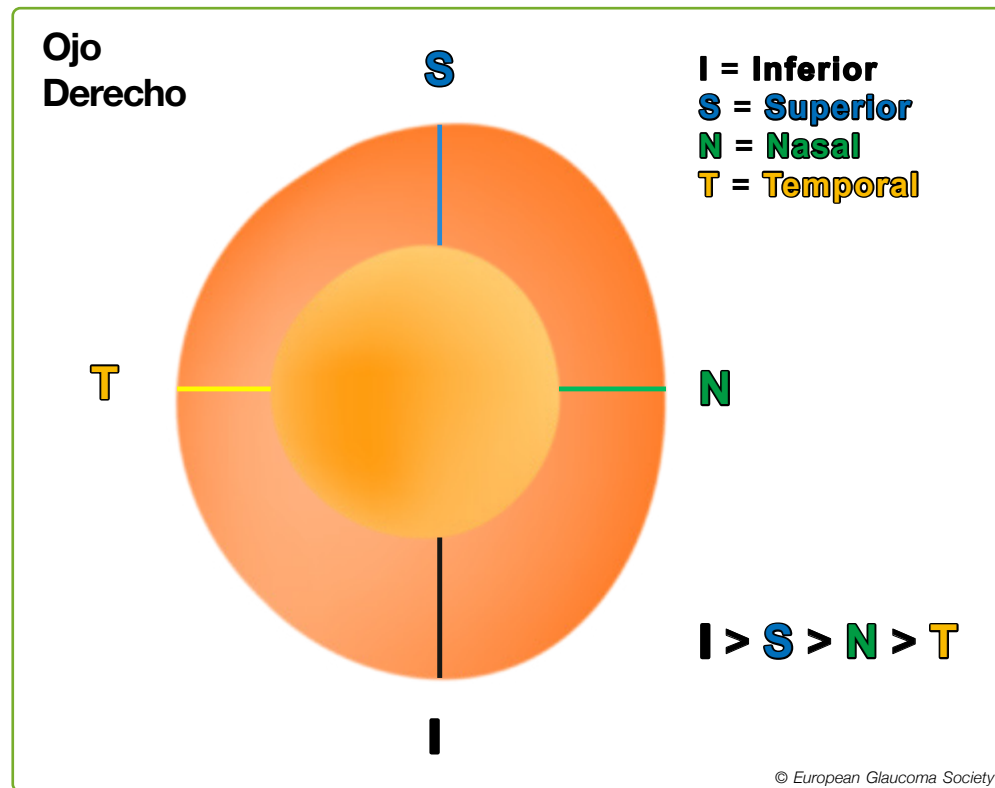


Figura II.1.9 La regla ISNT.

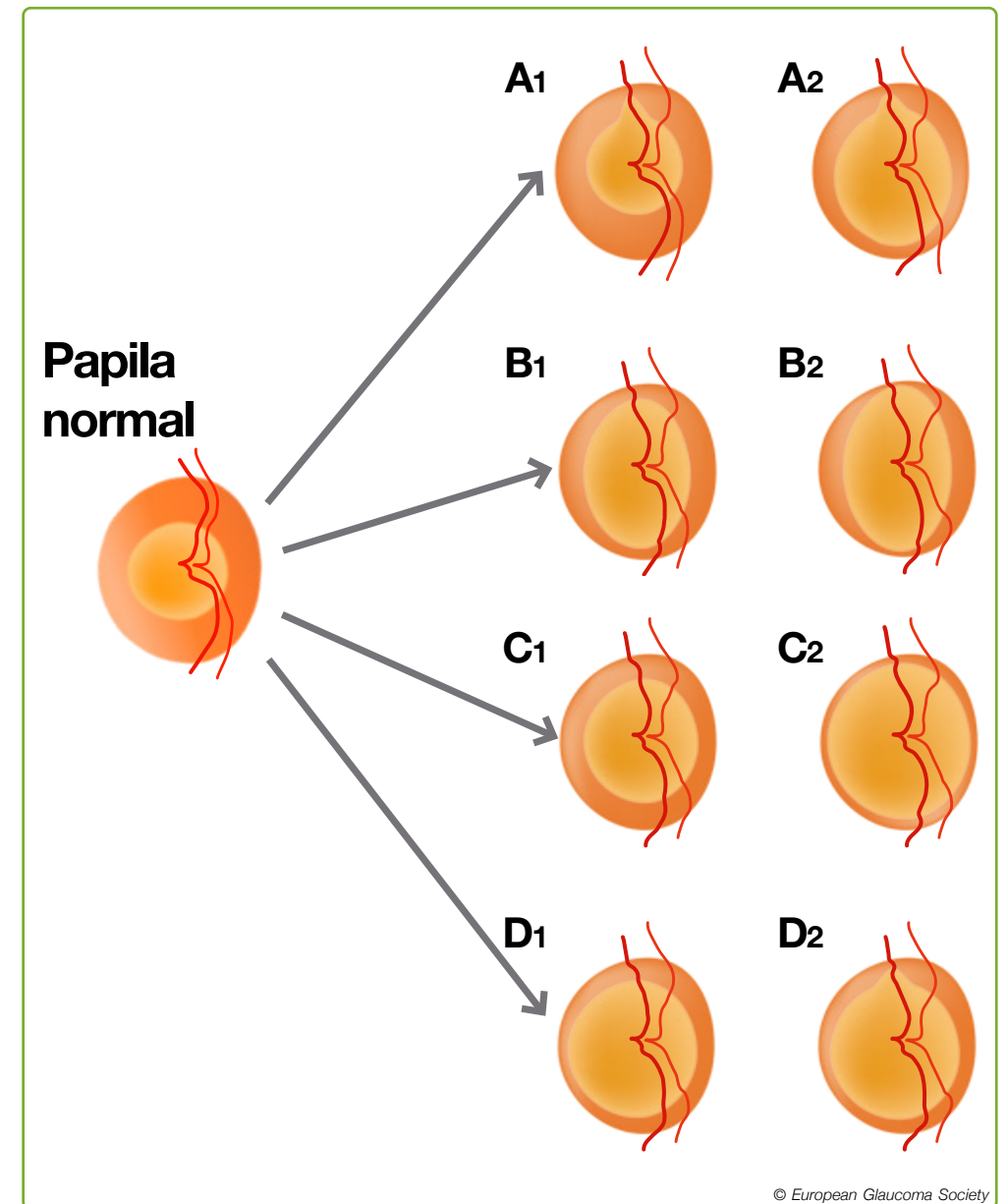


Figura II.1.10 Progresión del daño glaucomatoso en la papila:

Pérdida localizada precoz (A₁), progresando a pérdida localizada y difusa de las fibras nerviosas (A₂).
Pérdida localizada precoz del anillo neuroretiniano, muesca polar vertical (B₁), muescas polares más avanzadas (B₂).
Pérdida difusa o concéntrica del anillo neuroretiniano precoz (C₁); pérdida avanzada (C₂).
Pérdida difusa de anillo neuroretiniano (D₁), seguida de pérdida localizada de fibras nerviosas (muesca) (D₂).

II.1.3.1.3 Hemorragias papilares

Una proporción alta de pacientes con glaucoma tienen hemorragias papilares en algún momento (Fig. II.1.11). A menudo se pasan por alto en un examen rutinario y son más fáciles de identificar en fotografías. La exploración clínica debería incluir una búsqueda activa de las hemorragias del disco óptico. Numerosos estudios han mostrado que las hemorragias papilares se asocian con un alto riesgo de progresión del glaucoma.

II.1.3.1.4 Vasos del disco óptico

El adelgazamiento del tejido neuroretiniano puede cambiar la posición de los vasos en el disco óptico causando flexión, deformación en "bayoneta" o el denudamiento de los vasos circumpapilares. Es particularmente importante observar estos cambios de posición de los vasos para determinar la progresión del glaucoma, cambios que son fáciles de detectar observando fotografías secuenciales del disco óptico.

II.1.3.1.5 Atrofia parapapilar

La atrofia parapapilar puede dividirse en zona de atrofia alfa, que está presente en la mayoría de los ojos, y en zona de atrofia beta, que sólo está presente en algunos ojos normales, pero que está claramente presente en un alto porcentaje de los ojos con glaucoma.

En la práctica clínica, una amplia zona de atrofia beta debería considerarse como un signo de sospecha, y no como un signo definitivo de glaucoma (Fig. II.1.12).

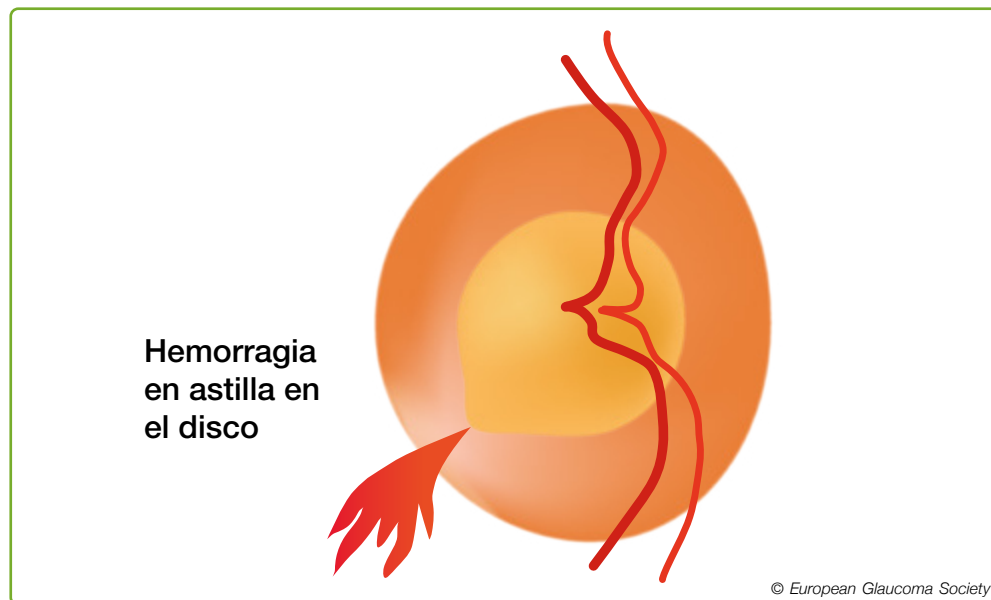


Figura II.1.11 Hemorragia papilar.

II.1.3.1.6 Tamaño de la papila (diámetro papilar vertical)

El tamaño de la papila es tremendamente variable en la población general. El grosor del anillo neuroretiniano y el tamaño de la excavación varían con el tamaño global de la papila. El diámetro vertical medio del disco óptico es de aproximadamente 1.9 mm.

El diámetro vertical de la papila se puede medir en la lámpara de hendidura usando una lente de mano de alto poder convergente. La hendidura de luz debe ser coaxial con el eje de observación; se utiliza una hendidura fina para medir el diámetro papilar vertical, utilizando el borde interno del anillo blanquecino de Elschnig, como zona de referencia. La corrección de la magnificación varía con el tipo de lente utilizada para el examen (Fig. II.1.13).

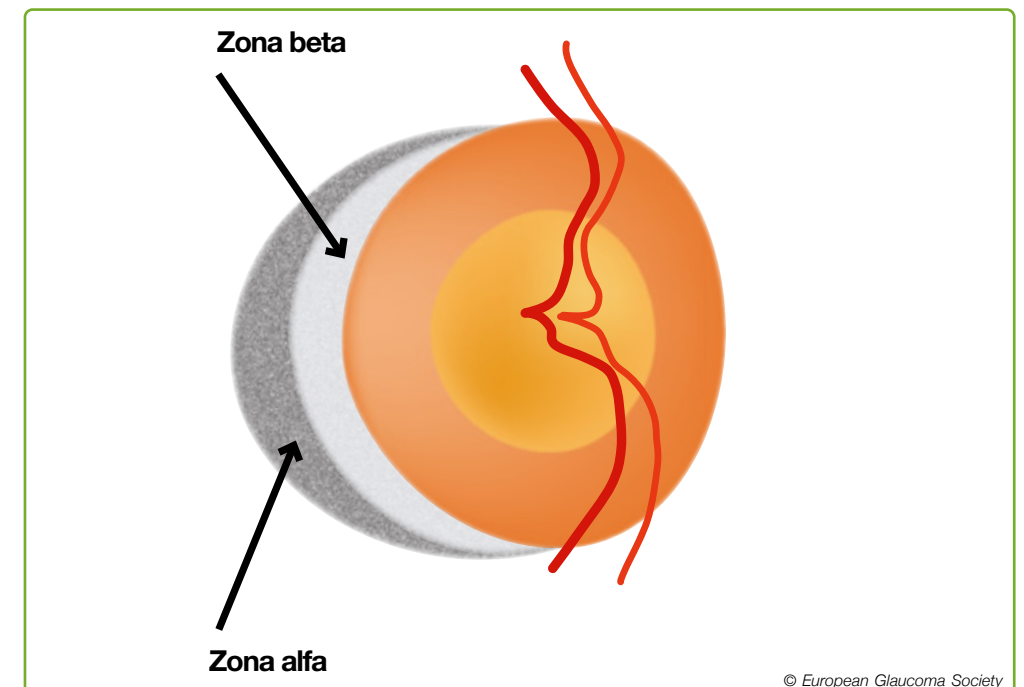
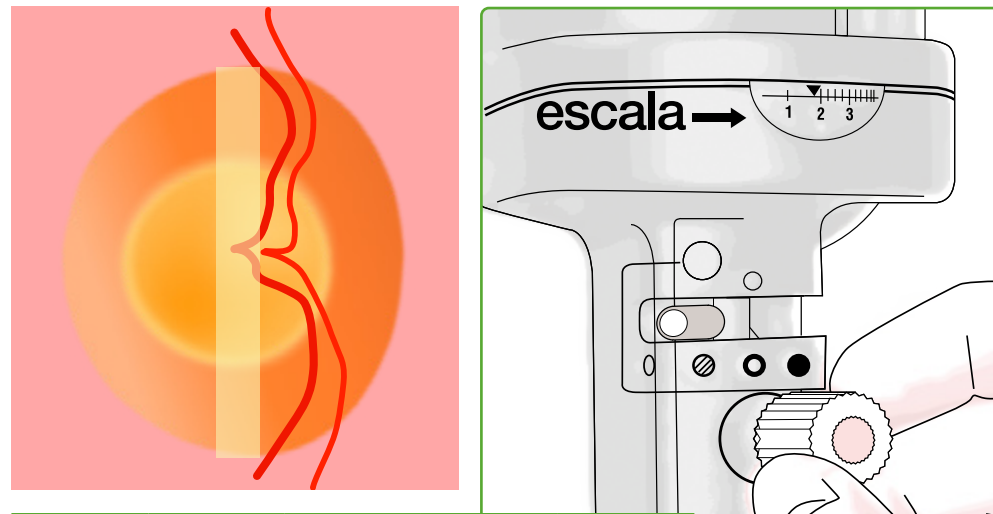


Figura II.1.12 ONH con atrofia parapapilar. La zona alfa se sitúa periférica a la zona beta, y se caracteriza por una irregular hipo- e hiperpigmentación. La zona beta de atrofia está adyacente al margen del disco, por fuera del anillo de Elschnig (una banda blanquecina circular que separa la zona interna de la zona parapapilar del disco óptico), con la esclera y los grandes vasos coroideos visibles.

II.1.3.1.7 Grosor del anillo y relación excavación/papila (E/P) (ver “Cosas a evitar – eligiendo con conocimiento” 1.4)

El aumento de la relación excavación /papila ha sido considerado un signo de daño glaucomatoso. Sin embargo, dependiendo del tamaño absoluto de la papila, una E/P grande en una papila de gran tamaño se puede considerar erróneamente glaucomatosa y viceversa, una E/P pequeña en una papila glaucomatosa de tamaño pequeño puede ser considerada erróneamente como normal (Fig. II.1.13). El uso de la E/P para clasificar pacientes no está recomendado y la atención debe centrarse en el anillo neuroretiniano.



lente	+60D Volk Nikon	+78D Volk	+90D Volk Nikon	Superfield NC Volk
factor de corrección	0.87 1.03	1.08	1.32 1.59	1.30

Medida sin corregir del diámetro vertical del disco óptico			
	Pequeño (<1.6 mm)	Mediano (1.6 to 2.8 mm)	Grande (>2.8 mm)
Volk 60 D	<1.65 mm	1.65 to 2.2 mm	>2.2 mm
Volk 78 D	<1.3 mm	1.3 to 1.75 mm	>1.75 mm
Volk 90 D	<1.1 mm	1.1 to 1.45 mm	>1.45 mm
Superfield	<1.15 mm	1.15 to 1.50 mm	>1.5 mm
Digital 1.0x	<1.5 mm	1.5 to 1.95 mm	>1.95 mm
Super 66	<1.45 mm	1.45 to 1.9 mm	>1.9 mm
Nikon 60 D	<1.45 mm	1.45 to 1.9 mm	>1.9 mm
Nikon 90 D	<0.95 mm	0.95 to 1.25 mm	>1.25 mm
Haag-Streit Goldmann	<1.3 mm	1.3 to 1.7 mm	>1.7 mm

Figura II.1.13 Tamaño del disco óptico medido en la lámpara de hendidura con una lente de mano de alto poder convergente.

II.1.3.2 Registro de la papila (ONH) y de las características de la RNFL

En la visita basal se recomienda realizar algún registro gráfico (fotografía, técnicas de imagen) del aspecto de la ONH y de la RNFL. Si no se dispone de un sistema para realizar fotografías, se recomienda realizar un dibujo a mano detallado del mismo. Aunque no es fácil dibujar con precisión una ONH, el hecho de realizar un dibujo obliga a efectuar una evaluación clínica más exhaustiva de la ONH. Siempre se debe documentar la presencia o ausencia de hemorragias papilares. Las fotografías periódicas se pueden usar para detectar progresión del daño del nervio óptico y de la RNFL.

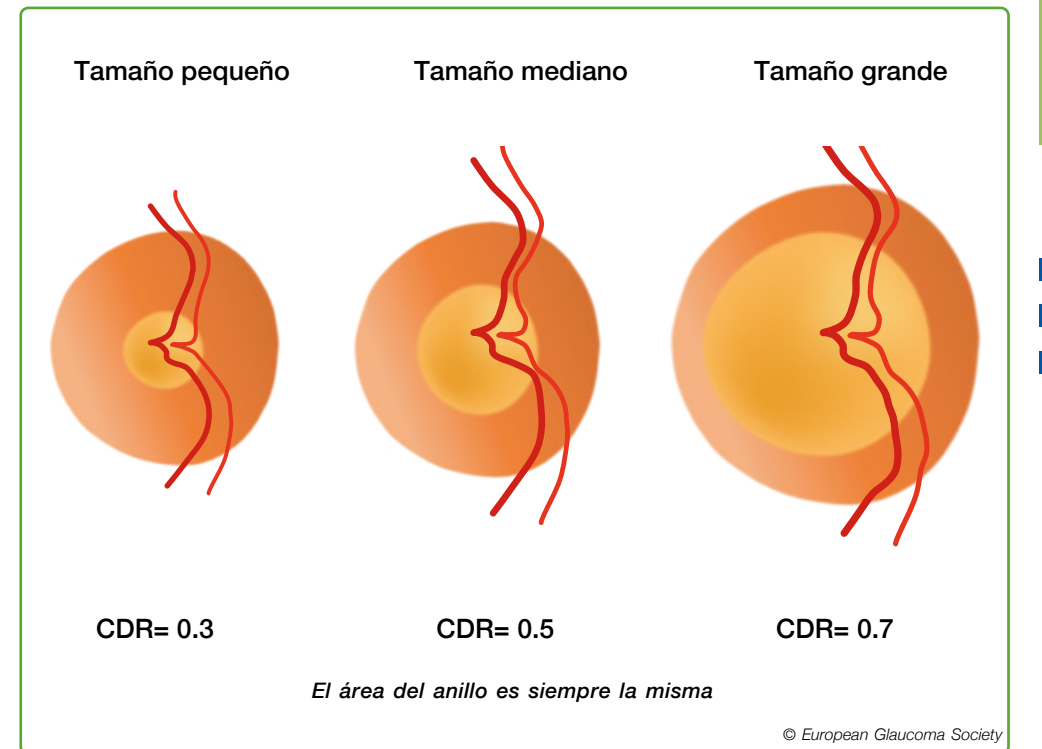


Figura II.1.14 Distintas papilas con diferente área papilar, pero con el mismo área de anillo neuroretiniano y el mismo número de fibras nerviosas retinianas: papila pequeña (papila de menos de 2mm² y cociente e/p=0,3), papila de tamaño medio (área papilar entre 2 y 3 mm², e/p=0,5) y papila de gran tamaño (área papilar mayor de 3 mm² y e/p=0,7).

II.1.3.2.1 Imágenes cuantitativas (ver también I.3)

El uso de los instrumentos que permiten la obtención de imágenes cuantitativas de la ONH, de la capa de fibras nerviosas y de las capas internas de la mácula está muy extendido para el diagnóstico del glaucoma y para la detección de progresión durante el seguimiento de la enfermedad. **Estos instrumentos no deberían y no pueden reemplazar al examen clínico y la evaluación del campo visual. Ver detalles sobre evaluación e interpretación de OCT en el libro EGS “Glaucoma Imaging” (2017): <https://www.eugs.org/eng/books.asp>”**

Tomografía de coherencia óptica

La tomografía de coherencia óptica se basa en la interferometría y es una prueba comúnmente empleada hoy en día. Los instrumentos actuales son la OCT de dominio espectral, y la OCT swept-source. Sus características técnicas, software y bases de datos normativas varían, por eso las medidas no son intercambiables entre los distintos sistemas de OCT. Se miden y analizan tres grupos principales de parámetros tanto para la clasificación como para la detección de la progresión: la ONH, la capa de fibras nerviosas peripapilares y las capas retinianas internas de la mácula.

La interpretación de una aparente progresión en OCT debe realizarse con precaución debido a la posible variabilidad de las mediciones y a posibles cambios no relacionados con el glaucoma. En casos de lesión avanzada, el análisis de progresión debe realizarse más allá del rango dinámico del instrumento.

La angiografía con OCT es una tecnología que está en rápida evolución, pero aún no se ha definido bien su posible papel en el manejo del glaucoma.

Láser confocal de barrido

El HRT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) se usa para obtener un perfil y unas medidas tridimensionales de la anatomía de la ONH y de los tejidos adyacentes. También puede detectar cambios progresivos en la topografía superficial de la ONH, pero cambios aparentes deben ser interpretados dentro del contexto clínico del paciente.

II.1.3.2.2 OCT para el diagnóstico del glaucoma (ver también I.3)

Los instrumentos de imagen OCT típicamente proporcionan tres resultados posibles: “dentro de los límites normales”, “dudoso” o “fuera de los límites normales”. Ningún aparato de imagen da un diagnóstico clínico, solamente un resultado estadístico, basado en la comparación del parámetro medido con una base de datos normativa de ojos sanos. Por tanto, es necesaria la interpretación del resultado de la prueba en el contexto de todos los datos clínicos. Por ejemplo, los artefactos de imagen y los errores de software son relativamente frecuentes, especialmente en ojos con alta miopía o que presentan discos ópticos oblicuos. El clínico debe también asegurarse de la calidad de la imagen y del análisis de segmentación, y juzgar si la base de datos normativa es relevante para ese paciente en concreto.

Cada una de las múltiples tecnologías de imagen disponibles tiene sus propias ventajas y limitaciones, y la clasificación de los pacientes que efectúan sólo muestran una concordancia parcial con el examen clínico en el diagnóstico del glaucoma. Además, la concordancia entre la clasificación con imagen cuantitativa y el campo visual es solamente moderada. Se debería evitar el diagnóstico del glaucoma basado únicamente en la OCT. Una OCT “fuera de los límites normales” puede ser un falso positivo y debe ser ignorado especialmente si el examen clínico y el campo visual son normales y si además no existen factores de riesgo de glaucoma.

II.1.3.2.3 Detección de progresión con OCT (ver también I.3)

La mayoría de los dispositivos de imagen comercializados disponen de un software para cuantificar la progresión glaucomatosa, incluida la tasa de progresión. Estos resultados deben servir como una herramienta adicional para la evaluación de la progresión glaucomatosa, pero requiere una interpretación cuidadosa y conjunta con otras pruebas y con las circunstancias de cada paciente. Las imágenes basales de alta calidad son consideradas de gran importancia. El usuario debe evaluar la serie completa de exámenes para confirmar la calidad de las imágenes y del análisis del software antes de incluir los resultados en la evolución del paciente. La concordancia entre la progresión estructural y el deterioro funcional, que se basa en estudios publicados de relativamente corto seguimiento, es solamente parcial e incluso pobre, debido a la variabilidad de las mediciones tanto de las pruebas estructurales como de las pruebas funcionales. La mayoría de los softwares actualmente disponibles no compensan el factor edad, de ahí que pendientes estadísticamente significativas no implican necesariamente una verdadera progresión glaucomatosa. Los resultados obtenidos con diferentes aparatos no son intercambiables entre sí.

II.1.4 Campo visual

II.1.4.1 Técnicas campimétricas

Los exámenes de campo visual juegan un papel central en el diagnóstico, y de forma aún más importante, en el seguimiento del glaucoma. La pérdida de la función visual se asocia con una pérdida de calidad de vida, por lo que es necesario monitorizar el estado del campo visual de cada paciente con glaucoma.

La campimetría computerizada estática es la técnica perimétrica preferida para el manejo del glaucoma. La campimetría cinética (como la de Goldmann) no es útil para la detección de la pérdida perimétrica en el glaucoma incipiente, ya que los defectos pequeños pueden pasar inadvertidos entre las isópteras. La campimetría computerizada es menos subjetiva; los resultados son numéricos y disponemos de las herramientas para la interpretación asistida por ordenador. La campimetría manual cinética puede ser útil en los estadios finales de la enfermedad y en algunos pacientes que no son capaces de realizar una campimetría automática.

II.1.4.1.1 Campimetría automática de umbral

El término campimetría automática estándar (SAP) se refiere a la campimetría estática computerizada de umbral que se realiza empleando un estímulo blanco estándar de Goldmann sobre un fondo blanco, y se recomienda como prueba estándar para el glaucoma.

