

Revista del
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Volumen **3**
Volume

Número **4**
Number




Julio-Septiembre **2001**
July-September

Artículo:




Glaucoma primario de ángulo abierto

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



[Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)

Glaucoma primario de ángulo abierto

Margot Brechtel-Bindel,¹ Osvaldo González-Urquidí,² Marco A De la Fuente-Torres,³ Gustavo Aguilar-Montes,¹ Magali Bustos-Zepeda,¹ Tzilacatzin Hernández-Ordóñez,¹ Jorge González Dávila⁴

RESUMEN

El glaucoma primario de ángulo abierto se define como una neuropatía óptica caracterizada por cambios de la papila y deterioro de campo visual acompañada o no de hipertensión ocular. Representa actualmente un problema de salud pública. El GPAA es asintomático en su inicio y es de gran importancia su tratamiento y diagnóstico oportuno para evitar su progresión y llegar a la ceguera. Los factores de riesgo son presión intraocular elevada, edad avanzada, hipertensión arterial sistémica, antecedentes heredofamiliares y miopía. El tratamiento del glaucoma consiste en tratamiento tópico y sistémico de hipotensores y cirugía.

Palabras clave: Glaucoma primario, ángulo abierto.

DEFINICIÓN DEL GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), también conocido como glaucoma crónico de ángulo abierto, o glaucoma crónico simple puede definirse como: neuropatía óptica caracterizada por cambios de la papila y deterioro del campo visual acompañada o no de hipertensión ocular.

ABSTRACT

The primary open angle glaucoma is defined as an optic neuropathy with changes in the optic cup and alterations in the visual fields with or without high intraocular pressure. It represents an important public health problem. The POAG normally is asymptomatic and the early diagnose and treatment is very important to avoid the progression and possible blindness. The risk factors are: high intraocular pressure, advanced age, high blood hypertension, familiar factors and myopia. The treatment of the POAG basically consist in topical and systemic treatment of ocular hypotensors and surgery.

Key words: Primary glaucoma, open angle.

CUADRO CLÍNICO

En general, el glaucoma primario de ángulo abierto es un padecimiento asintomático. Los incrementos abruptos o considerables de la presión intraocular (PIO) cursan con síntomas como la disminución de la visión, el dolor o incomodidad ocular, percepción de halos de colores alrededor de las fuentes de luz fenómeno causado por edema corneal secundario a la alza de presión intraocular. Algunos síntomas poco específicos entre pacientes con daño avanzado son visión deficiente, la alteración en la adaptación a la oscuridad y la restricción subjetiva de los campos visuales.¹

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El glaucoma es la segunda causa de ceguera en el mundo, las repercusiones económicas y sociales que conllevan son enormes, por lo que hoy representan un problema de salud pública.^{1,2} Los tres factores más importantes asociados con la neuropatía óptica glaucomatosa son el nivel de la PIO, la edad y los

¹ Médico adscrito a Oftalmología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

² Médico residente de 2º año de Oftalmología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

³ Jefe de la División de Oftalmología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

⁴ Consultor de Oftalmología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

Correspondencia:

Dra. Margot Brechtel-Bindel.

División de Oftalmología. Hospital General "Dr. Manuel Gea González". Calzada de Tlalpan, 4800, México, D.F., 14000.

antecedentes heredofamiliares. La PIO desempeña un papel muy importante en la génesis del glaucoma. Estudios basados en la población indican que sólo una décima parte o menos de aquéllos con presiones elevadas tienen pérdida glaucomatosa del campo visual. De manera inversa, aproximadamente una sexta parte de los pacientes con disco glaucomatoso y cambios en el campo visual tienen una presión intraocular menor a los 21 mmHg durante mediciones repetidas.

La relación entre la PIO y el daño glaucomatoso es fundamental para diseñar el tratamiento del GPAA.

Numerosos estudios refuerzan la idea de que al reducir la PIO, es posible inhibir la velocidad de progresión de la neuropatía glaucomatosa. Es importante enfatizar que aun cuando el incremento de la PIO juega un papel importante sobre el daño papilar, en algunos casos no resulta indispensable su presencia en el glaucoma (glaucoma de tensión normal).³

La edad es otro factor de riesgo importante para la presencia de glaucoma. En la encuesta ocular de Baltimore, la prevalencia de GPAA se incrementó drásticamente con la edad, en particular en los afroamericanos, presentándose en el 11% de los pacientes de 80 años o mayores.

El aumento de la prevalencia es directamente proporcional al aumento de la edad de la población.