Algoritmos del test y programas

Varios campímetros buscan estimar el umbral de sensibilidad perimétrica empleando diferentes algoritmos y patrones. Los algoritmos de umbral comúnmente utilizados en el campímetro Humphrey son el algoritmo de umbral interactivo Sueco (SITA) estándar, SITA Fast y el SITA Faster. En el campímetro Octopus se suele recomendar la Estrategia Dinámica. También se utiliza el algoritmo Octopus TOP (perimetría orientada por tendencias). TOP es una estrategia rápida, ya que sólo se muestra un estímulo en cada punto de localización del test, promediándose los valores de sensibilidad umbral entre varios puntos. En pacientes con glaucoma y sospechosos de glaucoma, la campimetría se suele realizar proyectando el tamaño de estímulo III en los 24° y 30° del campo central, donde se localizan la mayor parte de las células ganglionares. El campo visual fuera de los 30° raramente se evalúa. En los últimos años, en ocasiones se ha recomendado la realización de pruebas adicionales focalizadas en los 10° centrales del campo, con el fin de detectar mejor la pérdida campimétrica central. La EGS no recomienda disminuir la frecuencia de las campimetrías estándar 24° o 30° por sustituirlas por campimetrías de 10°. Estas campimetrías adicionales pueden ser útiles en aquellos pacientes en los que los hallazgos estructurales y/o funcionales no sean congruentes, como por ejemplo, en ojos con campimetrías 24° o 30° centrales normales pero con hallazgos sospechosos o patológicos en la papila óptica o en la RNFL. La pérdida de campo visual central es muy común en el glaucoma y dicha pérdida puede afectar a los puntos más centrales, lo que en ocasiones se describe como “pérdidas en la fijación”; dicha pérdida es muy preocupante desde el punto de vista clínico, ya que los defectos campimétricos centrales suelen ser sintomáticos y pueden comprometer la capacidad de conducir.

A los pacientes afectados de glaucoma que hacen seguimiento con uno de estos instrumentos se les debería realizar el estudio campimétrico siempre con el mismo patrón y estrategia de test (siempre que esto sea posible), con el fin de facilitar la detección y cuantificación de la progresión. En ojos con pérdida avanzada del campo visual, puede ser necesario el cambio

a un estímulo de mayor tamaño, como por ejemplo, un estímulo V de Goldmann mejor que un estímulo III, o el cambio a una estrategia campimétrica que se focalice más en el área del campo visual preservada. En la mayoría de campímetros se pueden utilizar patrones de test que examinen sólo los 10° del campo central, estrategia útil en ojos que sólo conservan un resto del campo en forma de “túnel”.

II.1.4.1.2 Campimetrías no convencionales

Existen otras modalidades de campimetría computerizada en la que usan un estímulo diferente al empleado en SAP. Algunos ejemplos serían: SWAP, la tecnología de duplicación de frecuencia y la campimetría parpadeante (flicker). Estas técnicas se han desarrollado con la esperanza de que fueran capaces de reconocer pérdidas campimétricas de una manera más precoz que la SAP. Pero a día de hoy, no hay evidencia suficiente de que estos test presenten ventajas sobre SAP, por lo que no se suelen usar habitualmente en el manejo del glaucoma.

II.1.4.1.3 Instrucciones para el paciente

El papel del examinador es de gran importancia en los pacientes que realizan por primera vez una campimetría automática. Los pacientes primerizos realizarán un test mucho más fiable si el examinador simplemente le explica qué tienen que esperar y cómo reaccionar al estímulo. Se les debe decir a los pacientes sin experiencia que muchos estímulos serán muy tenues y que incluso pacientes con campos visuales normales sólo ven la mitad de los estímulos. Una demostración de tan sólo unos segundos de duración, en la que el paciente primerizo vea cómo es el estímulo, por donde aparecerán y cómo cambia el brillo de los mismos, le ayudará a entender mejor el test y reducirá su ansiedad, lo que hará que los pacientes sean más receptivos a repetir la prueba en el futuro. Los pacientes más experimentados en campimetrías sólo necesitarán un breve recuerdo de las instrucciones. Sin embargo, incluso con los pacientes experimentados, el examinador debe estar cerca del campímetro para poder oír y responder a cualquier pregunta del paciente. Debería existir un ambiente tranquilo y con poca luz. El examinador debería de haberse realizado a él mismo una campimetría de umbral para entender de primera mano la “sensación” que tiene el paciente cuando la realiza.

El efecto de aprendizaje

Muchos sujetos muestran una mejoría en los resultados de la prueba que se manifiesta como mejoras en la fiabilidad y en la sensibilidad con respecto a las campimetrías iniciales.

II.1.4.2 Interpretación de los resultados de la campimetría

Muchos campímetros proporcionan los resultados impresos o en formato electrónico de la campimetría, aportando distintos mapas del campo visual, los índices globales y otros parámetros que ayudan en la interpretación del campo.

II.1.4.2.1 Datos campimétricos que aparecen habitualmente en los informes campimétricos

- El mapa numérico de umbrales proporciona unos valores de umbral estimado “en bruto” de cada punto testado.

- La escala de grises proporciona una representación gráfica del mapa umbrales numérico, mientras que el mapa codificado de color proporciona una representación gráfica de las desviaciones con respecto a los valores normales corregidos por la edad.
- El mapa numérico de desviación total muestra diferencias entre los valores de umbral normales corregidos por la edad, en cada punto testado, y el valor realmente medido.
- El mapa numérico de desviación patrón y el mapa de desviación corregida muestran los mismos valores que el anterior, pero tras la corrección del componente de pérdida de sensibilidad difusa. Por eso, ambos mapas de desviación destacan las áreas focales de pérdida de sensibilidad.
- Los mapas de probabilidad proporcionan la significación estadística de las desviaciones numéricas obtenidas, comparadas con los datos normales corregidos por edad.

II.1.4.2.2 Índices de fiabilidad

Estos índices están destinados a estimar la fiabilidad con la que los pacientes realizan la prueba, y fueron desarrollados en los inicios de la perimetría automática. Con el tiempo ha quedado claro que estos índices por sí solos no son muy fiables. Así, una elevada frecuencia de falsos negativos (FN) en la prueba no tiene mucho valor en la evaluación de los campos visuales glaucomatosos, ya que se ha demostrado que los campos visuales patológicos tienen, con frecuencia, altos valores de FN incluso en pacientes muy atentos y sensibles. Una elevada tasa de pérdidas de fijación (FL) usando la técnica de la mancha ciega puede indicar poca atención al punto de fijación, pero si la posición de la mancha ciega se localiza erróneamente, aparecerá una alta tasa de FL incluso si la fijación es perfecta. Por ello, es preferible que la fijación sea continuamente monitorizada durante la realización del test por un seguidor automático del ojo/mirada, o que ésta sea controlada por el examinador. Una elevada frecuencia de falsos positivos (FP) puede ser un signo claro de poca fiabilidad, aunque muchos tests con frecuencias relativamente altas de FP pueden seguir aportando información útil. Con unas instrucciones adecuadas, la mayor parte de los pacientes son capaces de realizar tests fiables, y se debería evitar descartar campimetrías a priori sólo por el hecho de que uno o varios parámetros de fiabilidad hayan sido señalados por el software del aparato.

II.1.4.2.3 Índices globales del campo visual

Los índices globales son parámetros numéricos que resumen los resultados del campo visual. La MD (desviación media en el Humphrey o defecto medio en el Octopus) representa la diferencia media entre la sensibilidad normal y la medida obtenida de los valores de sensibilidad umbral en todos los puntos explorados durante la prueba. El índice de campo visual (VFI – Humphrey) es similar al valor de la MD pero con más ponderación de la sensibilidad obtenida en la región central. Los resultados del VFI se expresan en porcentaje, en vez de en decibelios, y son más resistentes al efecto de una catarata, en comparación con la MD. El PSD de Humphrey y la pérdida de la varianza (LV) de Octopus han sido diseñados para detectar pérdidas focales. En general, a los índices globales no se les debe otorgar un valor primordial y por tanto no deberían usarse como dato único en el diagnóstico del glaucoma.

II.1.4.2.4 Métodos y ayudas para la interpretación

Un examen que se realiza por primera vez puede ser aceptado como normal si es fiable, pero un examen que se realiza por primera vez y que aparentemente es anormal debería repetirse y ser confirmado si éste no es consistente con otros hallazgos clínicos, como por ejemplo, con la apariencia de la papila óptica y la RNFL (ver FC III).

Análisis de los resultados de un único test campimétrico, basado en agrupaciones de puntos
Las localizaciones de agrupaciones de puntos con sensibilidades significativamente reducidas son indicadores más fiables de pérdida de campo glaucomatoso inicial que el mismo número de puntos con disminución significativa de la sensibilidad cuando éstos están dispersos a lo largo de todo el campo visual. Una regla que a menudo se usa para clasificar un test como “fuera de límites normales” estipula que debe considerarse patológico a un mínimo de 3 puntos agrupados, con una disminución significativa de la sensibilidad, de los cuales uno al menos debería tener una significación estadística de $p < 1\%$.

La curva de Bebié

La curva de Bebié, también denominada curva de defecto acumulativo en el campímetro Octopus es un gráfico resumen de la pérdida de sensibilidad que engloba tanto la difusa como la localizada. En una pérdida difusa completa, la curva de las sensibilidades medidas muestra una sensibilidad reducida en comparación con la curva de referencia normal. Esto se asocia típicamente con las opacidades de medios y no con el glaucoma. En la pérdida focal, la parte derecha de la curva está disminuida si se compara con la curva de referencia normal. Las pérdidas focales son mucho más consistentes con el diagnóstico de glaucoma que las pérdidas difusas.

El Test de Hemicampo de Glaucoma (GHT)

El Test de Hemicampo de Glaucoma del campímetro Humphrey se desarrolló específicamente para el diagnóstico del glaucoma clasificando los resultados del campo visual como “dentro de los límites normales”, “fuera de los límites normales” o “caso dudoso”. Otras dos clasificaciones posibles con el GHT son “depresión general de la sensibilidad” -típicamente encontrada en ojos con opacidades de medios pero no glaucoma manifiesto- y “sensibilidad anormalmente alta” que indica que el paciente ha pulsado al botón de respuestas incluso no viendo el estímulo.

II.1.4.2.5 Confirmación de la clasificación

Los casos con defectos campimétricos claramente glaucomatosos muy claros y que son consistentes con otros hallazgos clínicos no requieren mayor confirmación diagnóstica. Sin embargo, los defectos de campo leves requieren más tests confirmatorios.

II.1.4.2.6 Detección y cuantificación de la progresión glaucomatosa del campo visual

Es importante detectar y también cuantificar el deterioro del campo visual en los pacientes que están en seguimiento por glaucoma (ver FC IV).

El análisis de la progresión asistido por ordenador se puede dividir en 2 tipos:

Análisis basado en sucesos

Los análisis de progresión basados en sucesos buscan detectar si hay o no un cambio estadísticamente significativo en el campo visual. Los índices o test puntos /agrupación de puntos son señalados si se han deteriorado más puntos de lo esperado en el análisis de test-retest. Los análisis basados en sucesos han sido empleados en los grandes estudios aleatorizados y controlados para el glaucoma, como por ejemplo, EMGT, AGIS, CIGTS y UKGTS. En la práctica clínica, los análisis basados en sucesos son menos importantes que los análisis basados en la tendencia. Los análisis basados en sucesos requieren la realización de tests de confirmación.

FC III – Evaluación del campo visual inicial

Examen del paciente

Análisis basados en la tendencia

El análisis de regresión lineal para determinar la tasa de progresión campimétrica está ampliamente aceptado y se emplea con frecuencia para el manejo de los ojos con glaucoma que están experimentando un empeoramiento en el campo visual. La tasa de progresión campimétrica es la velocidad de empeoramiento del campo visual, y se cuantifica normalmente realizando un análisis de regresión lineal de los índices globales MD o VFI en el tiempo. La tasa de progresión se expresa en dB/año o en %/año. El trazado en el tiempo de los valores MD o VFI de un ojo puede mostrar si la tasa de progresión observada puede conllevar una pérdida de la QoL del paciente durante su expectativa de vida. Los valores PSD y LV no deberían usarse para el análisis de tendencia, porque en el glaucoma incipiente estos valores aumentan a medida que el campo visual empeora, luego alcanzan un pico y posteriormente estos valores vuelven a empeorar a medida que el daño campimétrico se convierte en moderado o severo.

II.1.4.2.7 Número y frecuencia de campos visuales recomendados

Determinar la tasa de progresión de un ojo requiere un tiempo suficientemente largo (típicamente al menos de 2 años) y suficientes exámenes del campo visual. Se recomienda, idealmente, que todos los nuevos pacientes diagnosticados de glaucoma se realicen un examen con SAP 3 veces al año durante los dos primeros años tras el diagnóstico. El otro propósito es el agrupamiento de los exámenes. De esta manera la tasa de progresión puede ser determinada de forma precoz, por lo que los ojos que progresan rápidamente podrán ser detectados con cierta certeza. Así, la frecuencia de los exámenes deberá ser reducida y adaptada a la tasa de progresión observada, y al estadio de la enfermedad. Los pacientes con OHT no requieren la realización frecuente de campimetrías.

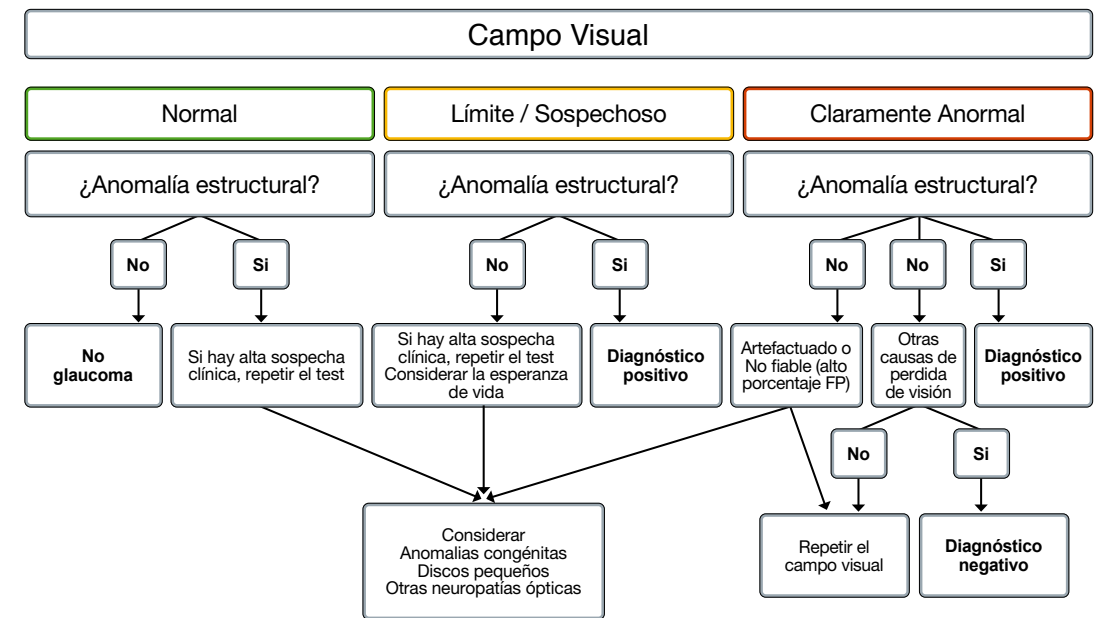
II.1.4.3 Estadios de los defectos campimétricos

El estadiaje del glaucoma se basa en la severidad del deterioro del campo visual. Varios sistemas de clasificación han sido desarrollados. Un sistema simple basado únicamente en la MD es aceptable (ver abajo, simplificación de la clasificación de Hodapp). Peores valores de MD se asocian con un mayor riesgo de ceguera,

Daño glaucomatoso inicial MD ≤ 6 dB

Daño glaucomatoso moderado MD > 6 dB y ≤ 12 dB

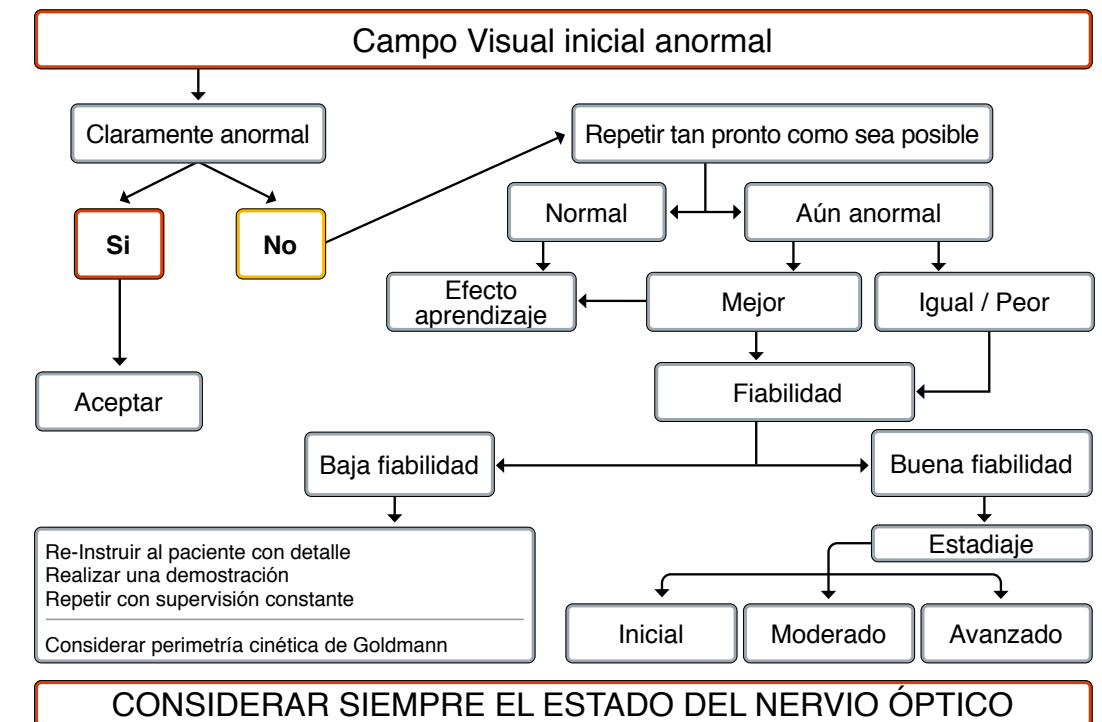
Daño glaucomatoso avanzado MD > 12 dB



Considerar la fiabilidad del test antes de tomar decisiones basadas en él

© European Glaucoma Society

FC IV – Estrategia diagnóstica cuando el campo visual inicial es anormal



© European Glaucoma Society

II.1.5 Inteligencia artificial

La inteligencia artificial (AI) ha sido aplicada en muchas áreas de la salud. En el glaucoma, la AI se ha empleado para la interpretación de fotografías del fondo de ojo, OCTs y campimetrías. Aunque la AI tiene un alto potencial para revolucionar el futuro manejo del glaucoma, aún presenta varios desafíos que debe superar. La generalizabilidad del modelo así como la calidad de los datos se aplica al aprendizaje automático en general. Otras cuestiones como la cantidad de datos y la interpretabilidad del modelo (la llamada “caja negra”) son más específicas para un aprendizaje en profundidad. Las soluciones potenciales a estos desafíos son involucrar las colaboraciones internacionales para la recopilación de datos (habilitar la recogida de diversos datos de salud y a gran escala), herramientas para mejorar la calidad del proceso de recogida de datos, la integración automática de datos desde sistemas electrónicos de registro de salud, y regulaciones para asegurar la seguridad a través de la protección no sólo de los datos personales sino también de los modelos analíticos.

II.1.6 Genética

Varias formas de glaucoma congénito y juvenil han sido vinculadas a mutaciones genéticas específicas pero el manejo de estas patologías se basa en el fenotipo, básicamente en la presentación clínica.

El resto de esta sección trata de las influencias genéticas en el GPAA, dado que éste es el responsable de la mayor carga de enfermedad de los glaucomas.

La búsqueda de la base genética del GPAA fue incitada por hallazgos epidemiológicos, como por ejemplo, que los familiares de primer grado de pacientes con glaucoma tienen un riesgo considerablemente más alto de desarrollar la enfermedad. Las áreas del genoma asociados al GPAA pueden ser divididas en mutaciones Mendelianas y en variantes complejas.

II.1.6.1 Mutaciones Mendelianas

Las enfermedades mendelianas están habitualmente causadas por defectos genéticos únicos que son muy poco comunes pero que están vinculados fuertemente con el desarrollo de la enfermedad. Los factores ambientales y la presencia de variantes en otros lugares del genoma aparte de la mutación causal no afectan a la presencia o ausencia de enfermedad. Las formas mendelianas más comunes de GPAA están causadas por mutaciones en el gen de miocilina (MYOC). La prevalencia de mutaciones MYOC se ha estimado que es del 2-4% en los pacientes afectados de GPAA, pero si los pacientes son preferentemente seleccionados en base a edad joven de inicio, alta PIO y fuerte historia familiar, la prevalencia sube hasta el 16-40%.

Una persona joven, actualmente no enferma pero miembro de una familia que tiene la mutación MYOC, se puede beneficiar de un estudio genético para descubrir si tiene o no la mutación, porque si no tiene la mutación no tiene un excesivo riesgo de desarrollar GPAA mientras que si tiene la mutación, un seguimiento estrecho y un tratamiento precoz pueden hacer que este paciente preserve su visión. Sin embargo, la conveniencia de la realización del estudio genético dependerá de varios factores como los detalles de la enfermedad y su pronóstico, el patrón de herencia, y el riesgo para los niños u otros miembros de la familia. El consejo para aquellos miembros de la familia de alto riesgo pero aún no enfermos sería valorar la motivación subyacente para el test genético, y explicar el proceso de la prueba y el impacto potencial del resultado de la misma.

Recomendación: A los individuos de familias con múltiples miembros afectados de GPAA a una edad relativamente temprana se les debería ofrecer la oportunidad de someterse a un estudio genético de mutaciones MYOC. La discusión y eventual decisión deberían hacerse en coordinación con el servicio de consejo genético clínico.

II.1.6.2 Variantes complejas

En contraste con las mutaciones Mendelianas, en numerosos genes se encuentran variantes que contribuyen a la enfermedad compleja; estas variantes son mucho más comunes y tienen un efecto relativamente pequeño. El marco conceptual es que algunas de estas variantes genéticas junto con factores ambientales hacen que la enfermedad se desarrolle. Con el advenimiento de los estudios de asociación de genoma completo (GWAS) se han descubierto cientos de estas variantes asociadas al GPAA, PIO y morfología del disco. Variantes asociadas a la PIO han sido incorporadas a un modelo de predicción genética para el GPAA y una variante en el gen TMCO1 ha sido incorporada en el calculador de riesgo de conversión de OHT a GPAA en el OHTS. Aunque la contribución

de las variantes complejas al diagnóstico y manejo del GPAA está en constante y rápida mejora, aún no es apropiado usar estas variantes como base para un cribado genético. Recomendación: no se debe ofrecer de forma rutinaria el tipado genético a los pacientes con GPAA.

II.1.6.3 Tipado genético de terceros

Los individuos pueden presentarse en los servicios de salud buscando consejo acerca del resultado de sus genotipos obtenidos con pruebas “directas al consumidor” a través de compañías privadas. Esa información genética no ha estado sometida a las mismas medidas de control de calidad que en los servicios genéticos clínicos o en los servicios de investigación clínica, por lo que esos resultados pueden ser engañosos.

Las medidas de tipado genético de terceros no deberían ser empleadas para la toma de decisiones clínicas.

Recomendación: Advertir a los individuos que aportan una información genética obtenida en otra parte que ésta puede ser no fidedigna y que no debería ser empleada como guía para el diagnóstico o el tratamiento (ver I.4).

Para detalles acerca del diagnóstico y opciones de tratamiento, ver II.2 y II.3 (ver también cosas a evitar – elegir con conocimiento I.4).



Parte II · Capítulo 2

Clasificación y terminología



II.2.1 Glaucomas primarios infantiles / Glaucomas juveniles

El glaucoma congénito primario (GCP), aunque es una enfermedad poco frecuente, tiene un gran impacto en el desarrollo y la calidad de vida (QoL) del niño y durante el resto de su vida. Resulta vital realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado. El tratamiento es necesariamente quirúrgico.

II.2.1.1 Glaucoma congénito primario: desde el nacimiento a los primeros años de vida

- Inicio desde el nacimiento o en el recién nacido (0-1 mes)
- Inicio infantil (de 1 a 24 meses)
- Inicio tardío o diagnóstico tardío (> 2 años), ver también 2.1.2
- Casos en los que la enfermedad no progresa, con una PIO normal, pero con signos típicos de GCP, pueden clasificarse como casos de GCP de resolución espontánea

Epidemiología:

En Europeos de raza blanca, el glaucoma congénito aparece en aproximadamente 1 de cada 12000- 18000 nacimientos. Su incidencia puede ser de 5 a 10 veces mayor si existe consanguinidad entre los padres. Es frecuente la discapacidad visual severa. El GPC es más común entre los varones (65%) y es bilateral en el 70% de los pacientes. La trabeculodisgenesia aislada es la forma más común en el glaucoma primario congénito.

Etiología y mecanismo:

La disgenesia angular es provocada por un desarrollo incompleto de la malla trabecular antes y/o después del nacimiento. Hay una influencia monogenética importante. En la mayoría de los casos la herencia es recesiva con penetrancia variable, o bien es esporádica. Se han identificado anomalías cromosómicas específicas en los cromosomas 1p36 y 2q21. Se recomienda realizar análisis genético para descartar otras anomalías congénitas que podrían tener un impacto en la planificación familiar.

La disminución del flujo de salida del acuoso provoca una elevación significativa de la PIO.

Características:

- Son signos típicamente precoces la fotofobia, el lagrimeo, el blefaroespasmio, y frotar los ojos
- No siempre son sintomáticos
- Debe resultar sospechoso un niño con llanto triste durante las primeras semanas o años de vida
- Diámetro corneal aumentado (>10,5 mm al nacimiento y >12 mm en el primer año de vida)
- Longitud axial aumentada (>20mm al nacimiento o >22mm tras el primer año de vida)
- Edema corneal epitelial (a veces estromal)
- Rupturas de la membrana de Descemet (estrías de Haab)
- Es mejor medir la PIO con el niño despierto (tonómetros portátiles)
- La PIO medida bajo anestesia general suele estar disminuida artificialmente por la sedación y los anestésicos
- El nivel de la PIO, de forma aislada, es insuficiente para confirmar el diagnóstico
- La excavación del disco típicamente ocurre tras haber transcurrido algunos meses
- Signos gonioscópicos: inserción anterior del iris, que forma una línea festoneada con tejido uveal persistente y estructuras escasamente diferenciadas y/o trabeculodisgenesia, comúnmente descrita como "membrana" de Barkan
- Cuanto más tardía sea la edad de inicio menores serán los signos y síntomas

Tratamiento:

El manejo de estos casos supone un reto.

Casi todos los casos de glaucoma primario congénito precisan de cirugía inicial. El tratamiento médico suele ser o bien inefectivo o impracticable a largo plazo. Puede emplearse medicación, incluyendo IAC orales, mientras se decide el abordaje quirúrgico más apropiado, y también en los casos de fracaso de la cirugía hasta abordar otras opciones.

Cirugía inicial: Goniotomía precoz, trabeculotomía, cirugía filtrante; si las anteriores fracasan, podría esta indicado el implante de tubos-largos de drenaje. Son bastante frecuentes las reintervenciones.

Revisión sistemática:

- Ghate D, Wang X. Surgical interventions for primary congenital glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2015;1:CD008213.

II.2.1.2 Glaucoma de ángulo abierto infantil de inicio tardío: entre los dos años de vida y la pubertad

Etiología y Fisiopatología: igual que en GCP (Ver II.2.1.1), salvo por:

- Ausencia de elongación del globo ocular
- Ausencia de síndromes o anomalías congénitas oculares
- Asintomático hasta daño campimétrico avanzado

Características:

- Ángulo abierto
- PIO elevada
- Daño en el nervio óptico y campo visual que depende del estado de la enfermedad

Tratamiento:

Los casos que se presentan más tardíamente no suelen presentar elongación del globo ocular y pueden tener un resultado quirúrgico más favorable.

Ver más arriba II.2.1.1

El tratamiento del **glaucoma pediátrico** constituye un auténtico reto, debido a la naturaleza de la enfermedad y a las dificultades intrínsecas que conlleva la exploración y la cirugía en niños pequeños. El tratamiento se ha de adaptar a la anomalía ocular primaria, y por tanto a la causa de la elevación tensional. Siempre y cuando sea posible, estos casos deberían ser derivados a centros terciarios de referencia.

II.2.1.3 Glaucoma infantil secundario

Existen una gran variedad de mecanismos patogénicos. Existen una gran variedad de mecanismos patogénicos. Una discusión y listado detallado de los mismos excede el propósito de estas guías.

Es muy recomendable realizar estudio genético debido al gran solapamiento de fenotipos.

Tratamiento del glaucoma secundario infantil

Ver el Tratamiento del GCP (II.2.1.1)

Debe adaptarse el tratamiento a la anomalía primaria, al mecanismo que eleva la PIO y a la QoL del paciente. Estos casos requieren de un manejo por personal altamente especializado.

II.2.1.3.1 Glaucoma asociado con anomalías oculares no adquiridas

- Anomalía de Axenfeld Rieger (Síndrome si tiene asociaciones sistémicas)
- Anomalía de Peters (Síndrome si tiene asociaciones sistémicas)
- Aniridia
- Ectropion uveal
- Persistencia de vasculatura fetal/PVF (si el glaucoma es previo a la cirugía de catarata)
- Melanocitosis oculodérmica (Nevus de Ota)
- Distrofia polimorfa posterior
- Microftalmos
- Microcornea
- Ectopia lentis
- Nanofthalmos

II.2.1.3.2 Glaucoma asociado con enfermedades o síndromes sistémicos no adquiridos

- Cromosopatías tales como la trisomía 21 (síndrome de Down)
- Conectivopatías
 - Síndrome de Marfan
 - Síndrome de Weill-Marchesani
 - Síndrome de Stickler
- Enfermedades metabólicas
 - Homocistinuria
 - Síndrome Lowe
 - Mucopolisacaridosis
- Facomatosis
 - Neurofibromatosis 1 y 2
 - Síndrome de Sturge-Weber
 - Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber
 - Síndrome de Rubinstein-Taybi
 - Rubeola congénita

II.2.1.3.3 Glaucoma asociado con enfermedades adquiridas

- Uveitis
- Traumatismo (hifema, recesión angular, ectopia lentis)
- Cortisónico
- Tumores (benigno/maligno, ocular/orbitario)
- Retinopatía de la prematuridad

II.2.1.3.4 Glaucoma secundario a cirugía de catarata en la infancia

La aparición de un glaucoma secundario es una complicación grave y frecuente tras la cirugía de catarata en la infancia temprana. Su incidencia alcanza el 50% si la cirugía de catarata se realiza antes del 9º mes de vida. Este glaucoma secundario es de difícil tratamiento y a menudo requiere del implante de tubos de drenaje largos para el control de la PIO a largo plazo.

II.2.2 Glaucoma de ángulo abierto

II.2.2.1 Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA-POAG)

Definición: El GPAA (o POAG por sus siglas en inglés), es una enfermedad ocular crónica, progresiva, irreversible y que puede conducir a la ceguera, que se caracteriza por una pérdida de anillo neuroretiniano y de la CFNR, que condicionan un defecto campimétrico. El aspecto del ángulo es normal y los principales factores de riesgo incluyen el nivel de PIO y la edad avanzada. La disfunción visual puede prevenirse, generalmente, con un diagnóstico y tratamiento precoz.

Etiología y mecanismo:

Su etiología continúa sin estar clara. Es bastante probable que múltiples factores genéticos y co-morbilidades tengan algún papel. Actualmente se acepta que como desencadenante del daño actuaría la deformación de la lámina cribosa causada por niveles de PIO, que no serían tolerados por un ojo en particular. Se cree que esto resultaría en un daño axonal y la consiguiente muerte apoptótica de las células ganglionares retinianas. Es probable que también puedan participar factores vasculares.

Cualquier aumento de PIO es secundario a un incremento en la resistencia al flujo de salida por la vía trabecular. Una proporción considerable de pacientes desarrollan un GPAA con PIO dentro del rango de la normalidad.

El GPAA se ha dividido, arbitrariamente, en glaucomas de PIO “alta” y “normal”, aunque realmente supondrían parte del espectro de las neuropatías ópticas. Parece que otros factores de riesgo diferentes a la PIO, tendrían mayor importancia relativa cuando el glaucoma aparece con niveles de presión baja. Los principios de tratamiento son los mismos, pero podría haber algunas diferencias según las características clínicas. Los glaucomas de PIO baja podrían ser más comunes entre las mujeres con disregulación vascular (pej. migraña, Raynaud). También serían más frecuentes las hemorragias de disco y los escotomas paracentrales. (Ver DF V)

Epidemiología

El glaucoma es una de las causas principales de ceguera irreversible, tanto en Europa como en el mundo. El GPAA es infrecuente en menores de 40 años. Su prevalencia aumenta con la edad.

Factores de riesgo para el desarrollo de GPAA:

- Edad avanzada
- PIO más alta
- Raza/etnicidad: La prevalencia de glaucoma es mayor en la raza negra (Ver epidemiología del glaucoma, 1.6)
- Historia familiar de glaucoma: El riesgo de padecer GAA es mayor en aquellos individuos con familiares de primer grado con GAA confirmado
- Miopía moderada-elevada
- Tensión arterial diastólica baja
- Menor espesor corneal central (CCT): no es un factor pronóstico independiente para el desarrollo de GAA en análisis univariante

Los datos publicados acerca de la influencia de la diabetes, hipertensión arterial, migraña, síndrome de Raynaud, o apnea obstructiva del sueño son inconsistentes.

Factores de riesgo para la progresión del GPAA

Estudios como Early Manifest Glaucoma Trial (EMGT), Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS).

Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS), o Collaborative Normal Tension Glaucoma Study (CNTGS), han identificado los siguientes factores de riesgo para la progresión (Ver detalles de los estudios en I.7):

- Edad avanzada
- PIO más alta
- Presencia de hemorragias de disco
- Menor CCT: El CCT no es un factor pronóstico independiente para la progresión del GAA en análisis univariante

Tratamiento:

Ver parte I y capítulo II.2

La elección de la opción terapéutica debe realizarse de forma individualizada según cada paciente.

II.2.2.1.1 Glaucoma Primario Juvenil de inicio tardío

Etiología y Mecanismo: Descenso del flujo de salida de acuoso

Características:

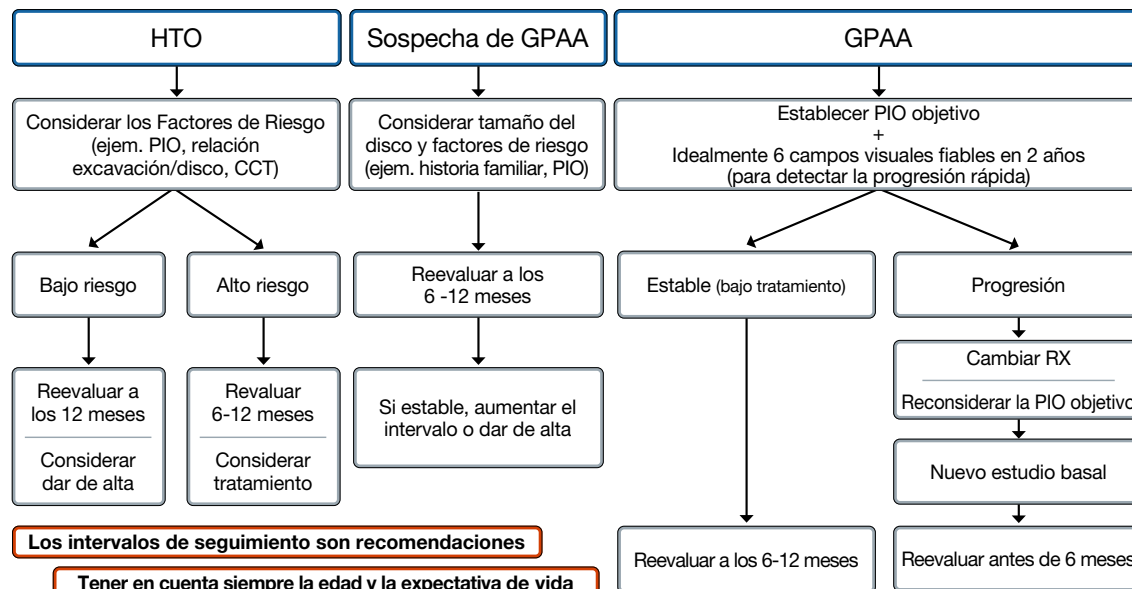
Inicio: Pasada la infancia, generalmente tras la pubertad o en adultos jóvenes. Herencia: si es familiar frecuentemente es dominante. Se han identificado genes asociados con el glaucoma primario juvenil: MYOC.

- PIO elevada sin tratamiento
- CNO y CFNR: presentan típicamente daño difuso, pero es posible cualquier tipo de daño glaucomatoso
- Campo visual: presencia de defectos glaucomatosos
- Gonioscopia: ángulo de la cámara anterior abierto y amplio, a menudo escasamente diferenciado
- Ausencia de anomalías congénitas o del desarrollo

Tratamiento (Ver DF VI):

- Tratamiento médico: Cualquier régimen tópico efectivo y bien tolerado
- Cirugía: frecuentemente requiere cirugía precoz (filtrante o goniotomía/trabeculotomía; considerar antimetabolitos)
- Trabeculoplastia Láser: no recomendable

FC V – Evaluación y seguimiento

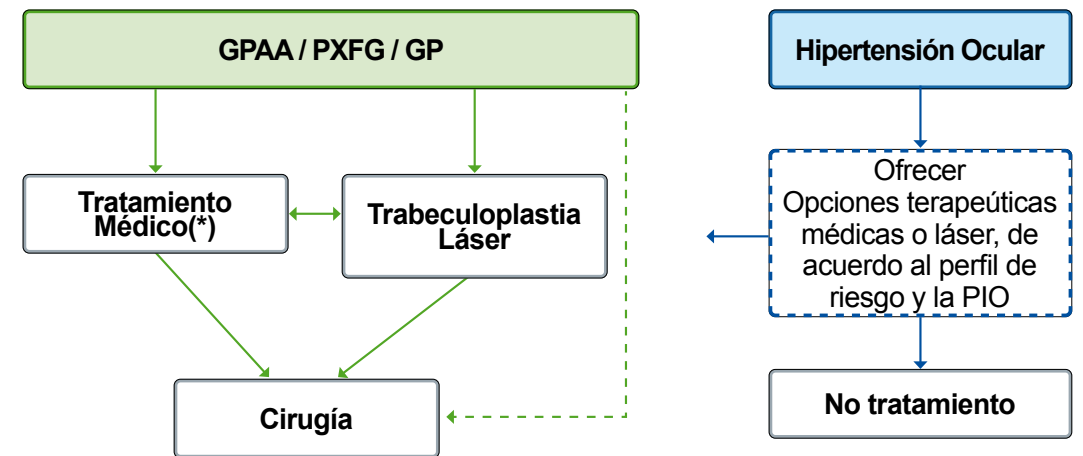


Los intervalos de seguimiento son recomendaciones
Tener en cuenta siempre la edad y la expectativa de vida

Gonioscopia para DESCARTAR CIERRE ANGULAR

GPAA = Glaucoma primario ángulo abierto
 HTO = hipertensión ocular
 PIO = presión intraocular
 CCT = Grosor corneal central
 Rx = tratamiento

FC VI – Opciones terapéuticas



considerar cirugía filtrante con antimetabolitos o alternativas (ver parte II.3.6.2.4) o un implante de drenaje tipo tubo largo/ procedimiento ciclodestructivo

(*) Más de 2-3 fármacos diferentes. No añadir un fármaco a otro no efectivo; considerar cambiar (ver FC XII-XIV)

GPAA = glaucoma primario de ángulo abierto

PXFG = glaucoma pseudoexfoliativo

GP = glaucoma pigmentario

II.2.2.1.2 Sospecha de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto

Definición: Un sospechoso de glaucoma es aquel individuo con hallazgos clínicos sugestivos de GAA, pero sin confirmar.

Pueden darse diferentes combinaciones de resultados límites en pruebas estructurales y/o funcionales. A menudo, sólo el tiempo determinará si un sospechoso de glaucoma presentará un glaucoma inicial o no (Ver DF V).

Características:

- Campo visual y/o papila y/o capa de fibras nerviosas normales o sospechosas, siendo al menos una de ellas sospechosa
- La PIO puede ser normal o estar aumentada

Tratamiento (Ver DF VI):

Deben sopesarse los riesgos y beneficios del tratamiento frente al de desarrollar un daño glaucomatoso del disco. Cualquier indicación de tratamiento es relativa y debe discutirse con el paciente. En general, no es necesario tratar si la PIO no está elevada.

Seguimiento con intervalos de 6-12 meses inicialmente, que se prolongarían o se daría alta si los parámetros no cambian.

II.2.2.1.3 Hipertensión ocular (HTO)

Características:

- PIO > 21 mmHg sin tratamiento
- Campo visual: normal
- Papila y capa de fibras nerviosas retinianas: normales
- Gonioscopia: ángulo abierto (excluir cierre angular intermitente, Ver II.2.4.1)
- No antecedentes o signos de otra enfermedad ocular o uso de corticoides
- Otros factores de riesgo: ninguno

Factores de riesgo para la conversión de HTO en GPAA:

Los siguientes factores de riesgo y predictivos han sido señalados de manera reiterada tanto en el Ocular Hypertension Treatment Study OHTS, como en el European Glaucoma Prevention Study EGPS (más detalles sobre estos estudios en I.7):

- Edad avanzada
- PIO más alta
- CV con PSD más elevada
- CCT más fino

La calculadora de riesgo desarrollada para estimar el riesgo a 5 años para la conversión de la hipertensión ocular en GPAA se puede consultar de forma gratuita en:

<http://ohts.wustl.edu/risk/>

Tratamiento:

Un aumento moderado de PIO no es razón suficiente para tratar, pero sí hay que considerarlo cuando se repiten las medidas de PIO en los valores altos de la veintena, incluso en ausencia de otros factores de riesgo.

Podría aconsejarse el tratamiento en aquellos pacientes con alto riesgo de conversión a glaucoma. Debe confirmarse que la PIO está alta antes de iniciar un tratamiento, salvo que esta esté muy elevada. En general, se debe ofrecer tratamiento en aquellos casos con PIOs que se encuentren próximas a 30 en repetidas ocasiones, incluso sin otros factores de riesgo añadidos.

La elección de tratamiento sería similar a la del GPAA. El abordaje inicial sería ofrecer tanto tratamiento médico como trabeculoplastia láser.

Seguimiento con intervalos de 6-12 meses inicialmente, que se prolongarían si los parámetros no cambian.

Cada paciente debería ser evaluado de manera individual a la hora de indicar un tratamiento. Hay que hacer partícipe al paciente de esta decisión. Conviene preguntarle directamente.

II.2.3 Glaucomas secundarios de ángulo abierto

Definición: Los glaucomas secundarios de ángulo abierto constituyen un conjunto heterogéneo de enfermedades, en las que la elevación de la PIO es el factor patogénico que conduce a la neuropatía óptica glaucomatosa. La mayoría de las formas de glaucoma secundario presentan una patogenia compleja pudiendo incluir mecanismos de ángulo abierto y cerrado.

II.2.3.1 Glaucomas de ángulo abierto secundarios a enfermedades oculares

II.2.3.1.1 Glaucoma pseudexfoliativo o exfoliativo (GPEX)

Epidemiología: El glaucoma Pseudoexfoliativo (GPEX) es el tipo más frecuente de GAA secundario, su prevalencia varía considerablemente entre diferentes poblaciones. De acuerdo a datos de población, el GPEX se desarrolla en aproximadamente entre el 15 y el 26% de los ojos con síndrome pseudoexfoliativo (PEX), a lo largo de un periodo de 5 años. PEX y GPEX podrían estar asociados con enfermedades sistémicas (pej. enfermedades vasculares, hernia inguinal y prolapso pélvico en mujeres). La progresión en el GPEX es aproximadamente 3 veces más rápido que en el GPAA.

Etiología y mecanismo:

El GPEX se desarrolla a partir del síndrome PEX, en el que una proteína fibrino-granular anormal (material pseudoexfoliativo) es producida en el ojo.

Genética: Determinadas variantes genéticas, incluido el gen LOXL1, se han relacionado estrechamente con el síndrome PEX. El desarrollo de un GPEX a partir de un síndrome PEX probablemente esté influido por factores ambientales.

Características:

- Inicio: generalmente por encima de los 50 años, con gran variabilidad inter-población
- El material de exfoliación se acumula de forma característica en la cápsula anterior del cristalino -se visualiza mejor en midriasis, el reborde pupilar, la MT y la zónula
- Es frecuente que el reborde pupilar pierda pigmento ("pupila apollillada")
- En estudios transversales, uno o los dos ojos pueden presentar signos de GPEX, a menudo bilateral, pero asimétrico
- La PIO es más alta que en el GPAA, y la fluctuación tensional diurna es grande
- Es frecuente encontrar, ya en la primera visita, un daño avanzado en CV/ CNO en el ojo más afectado
- El ángulo puede ser abierto, estrecho, o cerrado cuando el cristalino se desplaza anteriormente, por la laxitud zonular
- La línea de Sampaolesi (pigmento depositado anteriormente e la línea de Schwalbe) es frecuente y característica en la exploración gonioscópica del GPEX
- Es común encontrar facodonesis y subluxación del cristalino debido a una debilidad zonular progresiva, por lo que la tasa de complicaciones de la cirugía de catarata podría aumentar. No es infrecuente la dislocación tardía del complejo saco-lente incluso años después de una cirugía no complicada de catarata.

Tratamiento:

Las opciones terapéuticas en el GPEX son similares a las del GPAA, aunque el GPEX presenta un riesgo mayor de progresión. Son igual de efectivos la trabeculoplastia láser y el tratamiento médico, y ambos pierden eficacia después de algunos años. En los GPEX unilaterales, el ojo adelfo deber ser controlado regularmente para descartar una elevación de la PIO y glaucoma, ya que la tasa de conversión es alta. (ver II.3)

II.2.3.1.2 Glaucoma pigmentario (GP)

Epidemiología: El GP supone un 1-1,5% del total de los casos de glaucoma. Es más frecuente en varones miopes Europeos. Típicamente se diagnostica entre los 30-50 años de edad. El riesgo de desarrollar glaucoma en pacientes con síndrome de dispersión de pigmento (SDP) oscila entre el 25 y el 50% según la población estudiada, pero estos estudios podrían estar sesgados por población con SDP y PIO elevada.

Mecanismo patogénico:

Los gránulos de melanina se liberan del epitelio pigmentario del iris como resultado del roce entre la zónula y la superficie posterior del iris. En muchos ojos con dispersión de pigmento se aprecia una configuración, en forma de abombamiento posterior del iris, con un "bloqueo pupilar inverso".

La acumulación de gránulos de melanina provoca un aumento en la resistencia al flujo de acuoso a través de la MT y por tanto provoca un aumento de la PIO. A día de hoy, se cree que las células de la MT fagocitan el pigmento, lo que finalmente las conduce a la muerte.

Podrían describirse dos entidades:

- SDP: generalmente bilateral, caracterizada por dispersión de pigmento iridiano, puede asociarse con PIO elevada
- GP: SDP con neuropatía óptica glaucomatosa.

Características:

- Transiluminación de la periferia media del iris, siguiendo un patrón radial, debida a la pérdida de pigmento, que puede verse mejor con retroiluminación
- Depósito de pigmento sobre el endotelio corneal, típicamente de disposición vertical, en forma de huso de Krukenberg (frecuente, aunque no patognomónico)
- MT densa y homogéneamente pigmentada de color marrón oscuro
- Depósito de pigmento a nivel de la inserción posterior de la zónula, conocido como "línea de Scheie" o "anillo de Zentmayer"
- Cámara anterior muy profunda con un abombamiento posterior del iris periférico
- Visión borrosa transitoria secundaria a picos tensionales (frecuentemente tras el ejercicio o dilatación pupilar).

Tratamiento:

El tratamiento del GP es similar al del GPAA. No hay un tratamiento específico para el GP. Trabeculoplastia láser y fármacos son igual de efectivos, pero son frecuentes los picos tensionales tras trabeculoplastia láser, por lo que esta debe llevarse a cabo con precaución, disminuyendo la potencia, y tratando profilácticamente para prevenir los picos de PIO. Ver II.3.

II.2.3.1.3 Glaucoma secundario de ángulo abierto inducido por el cristalino

Etiología / Mecanismo patogénico:

En el GAA inducido por el cristalino, el flujo de salida por la MT está obstruido por partículas del cristalino y/o células inflamatorias.

- Glaucoma facolítico: la MT es obstruida por material cristalino que fuga de una catarata madura o hipermadura
- Lesión traumática del cristalino: la MT es obstruida por partículas cristalinas liberadas por un daño quirúrgico o traumático
- Glaucoma facoanafiláctico: Las proteínas del cristalino conducen a una uveítis granulomatosa que afecta la MT

Características:

- Dolor con enrojecimiento ocular e inflamación unilateral
- Disminución de la visión y aumento de PIO
- Signos de un cristalino dañado y/o presencia de catarata madura/hipermadura, con o sin iritis (tyndall y precipitados queráticos)

Tratamiento:

Extracción del cristalino o de sus fragmentos, seguido de medicación anti-inflamatoria tópica, vitrectomía si es necesaria.

II.2.3.1.4 Glaucoma asociado a hemorragia intraocular

Etiología / Mecanismo patogénico:

Pueden provocar elevación de la PIO, tanto el sangrado agudo en cámara anterior como la presencia prolongada de sangre en cavidad vítrea.

Obstrucción de la MT por gran cantidad de glóbulos rojos normales (hifema), o por macrófagos cargados de hemoglobina (glaucoma hemolítico), o por glóbulos rojos degenerados (glaucoma por células fantasma).

Características:

- Dolor y enrojecimiento ocular
- Es más frecuente que la PIO sea más alta con hifemas mayores, y cuando la hemorragia es recurrente o se produce un resangrado. El resangrado puede suceder a un hifema traumático, habitualmente después de 3-7 días (incidencia 5-10%)
- En el glaucoma hemolítico se aprecian células rojizas en el humor acuoso y una decoloración marrón rojiza de la malla trabecular. Las "células fantasma" aparecen después de 1 a 4 semanas de padecer un hemovítrea y llegan a la cámara anterior. Pueden apreciarse células pequeñas de color caqui flotando en la cámara anterior
- El examen gonioscópico puede mostrar una capa de células fantasma cubriendo la parte inferior de la MT

Tratamiento:

- Medicación hipotensora tópica o sistémica a discreción. Es recomendable evitar los inhibidores de anhidrasa carbónica y los agentes hiperosmóticos en aquellos pacientes que padecen drepanocitosis
- Puede considerarse el tratamiento conservador, con reposo en cama y ciclopléjicos tópicos y corticoides, en casos de hifema sin complicaciones asociadas. Los agentes anti-fibrinolíticos, tales como el ácido tranexámico, pueden reducir el riesgo de resangrado. Sin embargo, no está claro si alguna de estas intervenciones tiene efecto en la agudeza visual

- Si la PIO permanece elevada y hay riesgo de tinción hemática corneal y/o neuropatía óptica, puede realizarse un lavado de la cámara anterior a través de una paracentesis, y/o una vitrectomía para eliminar los hematíes del vítreo

II.2.3.1.5 Glaucoma uveítico

Etiología / Mecanismo patogénico:

La elevación aguda de la PIO es típica del síndrome de Posner-Schlossman y de infecciones virales, tales como el herpes simplex y la varicela Zoster. La elevación crónica de la PIO es típica de la uveítis de Fuchs, artritis juvenil idiopática, enfermedad de Behcet, pars planitis, oftalmia simpática, sarcoidosis y sífilis.

- Obstrucción y edema de la malla trabecular causada por células inflamatorias, precipitados, detritus, cicatrización secundaria y neovascularización del ángulo camerular
- Glaucoma secundario de ángulo cerrado, causado por un cierre sinequial del ángulo de la cámara anterior, o por un cierre aposicional secundario a seclusión pupilar
- El tratamiento con corticoides también puede contribuir al aumento de la PIO en algunos pacientes

Características:

- Dolor, enrojecimiento, fotofobia, posible disminución de visión
- PIO elevada; algunas formas se asocian con grandes oscilaciones o aumentos periódicos de la PIO

Tratamiento:

- Tratamiento tópico y sistémico anti-inflamatorio en relación a la enfermedad subyacente
- Medicación hipotensora tópica y sistémica
- Tradicionalmente los beta-bloqueantes tópicos e IAC son los fármacos de primera línea
- Pueden usarse análogos de PG si la uveítis está bien controlada
- Cirugía de glaucoma apropiada según el tipo de enfermedad inflamatoria
- Debe evitarse el empleo de trabeculoplastia láser

El síndrome de Posner Schlossman (o crisis iridociclítica) puede producir una elevación aguda de la PIO con edema corneal asociado, pero con un ángulo abierto. Lo mismo puede suceder, en ocasiones, por una endotelitis/trabeculitis, como en la infección ocular herpética.

II.2.3.1.6 Glaucoma Neovascular (Ver también II.2.5.2.1)

II.2.3.1.7 Glaucoma secundario a tumores intraoculares

Etiología /Mecanismo patogénico:

Reducción en el flujo de salida del HA debido a tumores intraoculares, principalmente del segmento anterior, primarios o metastásicos. Infiltración por el tumor de la malla trabecular o por células tumorales, que flotan en el humor acuoso. La obstrucción de la malla trabecular puede también deberse a inflamación inducida por el tumor, residuos del tumor, hemorragia y dispersión pigmentaria. También puede desarrollarse un glaucoma secundario de ángulo cerrado.

Características:

- PIO elevada
- Cuadro clínico muy variable, coexistiendo los hallazgos propios tanto del tumor como del glaucoma

Tratamiento:

Tratamiento del tumor (radioterapia, extirpación quirúrgica, enucleación)
Medicación hipotensora tópica y sistémica; la terapia médica es el primer tratamiento a la espera de la intervención definitiva.

Procedimientos ciclodestructivos

Solo estaría indicada la cirugía incisional de glaucoma tras un tratamiento exitoso del tumor.

II.2.3.2 Glaucoma de ángulo abierto secundario a trauma ocular

El trauma ocular produce glaucoma por diferentes mecanismos. Los glaucomas secundarios traumáticos pueden ser causados tanto por mecanismos de ángulo abierto como de ángulo cerrado. Para identificar y tratar las causas que elevan la PIO, se debe valorar cuidadosamente el daño traumático que pueda presentar el ojo.