Los antecedentes heredofamiliares juegan un papel muy importante en la génesis del GPAA. Se ha descrito la presencia de factores genéticos que determinan su presencia y seguramente en años próximos habrá un mejor entendimiento sobre la genética y el GPAA.

Se relacionan múltiples factores con el GPAA, como la miopía, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y factores vasculares como la migraña. También se ha descrito que existe un subgrupo de pacientes con presiones de perfusión diastólica baja, que están en mayor riesgo de desarrollar GPAA.³

ETIOLOGÍA

En el GPAA se piensa que se trata de una neuropatía óptica en donde el nervio óptico se encuentra sumamente sensible a los efectos deletéreos mecánicos de la PIO, un daño estructural de la malla trabecular y del trabéculo yuxtacanalicular, y posiblemente un factor isquémico del nervio óptico.

Los procesos ciliares producen el humor acuoso, que pasa desde la cámara posterior a través de la pupila hacia la cámara anterior y sale a través de la malla

trabecular, entra al canal de Schlemm y sale del ojo a través del sistema venoso por el plexo de canales colectores. El coeficiente de salida normal es de $0.28 \pm 0.5 \text{ mL/min}$ y se encuentra disminuida con la edad y en el glaucoma.^{3,13}

El trabéculo yuxtacanalicular funciona como principal resistencia al flujo de humor acuoso, y es el que principalmente dará como fruto principal la presión intraocular. Se cree que una de las causas del glaucoma crónico de ángulo abierto es una incapacidad del trabéculo yuxtacanalicular para permitir el paso de sustancias desde la cámara anterior hacia el canal de Schlemm. Algunos efectos trabeculares del envejecimiento como la pérdida de las células trabeculares, la compactación de las lamelas trabeculares uveales y cornoesclerales con engrosamiento de las membranas basales y engrosamiento de las placas de material de desecho, cierre de los espacios trabeculares así como cambios de la matriz extracelular, pueden también ser los causantes de la falla fisiológica de este aparato de filtración en el glaucoma.³⁻⁵

Tradicionalmente se han estudiado dos teorías de daño al nervio óptico: mecánica y la vascular.

La teoría mecánica: El factor mecánico sostiene que el daño principal de los axones que pasan por la lámina cribosa del nervio óptico sufren una deflexión mecánica en forma de un estrangulamiento parcial, ya que al aumentar la PIO, hay un abombamiento posterior de la lámina cribosa. Los forámenes de la lámina cribosa ofrecen resistencia a las fibras que pasan por su interior y los delicados haces de fibras nerviosas se comprimen justamente en su flexión al pasar por la lámina. Al flexionarse estos haces de células ganglionares, impide su libre movimiento de sustancias que van del cuerpo celular hasta las dendritas. Este movimiento se llama flujo axoplásmico, y tiene dos direcciones: uno rápido que va en dirección de la retina hacia el cuerpo geniculado externo, y uno lento, que va en sentido opuesto. Este último es muy importante puesto que a través de este mecanismo llegan las neurotrofinas como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y el factor de crecimiento básico fibroblástico (BFGF), y que al interrumpirse producen muerte de las células ganglionares. El flujo axoplásmico es importante en la fisiología celular y mantiene la integridad de funciones y membranas celulares.

La teoría vascular: El factor isquémico sostiene que, a la vez de que la lámina cribosa se abomba

posteriormente con la PIO, ésta comprime los finos capilares que nutren la capa superficial del NO. Esta capa obtiene su aporte vascular a partir de la arteria central de la retina y es la que típicamente da la coloración rojiza, fisiológica, al anillo neuroretiniano. Ligeramente posterior a esta capa tenemos propiamente la región prelaminar del NO, y que recibe su aporte vascular a partir de las arterias ciliares cortas posteriores. Esta capa prelaminar tiene mucho menos irrigación vascular cuando hay esclerosis peripapilar como en los casos de los ojos miópicos, lo que explica parcialmente la relación de la miopía y el glaucoma. La tercera capa del NO es la región laminar. En esta región los vasos capilares finos que se encuentran directamente en el septum alrededor de los forámenes, se comprimen fácilmente al abombarse posteriormente la lámina cribosa con el aumento de la PIO. La irrigación de porción retrolaminar de NO proviene de ramas de las arterias meníngeas y en menor grado, de las ramas centrifugas de la arteria central de la retina.⁶