Etiología /Mecanismo patogénico:

Los traumatismos ocular contusos no-penetrantes o penetrantes pueden dañar estructuras intraoculares.

Cualquier traumatismo puede provocar una reducción del flujo trabecular, debido a cambios traumáticos de la MT. Cicatrización e inflamación de la malla trabecular, obstrucción por glóbulos rojos y detritus, recesión angular, glaucoma inducido por el cristalino.

Características:

- La PIO puede elevarse mucho tiempo después del traumatismo
- La forma clínica dependerá de la etiología del traumatismo

Tratamiento:

- Anti-inflamatorios
- Medicación hipotensora tópica y sistémica
- Seguimiento a largo plazo de la PIO ante la evidencia de daño permanente del segmento anterior
- Cirugía de glaucoma

II.2.3.3 Glaucomas de ángulo abierto secundarios iatrogénicos

II.2.3.3.1 Glaucoma secundario a tratamiento esteroideo

Etiología y mecanismo patogénico:

Puede provocar un aumento de PIO el tratamiento con corticoesteroides por vía: tópica ocular, intravítrea, y sistémica por tiempo prolongado, así como los esprays nasales, inhalados y fórmulas cutáneas. El riesgo de que la PIO aumente depende de la estructura química (potencia) del corticoide, de la dosis, la frecuencia, la duración del tratamiento, así como de la vía de administración.

Los corticoesteroides inducen cambios en la sustancia extracelular trabecular (glicoproteínas), los cuales disminuyen la facilidad del flujo de salida. El gen TIGR podría estar involucrado.

Características:

- El aumento de PIO suele aparecer entre 2 a 6 semanas del comienzo del tratamiento, pero puede ocurrir en cualquier momento
- Normalmente el ascenso de PIO es lentamente reversible si se retiran los corticoesteroides

Tratamiento:

- Se recomienda suspender el tratamiento corticoideo; podrían usarse fármacos ahorradores de corticoides. Si no fuera posible, considerar cambiar a un corticoide más suave (p. ej. loteprednol, fluorometolona)
- Hipotensores tópicos y sistémicos
- Trabeculoplastia láser
- Puede realizarse cirugía de glaucoma en los casos intratables

II.2.3.3.2 Glaucoma de ángulo abierto secundario a láser y cirugías oculares

La cirugía ocular puede causar glaucoma secundario de ángulo abierto por algunos de los mecanismos discutidos más arriba: hemorragia intraocular, reacción inflamatoria, material cristalino, pérdida pigmentaria del tejido uveal, o trauma.

Mecanismo patogénico:

El glaucoma de ángulo abierto secundario a cirugía y a tratamientos láser oculares es resultado de la reducción en la salida por la vía trabecular.

Generalmente la elevación de PIO tras cirugía intraocular es limitada en el tiempo. Puede estar provocada por: materiales visco-elásticos, detritus inflamatorios, vítreo en la cámara anterior tras cirugía de catarata, partículas del cristalino, y liberación de prostaglandinas

Elevación secundaria, de instauración aguda, tras iridotomía láser de neodimio granate de itrio y aluminio (Nd:YAG), capsulotomía y trabeculoplastia láser. Generalmente la elevación de PIO es transitoria, durante las primeras 24 horas, más frecuentemente en las primeras 4 horas tras el tratamiento.

La elevación de la PIO con ángulo abierto, tras vitrectomía con aplicación de aceite de silicona se produce como resultado de:

- Migración a cámara anterior del aceite de silicona con obstrucción de la MT (elevación precoz de la PIO en el postoperatorio), habitualmente por un exceso en el llenado con el aceite
- Migración de aceite de silicona emulsionado a cámara anterior que obstruye la MT y es parcialmente fagocitado por macrófagos, acumulándose en la MT, especialmente en el cuadrante superior, donde puede inducir trabeculitis (aparición intermedia y tardía del aumento de la PIO)
- El contacto prolongado del aceite de silicona con la MT ocasiona cambios estructurales permanentes. Son factores de riesgo para el aumento de PIO tras vitrectomía con aceite de silicona: glaucoma o hipertensión ocular preexistente, diabetes mellitus, y afaquia (tipo cierre angular)
- Síndrome uveítis-glaucoma-hifema (UGH) - la elevación de la PIO asociada con la presencia de una LIO de cámara anterior se debe al sangrado de la raíz del iris, y a una uveítis anterior. Las LIOs modernas tiene un menor riesgo de inducir síndrome UGH

Tratamiento:

- Medicación hipotensora tópica y sistémica
- Tratamiento anti-inflamatorio
- Considerar extraer el aceite de silicona en ojos con aumento de PIO secundario a emulsificación del aceite de silicona. Sin embargo, los datos actuales sugieren que la extracción del aceite de silicona no es efectivo en todos los casos y que el riesgo de re-desprendimiento aumenta. La ciclofotocoagulación transescleral y los dispositivos de drenaje parecen ser las opciones más efectivas, sin embargo, los últimos se asocian con el riesgo de que el aceite de silicona migre al espacio subconjuntival. En aquellos ojos que requieren de la extracción del aceite de silicona junto con tratamiento antiglaucomatoso, la ciclofotocoagulación endoscópica puede ser una opción. La cirugía filtrante convencional se asocia con un mal pronóstico.
- En los casos de síndrome UGH puede ser necesario explantar la lente intraocular
- Cirugía de glaucoma acorde con cada situación

II.2.3.3.3 Glaucoma asociado con cirugía de vítreo-retina

Etiología y mecanismo patogénico:

Desprendimiento de retina de larga evolución que conduce a neovascularización isquémica. El desprendimiento de retina se asocia generalmente con una PIO más baja de lo normal. El taponamiento con gas puede provocar picos de PIO significativos.

La MT puede obstruirse por neovascularización secundaria a retinopatía proliferativa, por cicatrización, dispersión de pigmento e inflamación, o por restos celulares de los segmentos externos de las células retinianas (síndrome de Schwartz). La cirugía del desprendimiento de retina también puede provocar glaucoma.

Síntomas y signos:

Coexisten una PIO elevada y el desprendimiento de retina. Es común el enrojecimiento y el dolor ocular.

Tratamiento:

- Medicación hipotensora tópica y sistémica
- Cirugía del desprendimiento de retina
- Considerar cirugía de glaucoma si la PIO no se controla

II.2.3.4 Glaucomas secundarios de ángulo abierto causados por enfermedades extraoculares

II.2.3.4.1 Glaucoma secundario a aumento de la presión venosa episcleral

Etiología y mecanismo patogénico:

Diferentes enfermedades episclerales, orbitarias o sistémicas, pueden elevar la presión venosa episcleral con la consiguiente disminución del flujo de salida trabecular, y por tanto aumento de la PIO. Se han descrito los siguientes trastornos:

- Causas episclerales y orbitarias: daño por radiación o quemadura de las venas episclerales, hemangioma en el síndrome de Sturge-Weber, Nevus de Ota, orbitopatía endocrina, tumor orbitario (retrobulbar), pseudotumor orbitario, flebitis orbitaria, fístula arterio-venosa orbitaria o intracraneal
- Patología neurológica: shunts durales, trombosis del seno cavernoso
- Otras causas sistémicas: obstrucción de la vena cava superior, obstrucción de la vena yugular (tras cirugías radicales de cuello), obstrucción venosa pulmonar
- Formas idiopáticas

Características:

La elevación de la PIO puede ser aguda, con irritación y dolor ocular. Pueden aparecer: venas episclerales congestionadas y dilatadas, quemosis, linfedema facial, soplo orbitario. Los soplos vasculares son signos característicos de las fístulas arterio-venosas.

Tratamiento:

- Tratamiento de la enfermedad subyacente
- Medicación hipotensora tópica y sistémica
- Cirugía de glaucoma

II.2.4 Cierre angular

El cierre angular se define como la presencia de contacto irido-trabecular (CIT). Generalmente se considera clínicamente relevante cuando hay más de 180 grados de CIT. Este puede ser aposicional (reversible) o sinequial (adhesión). Ambos pueden ser debidos a numerosos mecanismos. El cierre angular puede resultar en una elevación de la PIO y conducir a la neuropatía óptica glaucomatosa.

El cierre angular se diagnostica mediante gonioscopia. Es importante descartar causas secundarias, pej. facomórfico, uveítico y neovascular, ya que el manejo en estos casos requiere del tratamiento adicional de la causa subyacente.

Las pruebas de provocación para el cierre angular proporcionan una información adicional mínima, ya que, incluso cuando resultan negativas, no permiten descartar la posibilidad de que el ángulo se cierre. Estas pruebas no remedan las condiciones fisiológicas, y pueden generar conclusiones falsas.

Se puede describir el mecanismo responsable del cierre angular en base al responsable anatómico de la obstrucción al flujo de acuoso: iris, cuerpo ciliar, cristalino o causas retrolentantes. Pueden coexistir diferentes mecanismos y varían con la raza.

I. Mecanismo por bloqueo pupilar

El bloqueo pupilar es el mecanismo predominante, está presente en aproximadamente $\frac{3}{4}$ partes de los casos de cierre angular primario (CAP). El bloqueo pupilar consiste en una exageración de un fenómeno fisiológico, por el que se produce un impedimento en el flujo de acuoso proveniente de la cámara posterior que pasa a través de la pupila, para acceder a la cámara anterior, causando por tanto que la presión en la cámara posterior sea mayor que en la anterior. Como resultado, el iris se abomba hacia delante y su porción periférica entra en contacto con la MT. Típicamente la profundidad de la cámara anterior es más estrecha de la media.

II. Anomalías a nivel del cuerpo ciliar (“iris plateau”)

Este grupo de mecanismos anteriores, sin bloqueo pupilar, son denominados “iris plateau”. Suelen ser el resultado de variaciones anatómicas de los procesos ciliares, estos se encontrarían antero-posicionados empujando anteriormente la periferia del iris y poniéndola así en contacto con la MT. La profundidad de la cámara anterior en su porción central no se encuentra reducida, y el perfil del iris es plano. Se observa gonioscópicamente el signo de la doble joroba (Ver también II.1.2 y Figura II.1.5).

El “síndrome” de iris plateau puede diferenciarse de la “configuración” en iris plateau. La anteroposición del cuerpo ciliar puede coexistir con un bloqueo pupilar, lo que ocultaría el perfil iridiano. Puede ser necesaria la realización de una ILP para identificar el iris plateau. La “configuración” en iris plateau se refiere a aquella situación en la que el perfil del iris se angula de forma aguda en su periferia, pero no existe contacto irido-trabecular. El “síndrome” de iris plateau se refiere a aquella situación en la que tras la realización de una iridotomía permeable, que elimina el bloqueo pupilar, persista un cierre angular aposicional en la gonioscopia.

III. Anomalías a nivel del cristalino

El cristalino está íntimamente relacionado con el mecanismo de bloqueo pupilar en el cierre angular, pero además el cristalino también se ve involucrado directamente en otros procesos que contribuyen al cierre angular:

- Aumento de su grosor, pej. en catarata traumática
- Subluxación con desplazamiento anterior, pej. PEX, Síndrome de Marfan o traumatismo (ver también II.2.5.1, II.2.3.1.1 y II.2.3.2)

La cámara anterior es estrecha de forma uniforme y a menudo distinta del ojo adelfo.

IV. Anomalías retro-lenticulares

- Misdirección del acuoso

La misdirección de acuoso, también llamada glaucoma maligno, es una forma poco frecuente del cierre angular. (Ver también II.2.5.3.1)

Su mecanismo no está aclarado, pero podría incluir un aumento del volumen coroideo y una limitación en el flujo de acuoso desde el segmento posterior al anterior. El diafragma irido/cristaliniano es empujado hacia delante, lo que ocluye el ángulo de la cámara anterior. La cámara anterior es muy estrecha o plana. En sus fases iniciales la PIO puede ser normal, si ocurre tras cirugía de glaucoma, pero generalmente está muy elevada.

- Otros mecanismos de empuje posterior

Pej. tumores, gas o silicona en vítreo, efusión uveal (espontánea, inducida por fármacos, etc).

Esto desplaza anteriormente el cristalino y puede provocar CIT de forma secundaria a bloqueo pupilar o por mecanismo cristaliniano directo, o, más frecuentemente, por combinación de los dos (Ver abajo).

Midriasis farmacológica y fármacos sistémicos con efectos en el ángulo

Fármacos sistémicos y cierre angular

Entre los medicamentos de uso sistémico que pueden inducir un cierre angular agudo se encuentran: broncodilatadores nebulizados (bromuro de ipratropio y/o salbutamol), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), antidepresivos tricíclicos, relajantes musculares, drogas estimulantes, y otros agentes de acción parasimpaticolítica y simpaticomimética.

Topiramato y sulfonamidas pueden desencadenar un cierre angular agudo secundario a efusión uveal periférica.

Puede acontecer un cierre angular agudo, incluso bilateral, en el transcurso de una anestesia general con curare.

La exploración oftalmológica bajo midriasis es, en general, segura en la población general,

y es aconsejable en aquellos pacientes que requieren un examen retiniano a fondo, ya que el riesgo de cierre angular es muy bajo. El riesgo de pasar por alto lesiones retinianas de riesgo para la visión debido a una exploración funduscópica sin una buena midriasis, excede con mucho el de desencadenar un cierre angular por midriasis farmacológica. Sin embargo, debería aconsejarse a aquellos pacientes sometidos a midriasis farmacológica la necesidad de acudir a urgencias oftalmológicas en caso de presentar síntomas, p.ej. dolor o aumento progresivo de la borrosidad.

Pandit RJ, Taylor R. Diabet Med. 2000 Oct;17(10):693-9. Mydriasis and glaucoma: exploding the myth. A systematic review.

II.2.4.1 Cierre angular primario (CAP)

Estadios del cierre angular primario

- Sospecha cierre angular primario (SCAP)
Dos cuadrantes o más de contacto irido-trabecular (CIT), PIO normal, ausencia de sinequias anteriores periféricas (PAS), no evidencia de neuropatía óptica glaucomatosa.
- Cierre angular primario (CAP)
CIT resultante en PAS y/o PIO elevada. No evidencia de neuropatía óptica glaucomatosa.
- Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)
CIT que origina una neuropatía óptica glaucomatosa.
La presencia de PAS y de PIO elevada pueden estar ausentes en el momento del examen inicial.

La exploración gonioscópica continúa siendo el método de referencia para confirmar el CIT y diagnosticar el cierre angular. Se define el cierre angular por la presencia de CIT, aposicional o sinequial, de al menos 180°.

La mayoría de pacientes con cierre angular son asintomáticos. Aunque síntomas como el dolor, enrojecimiento, visión borrosa o halos, podrían ayudar a identificar aquellos pacientes con episodios subagudos de elevación de la PIO secundaria a cierre angular, la sensibilidad y especificidad de estos síntomas es muy baja para identificar el cierre angular.

Ante un cierre angular, el flujo de salida de acuoso puede bloquearse simplemente por la obstrucción de la MT, o bien por el daño y lesión irreversible de la MT. La ausencia de causas objetivables define el CAP.

Factores de riesgo:

Son factores de riesgo para el CAP: edad avanzada, historia familiar, sexo femenino, hipermetropía y raza, es más común en la zona Sur y Este de Asia, peñ. China. Otros factores que se asocian con el CAP incluyen: iris periférico grueso, inserción iridiana más anterior, y mayor “vault” anterior del cristalino. También puede asociarse el PEX con el CAP, seguramente debido a la laxitud zonular. En la mayoría de los casos, la predisposición a padecer un bloqueo pupilar se debe a un segmento anterior estrecho, al que se suma un aumento del volumen cristalino con el envejecimiento (Ver II.2.3).

La prevalencia del GPAC está en torno al 0.4% en Europeos blancos. Tres cuartas partes de los casos se dan en mujeres.

II.2.4.1.1 Sospecha de cierre angular primario (SCAP) o el ángulo “oclúible”

Etiología y mecanismos:

Características: Ver II.2.4.1

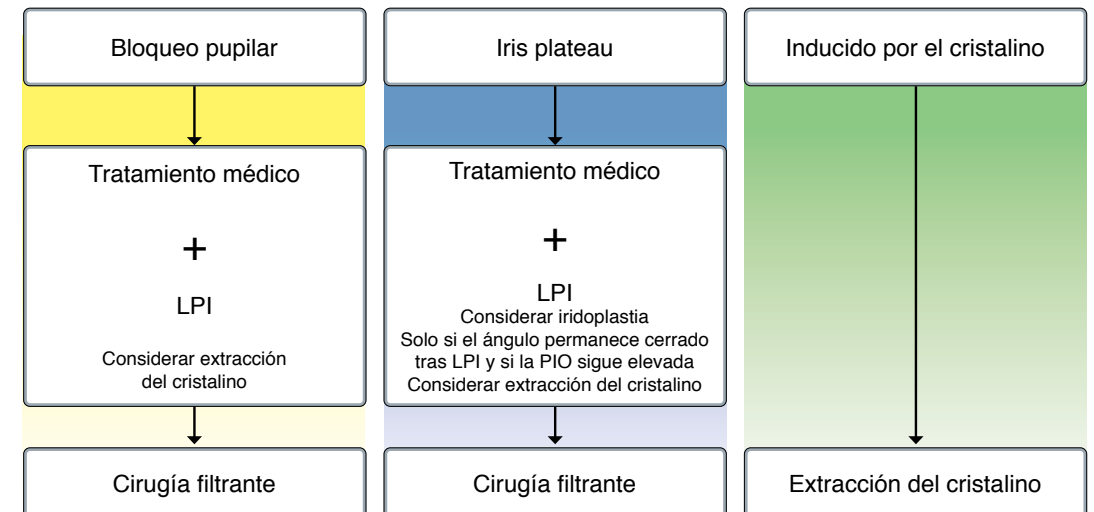
Tratamiento:

Se recomienda realizar ILP en ojos con SCPA de muy alto riesgo, esto es con hipermetropía muy alta, historia familiar o que requieran dilatación por patología retiniana (ver Evidencia). Si persiste un cierre angular aposicional tras la ILP en un paciente con SCAP, no son necesarias más intervenciones.

FC VII – Manejo del cierre angular crónico

Identificar el/los mecanismos patogénicos responsables

Asegurarse de que existe una **iridectomía patente** antes de considerar otros mecanismos distintos al bloqueo pupilar



II.2.4.1.2 Cierre angular primario (CAP) y glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC) (Ver DF VIII)

Etiología y mecanismo:

Características: Ver II.2.4.1

Tratamiento:

El tratamiento médico siempre debe estar asociado a ILP o extracción del cristalino, para ampliar el ángulo de la cámara anterior.

Si el paciente tiene catarata, se recomienda su extracción precoz. En ausencia de catarata, puede considerarse la extracción del cristalino en cualquier momento.

Estos ojos son más proclives a presentar una misdirección de acuoso, por lo que deben tomarse las precauciones adecuadas cuando se considere realizar una cirugía de glaucoma. En GPAC descontrolados o avanzados, y con PIO basales elevadas (pej. >35mmHg), puede ser necesaria una intervención precoz (pej. facoemulsificación, trabeculectomía, cirugía combinada) para un mejor control de la PIO (Ver también I.3, pregunta 14).

II.2.4.1.3 Ataque de Cierre angular agudo (CAA) con mecanismo de bloqueo pupilar o mixto

Etiología y mecanismo:

En pocos casos se produce una obstrucción total al flujo de salida por vía trabecular de forma secundaria a una aposición circunferencial del iris con la MT, esto conduce a una elevación muy marcada y aguda de la PIO, pej. hasta 50-70mmHg. El aumento en la resistencia al paso de acuoso por la pupila, por un mayor contacto entre el iris y el cristalino, probablemente sea el resultado de una pupila en midriasis media con co-activación de los músculos esfínter y dilatador.

Esto puede ocurrir en respuesta a un estímulo fisiológico, p.ej. luz tenue, o farmacológico. Típicamente, los ataques de CAA no se resuelven de forma espontánea. El bloqueo pupilar es el mecanismo más común, pero también pueden verse involucrados otros mecanismos (p.ej. iris plateau, misdirección de acuoso, facomórfico).

Características:

- Dolor ocular, y cefalea frontal ipsilateral de grado variable
- Disminución de agudeza visual, visión borrosa, halos alrededor de las luces
- Síntomas sistémicos vagales variables (nauseas y vómitos, malestar abdominal, bradicardia o arritmia)
- PIO alta, a menudo por encima de 40mmHg
- Edema corneal, inicialmente de predominio epitelial. Cámara anterior periférica poco profunda o plana
- Iris periférico empujado hacia delante: en la gonioscopia se aprecia un amplio contacto irido-trabecular 360°
- Pupila en midriasis media, sin o con reducida reactividad a la luz
- Congestión venosa e inyección ciliar
- Funduscopia: la papila puede ser normal o mostrar excavación glaucomatosa; también es posible que aparezca un edema de papila, congestión venosa y hemorragias retinianas

Opciones de tratamiento: Ver también DF VII-VIII

Inmediato: tratamiento médico (tópico y sistémico) e ILP. Opciones alternativas: paracentesis de cámara anterior, iridoplastia periférica láser (IPLP), ciclodiodo.

A: Tratamiento Médico

El tratamiento médico sirve para reducir la PIO, aliviar los síntomas, y ayudar a aclarar la cornea para poder realizar la ILP.

Todos los pasos del tratamiento médico deben ponerse en marcha simultáneamente. Tener en cuenta las posibles contraindicaciones de cada una de las medicaciones a usar.

- Reducción de la producción de acuoso
Acetazolamida 10mg/Kg intravenosa (IV). Los inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica (IAC) no son suficientemente potentes. Posible contraindicación en pacientes con mala función renal y alergia a sulfamidas

Beta-bloqueantes tópicos y alfa-agonistas

- Deshidratación del vítreo
Los hiperosmóticos son fármacos efectivos, pero acarrear un riesgo sistémico significativo en algunos pacientes: debe realizarse una valoración cardiológica y renal, ya que los hiperosmóticos aumentan la volemia lo que sobrecarga el corazón. El Glicerol puede alterar los valores glucémicos y no debe prescribirse en diabéticos (DF VII)
Glicerol 1.0 – 1.5 g/Kg vía oral
Manitol 1.0 – 2.0 g/Kg IV, a pasar en 30 minutos (pej. para un paciente de 70Kg: de 350 mL a 700 mL de manitol IV al 20%)

- Contracción pupilar
pilocarpina al 1% o 2%.
Nota: mientras que el esfínter del iris esté isquémico y la pupila no sea foto-reactiva, los parasimpaticomiméticos tópicos no serán efectivos inicialmente. Posiblemente los mióticos sólo contraerán la pupila cuando la PIO haya bajado. Como los mióticos a altas dosis pueden provocar efectos adversos sistémicos debido a su absorción nasal, con espasmos abdominales y sudoración, el uso intensivo de parasimpaticomiméticos tópicos no está indicado

- Reducción de la inflamación
Corticoides tópicos intensivos, pej. 3 aplicaciones espaciadas 5 minutos, y a continuación de 4 a 6 veces al día, dependiendo de la duración de la elevación de la PIO y la severidad de la inflamación.

B: Tratamiento láser y quirúrgico

- ILP Nd:YAG
Debe intentar realizarse una ILP si la cornea es suficientemente transparente. El pre-tratamiento térmico láser (p.ej. Argón) de los iris oscuros reduce la energía Nd:YAG total requerida
- Puede ser necesario realizar una iridectomía quirúrgica cuando no es posible la ILP con Nd:YAG

C: Iridoplastia Láser Periférica Térmica (IPLP)

IPLP puede romper un ataque agudo de cierre angular tan rápidamente como el tratamiento médico. Puede indicarse la realización de una IPLP precoz si el tratamiento tópico + acetazolamida no consigue romper el ataque en una hora. La IPLP presenta mayor penetración en una cornea edematosa, mientras que la ILP requiere que la cornea sea bastante transparente.

D: La paracentesis de cámara anterior puede utilizarse para romper el ataque, sobre todo en aquellos casos refractarios al tratamiento médico o cuando no haya láser disponible. Un oftalmólogo con experiencia puede realizar la paracentesis en la lámpara de hendidura.

- Desciende rápidamente la PIO en el CAA
- Alivio instantáneo de los síntomas, pero alto riesgo en cámaras muy estrechas
- El beneficio hipotensor puede descender en horas después del procedimiento
- Son necesarias medicaciones anti-glaucomatosas para mantener el control tensional
- La realización de una paracentesis no romperá directamente el bloqueo pupilar, pero puede permitir el aclaramiento de la cornea que permitirá realizar la ILP
- Posibles complicaciones: aplanamiento excesivo de la cámara anterior; punción del iris o cristalino; efusión coroidea; hemorragia debida a descompresión súbita del globo

E: Extracción del cristalino: Ver DF VII

Extraer el cristalino unos días o semanas después de controlar el ataque agudo, es una opción posible, sobre todo cuando la PIO continúa alta y el ángulo camerular cerrado a pesar de la ILP.

La cirugía de catarata en el GPAC es habitualmente más complicada y proclive a las complicaciones que la realizada en ojos normales o con GPAA, debido a la presencia de una cámara anterior poco profunda, un cristalino más grande, el edema corneal, las pupilas mióticas o que dilatan escasamente, las sinequias posteriores extensas, el recuento endotelial bajo y la zónula débil, sobre todo después de un CAA.

Ver I.3, pregunta 14

F: Trabeculectomía

Ver I.3, pregunta 16

II.2.4.1.4 Estado tras ataque agudo de cierre angular

Etiología y mecanismo:

Episodio previo de ataque agudo de cierre angular

Características:

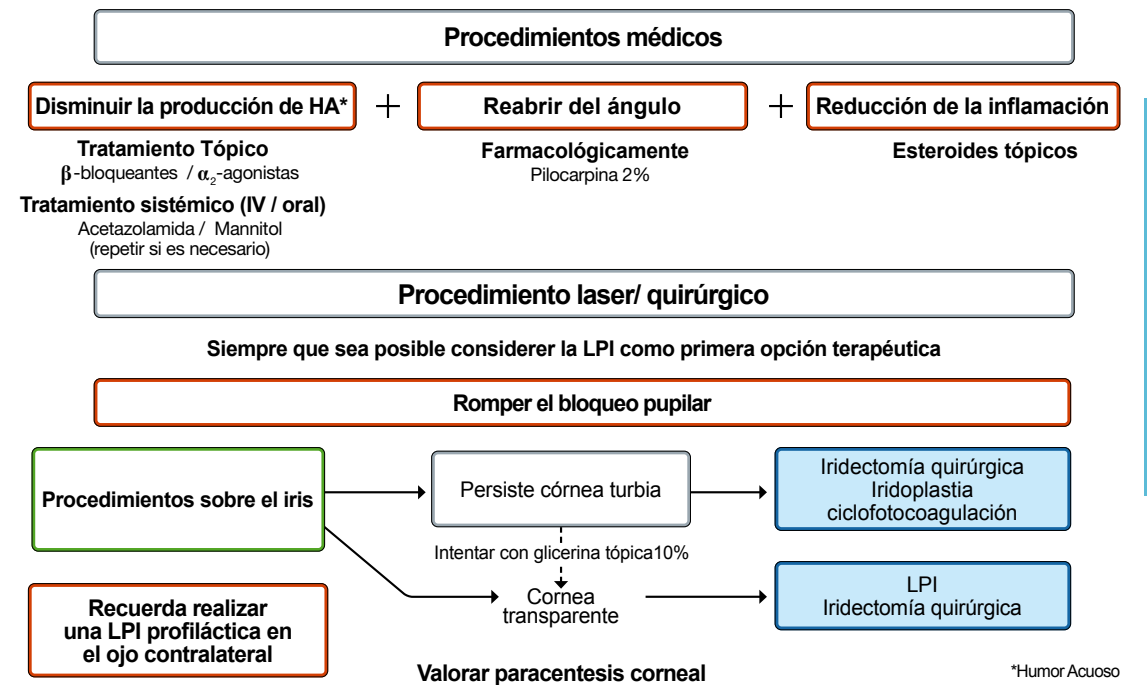
- Atrofia sectorial de iris. Iris "torsionado o en espiral"
- Sinequias posteriores
- Pupila pobremente reactiva o no reactiva
- "Glaukomflecken" (opacidades cristaliniánas epiteliales y corticales anteriores)
- PAS
- Incluso en ausencia de sinequias, el flujo de salida puede estar reducido por daño de la MT

- El recuento endotelial puede haber disminuido
- Debilidad zonular frecuente
- La papila puede estar pálida, pero está plana, insinuando una neuropatía óptica anterior isquémica, o puede presentar la típica excavación glaucomatosa

Tratamiento:

Actitud acorde a cómo se encuentre el ángulo, el cristalino, la PIO y el disco/campo visual. En caso de realizarse cirugía de catarata hay que tener presente la posibilidad de que la pupila no dilate, un recuento endotelial bajo y debilidad zonular.

FC VIII – Manejo del ataque agudo de cierre angular primario



*Humor Acuoso

II.2.5 Cierre angular secundario

Las causas que originan un cierre secundario del ángulo son muy variadas, siendo diferentes los signos clínicos según la patología subyacente. Una discusión exhaustiva de estos temas escapa del alcance de este texto.

II.2.5.1 Cierre angular secundario con bloqueo pupilar

Etiología y mecanismo:

El bloqueo pupilar empuja al iris hacia delante hasta ocluir el ángulo. En iritis o iridociclitis, el desarrollo de sinequias posteriores puede conducir a una seclusión pupilar con bloqueo pupilar absoluto y el consiguiente abombamiento hacia delante del iris o "iris bombé". Puede conducir a un glaucoma agudo por cierre angular secundario.

En la lista siguiente se mencionan algunas de las causas de bloqueo pupilar relativo o absoluto:

- Engrosamiento, tumefacción del cristalino (catarata, catarata traumática)
- Luxación anterior de la lente (trauma, laxitud zonular, síndrome de Weill-Marchesani, síndrome de Marfan, etc.)
- Protrusión de la superficie vítrea o de aceite de silicona intravítrea en afaquia
- Microesferofaquia
- Bloqueo pupilar inducido por mióticos (el cristalino se desplaza hacia delante)
- Bloqueo pupilar inducido por LIO; LIO de cámara anterior, lentes intraoculares fáquicas, LIO de cámara posterior luxada a cámara anterior

Características:

- PIO > 21 mmHg
- Cierre angular aposicional o sinequial identificado en gonioscopia

Tratamiento:

- Teniendo en cuenta el cuadro clínico desencadenado por el mecanismo causal, se puede optar por diferentes pasos
- Medicación hipotensora tópica o sistémica (por sí sola insuficiente)
- ILP Nd:YAG
- Iridectomía quirúrgica periférica
- Extracción del cristalino, vitrectomía
- Suspender mióticos, en bloqueo pupilar inducido por mióticos
- Dilatación pupilar
- Sinequiólisis láser Nd:YAG de las sinequias posteriores

II.2.5.2 Cierre angular secundario sinequial con mecanismo de "tracción anterior" sin bloqueo pupilar

Etiología y mecanismo:

La MT se obstruye por tejido iridiano o por una membrana. Esta membrana y/o iris son traccionados progresivamente hacia delante hasta ocluir el ángulo.

Características:

- PIO > 21 mmHg
- Cierre angular aposicional o sinequial
- Pueden presentar hallazgos en la papila compatibles con glaucoma

II.2.5.2.1 Glaucoma neovascular

La membrana fibrovascular iridotrabecular aparece a consecuencia de una enfermedad microvascular ocular asociada a isquemia retiniana; en fases iniciales esta membrana neovascular tapiza el ángulo, ocasionando una forma secundaria de GAA, posteriormente la membrana se contrae y provoca un cierre angular sinequial.

Tratamiento:

Del cuadro subyacente / isquemia retiniana

- Anti-factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF)
- Ablación retiniana con láser o crioterapia

Para el glaucoma

- Esteroides tópicos inicialmente
- Medicación hipotensora tópica y sistémica a demanda
- Los procedimientos filtrantes con antimetabolitos tienen un pronóstico relativamente bueno, siempre y cuando el proceso neovascular haya sido tratado exitosamente y se encuentre inactivo
- Dispositivos de drenaje
- Procedimientos ciclodestructivos
- Los mióticos están contraindicados

Bibliografía:

- Simha A, Aziz K, Braganza A, et Al. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. Cochrane Database of Syst Rev 2020 Feb 6;2(2):CD007920.

II.2.5.2.2 Síndrome irido-corneo-endotelial

Síndrome irido-corneo-endotelial (ICE), formación progresiva de una membrana endotelial y de una adherencia iridotrabecular. De forma típica, las PAS son parcheadas, muy anteriores y con áreas de MT aparentemente normales. El síndrome ICE se puede presentar de diferentes formas dependiendo de la afectación de las estructuras del segmento anterior. El síndrome ICE es unilateral y más común en mujeres de edad media.

Tratamiento

- Medicación hipotensora tópica o sistémica a demanda
- Los procedimientos filtrantes, con antimetabolitos, tienen un éxito limitado
- Dispositivo de drenaje

II.2.5.2.3 Endo-crecimiento epitelial y fibroso tras cirugía del segmento anterior o trauma penetrante

Endo-crecimiento epitelial y fibroso tras cirugía del segmento anterior o trauma penetrante
Membrana inflamatoria.

Tratamiento:

- Medicación hipotensora tópica o sistémica a demanda
- Extracción, destrucción del tejido migrado
- Los procedimientos filtrantes, con antimetabolitos, tiene un éxito limitado
- Dispositivo de drenaje
- Ciclodestrucción

II.2.5.3 Cierre angular secundario con mecanismo de “empuje posterior” sin bloqueo pupilar

II.2.5.3.1 Misdirección de acuoso o glaucoma maligno

Etiología y mecanismo: La misdirección de acuoso, es una causa rara de cierre angular secundario, que aparece generalmente tras cirugía filtrante en ojos con GPAC. Puede ocurrir después de cualquier cirugía intraocular. Típicamente ocurre después de una cirugía con aplanamiento de la cámara anterior, en ojos de riesgo, pej. después de trabeculectomía o extracción de cristalino.

El movimiento anterior del diafragma irido-cristaliniano conduce a un cierre angular que resulta en la elevación de la PIO. Como factores de riesgo se incluyen los siguientes: ojos pequeños (longitud axial < 21 mm), refracción hipermetrópica elevada (> +6D), y GPAC.

La expansión coroidea, junto con un aumento en la resistencia al paso de fluido desde el segmento posterior al anterior, ocasiona un desplazamiento anterior del diafragma irido-cristaliniano y un cierre del ángulo de la cámara anterior.

Tratamiento:

- Tratamiento médico
 - Parasimpaticolíticos (atropina, ciclopentolato)
 - Supresores de la producción de acuoso, orales y/o tópicos
 - Hiperosmóticos (Ver II.2.4.1.2)
 - ¡Los mióticos están contraindicados!
- Tratamiento quirúrgico
 - Debe haber una iridotomía permeable, y si no la hay, se debe realizar
 - Fáquicos: vitrectomía pars plana con o sin extracción del cristalino
 - Pseudofáquicos: se puede intentar Vitreólisis/capsulotomía láser Nd:YAG
 - Pseudofáquicos: zonulo-hialoideo-vitrectomía vía cámara anterior, a través de iridectomía o iridotomía periférica

Se puede considerar en cualquier momento la realización de una ciclofotocoagulación con láser de Diodo.

II.2.5.3.2 Quistes de iris y cuerpo ciliar, tumores intraoculares

Tratamiento:

- Extirpación o radiación del tumor
- Cirugía filtrante únicamente cuando el tumor esté controlado
- Ciclodestrucción

II.2.5.3.3 Aceite de silicona u otros fluidos o gases implantados en la cavidad vítrea

Tratamiento:

- Medicación hipotensora ocular tópica/sistémica a demanda
- Iridectomía inferior
- Aspiración del aceite de silicona o gas
- Cirugía filtrante
- Dispositivos de drenaje de tubo largo
- Ciclodestrucción

II.2.5.3.4 Efusión uveal

Etiología y mecanismo:

- 1) Inflamación, como en la escleritis, uveítis, o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
- 2) Aumento de la presión venosa coroidea, como en el nanofthalmos, el cerclaje escleral, la fotocoagulación panretiniana, la oclusión de la vena central de la retina, o una comunicación arteriovenosa
- 3) Tumor
- 4) Secundaria a fármacos

Tratamiento:

- Medicación anti-inflamatoria (para el apartado 1)
- Medicación hipotensora ocular tópica o sistémica a demanda
- Relajar el cerclaje escleral; vitrectomía, esclerectomía en el nanofthalmos. Para tumores, extirpación o radiación (para el apartado 3)
- Intentar averiguar el mecanismo subyacente

II.2.5.3.5 Retinopatía de la prematuridad (estadio V)

Características:

- Discomfort, dolor, enrojecimiento ocular
- Edema corneal
- PIO \geq 21 mmHg
- Cámara anterior poco profunda axialmente

Tratamiento:

- Medicaciones hipotensoras oculares tópicas o sistémicas
- Procedimiento filtrante con o sin antimetabolitos
- Dispositivo de drenaje

II.2.5.3.6 Anomalías congénitas que pueden asociarse con glaucoma secundario de ángulo cerrado

La patogenia, presentación clínica y manejo requerido por estas enfermedades es tremendamente variable; una discusión extensa de las mismas excede el alcance de este capítulo.

Etiología y mecanismo:

El causante del cierre angular es el empuje anterior del cuerpo ciliar e iris. Aumento del volumen del segmento posterior del ojo.

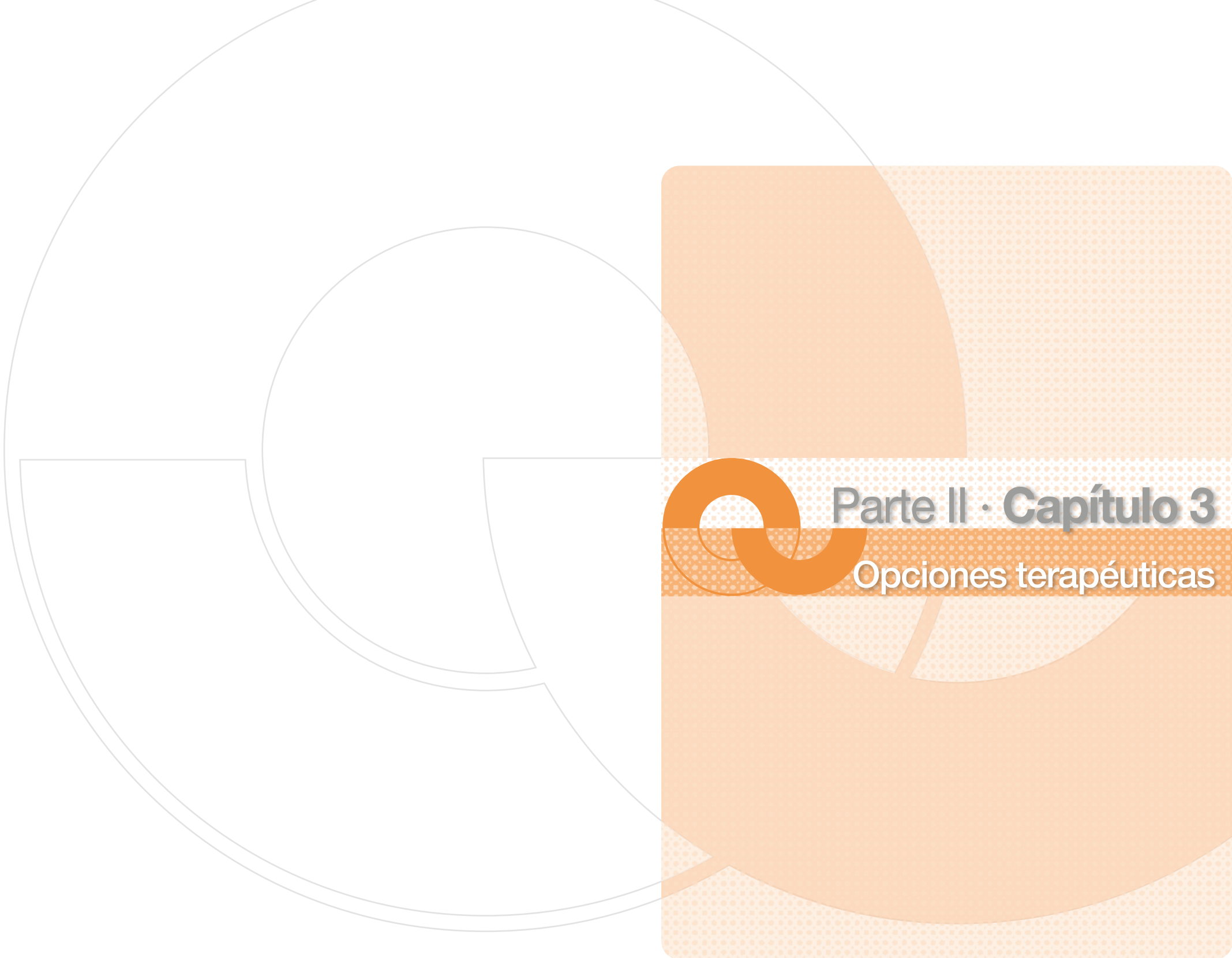
Ejemplos: Hipoplasia familiar del iris, vasos anómalos en la superficie del iris, aniridia, síndrome de Sturge-Weber, neurofibromatosis, síndrome de Marfan, síndrome de Pierre Robin, homocistinuria, goniodisgenesia, síndrome de Lowe, microcornea, microesferofaquia, rubeola, síndrome del pulgar ancho, vítreo primario hiperplásico persistente.

Características:

- PIO > 21 mmHg
- Edema corneal
- Cámara anterior poco profunda axialmente

Tratamiento:

Debe adaptarse el tratamiento a la anomalía primaria. No son efectivas ni la ILP ni la iridectomía quirúrgica.



Parte II · Capítulo 3

Opciones terapéuticas



II.3.1 Principios generales del tratamiento del glaucoma

El objetivo del tratamiento de las personas con glaucoma o en riesgo de padecerlo, es promover su bienestar y su calidad de vida, de forma sostenible para el sistema de salud. El bienestar y la calidad de vida se ven influenciados por la función visual de la persona, por el impacto psicológico de padecer una enfermedad crónica, progresiva, y potencialmente invalidante, y por el coste y los efectos secundarios del tratamiento. Entre los costes se incluyen los inconvenientes para cada paciente individual y sus cuidadores, así como los costes financieros de las exploraciones, pruebas diagnósticas y los tratamientos, tanto para el individuo como para la sociedad. El efecto de la función visual sobre el bienestar y la calidad de vida del paciente es variable; en general, un daño glaucomatoso de leve a moderado tiene solo una influencia modesta, mientras que una pérdida visual avanzada bilateral puede reducir la calidad de vida de forma muy considerable.

El glaucoma continúa siendo la segunda causa de ceguera en Europa. En la mayoría de países occidentales, al menos la mitad de los pacientes con glaucoma manifiesto permanecen sin diagnosticar, y el diagnóstico de glaucoma llega con retraso. Un porcentaje considerable de pacientes glaucomatosos (más del 10%) llegan a quedarse ciegos de ambos ojos o presentan deterioro importante del campo visual bilateral a lo largo de su vida. Los principales factores de riesgo para la ceguera por glaucoma son: la gravedad de la enfermedad en el momento del diagnóstico, la afectación bilateral, y la edad. Un paciente joven, con daño bilateral leve, tiene un riesgo mucho mayor de padecer discapacidad a lo largo de su vida, que un paciente de 80 años con enfermedad unilaterial moderada. Por tanto, el tratamiento debe ser individualizado, dependiendo de las necesidades y la tasa de progresión de cada paciente (Ver también I.3, pregunta 3, Figura II.3.1).

El riesgo de que se produzca una pérdida en la QoL debido al glaucoma debería determinar la presión objetivo, la intensidad del tratamiento y la frecuencia de seguimiento.

Por ejemplo, pacientes con deterioro funcional avanzado o si una persona joven desarrolla la enfermedad, deberían recibir un tratamiento más agresivo y un seguimiento más cercano, que un paciente con poco o ningún riesgo, pe. pacientes muy ancianos con daño leve de su campo visual o en caso de enfermedad unilateral. Los sospechosos de glaucoma tienen un riesgo aún menor de discapacidad visual.

En la mayoría de los pacientes con glaucoma avanzado y esperanza de vida razonablemente larga se recomienda un tratamiento hipotensor agresivo. Los pacientes añosos, con problemas importantes de salud, y glaucoma leve con una PIO relativamente baja, podrían preferir un seguimiento sin tratamiento.

Cuando se valora con un paciente sus opciones de tratamiento, debe tenerse en consideración y respetar el estado de salud general y sus preferencias personales. También es importante asegurarse que los pacientes son capaces de cumplir y persistir en su tratamiento.

La tasa de progresión de la enfermedad varía mucho entre pacientes y tipos de glaucoma, desde rápido a muy lento. Muchos pacientes con glaucoma no mostraran deterioro, o lo harán de forma leve, a pesar de los años de seguimiento, mientras que otros presentarán una progresión rápida, pe. en GPEX. La tasa de progresión probable u observada debería regir el nivel de la presión objetivo y la intensidad del tratamiento (Ver también II.3.3).

Determinar la tasa de progresión es el estándar en el cuidado del glaucoma. En pacientes que presentan un riesgo elevado de perder QoL secundario a su visión, es necesario realizar un número suficiente de CVs para estimar su tasa de progresión. La realización de campimetrías frecuentes, pe. tres CVs por año en los primeros dos años desde el diagnóstico, podría ser útil para aquellos pacientes con enfermedad significativa, para así poder identificar los casos de glaucoma que progresan rápido. Si no se identifica progresión en los primeros dos años, la frecuencia con la que se realiza la prueba puede espaciarse. No es necesario repetir la prueba de forma tan frecuente en todos los pacientes con glaucoma, pe. ancianos con enfermedad leve unilateral y con PIO basal baja.

Una vez se ha calculado la tasa de progresión, la presión objetivo debería reconsiderarse, dependiendo de la tasa de progresión y de los niveles de PIO obtenidos a lo largo del tiempo de seguimiento.

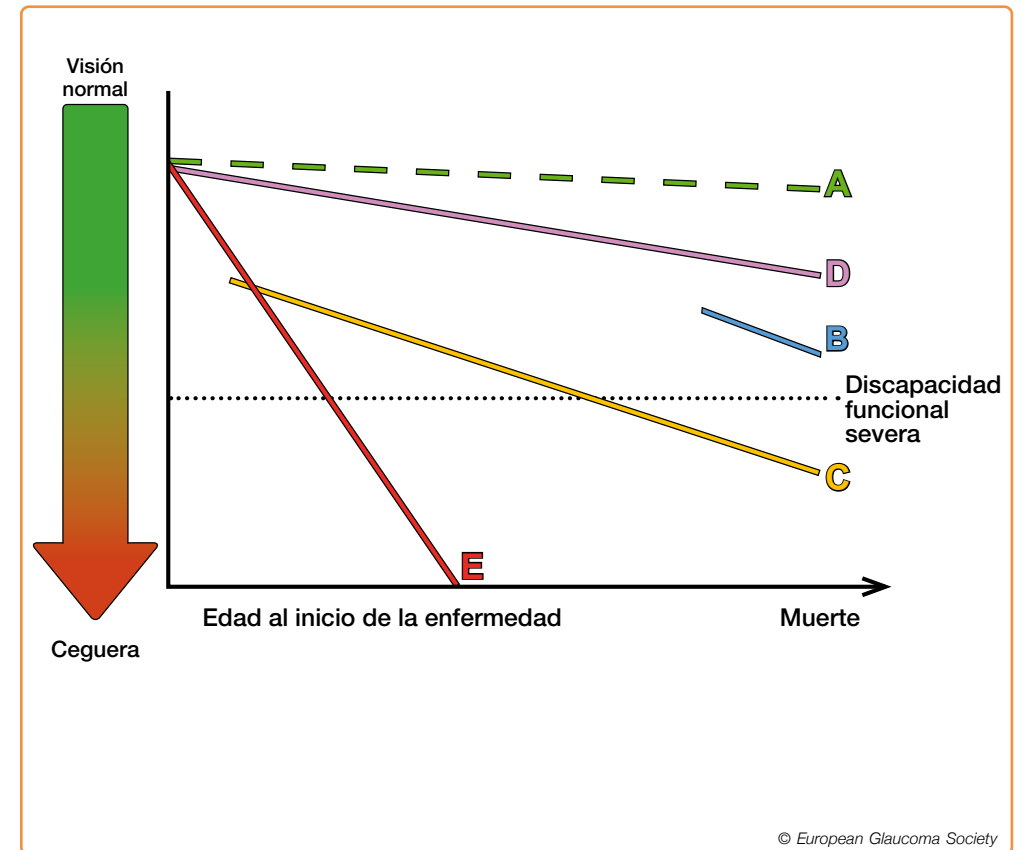


Figura II.3.1 El gráfico de "a quién tratar"

La tasa de pérdida de células ganglionares y la consiguiente disminución funcional es muy diferente entre los distintos ojos glaucomatosos. La QoL cae cuando los defectos de CV llegan a ser avanzados. La línea A representa los efectos del envejecimiento aislado. La pérdida visual funcional por glaucoma es a menudo más rápida. Un paciente anciano, diagnosticado tarde en su vida, con una tasa de progresión moderada (B) tiene mucho menos riesgo de desarrollar una discapacidad funcional severa que un paciente más joven, con la misma pérdida de campo visual al diagnóstico y tasa de progresión (C). Una tasa de progresión muy pequeña puede ser tolerada por el paciente y mantener el tratamiento igual (D), mientras que una tasa de progresión rápida (E) necesita una disminución mayor de la presión objetivo. Es la extensión del defecto del CV binocular o del CV del mejor ojo el que determina la QoL del paciente, mientras que la tasa de progresión de cada ojo por separado es necesaria para determinar el tratamiento.

Actualmente, el único tratamiento que se ha demostrado efectivo para preservar la función visual es el descenso de PIO (Ver Parte I y DF IX a XIII). Sin embargo, podría haber pacientes que fueran más sensibles al nivel de la PIO que otros.

Sería necesario disponer de tratamientos efectivos independientes al del tratamiento de la PIO. La tensión arterial podría ser también importante para el glaucoma. Hay alguna evidencia de que pacientes con un tratamiento excesivo de su hipertensión arterial podrían estar en mayor riesgo de pérdida de CV. Sin embargo, no hay evidencia concluyente para sostener la idea de que pueda mejorarse el flujo sanguíneo y que esto pueda mejorar el pronóstico de los pacientes glaucomatosos. Podría definirse la neuroprotección como un “abordaje terapéutico” destinado a prevenir directamente el daño neuronal. Se han probado diferentes compuestos con capacidad neuroprotectora en modelos experimentales animales de glaucoma. Hasta ahora, ningún compuesto ha alcanzado un nivel de evidencia suficiente en humanos como para ser considerado hoy en día como un neuroprotector.

El objetivo en el manejo del glaucoma es perseguir el bienestar y calidad de vida mejor posible, con la menor discapacidad visual secundaria al glaucoma, en el contexto de un sistema de salud sostenible.

Resumen de las estrategias para alcanzar el objetivo.

- Identificar pacientes glaucomatosos, sobre todo aquellos con riesgo de deterioro visual serio.
- Identificar los pacientes con riesgo de desarrollar glaucoma.
- Identificar el tipo y mecanismo del glaucoma (Ver II.2).
- Abordaje y tratamiento de acuerdo a la tasa de progresión esperada para esa enfermedad y el riesgo de disminución en la calidad de vida.
- Disminuir el riesgo de progresión de la enfermedad.
- Establecer la PIO objetivo de forma individual. En general, cuando el daño es más avanzado es necesaria una PIO más baja, para prevenir que continúe la progresión.

Descenso de PIO con fármacos/láser/cirugía.

- Verificar la eficacia del tratamiento y replantear la PIO (Ver II.3).
- Monitorizar la tasa de progresión (Campo y papila).
- Ajustar el tratamiento en base a la tasa de progresión.
- Tener en cuenta la adherencia al tratamiento y asiduidad del seguimiento.
- Controlar los resultados, pej. eficacia, seguridad, consumo de recursos (Ver I.8).
- Serían fracasos del tratamiento: las consecuencias sufridas por los pacientes por un descenso insuficiente de la PIO, los efectos adversos de la medicación, o las complicaciones quirúrgicas.

II.3.2 Opciones de tratamiento

Son bien conocidos los beneficios que aporta hacer descender la PIO, independientemente de su nivel pre-tratamiento, tanto en el manejo del GPAA, como en la reducción del riesgo de conversión de HTO a GPAA. La mayoría de formas de glaucoma de ángulo abierto pueden ser tratados de inicio con medicación tópica o trabeculoplastia láser. Puede considerarse una cirugía de inicio en aquellos pacientes que se diagnostican con un daño ya avanzado en su CV.

Para la HTO y, si es posible, en los pacientes con glaucomas con PIO no muy altas y sin daño serio, puede ser útil medir la PIO más de una ocasión antes de iniciar el tratamiento hipotensor.

Bibliografía:

- Burr J, Azuara-Blanco A, Avenell A, Tuulonen A. Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9):CD004399. Guidance for selecting therapies is given in FC XII and XIII.

II.3.3 PIO objetivo

El objetivo del tratamiento en el glaucoma es el de disminuir la PIO, para enlentecer la tasa de deterioro del CV en cuantía suficiente como para mantener la QoL del paciente. La PIO objetivo sería el nivel más alto de PIO con el que se estima se alcanzará el objetivo del tratamiento.

Debería ser reconsiderada periódicamente y siempre que se detecte progresión de la enfermedad, o aparezcan comorbilidades oculares o sistémicas.

No existe un nivel único de PIO apropiado para todos los pacientes, así que la PIO diana debe ser estimada específicamente para cada ojo de cada paciente.

II.3.3.1 Determinación de la PIO objetivo

Hay poca evidencia en la que basarse para apoyar ningún algoritmo concreto específico a la hora de establecer la PIO objetivo.