El daño glaucomatoso temprano muestra histológicamente una compactación y fusión de las capas de la lámina cribosa, así como su deflexión posterior. Otros datos de daño temprano son la pérdida de axones, células gliales y vasos capilares. La pérdida de los axones puede ser generalizada, pero tiende a ser mucho más importante en los polos superior e inferior del NO. En fases tardías se aprecia un abombamiento mucho más pronunciado de la lámina cribosa, como en la clásica imagen en olla de frijoles. En estos casos la pérdida de tejido axonal es muy importante, así como el glial, que ya no da el soporte adecuado a la lámina cribiforme.^{7,8}

La apoptosis: En fechas recientes la investigación ha arrojado datos sobre el mecanismo fisiopatológico de daño neuronal a nivel celular e histoquímico. En GCAA nos interesa la apoptosis, término que denota una muerte celular programada, y en donde hay una muerte celular especialmente rápida, donde hay una mínima salida del material extracelular hacia el espacio extracelular. Estas sustancias normalmente se presentan en grandes cantidades en la muerte celular por necrosis, y constituyen ácido glutámico, el N-metil-D-aspartato (NMDA), los aminoácidos excitatorios, radicales libres potasio y calcio.⁹

Los aminoácidos excitatorios como el glutamato dañan las células ganglionares vecinas. El glutamato se encuentra elevado en el vítreo de los pacientes con

glaucoma y la elevación de la PIO puede incrementar la permeabilidad de la membrana de las células ganglionares. El NMDA funciona como una sustancia excitatoria y permite la entrada de mucho calcio a la célula, llegando inclusive a niveles tóxicos para ésta. El incremento del glutamato dispara la apoptosis en las células ganglionares por flujo del calcio intracelular. El calcio en niveles altos también es neurotóxico, y activa enzimas catabólicas, fosfolipasas, superóxidos, radicales libres y cinasas, causando una aún mayor liberación de ácido glutámico adicional. De esta forma en el glaucoma hay un círculo vicioso que permite la autodestrucción celular a través de una neurotoxicidad crónica y que termina en muerte celular acentuada.

DETECCIÓN TEMPRANA DEL GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

El glaucoma debe ser descartado o evaluado en todo paciente oftalmológico entre los 36 y los 40 años de edad desde la primera consulta que incluye una anamnesis completa, enfatizando antecedentes heredofamiliares oculares y sistémicos. Realizándose una evaluación oftalmológica completa donde se deberá recabar la capacidad visual y proceder a la valoración anatomoclínica ocular, donde la biomicroscopía tiene un papel relevante.

LA PRESIÓN INTRAOCULAR:

El aumento de la PIO debe considerarse como el más importante de los factores de riesgo para desarrollar glaucoma, pero no debe suponerse como su sinónimo. La presión intraocular normal varía ampliamente entre 10 y 20mmHg; el promedio normal es de 16 ± 2 mmHg. Hay una variación diurna normal de aproximadamente 5mmHg en pacientes no glaucomatosos. En la actualidad sabemos que más de la tercera parte de los casos de glaucoma de ángulo abierto se presentan con lecturas de PIO por debajo de 21mmHg, cifra que ha sido considerada tradicionalmente como el límite superior "normal". Para quienes sospechamos que padecen glaucoma o lo consideramos glaucomatoso es necesario realizar al menos dos mediciones de la PIO en diferentes momentos del día sin previo tratamiento para determinar su presión intraocular basal. De manera práctica, cuando no se documentan fluctuaciones mayores de 4mmHg, se puede considerar a la PIO basal como el promedio de las mediciones,

cuando rebasa esta diferencia el nivel de PIO más elevado puede ser empleado como PIO basal.

La toma de la presión intraocular se realiza con un tonómetro. Por lo general se utiliza con más frecuencia el tonómetro de aplanación de Goldmann.

Cuando se sospecha glaucoma y no se detectó PIO elevadas en el consultorio se indica una curva horario de toma de la presión intraocular o en los pacientes ya glaucomatosos con tratamiento en los que se documenta progresión de la enfermedad a pesar de lograr la PIO meta.

CARACTERÍSTICAS DEL NERVIÓ ÓPTICO EN GLAUCOMA

El examen del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas proporcionan una información estructural sobre el daño glaucomatoso. La técnica preferida para examinar la cabeza del NO y la capa de fibras nerviosas incluye la visualización estereoscópica a través de la lámpara de hendidura y un lente de Goldmann con la pupila dilatada. El uso de un lente aéreo puede resultar un buena alternativa. La evaluación de la capa de fibras nerviosas de la retina se evalúa con luz aneritra y bajo oftalmoscopia directa o indirecta. Una imagen fotográfica de la cabeza del NO con estereofotografía proporciona una imagen que nos da bases para comparaciones futuras (Figura 1). Una descripción detallada mediante dibujos es una alternativa apropiada. Recientemente se han incorporado nuevos equipos para la evaluación topográfica de la papila (Figura 2) y la determinación del grosor de la capa de fibras nerviosas.