En pacientes recién diagnosticados, en principio, la PIO objetivo se establece de acuerdo al estadio de la enfermedad y a la PIO basal. El objetivo del tratamiento generalmente se calcula como un nivel de PIO específico o un porcentaje de reducción.

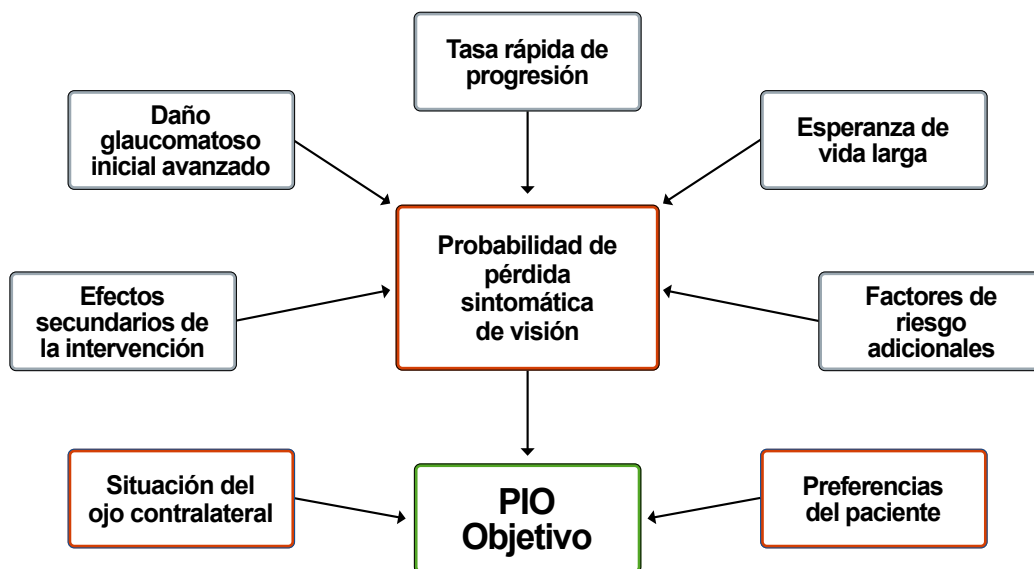
Por ejemplo, en un glaucoma inicial, una PIO entre 18 y 20mmHg, con una reducción de al menos un 20%, puede ser suficiente. En un glaucoma moderado, puede requerirse una PIO entre 15 y 17 mmHg, con una reducción de, al menos un 30%. Puede ser necesario alcanzar PIOs más bajas, pej. de 10 a 12mmHg, en los casos de enfermedad más avanzada. (Ver DF X).

Factores a considerar a la hora de establecer la PIO objetivo:

- Estadio del glaucoma
A mayor daño glaucomatoso basal, menor debería ser la PIO objetivo
- Edad y esperanza de vida
Mientras que ser más joven supone una mayor esperanza de vida y, por lo tanto, una PIO objetivo menor, ser más viejo supone un factor de riesgo para una progresión más rápida
- PIO sin tratamiento
A menor PIO sin tratamiento, menor debería ser la PIO objetivo
- El tonómetro de Goldmann infraestima la medida de PIO cuando la cornea es fina
- Factores de riesgo adicionales, peej. PEX (Ver II.2.3.1.1)
- Tasa de progresión durante el seguimiento
A mayor velocidad de progresión, menor debe ser la PIO objetivo
- Otros factores a tener en cuenta: consecuencias negativas de la intervención, preferencia del paciente, historia familiar, estado del ojo contralateral

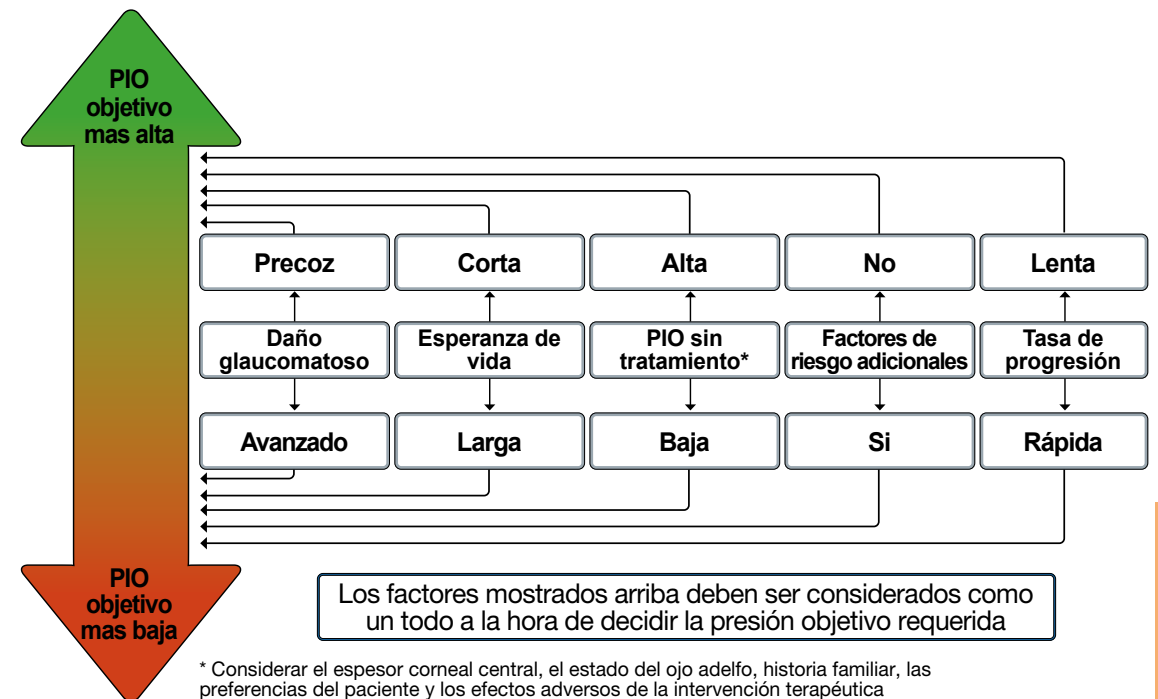
Un daño avanzado, de inicio, en el CV es el factor predictivo más importante de ceguera en el glaucoma. En un paciente recién diagnosticado, la tasa de progresión no se conoce, y por tanto la PIO objetivo se estima en base a los factores de riesgo para la progresión (Ver II.2.2.1). Tras un tiempo de seguimiento y pruebas de CV suficientes, habitualmente 2-3 años, se puede determinar de forma fiable la situación de la progresión, entonces disminuye la importancia que debe darse a los factores de riesgo, y aumenta la que se da a la tasa de progresión en la toma de decisiones; la tasa de progresión debería emplearse para ajustar la PIO objetivo, teniendo en cuenta además los niveles de PIO a lo largo del tiempo de seguimiento, la esperanza de vida, y el grado de daño en la función visual en ese punto (Ver DF X).

FC IX – Consideraciones sobre la PIO objetivo



El objetivo del tratamiento es un compromiso entre reducir el riesgo de pérdida sintomática de visión y las consecuencias del tratamiento. Hay que tener en cuenta las preferencias del paciente.

FC X – Determinar la PIO objetivo



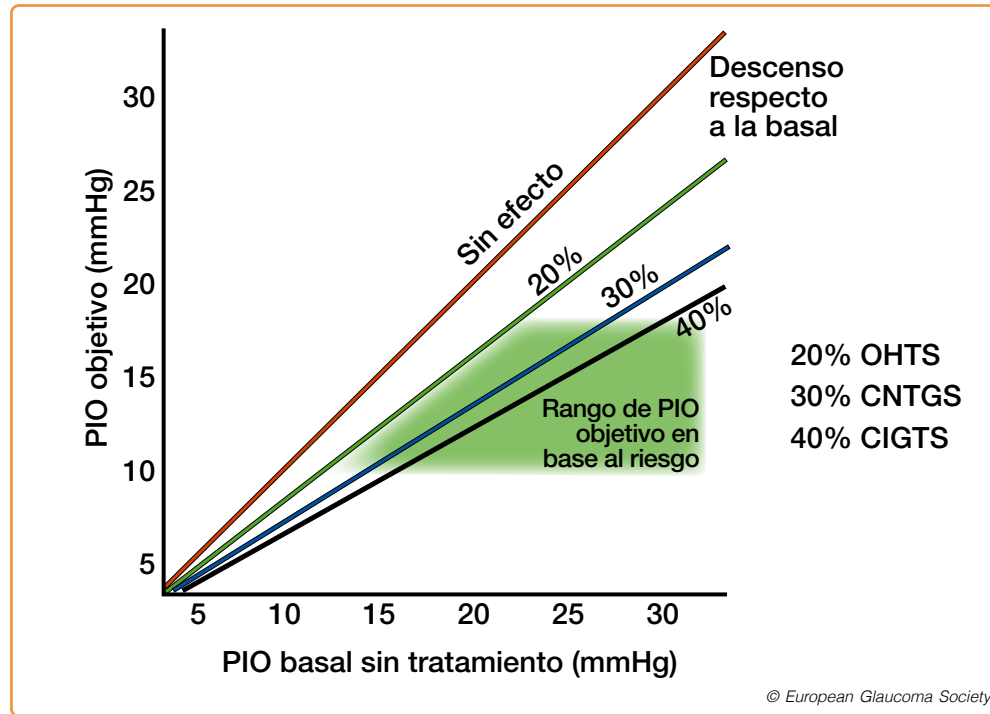


Figura II.3.2 Diagrama representando la evaluación de la PIO objetivo. La PIO objetivo generalmente se sitúa en el área sombreada. El porcentaje de reducción de PIO que se propone conseguir (p.ej. 30%, 40%) depende principalmente de la seriedad del daño del CV al diagnóstico, y de la tasa de progresión. (Ver también DF X).

II.3.3.2 Alcanzar y reconsiderar la PIO objetivo

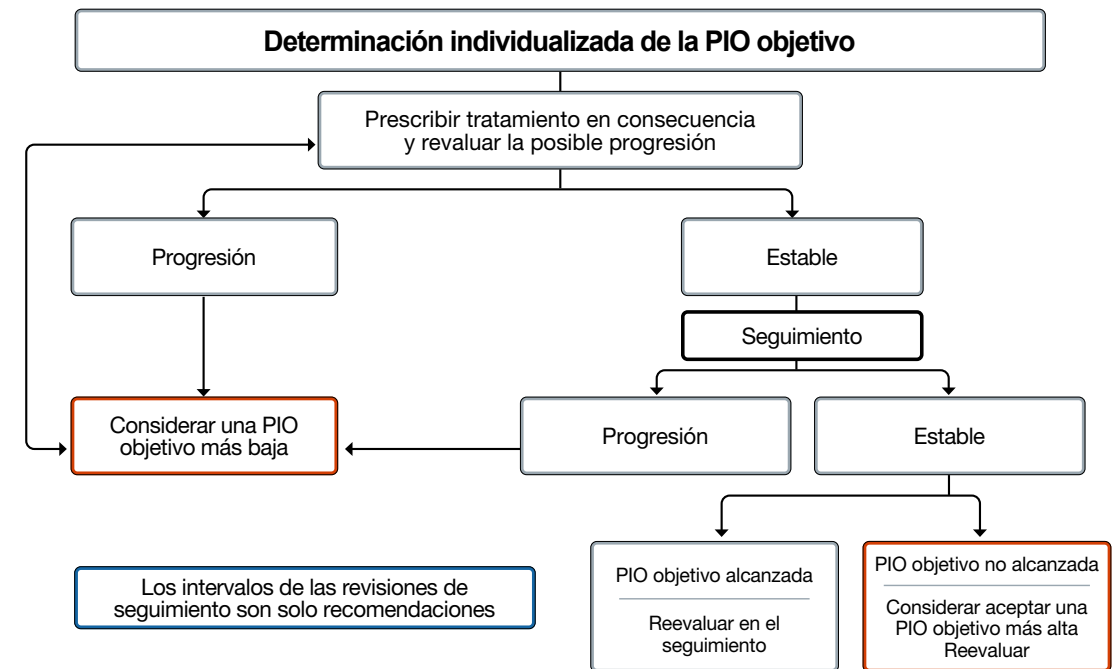
Los principios para ajustar el tratamiento, en base al objetivo a alcanzar, se muestran en en los Diagramas de Flujo del XI al XIV.

Si el CV está empeorando a un ritmo que puede llegar a amenazar la QoL a lo largo de la vida del paciente, entonces, la PIO objetivo se debe reducir aún más y cambiar el tratamiento. Se debe sopesar con el paciente los riesgos y beneficios de realizar intervenciones adicionales. (Ver DF XI)

Si se han hecho los CVs suficientes para juzgar la tasa de progresión, y esta es lo suficientemente baja como para no suponer un impacto en la QoL del paciente, entonces, la PIO Objetivo podría ser revisada al alza, tanto si no se ha logrado alcanzar la PIO objetivo, como si el paciente está recibiendo un tratamiento excesivo o padece efectos secundarios por el mismo.

Si no hay CVs suficientes para juzgar la tasa de progresión y la PIO Objetivo no se ha alcanzado, entonces, debe considerarse aumentar el tratamiento, tal y como se indicaba más arriba.

FC XI – Ajuste de la PIO objetivo



II.3.4 Principios generales del tratamiento médico

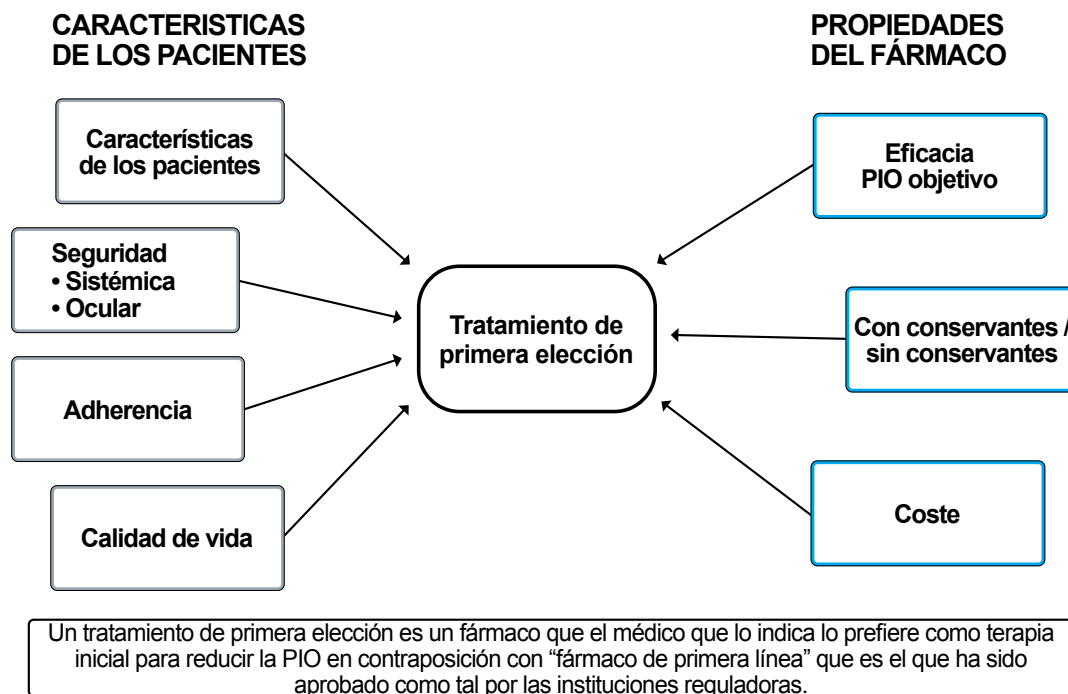
II.3.4.1 Comenzar con monoterapia

Para minimizar los efectos secundarios, debe administrarse la menor cantidad de medicación que sea suficiente para alcanzar la respuesta terapéutica deseada. Es recomendable iniciar el tratamiento en monoterapia (Ver DF XII, XIII y XIV), excepto en aquellos casos con PIO muy alta y enfermedad avanzada. Se considera que el tratamiento es "efectivo" cuando la reducción de PIO obtenida con dicha terapia es similar al rango medio de eficacia hipotensora, publicado para ese fármaco, en una población similar. La mayor reducción de la PIO se obtiene con los análogos de PG, seguidas por los b-bloqueantes no selectivos, inhibidores de Rho-kinasa, los agonistas alfa-adrenérgicos, los b-bloqueantes selectivos, y por último los inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica. El efecto hipotensor del tratamiento depende de la PIO basal, de tal modo que la reducción será mayor en los pacientes con mayores niveles de presión pre- tratamiento. Para evaluar la eficacia terapéutica de un fármaco, puede ser útil realizar un ensayo terapéutico unilateral.

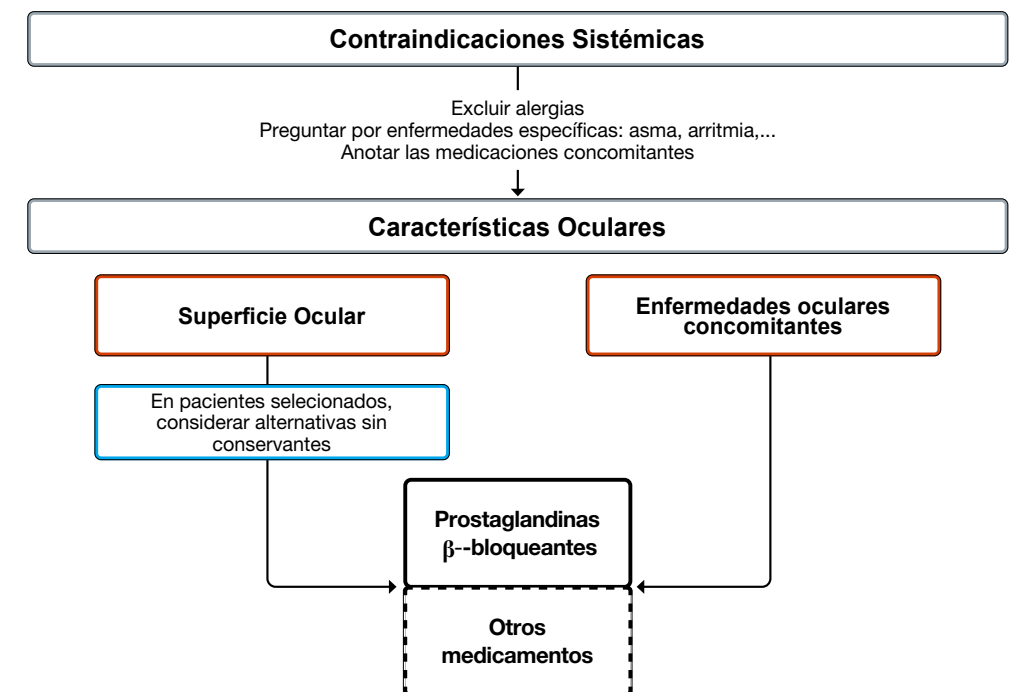
Bibliografía

- Li T, Lindsley K, Rouse B, et al. Comparative Effectiveness of First-Line Medications for Primary Open Angle Glaucoma: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Ophthalmology*. 2016;123(1):129-140.

FC XII – Consideraciones sobre el tratamiento de primera elección



FC XIII – Manejo Médico – Elección Terapéutica



II.3.4.2 Cambiar a otra monoterapia

Si el tratamiento inicial no es efectivo, o el fármaco no es bien tolerado, se debería sustituir por otra monoterapia (de la misma u otra clase) mejor que añadir un segundo fármaco. Otra opción sería la trabeculoplastia (Ver DF XIV).

II.3.4.3 Asociar un segundo fármaco / Terapia combinada

Si la monoterapia es bien tolerada y efectiva, pero no se consigue alcanzar la PIO objetivo fijada, debe considerarse añadir un segundo fármaco de otra clase (Ver Tablas 3.1 a 3.6). El tratamiento con múltiples colirios puede interferir con el cumplimiento y aumentar la exposición a conservantes. Por tanto, si se dispone de una combinación fija, esta es preferible a la instilación de dos fármacos por separado.

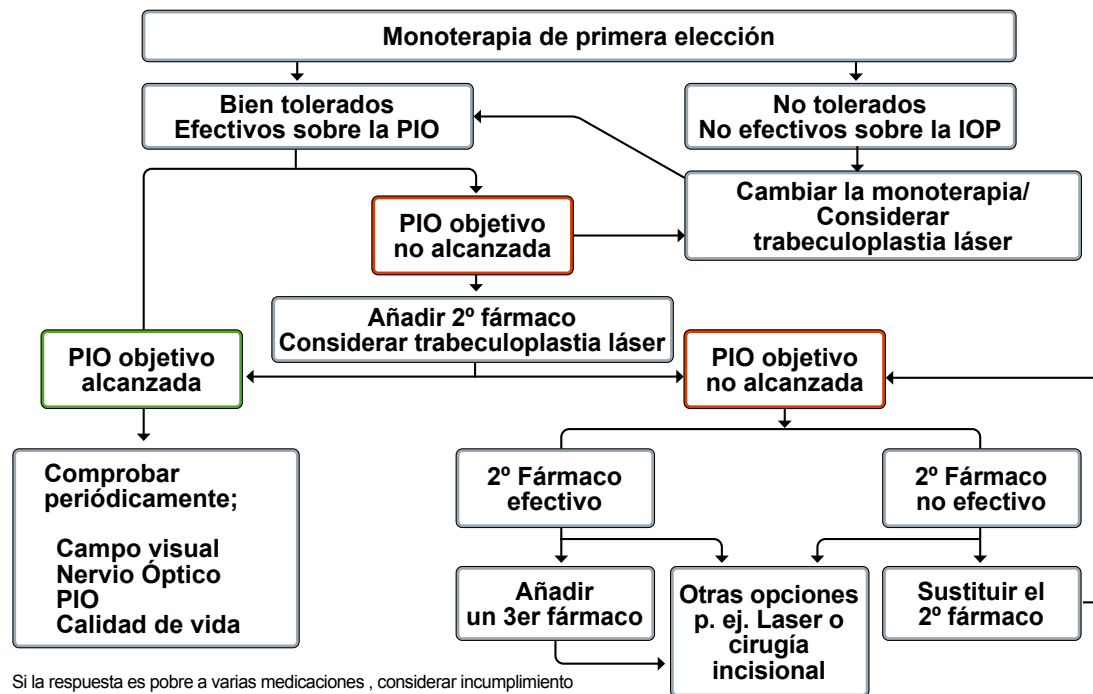
La mayoría de las combinaciones fijas disponibles en Europa contienen un beta-bloqueante. Los beta-bloqueantes podrían mejorar la tolerabilidad local del agente al que se asocian, pero pueden asociarse con efectos secundarios sistémicos, por lo que deben ser usados con cautela si se dan contraindicaciones relevantes. La combinación que más se usa es la asociación entre un análogo de PG con un beta-bloqueante. Otras combinaciones son IAC con alfa-2 agonistas, y análogos de PG con inhibidores de la RHO-kinasa. Las combinaciones fijas, por lo general, son equivalentes clínicamente a las combinaciones no fijas.

La terapia combinada no se recomienda como tratamiento de primera línea. No obstante, en casos seleccionados, como en un glaucoma avanzado, y/o niveles muy altos de PIO, en los que es poco probable alcanzar la PIO objetivo con un único principio activo, sería aconsejable el tratamiento combinado.

En ocasiones, cuando no está claro que un fármaco esté siendo eficaz, puede considerarse interrumpir temporalmente el tratamiento hipotensor para volver a valorar la PIO sin tratamiento.

Si un paciente no está suficientemente controlado con dos principios activos, puede considerarse añadir un tercero, o bien realizar láser o cirugía incisional. (Ver DF XIV)

FC XIV – Algoritmo terapéutico en el tratamiento tópico del glaucoma



Es esencial involucrar a los pacientes en las decisiones relativas al manejo de su enfermedad.

Se debería de considerar como objetivo primordial el uso la menor cantidad de medicamentos posible (y por consiguiente una menor incomodidad, coste y efectos secundarios) para conseguir la respuesta terapéutica adecuada.

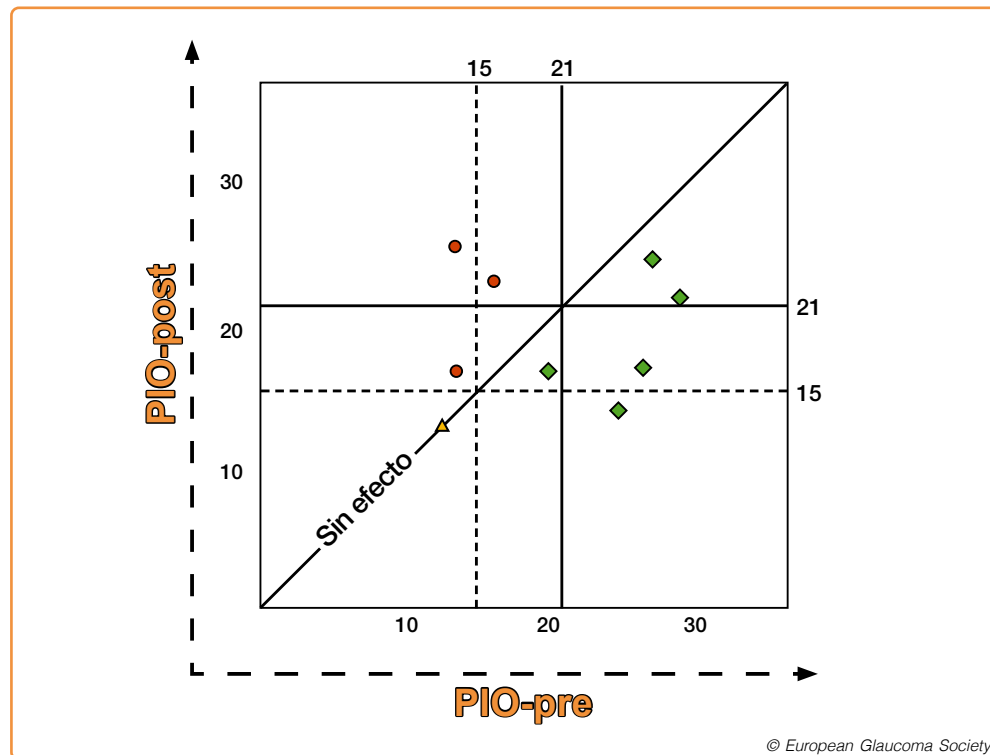


Figura II.3.3 La gráfica pre-post. Los círculos rojos representan un aumento de PIO respecto a la basal. Los rombos verdes representan el descenso de la PIO respecto a la basal. El triángulo amarillo se encuentra en la "línea sin efecto".

En las páginas siguientes se describen, en líneas generales, los fármacos antiglaucomatosos empleados con mayor frecuencia, y se hace hincapié en su modo de acción, dosificación y efectos adversos. Un listado completo de todas las medicaciones posibles escapa del alcance de estas Guías.

Se dispone de medicaciones antiglaucomatosas desde 1875. El siguiente diagrama muestra la cronología de la introducción de las diferentes medicaciones hipotensoras tópicas (Fig. 3.3).

Este texto debe considerarse como una guía general, pero no puede proporcionar información exhaustiva

Solo el latanoprost ha sido probado en ensayos clínicos en población infantil.