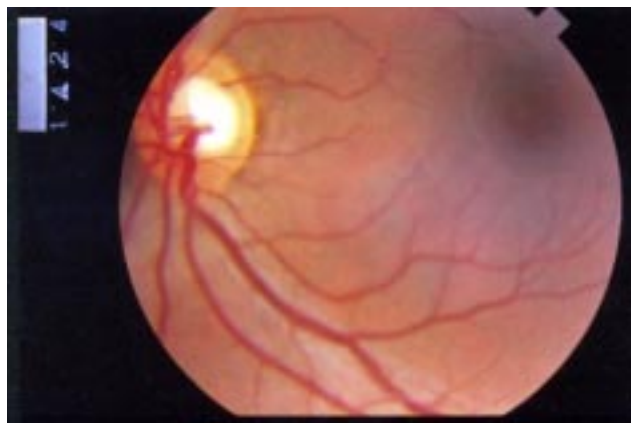


Figura 1. Fotografía de la cabeza del nervio óptico del ojo derecho, con excavación del 60% con muesca superior.

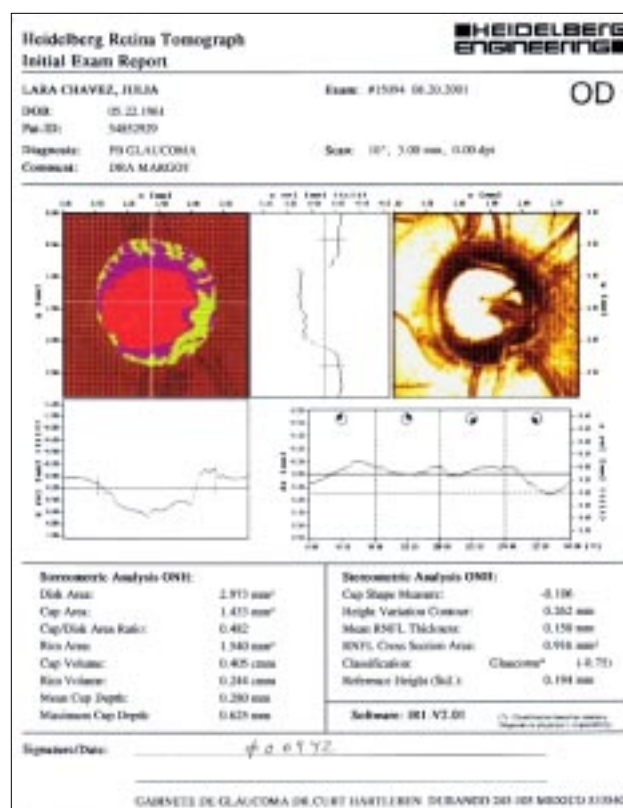


Figura 2. Tomografía de la cabeza del nervio óptico con excavación glaucomatosa HRT.

Los datos del fondo de ojo que sugieren la presencia de glaucoma son: la magnitud de la excavación especialmente si ésta es mayor a 0.6 en su eje vertical, asimetría de las excavaciones entre los discos ópticos mayor a 0.2; presencia de hemorragias en astilla, muesca del reborde neuroretiniano, pseudofosetas, adelgazamiento de la ceja neural atrofia peripapilar, irregularidad en la apariencia de los poros de la lámina cribosa, atrofia difusa o focal de la capa de fibras nerviosas, alteraciones vasculares (vasos en "bayoneta", optociliares, penetrantes, circumlineares, en puente o perforantes desviación nasal del trayecto vascular, entre otros).^{10,11}

EL ÁNGULO IRIDOESCLEROCORNEAL

El diagnóstico diferencial de los glaucomas y su trasfondo fisiopatológico se fundamenta en el estado del ángulo. Es importante distinguir si el ángulo se encuentra abierto o cerrado. El diagnóstico del GPAA requiere de integridad de todas las estructuras examinadas, así como la valoración del estado angular. En los glaucomas con ángulo abierto, puede presentar un ángulo de