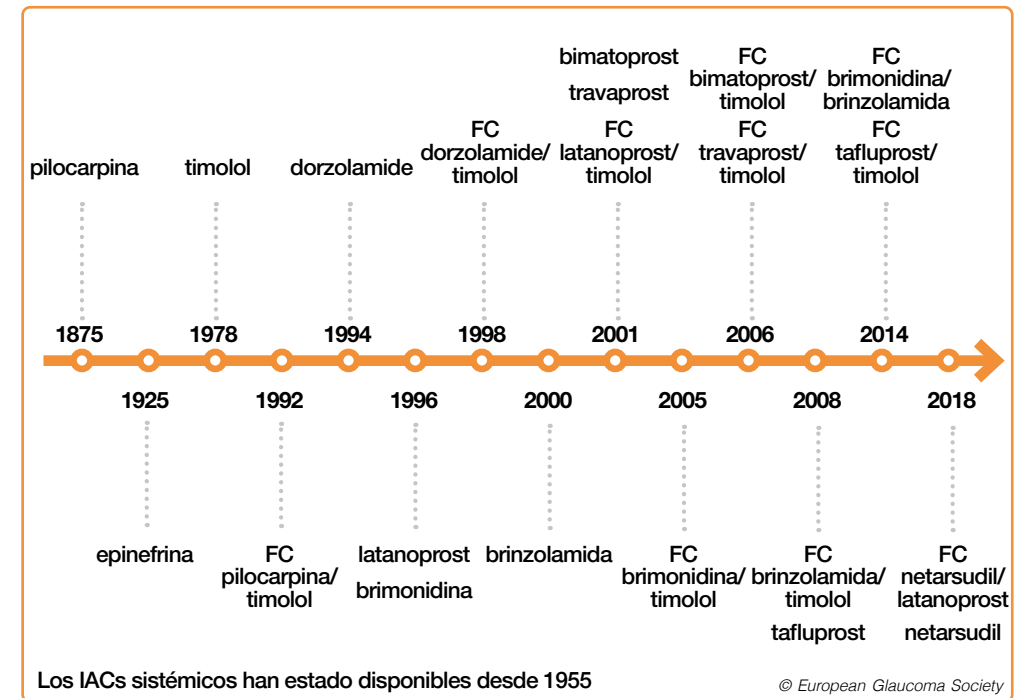


Figura II.3.4 Años en los que fueron introducidas las diferentes moléculas hipotensoras. CF: combinación fija.

II.3.5 Fármacos hipotensores

Algunas de las moléculas mencionadas ya no están disponibles en Europa

Tabla 3.1 Categoría: Análogos de prostaglandinas

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Efectos adversos
Análogos de Prostaglandinas	Latanoprost 0.005%	Aumento flujo uveo-esclera	25-35%	Locales: Hiperemia conjuntival, sensación de quemazón, picor y cuerpo extraño, hiperpigmentación cutánea periocular, atrofia grasa periorbitaria, cambios en las pestañas. Hiperpigmentación iridiana (en iris verdes- marrón, azul/gris-marrón y amarillo-marrón). Edema macular cistoide (pacientes afáquicos / pseudofáquicos) con ruptura capsula posterior del cristalino o en ojos con factores de riesgo conocidos para edema macular, reactivación queratitis herpética, uveitis
	Tafluprost 0.0015%			
	Travoprost 0.003% - 0.004%			
	Latanoprost bunod 0.024%			
Prostamida	Bimatoprost 0.03%	Aumento flujo uveo-escleral	25-35%	Sistémicos: Disnea, dolor torácico/angor, dolor de espalda, exacerbación del asma
	Bimatoprost 0.01%			

Tabla 3.2 Categoría: Antagonistas de receptores β

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Contra-indicaciones	Efectos adversos
No selectivos	Timolol 0.1-0.25-0.5%	Disminución de la producción de humor acuoso	20-25%	Asma, historia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bradicardia sinusal (< 60 pulsaciones/min), bloqueo cardíaco, o fallo cardíaco	Locales: Hiperemia conjuntival, queratitis punctata superficial, ojo seco, anestesia corneal, blefaro-conjuntivitis alérgica Sistémicos: Bradicardia, arritmia, fallo cardíaco, síncope, broncoespasmo, obstrucción vía aérea, edema distal, hipotensión, distal oedema, hipotensión, Hipoglucemia puede ser enmascarada en pacientes diabéticos insulino-dependientes, hipotensión arterial nocturna, depresión, disfunción erectil
	Levobunolol 0.25%				
	Metipranolol 0.1-0.3%				
	Carteolol 0.5-2.0%				
Beta-1-selectivos	Betaxolol 0.25 -0.5%	Disminución de la producción de humor acuoso	≈20%	Asma, historia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bradicardia sinusal, bloqueo cardíaco, o fallo cardíaco/coronario	Local: escozor, quemazón más pronunciados que con los fármacos no selectivos Sistémicos: Efectos adversos cardíacos y respiratorios menos pronunciados que con los no selectivos, depresión, disfunción erectil

Tabla 3.3 Categoría: Inhibidores de la anhidrasa carbónica

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Contraindicaciones	Efectos adversos
Tópico	Brinzolamida 1% Dorzolamida 2%	Disminución de la producción de humor acuoso	20%	Pacientes con recuento endotelial bajo, por el aumento del riesgo de edema corneal	Local: Quemazón ocular, escozor, sabor amargo, queratitis punctata superficial, visión borrosa, epífora Sistémicos: cefalea, urticaria, angioedema, prurito, astenia, mareo, parestesias y miopía transitoria
Sistémico	Acetazolamida	Disminución de la producción de humor acuoso	30-40%	Hiponatremia e hipokalemia, casos de enfermedad o disfunción renal y hepática, fallo suprarrenal, acidosis hiperclorémica. Alergia a sulfamidas	Sistémicos: Sistémicos: parestesias, alteraciones auditivas, tinnitus, pérdida de apetito, disgeusia, náusea, vómito, diarrea, depresión, disminución libido, litiasis renal, discrasia sanguínea, acidosis metabólica, desequilibrio electrolítico

Tabla 3.4 Categoría: Agonistas adrenérgicos selectivos Alfa-2

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Contraindicaciones	Efectos adversos
Alfa-2 selectivos	Apraclonidina 0.5-1.0%	Disminución de la producción de humor acuoso	25-35%	Pacientes en tratamiento con inhibidores de monoamino oxidasa (IMAO) Edad pediátrica Adultos con muy bajo peso	Local: Retracción palpebral, blanqueamiento conjuntival, midriasis limitada (apraclonidina), blefarconjuntivitis alérgica, dermatitis de contacto periocular, alergia o hipersensibilidad retardada (apraclonidina y clonidina >brimonidina) Sistémicos: Sequedad de boca y nariz (apraclonidina), fatiga, somnolencia (brimonidina)
	Brimonidina 0.2%	Disminución de la producción de humor acuoso y aumento del flujo uveoescleral	18-25%		

Tabla 3.5 Categoría: Inhibidores de la Rho kinasa

Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Efectos adversos
Netarsudil 0.02%	Aumento flujo de salida trabecular Reducción presión venosa episcleral	20% - 25%	Local: hiperemia conjuntival, cornea verticillata, dolor y eritema en el punto de instilación, hiposfagma, tinción corneal, visión borrosa, lagrimeo y eritema palpebral Sistémicos: cefalea, incomodidad nasal, dolor nasal, dermatitis alérgica, dermatitis de contacto, liquenificación, petequias, policondritis, excoiación
Ripasudil 0.4%	Aumento flujo de salida trabecular	20%	Local: Hiperemia conjuntival, conjuntivitis, blefaritis, irritación ocular, alteración epitelio corneal, picor ocular, sensación anómala ocular, legañas, dolor ocular, foliculos conjuntivales, aumento presión intraocular, dermatitis de contacto Sistémicos: Sistémicos: trastornos gastrointestinales, mareo, cefalea, congestión nasal, rinitis alérgica

Tabla 3.6 Categoría: Parasimpaticomiméticos (fármacos colinérgicos)

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Contraindicaciones	Efectos adversos
Acción directa	Pilocarpina 0.5-4%	Facilita el drenaje de acuoso mediante la contracción del músculo ciliar, la tensión sobre el espón escleral y la tracción en la MT	20-25%	Inflamación postoperatoria, uveitis, glaucoma neovascular. Pacientes en riesgo de desprendimiento de retina, alteraciones gastrointestinales espásticas, úlcera péptica, bradicardia severa, hipotensión, infarto de miocardio reciente, epilepsia, Parkinsonismo	Local: disminución de visión secundaria a miosis y miopía acomodativa, hiperemia conjuntival, desprendimiento de retina, opacidad cristaliniiana, desencadentante de cierre angular, quistes iridianos Sistémicos: Dolor abdominal, broncoespasmo, cefalea
Acción indirecta	Yoduro de ecotiofato 0.03%		15-25%		Locales y sistémicos: similares, pero más intensos que con los fármacos de acción directa

Tabla 3.7 Categoría: Osmóticos

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Contraindicaciones	Efectos adversos
Oral	Glicerol Isosorbide	Deshidratación y reducción del volumen vítreo, resultando en desplazamiento posterior del diafragma irido-cristalino con profundización de la CA	15-20%	Fallo cardíaco o renal	Nauseas, vómitos, deshidratación (precaución especial en los pacientes diabéticos), aumento diuresis, hiponatremia que si es severa puede conducir a letargo, obnubilación, convulsiones y coma, posible hiperglucemia, fallo renal agudo oligúrico, reacción de hipersensibilidad
Intravenoso	Manitol		15-30%		

II.3.5.1 Análogos de Prostaglandinas (PGAs)

Los PGAs se han convertido en fármacos de primera elección en base a su eficacia, dosificación (una vez al día), y perfil de seguridad.

El mecanismo de acción principal de las prostaglandinas es aumentar el flujo de salida por la vía uveoescleral. La disminución de PIO comienza, aproximadamente, a las 2-4 horas de la primera instilación, presentando su efecto pico a las 8-12 horas. PGAs podrían disminuir las oscilaciones tensionales a corto plazo, en comparación con otros grupos farmacológicos. Las diferencias en la eficacia hipotensora entre fármacos de esta misma familia no son clínicamente significativas. Su combinación con la mayoría del resto de familias de hipotensores oculares proporciona un efecto hipotensor adicional, pero no deben combinarse dos PGAs diferentes en el mismo paciente. La hiperemia conjuntival, generalmente leve, es un hallazgo común, con diferencias en su frecuencia e intensidad entre los diferentes PGAs. La hiperemia suele disminuir con el tiempo de uso. Otros efectos adversos de los PGAs se describen en la Tabla 3.1.

El latanoprost es el único hipotensor ocular evaluado en población infantil, y ha demostrado tener un buen perfil de seguridad.

Los detalles del mecanismo de acción, efecto hipotensor, contraindicaciones y efectos adversos de otros fármacos de primera línea (b-bloqueantes, inhibidores de anhidrasa carbónica, agonistas adrenérgicos alfa-2 selectivos, inhibidores rho-kinasa) y de los fármacos de segunda línea se enumeran en las Tablas 3.2-3.7.

II.3.5.2 Toxicidad local de los colirios: El papel de los conservantes

Los colirios antiglaucomatosos con conservantes pueden causar y/o exacerbar enfermedades de superficie ocular (OSD) preexistentes, tales como el ojo seco y la disfunción de las glándulas de Meibomio, que son muy prevalentes en los adultos. El cloruro de benzalconio (BAC) es el conservante más frecuentemente empleado en los colirios hipotensores. Los síntomas de la OSD generalmente disminuyen cuando los colirios con conservante BAC son sustituidos por tratamientos sin conservantes. Un posible efecto no deseado del uso a largo plazo del BAC es la reducción en la tasa de éxito de la cirugía filtrante.

Como alternativas terapéuticas para reducir la OSD se propone: el uso de medicación sin conservante o sin BAC, disminuir el número de gotas (pej. usando combinaciones fijas), tratar la superficie ocular con lágrimas artificiales sin conservante, e intervenir con láser o cirugía más precozmente. Respecto a la OSD, deben tenerse en cuenta varios factores: pej. el principio activo, cada conservante y excipiente en concreto, la habilidad del paciente para usar monodosis, y la superficie ocular del paciente.

La Agencia Europea del Medicamento (EMA) ha sugerido que debería evitarse el uso de conservantes en pacientes que no toleren los colirios con conservantes, y en aquellos en tratamiento a largo plazo, o usar la concentración mínima que mantenga una función antimicrobiana satisfactoria para cada preparación, con la indicación específica de evitar las preparaciones que contengan derivados mercuriales.

No todos los pacientes presentan sensibilidad a los conservantes, y no todos los efectos adversos de los colirios antiglaucomatosos son derivados de los conservantes.

Debe prestarse atención especial a los pacientes glaucomatosos con una OSD preexistente o a aquellos que desarrollen ojo seco o irritación ocular con el tiempo. El examen puede realizarse observando cuidadosamente el enrojecimiento del borde palpebral, mediante la tinción positiva con fluoresceína de la cornea y conjuntiva, o con el tiempo de ruptura lagrimal reducido.

II.3.5.3 Medicaciones tópicas hipotensoras Genéricas

Por definición, un fármaco genérico debe ser idéntico al de la marca comercial, en dosis, potencia, vía de administración, rendimiento e indicaciones. Para la aprobación del uso de un preparado, se considera que un fármaco de marca y su homólogo genérico son intercambiables, en base al criterio de " semejanza esencial". Para los fármacos de uso sistémico los estudios de bioequivalencia se realizan obteniendo muestras de sangre, para determinar si la concentración plasmática de dicho fármaco se encuentra dentro de ciertos límites, similares a los que se obtiene con el fármaco de marca. Generalmente, no se requieren ensayos clínicos para la aprobación de genéricos en oftalmología, y la EMA considera aceptable una diferencia de concentración de principio activo de hasta el 10% entre el genérico y el de marca. Así como el principio activo se asume como igual, los excipientes pueden variar considerablemente. Este es un punto crucial, ya que excipientes diferentes podrían alterar la viscosidad, osmolaridad y pH de las gotas y por lo tanto tener un impacto relevante tanto en la tolerancia del preparado, como en la penetración corneal del principio activo. Como actualmente muchos fármacos han perdido su patente, abundan las alternativas genéricas. No se ha estudiado bien hasta qué punto estos genéricos en colirio son similares en eficacia y tolerabilidad al de marca, pero sí hay diferencias entre los preparados genéricos y las marcas comerciales, respecto al tamaño de la gota, y respecto al tamaño del bote y de la punta del colirio. Cuando se sustituye un fármaco de marca por un genérico, debería monitorizarse cuidadosamente al paciente.

Revisiones sistemáticas:

- Hedengran A, Steensberg AT, Virgili G, et al. Efficacy and safety evaluation of benzalkonium chloride preserved eye-drops compared with alternatively preserved and preservative-free eye-drops in the treatment of glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol* 2020.
- Steensberg AT, Müllertz OO, Virgili G, et al. Evaluation of Generic versus Original Prostaglandin Analogues in the Treatment of Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmology Glaucoma* 2020;3:51-59.

II.3.6 Suplementos dietéticos y terapias alternativas en glaucoma

A día de hoy, no existe evidencia de que los suplementos dietéticos ni los cannabinoides tengan ningún efecto beneficioso en el manejo del glaucoma.

Revisión sistemática:

- Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S, et al. Cannabinoids for Medical Use: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2015;313:2456-2473.

II.3.7 Manejo del glaucoma durante el embarazo y lactancia

Respecto al tratamiento del glaucoma, el período más crítico es el primer trimestre, debido al riesgo de teratogenicidad. Por lo tanto, en una mujer en edad fértil con glaucoma, que desea concebir, debería plantearse la estrategia de tratamiento a seguir (Ver tabla 3.8 y 3.9) y alternativas posibles (pej., láser o cirugía) durante el embarazo.

Deben sopesarse los riesgos potenciales para el feto (y neonato) si se continúa con la medicación anti-glaucomatosa, frente a los de la madre de perder visión. Como los niveles de PIO suelen disminuir durante la gestación, puede considerarse interrumpir

temporalmente el tratamiento, bajo control estricto, en algunas pacientes. Sin embargo, si es necesario continuar con el tratamiento, debe emplearse la dosis mínima efectiva. Además, puede reducirse la absorción sistémica tras la instilación, mediante la oclusión de puntos lagrimales y cierre de los párpados. No hay ninguna medicación hipotensora ocular que se haya clasificado como segura para el uso en embarazo y lactancia. Algunos tratamientos, como los IAC, están contraindicados, sobre todo en el primer trimestre del embarazo, por sus posibles efectos teratogénicos. La brimonidina puede provocar apnea en niños y, por tanto, debe evitarse su uso en las fases finales del embarazo y durante la lactancia. Los hipotensores oculares se han relacionado con efectos adversos en estudios con animales, sin embargo, el nivel de evidencia de que exista riesgo en su aplicación en mujeres gestantes y en el feto/infancia es bajo. Se tiene mucha experiencia con el uso de beta-bloqueantes y pilocarpina, por lo que, en general, se consideran seguros.

Las PGAs podrían usarse durante la lactancia. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica y beta-bloqueantes podrían usarse en madres durante la lactancia, tal y como sugiere la Academia Americana de Pediatría. Estos son también los fármacos de primera línea en niños con glaucoma congénito que requieren terapia médica.

No hay estudios bien controlados en mujeres gestantes. Por tanto, no es posible determinar la incidencia real de efectos adversos, ni excluir la existencia de otros efectos adversos en el feto que no hayan sido descritos previamente.

Tabla 3.8 Riesgos relacionados con el embarazo notificados en el prospecto

Embarazo Registro de exposición durante embarazo	Resumen de riesgos	Aportan “declaraciones de riesgo” que describen el riesgo de un fármaco de inducir efectos adversos en el desarrollo basados en todos los datos relevantes en humanos (literatura, ensayos), datos animales y farmacología. Debe ser un resumen integrado, en ocasiones se necesitan múltiples declaraciones de riesgo. La información que aquí se incluya debe ser comprensible para profesionales sanitarios.
	Consideraciones clínicas	- Riesgo de asociación de enfermedad materna y/o embrión/feto - Ajuste de dosis durante el embarazo y post-parto - Reacciones adversas maternas - Reacciones adversas feto/neonato - Trabajo de parto y parto
	Datos	- Humanos - Animales
Lactancia	Resumen de riesgos	Resumir la información existente sobre la presencia de un fármaco y/o sus metabolito(s) activo(s) en la leche, efectos en el lactante y también en la producción de leche.
	Consideraciones clínicas	Asesoramiento riesgo beneficio
Mujeres y hombres en edad fértil	Incluye información para estos grupos de población, cuando existen recomendaciones de realizar test de embarazo y/o anticoncepción, antes, durante, y después del tratamiento. Si existen datos en humanos o animales sugestivos de posibles efectos sobre la fertilidad (pej. hallazgos histológicos testiculares u ováricos) deben incluirse los siguientes apartados: a) Test de embarazo b) Anticoncepción c) Infertilidad	

Tabla 3.9 Efectos adversos de los fármacos hipotensores oculares durante el embarazo y lactancia

	Embarazo		Lactancia	
	Estudios animales	Humanos		
		Riesgo teórico	Casos publicados	
Agentes parasimpatico-miméticos	Teratogénicos	Teratogenicidad Alteración de la perfusión placentaria	Meningismo en neonatos	Convulsiones, fiebre, hiperhidrosis
Agentes simpáticos • brimonidina	No efecto significativo	Retraso trabajo de parto/ hipotonía uterina	No hay efectos secundarios publicados	Depresión del sistema nervioso central, hipotensión, apnea
Análogos de Prostaglandinas	Alta incidencia de aborto	Contracciones uterinas	Un caso de aborto	No hay efectos secundarios publicados
β-bloqueantes	Retraso osificación fetal, reabsorción fetal	Cambios ritmo cardíaco Respiratorios	Arritmia y bradicardia Alteración control respiratorio en el neonato	Controvertido: exceso de concentración en leche materna. Apnea y bradicardia
Inhibidores anhidrasa carbónica		Teratogénico (primer trimestre)		
	Retraso en la ganancia de peso Malformación de cuerpos vertebrales	Bajo peso al nacer	No hay efectos secundarios publicados	No hay efectos secundarios publicados
Orales	Anomalías extremidades superiores	Malformaciones de los miembros	Un caso de teratoma	No hay efectos secundarios publicados

Adaptado de Reproductive and Developmental Toxicology 2nd Edition, Elsevier 2017. Based on FDA Pregnancy, Lactation, and Reproductive Potential Guidance, 2014.
<https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/pregnancy-lactation-and-reproductive-potential-labeling-human-prescription-drug-and-biological>
https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-risk-assessment-medicinal-products-human-reproduction-lactation-data-labelling_en.pdf

II.3.8 Neuroprotección en el tratamiento del glaucoma

Se puede definir neuroprotección como aquel “abordaje terapéutico” que pretende directamente prevenir o bien disminuir de forma significativa el daño neuronal. No existe evidencia que apoye el uso de fármacos neuroprotectores en glaucoma. La Citicolina, en solución oral, está registrada para su uso en glaucoma en 4 países Europeos. Algunos oftalmólogos emplean ocasionalmente extractos de la Ginhko Biloba.

Revisión sistemática

- Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev 2017;1:CD006539.

II.3.9 Consideraciones prácticas relacionadas con el tratamiento médico tópico

Una vez que se instila la medicación en el saco conjuntival, el flujo espontáneo de lágrima lo lavará completamente en 5 minutos.

El tiempo mínimo recomendado a esperar para instilar un segundo colirio es de dos minutos. El parpadeo también puede influir en el efecto lavado.

Al absorberse los fármacos a través de la mucosa nasal, altamente vascularizada, evitarían el metabolismo de primer paso hepático, de esta manera pueden producir efectos secundarios sistémicos, especialmente los beta-bloqueantes. Ocluir el punto lagrimal no aumentaría la eficacia del tratamiento tópico, pero posiblemente pueda reducir sus efectos secundarios sistémicos.

Habría que recomendar a los pacientes que agiten el envase antes de usar un colirio, si está formulado en suspensión.

II.3.10 Adherencia en glaucoma

El glaucoma es una enfermedad crónica progresiva, que requiere de la cooperación, continua y a largo plazo, del paciente en el manejo de la enfermedad propuesto por el médico.

II.3.10.1 Terminología

El término “cumplimiento”, de uso muy común, actualmente tiende a reemplazarse por el de “adherencia”. Ambos se definen como la cooperación del paciente con las recomendaciones dadas por el médico.

El primer término es más pasivo, mientras que el segundo implica una participación activa del paciente en el proceso. La “persistencia” se define como el tiempo durante el cual el paciente está tomando la medicación tal y como se prescribió.

II.3.10.2 Factores asociados con la No-Adherencia

Se han descrito cuatro grupos de factores como los obstáculos más habituales en la adherencia al tratamiento del glaucoma:

- Medicación (por ejemplo, coste de los fármacos, efectos adversos, dosificación complicada)
- Individual
 - Ambiental / de entorno (por ejemplo, un gran acontecimiento en la vida del paciente, estilo de vida cambiante con muchos viajes)
 - Olvidos, comorbilidad, escaso conocimiento de la enfermedad. Sexo (la no-adherencia es más común entre los varones)
 - Estado de la enfermedad (los pacientes en estadios menos avanzados de la enfermedad suelen presentar peor adherencia)
- Médicos (por ejemplo, falta de comunicación con el médico)

II.3.10.3 Cómo identificar la No-Adherencia

El médico no podrá detectar la falta de adherencia salvo que el paciente lo refiera voluntariamente. La falta de adherencia se identifica mejor preguntando: cómo y quién instila los colirios, tratando el tema con empatía, y realizando preguntas abiertas, pej, ¿ha olvidado poner las gotas la última semana?, si la respuesta es sí: ¿cuántas veces?. A veces es útil pedir al paciente que haga una demostración en consulta de cómo se instila las gotas.

II.3.10.4 Mejorar la Adherencia

Podría mejorarse la adherencia simplificando el régimen terapéutico, educando al paciente, mejorando la comunicación y poniendo alarmas/mensajes.

Revisión sistemática:

- Waterman H, Evans JR, Gray TA, et al. Interventions for improving adherence to ocular hypotensive therapy. Cochrane Database Syst Rev 2013;CD006132.

La cooperación del paciente, entendida como la adherencia y persistencia con el manejo de su glaucoma tal y como ha sido prescrito, es necesaria para poder obtener un descenso de la PIO adecuado y prevenir así la progresión de la enfermedad.

II.3.11 Cirugía láser

II.3.11.1 Iridotomía láser periférica (ILP)

Indicaciones:

Patología relacionada con cierre angular (SCAP de alto riesgo, CAP, GPAC)
Tratamiento del CAA con sospecha de mecanismo por bloqueo pupilar o iris plateau (Ver DF VII y VIII).

Preparación preoperatoria:

Instilar pilocarpina tópica. Si la cornea está edematosa, y se dispone de ella, emplear Glicerina tópica al 10%. En casos de CAA puede ser necesario el uso de acetazolamida sistémica, manitol IV, o agentes hiperosmóticos orales (Ver DF XI) para aclarar la cornea. Para la prevención de los picos tensionales, usar agonistas tópicos alfa 2 una hora antes del procedimiento e inmediatamente después.

Procedimiento:

Después de aplicar anestésico tópico, se coloca sobre la cornea una lente para iridotomía con fluido de contacto. La lente mantiene los párpados abiertos, estabiliza el ojo, aporta una mayor magnificación, enfoca el rayo del láser y actúa como amortiguador del calor. Como emplazamiento de la iridotomía, normalmente se escogen los cuadrantes superiores del iris, que quedan bien cubiertos por el párpado superior (para reducir los síntomas visuales), en una zona que parezca fina o una cripta en la periferia del iris. Se asume que se ha conseguido una perforación completa del iris cuando se observa flujo de pigmento, mezclado con acuoso, desde la cámara posterior a la anterior. Una vez se realiza una perforación completa, debe agrandarse horizontalmente para conseguir un tamaño adecuado (200 micras). El tamaño de la iridotomía debería ser el suficiente como para que esta resulte patente incluso con edema iridiano, proliferación del epitelio pigmentario y dilatación pupilar. La presencia de transluminación a través de la iridotomía no es un indicador fiable de la permeabilidad de la misma.

Parámetros para realizar ILP con láser Nd:YAG

Potencia	1-6 mJ
Tamaño del impacto	50-70 μm (constante para cada modelo de láser)
Repeticiones por disparo	1-3
Recomendaciones	Enfocar el láser en el estroma iridiano mejor que en su superficie* Evitar cualquier vaso iridiano visible Emplear la menor cantidad de energía que sea efectiva Es posible dañar la cápsula del cristalino con energías superiores a 2 mJ Con la mayoría de láseres se necesitan menos de 5 mJ por pulso

* Opcionalmente, se puede realizar un pre-tratamiento con láser argón coagulando los vasos iridianos, para disminuir el sangrado (tamaño del impacto 400 μm , duración 0.2 seg, potencia aproximada 200-300 mW).

En casos de iris gruesos y oscuros, para reducir la energía total del Nd:YAG aplicado, se puede realizar un pre-tratamiento con láser argón en 2 etapas. En una primera fase se aplica láser argón a baja potencia, 90-250mW, con duración 0,05seg y tamaño del spot de 50 μm ., y se continúa con láser argón a alta potencia, 700mW, con duración 0,1seg y tamaño del spot 50 micras, para crear un cráter en sacabocados. La iridotomía láser se completa entonces con láser Nd:YAG.

Complicaciones:

- Complicaciones intraoperatorias
Sangrado en el lugar de la iridotomía; normalmente cede presionando suavemente el ojo con la lente de contacto.
- Postoperatorias
Alteraciones visuales, pej. brillos, visión borrosa, imágenes fantasmas, halo, crecientes, estas son menos comunes cuando la iridotomía queda completamente cubierta por el párpado.

La elevación transitoria de la PIO, pocas horas después del procedimiento, es la complicación precoz más habitual.

La inflamación postoperatoria es transitoria y leve, siendo raro que resulte en la formación de sinequias posteriores.

Son complicaciones raras el edema macular cistoide y el síndrome de misdirección de acuoso.

Manejo postoperatorio:

Comprobar que la iridotomía periférica es permeable inmediatamente después de su realización.

Comprobar la PIO, y tratar de forma adecuada, después de 1-3 horas.

Colirios antiinflamatorios durante la primera semana.

Realizar gonioscopia.

II.3.11.2 Trabeculoplastia láser

Indicaciones:

Reducir la PIO en GPAA, GPEX y GP, y en HTO de alto riesgo:

- Como tratamiento inicial (Ver DF VI)
- Como tratamiento coadyuvante o sustitutivo (pej. por razones de eficacia, tolerabilidad y adherencia) (Ver DF XIV)

Contraindicaciones:

- Cierre angular
- Glaucoma neovascular
- Glaucoma uveítico
- Glaucoma post-traumático con recesión angular
- Disgenesia angular

Preparación preoperatoria:

Aplicar anestesia tópica. Se recomienda emplear fármacos hipotensores para prevenir los picos de PIO. Son opciones: alfa-2 agonistas, pilocarpina, o acetazolamida, previos o inmediatamente después del procedimiento.

Revisión sistemática:

- Zhang L, Weizer JS, Musch DC. Perioperative medications for preventing temporarily increased IOP after laser trabeculoplasty. Cochrane Database Syst Rev 2017;2:CD010746.

Procedimiento:

Los láseres que se emplean con mayor frecuencia son:

- Láser Nd: YAG (532 nm), Q-switched, de pulso corto, de doble frecuencia - SLT
- Láser argón de onda continua (verde o azul/verde) - ALT

Lentes:

lente de gonioscopia tipo Goldmann, lente de trabeculoplastia de Ritch[®], CGA[®], Meridian[®], Latina[®] (SLT), Magnaview[®].

Identificar las estructuras anatómicas del ángulo y situar los impactos del láser en la porción pigmentada de la MT cubriendo 360° (en ojos con MT muy pigmentada, se prefiere un tratamiento inicial sólo en 180°).

Parámetros para la trabeculoplastia láser

Parámetros láser	ALT	SLT
Tamaño del impacto	50 µm	400 µm
Tiempo de exposición	0.1 sg	3 nsg (fijo)
Potencia	500-1200 mW dependiendo de la reacción de la MT; en casos de MT muy pigmentada es suficiente con potencias bajas	0.4 a 1.2 mJ dependiendo de la reacción deseada; en MT muy pigmentada comenzar con niveles bajos, pej. 0.4 mJ
Reacción óptima	Blanqueamiento transitorio o formación de una pequeña burbuja de gas	La potencia se ajusta hasta que aparezcan mínimas burbujas de aire, "burbujas de champán", en el lugar de la quemadura láser, entonces se rebaja la potencia en intervalos de 0.1 mJ hasta que no aparezcan burbujas*
Número de disparos	50-100 impactos espaciados uniformemente sobre 180 -360°	50-100 impactos no solapados distribuidos sobre 180 -360°

* algunos prefieren continuar con la misma potencia con la que aparecieron las "burbujas de champán".

Complicaciones:

- Elevación transitoria de la PIO
- Inflamación (leve)
- PAS (tras ALT)
- Daño endotelial corneal

Manejo post-operatorio:

En pacientes de alto riesgo (pej. en afectados de glaucoma avanzado) considerar controlar la PIO en 24 o 1 hora tras realizar el tratamiento. Se pueden prescribir corticoesteroides o antiinflamatorios no esteroideos tópicos los siguientes 4-7 días, pero generalmente no son necesarios. Se debe comprobar la eficacia del tratamiento a las 4-8 semanas.

Efectividad de la trabeculoplastia láser:

ALT y SLT tienen la misma eficacia.

La trabeculoplastia láser es efectiva inicialmente en el 80-85% de los ojos tratados, con una reducción media de PIO del 20-25% (entre 6 y 9 mmHg). El efecto se pierde con el tiempo, tanto con ALT como con SLT.

Re-tratamiento:

Si el primer tratamiento es efectivo, pero no se alcanza la presión objetivo, o si el efecto se pierde tras un periodo de control, puede ser efectivo realizar un re-tratamiento. No hay evidencia sobre subsiguientes re-tratamientos.

Factores predictores de eficacia:

A mayor PIO basal mayor reducción de la PIO tras SLT y ALT.

La ALT es menos exitosa en aquellos ojos sin pigmento en la MT. La eficacia de la SLT parece ser independiente de la pigmentación de la MT.

II.3.11.3 Iridoplastia láser térmica periférica (IPLP)

Indicación:

Podría ser útil en el tratamiento del síndrome de iris plateau, en el que persiste un cierre angular con PIO elevada, a pesar de iridotomía periférica permeable, sin embargo, su eficacia hipotensora es limitada. (Ver DF VIII)

Láseres:

Se pueden usar distintos tipos de láser de onda continua para realizar la fotocoagulación.

Preparación preoperatoria:

Instilar pilocarpina. Para prevenir picos tensionales: usar alfa 2 agonistas tópicos previos, e inmediatamente después del procedimiento.

Lentes:

Lentes de contacto para IPLP.

Parámetros láser para iridoplastia láser

Parámetros láser [II,D]	Quemaduras de contracción (larga duración-baja potencia-tamaño grande del spot)
Tamaño del impacto	200-500 µm
Tiempo de exposición	0.3-0.6 sg
Potencia	200-400 mW
Location	El láser debe dirigirse a la porción más periférica del iris
Reacción óptima	Contracción visible del iris periférico con aplanamiento de la curvatura iridiana (sin formación de burbujas ni liberación de pigmento)
Número de disparos	20-24 spots sobre 360° dejando la distancia de 2 spots entre cada impacto y evitando los vasos iridianos radiales visibles

Complicaciones:

- Iritis leve
- quemaduras del endotelio corneal
- Elevación transitoria de la PIO
- Sinequia pupilar postoperatoria
- Midriasis permanente
- Atrofia iridiana periférica

Manejo postoperatorio:

- Antiinflamatorios tópicos instilados durante la primera semana
- Prevención picos tensionales
- Gonioscopia

II.3.12 Procedimientos ciclodestructivos

Indicaciones:

- Cuando tanto la cirugía filtrante como los tubos es probable que fracasen, hayan fracasado, o no sean factibles
- Glaucomas refractarios

Tecnologías disponibles:

- Láseres
 - Formas de aplicación del láser: trans-escleral, endoscópica y trans-pupilar
 - Cada técnica requiere de la sonda apropiada
 - Ciclodiodo trans-escleral
 - Ciclofotocoagulación láser micropulsada
 - Ciclofotocoagulación directa y endoscópica
- Ultrasonidos
 - ciclocoagulación ultrasónica circular enfocada de alta intensidad
- Crioterapia

Técnica:

Anestesia	Inyección retrobulbar o peribulbar
Transiluminación escleral	Se dirige la luz de la fibra óptica posteriormente al limbo esclerocorneal para identificar el cuerpo ciliar mediante transiluminación. La línea de demarcación oscura indica el margen anterior del cuerpo ciliar
Colocación de la sonda, parámetros, disparos	De acuerdo a las recomendaciones del fabricante

Ciclofotocoagulación endoscópica:

Las técnicas endoscópicas combinadas con la tecnología láser permiten fotocoagular los procesos ciliares. El abordaje puede ser a través del limbo o vía pars plana.

Ciclofotocoagulación trans-pupilar:

Este procedimiento está limitado a casos de aniridia, iridectomía quirúrgica grande, o cuando una sinequia periférica anterior extensa cause un desplazamiento anterior del iris.

Complicaciones:

- Inflamación persistente
- Hifema
- Descompensación corneal
- Pérdida de visión
- Hipotonía y ptosis

Manejo postoperatorio:

Considerar analgesia. Corticoides y atropina tópica a demanda.

En el postoperatorio inmediato se debe vigilar la PIO para ajustar la medicación hipotensora.

Revisiones sistemática:

- Michelessi M, Bicket AK, Lindsley K. Cyclodestructive procedures for non-refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;4(4):CD009313.
- Chen MF, Kim CH, Coleman AL. Cyclodestructive procedures for refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012223.
- Tóth M, Shah A, Hu K, Bunce C, Gazzard G. Endoscopic cyclophotocoagulation (ECP) for open angle glaucoma and primary angle closure. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2(2):CD012741.

II.3.13 Cirugía incisional**II.3.13.1 Principios generales**

La indicación de una técnica quirúrgica depende de:

- Tipo de glaucoma
- Presión objetivo
- Historia previa (pej. cirugías, medicaciones, grado de daño en el CV)
- El perfil de riesgo (pej. ojo único, profesión, estado refractivo)
- Las preferencias y experiencia del cirujano
- La opinión, expectativas y cumplimiento postoperatorio del paciente

La cirugía debería considerarse cuando el tratamiento médico o láser no parecen suficientes para mantener la visión del ojo glaucomatoso. No debería ser considerada como último recurso (Ver II.3.1). En cada caso el oftalmólogo debe sopesar los riesgos y beneficios.

El objetivo principal de la cirugía es reducir la PIO, idealmente, sin la adición de fármacos hipotensores. Si no se alcanza la PIO objetivo únicamente con la cirugía, puede emplearse medicación adicional. La tasa de éxito de un método quirúrgico, en términos de descenso tensional, se evalúa mejor en ausencia de terapia médica asociada. Es también útil valorar el número de "éxitos" por debajo de un determinado nivel de PIO, como por ejemplo en la Fig. II.3.3. Es también importante tener en cuenta, no solo la PIO, si no también la tasa de complicaciones y el resultado funcional.

El término genérico de cirugía filtrante engloba a un conjunto de procedimientos en los que el efecto hipotensor se logra mediante la creación de una vía de drenaje del acuoso hacia el espacio episcleral/subconjuntival.

El GCP habitualmente se trata con cirugía, generalmente trabeculectomía o goniotomía, o cirugía filtrante con fármacos anti-fibróticos. (Ver II.2.1).

Los casos complicados de glaucoma, tales como los que presentan fracaso en cirugías previas, muchos glaucomas secundarios, y los glaucomas congénitos, requieren de tratamiento especializado. Además de la trabeculectomía, pueden ser necesarias otras formas de tratamiento. Cuando hay que repetir cirugías, se suele optar por procedimientos ciclodestructivos e implantes de tubo-largo (Ver DF VI).

II.3.13.2 Técnicas

La cirugía de glaucoma puede realizarse de forma exitosa de diferentes formas. Una descripción detallada de las técnicas quirúrgicas queda fuera del alcance de este texto.

II.3.13.2.1 Cirugía penetrante de glaucoma**II.3.13.2.1.1 Trabeculectomía**

La cirugía más extendida en el tratamiento del glaucoma es la trabeculectomía, que produce una fístula "protegida" entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival. Se han introducido modificaciones en la técnica incluyendo cambios en el tamaño, forma y grosor del tapete escleral, colgajos conjuntivales de base limbo o fórnix, suturas permanentes, reabsorbibles o ajustables, y el uso de anti-fibróticos y otros agentes anti-cicatrizantes desarrollados para reducir la cicatrización de diferentes maneras.

El porcentaje de éxito a largo plazo de la cirugía filtrante, realizada por un cirujano experto en un ojo no operado previamente, es muy elevado. En muchos casos se consigue un control de la PIO a largo plazo, aunque algunos pacientes requieren la adición de tratamiento o repetir la cirugía.

Sin embargo, los criterios de definición de éxito y las tasas de éxito final son muy diferentes entre los estudios.

En el uso de implantes en las cirugías filtrantes debería sopesarse su coste respecto a los beneficios esperados.

Factores de riesgo para el fracaso de la cirugía filtrante:

- Edad joven
- Origen africano
- Enfermedad ocular inflamatoria
- Tiempo prolongado de uso de medicación tópica
- Afaquia
- Cirugía de catarata complicada
- Cirugía intraocular reciente (<3meses)
- Cirugía incisional conjuntival
- Cirugía filtrante fracasada
- Glaucoma neovascular

Indicaciones:

- Fracaso o imposibilidad de uso (p.ej. falta de cumplimiento o efectos adversos) de otras modalidades terapéuticas, como fármacos o láser.
- En los casos en los que sea poco probable alcanzar la presión objetivo con medicaciones tópicas y/o láser, p.ej. pacientes con glaucoma avanzado y PIO basal alta.

En glaucomas moderados, la conservación del CV no depende significativamente de que el tratamiento pautado inicialmente sea medicación, láser o trabeculectomía. En casos de glaucoma avanzado la cirugía de inicio podría ser más efectiva.

Riesgos a largo plazo de la trabeculectomía:

Después de la cirugía filtrante es frecuente observar una progresión acelerada de las cataratas. Se debe informar a los pacientes de los síntomas asociados a la aparición de una blebitis/ endoftalmitis, incluyendo ojo rojo, lagrimeo, secreción o disminución de visión, y deben ser advertidos de la importancia de acudir urgentemente al oftalmólogo si aparece cualquiera de estos síntomas en el ojo operado. La endoftalmitis es más frecuente si la ampolla presenta paredes finas, quísticas o con fugas. Debe considerarse el empleo de un dispositivo de drenaje si la ampolla no puede disponerse bajo el párpado superior. En cualquier momento del postoperatorio, pueden presentarse complicaciones clínicamente significativas para la visión derivadas de la hipotonía, pej. pliegues maculares, gliosis epiretiniana, desprendimiento crónico coroideo.

II.3.13.2.1.2 Trabeculotomía y goniotomía

La trabeculotomía, aislada o combinada con trabeculectomía, se emplea generalmente para el tratamiento del glaucoma congénito e infantil, y es menos efectiva en los adultos. La trabeculotomía también se puede realizar ab-interno, o trabeculotomía transluminal asistida por gonioscopia. Cuando la cornea es transparente, la goniotomía es una alternativa posible para el tratamiento del glaucoma pediátrico. (Ver también II.2.1)

II.3.13.2.2 Cirugía no penetrante de glaucoma

Estas técnicas se desarrollaron para conseguir reducir la PIO, en el GAA, con un menor riesgo. En algunos casos se forma una ampolla de filtración. El efecto hipotensor a largo plazo de la cirugía no penetrante de glaucoma es menor que el de la trabeculectomía. Entre estas técnicas se incluye a la esclerectomía profunda no penetrante, la canaloplastia y la visco-canalostomía.

Revisiones sistemáticas:

- Eldaly MA, Bunce C, Elsheikha OZ, Wormald R. Non-penetrating filtration surgery versus trabeculectomy for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD007059.
- Gabai A, Cimarosti R, Battistella C, Isola M, Lanzetta P. Efficacy and Safety of Trabeculectomy Versus Nonpenetrating Surgeries in Open angle Glaucoma: A Meta-analysis. J Glaucoma. 2019;28(9):823-833.

Argumentos en favor de la trabeculectomía:

- PIO a largo plazo más baja
- Menor número de colirios hipotensores en el seguimiento

Argumentos contra la trabeculectomía:

- Una posible mayor tasa de desarrollo de cataratas
- Complicaciones postoperatorias relacionadas con la ampolla
- Mayor riesgo de complicaciones relacionadas con la hipotonía, como el desprendimiento coroideo

Argumentos a favor de la cirugía no penetrante del glaucoma:

- Menor tasa de complicaciones intraoperatorias, como el prolapso de iris o la hemorragia expulsiva
- Postoperatorio menos exigente, por ejemplo, los cuidados relacionados con la ampolla
- Menor incidencia de complicaciones relacionadas con la hipotonía
- Una posible menor tasa de desarrollo de cataratas

Argumentos en contra de la cirugía no penetrante del glaucoma:

- Menor capacidad hipotensora
- Son procedimientos técnicamente más demandantes
- Se requiere con frecuencia una goniopunción
- Baja predictibilidad anatómica

II.3.13.2.3 Dispositivos de drenaje de tubo-largo

El uso de dispositivos de drenaje de tubo-largo, tales como los de Molteno®, Baerveldt®, y Ahmed®, se reserva habitualmente para los pacientes con alto riesgo de tener malos resultados si se realiza una trabeculectomía con anti-fibróticos. (Ver II.3.13.3.1). En ensayos clínicos recientes, se ha establecido su papel potencial como técnica quirúrgica de primera elección en casos seleccionados.

Revisión sistemática:

- Tseng VL, Coleman AL, Chang MY, Caprioli J. Aqueous shunts for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2017;7(7):CD004918.

II.3.13.2.4 Técnicas quirúrgicas adicionales/alternativas

Se han desarrollado nuevos procedimientos quirúrgicos, denominados mínimamente invasivos o cirugía micro-incisional de glaucoma, que implicarían una menor manipulación del tejido; su intención es la de mejorar el perfil de seguridad y acelerar el proceso de recuperación, cuando se comparan con los procedimientos filtrantes convencionales. Estos procedimientos se clasifican como: ab externo o ab interno. Sin embargo, sólo los procedimientos ab interno que no implican la formación de una ampolla de filtración podrían definirse como "cirugía de glaucoma mínimamente invasiva". Las técnicas MIGS suelen conseguir efectos hipotensores modestos, pero pueden reducir la carga de tratamiento. Sin

embargo, el objetivo de reducir la carga de medicación, tal y como se publica en algunos estudios, en lugar de informar sobre el efecto hipotensor absoluto, no está en línea con el propósito tradicional de la cirugía de glaucoma. Podría ser que las técnicas MIGS fueran apropiadas para aquellos pacientes con glaucomas de leve a moderado.

Todos estos procedimientos se pueden combinar con cirugía de catarata, pero es difícil distinguir el efecto hipotensor del MIGS, respecto al de la facoemulsificación aislada.

Actualmente, no hay evidencia suficiente para apoyar la superioridad o equivalencia en eficacia entre diferentes dispositivos, ni tampoco con respecto a la trabeculectomía. Los datos disponibles respecto a: seguridad a largo plazo, coste-efectividad, independencia de medicación o perfil de paciente ideal, son limitados y/o insuficientes para poder compararlos con la cirugía convencional. Por último, como la metodología empleada por los diferentes estudios para notificar los resultados es poco uniforme, hace aún más difícil comparar sus conclusiones.

Revisiones sistemáticas:

- Hu K, Gazzard G, Bunce C, Wormald R. Ab interno trabecular bypass surgery with Trabectome for open angle glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(8):CD011693.
- King AJ, Shah A, Nikita E, et al. Subconjunctival draining minimally-invasive glaucoma devices for medically uncontrolled glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;12(12):CD012742.
- Le JT, Bicket AK, Wang L, Li T. Ab interno trabecular bypass surgery with iStent for open angle glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;3(3):CD012743.

Técnicas quirúrgicas adicionales/alternativas (*)

Basadas en filtración subconjuntival/transescleral:

- Implantes ab interno
- Implantes ab externo

Basadas en drenaje supracoroideo:

- Implantes ab interno
- Implantes ab externo

Basadas en drenaje/bypass/expansión del canal de Schlemm:

- Implantes de bypass trabecular, Stents/expansores de canal
- Trabeculotomía ab interno
- Canaloplastia/trabeculotomía ab externo

(*) este listado no pretende ser exhaustivo. La EGS no promociona ningún producto o procedimiento en particular.

II.3.13.3 Métodos para prevenir la cicatrización de la ampolla

II.3.13.3.1 Métodos para prevenir la cicatrización de la ampolla de filtración

El proceso de cicatrización es uno de los determinantes principales para el control a largo plazo de la presión intraocular después de la cirugía filtrante. Los factores de riesgo para una mayor cicatrización conjuntival son: edad joven, la raza Afro-Americana, enfermedad inflamatoria ocular, uso crónico de mucha medicación tópica ocular, afaquia, cirugía complicada de catarata, cirugía intraocular reciente (<3 meses), cirugía incisional conjuntival previa, cirugía filtrante de glaucoma previa fracasada, glaucoma neovascular. (Ver cuadro de texto más arriba).

Los anti-fibróticos, tales como el 5-Fluoruracilo (5-FU) y la Mitomicina-C (MMC), se usan frecuentemente en pacientes que se someten a cirugía filtrante de glaucoma, al objeto de disminuir la cicatrización conjuntival postoperatoria y así mejorar el drenaje.

Aunque 5-FU y MMC no están oficialmente aprobados para su uso en cirugía ocular, sin embargo, su uso fuera de indicación en cirugía filtrante se ha convertido en una práctica clínica estandarizada y se dispone de evidencia respaldando su uso.

Revisiones sistemáticas:

- Wormald R, Wilkins MR, Bunce C. Post-operative 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(3):CD001132.
- Wilkins M, Indar A, Wormald R. Intra-operative mitomycin C for glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(4):CD002897. Green E, Wilkins M, Bunce C, Wormald R. 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(2):CD001132.
- Cabourne E, Clarke JC, Schlottmann PG, Evans JR. Mitomycin C versus 5-Fluorouracil for wound healing in glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(11):CD006259.
- Foo VHX, Htoon HM, Welsbie DS, Perera SA. Aqueous shunts with mitomycin C versus aqueous shunts alone for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;4(4):CD011875.

II.3.13.3.1.1 Precauciones generales con el uso de anti-fibróticos

El empleo de anti-fibróticos es potencialmente peligroso, y precisa de una técnica quirúrgica cuidadosa para evitar complicaciones. Es más común que el uso de anti-fibróticos se asocie con exceso de filtración e hipotonía, precoz o tardía, o bien una ampolla de filtración localizada de paredes finas, con mayor riesgo de infección. La aplicación en una superficie mayor del tratamiento citotóxico, junto con la realización de un colgajo conjuntival con base en fórnix, podría disminuir la incidencia de ampollas quísticas. Es importante evaluar individualmente los factores de riesgo de cada caso y/o la necesidad de alcanzar una PIO objetivo baja, para así seleccionar el tipo de anti-fibrótico, su concentración, volumen y tiempo de aplicación. La aplicación de anti-fibróticos acentuará el efecto desfavorable de cualquier defecto quirúrgico.

Deben considerarse estrategias para controlar el flujo, entre las que se incluyen: esclerostomías pequeñas, tapetes esclerales más grandes y/o más gruesos, suturas más prietas del tapete escleral, y suturas liberables o ajustables.

La aplicación en una superficie grande del tratamiento citotóxico, junto con el tallado de un tapete escleral más grande y un colgajo conjuntival base en fórnix bien suturado, conduce a la formación de ampollas de filtración de localización más posterior, más difusas y no quísticas, logrando así una reducción considerable de las complicaciones relacionadas con la ampolla, tales como la blebitis y endoftalmitis.

Los anti-metabolitos no deben entrar en el ojo. Se debe evitar su contacto con el borde libre del colgajo conjuntival. Son de obligado cumplimiento las precauciones de uso y destrucción de productos citotóxicos.

II.3.13.3.1.2 Administración

5-Fluoruracilo:

- Uso intraoperatorio
 - Concentración: 25 o 50 mg/ml de solución sin diluir. Administración: en un papel de filtro o esponja o inyección subconjuntival.
 - Tiempo de exposición: habitualmente 5 minutos. Aclarar: con al menos 20 ml de solución salina balanceada.
- Uso postoperatorio
 - Contraindicación relativa si hay problemas epiteliales. Concentración: Inyección de 0,1 ml de una solución no diluida de 50 mg/ml.
 - Administración: en las proximidades, pero no dentro de la ampolla (pH 9), con una aguja de pequeño calibre (p.e. jeringa de insulina con aguja de 30G). Debe evitarse el reflujo sobre la superficie ocular desde el lugar de la inyección, presionando con una esponja o torunda de algodón secas.
 - Suele ser necesario repetir las inyecciones.

Mitomicina C:

- Uso intraoperatorio
 - Concentración: 0.1-0.5 mg/ml
 - Administración: intraoperatoriamente en un papel de filtro o esponja o inyección subconjuntival.
 - Tiempo de exposición: 1-5 minutos en un papel de filtro o esponja.
 - Aclarar con al menos 10-20 ml de solución salina balanceada
- Uso postoperatorio
 - Concentración: inyección de 0,1ml de 0.1 - 0.5 mg/ml de solución.
 - Administración: en las proximidades, pero no dentro de la ampolla, con una aguja de pequeño calibre (p.e. jeringa de insulina con aguja de 30G). Debe evitarse el reflujo sobre la superficie ocular desde el lugar de la inyección. Una pequeña cantidad de MMC que entre en el ojo dañará de forma irreversible el endotelio.

II.3.13.3.2 Métodos alternativos para prevenir la cicatrización de la ampolla de filtración

El uso de radioterapia Beta se ha mostrado eficaz en ensayos clínicos.

II.3.14 Catarata y cirugía de glaucoma

Cuando se indica una cirugía de glaucoma y coincide con la presencia de una catarata visualmente significativa, entonces los dos procedimientos pueden ser realizados de forma combinada o secuencial. La realización de una facoemulsificación no complicada, con incisiones en cornea clara, podría afectar el resultado de cirugías de glaucoma posteriores, únicamente cuando esta última es realizada en un plazo de tiempo corto tras la cirugía de la catarata. Es frecuente que la catarata aparezca o progrese tras la cirugía de glaucoma. Realizar una cirugía de catarata tras trabeculectomía puede afectar el control de la PIO.

La cirugía de catarata aislada supone un beneficio limitado en el descenso de la PIO en el GAA, por lo que no se recomienda como intervención para controlar el glaucoma.

En el cierre angular, la extracción de cristalino transparente es una opción en el GPAC y CAP con PIO alta (Ver II.2.4 y I.3, pregunta 14).

Combinar una cirugía de glaucoma con la de la catarata permite obtener una mayor reducción de la PIO que cuando se realiza facoemulsificación aislada. La tasa de éxito de combinar una cirugía de catarata y filtrante, es menor que si se realiza la cirugía filtrante aislada.

Con la técnica apropiada, se puede realizar una facoemulsificación de forma segura en casos de pupilas pequeñas, CAs estrechas, o ampollas de filtración pre-existentes.

No hay evidencia suficiente comparando los resultados de la cirugía secuencial vs combinada de catarata y glaucoma, como para conformar una decisión.

ISBN 978-88-98320-45-5