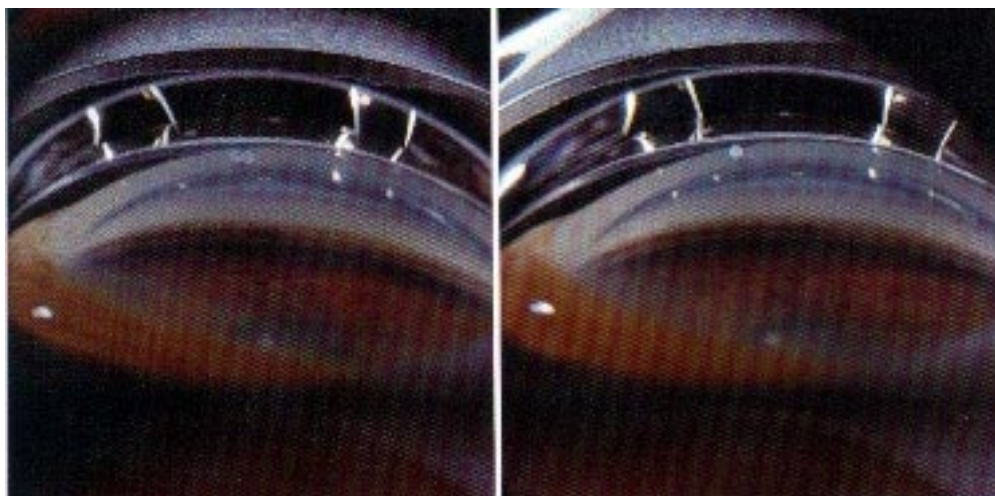


Figura 3. Ángulo abierto visto a través de goniolente de Goldmann.

20 a 40 grados y la malla trabecular siempre visible, por lo que el ángulo no puede ocluirse. La gonioscopia comúnmente se realiza con un lente de Goldmann o Zeiss (*Figura 3*).

EL CAMPO VISUAL

El campo visual es uno de los exámenes claves para el diagnóstico y el seguimiento de los glaucomas. Actualmente, la realización de campos visuales mediante la perimetría estática automatizada se considera la manera óptima de evaluar los campos visuales. Cuando esta prueba se realiza con los instrumentos Humphrey u Octopus, se cuenta con índices validados para definir la presencia de la enfermedad, su severidad o su progresión.

Los primeros indicios de daño glaucomatoso pueden ser un escotoma de Bjerrum o en cimitarra que es la representación campimétrica de una pérdida de un haz de fibras nerviosas. Ocasionalmente hay escotomas muy pequeños en la zona de Bjerrum, que representan pérdida de haces más pequeños, y la confluencia de varios de éstos nos dará posteriormente el escotoma de Bjerrum. El escotoma de Bjerrum típicamente se proyecta desde uno de los polos verticales de la mancha ciega y se dirige en forma arqueada, entre los 10 y 20 grados, rodeando la zona de fijación y llegando hacia la zona campimétrica nasal, sin cruzar la línea media. En ocasiones, existen dos escotomas de Bjerrum, uno superior y uno inferior. Es raro que sean de la misma intensidad y tamaño, y al encontrarse, se presenta un pequeño desnivel nasal (*Figura 4*), llama-

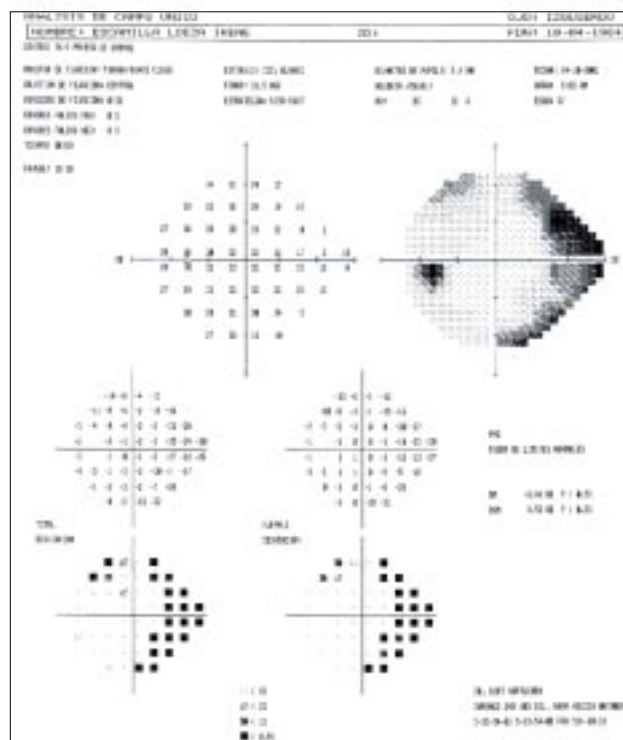


Figura 4. Ejemplo de campo visual 24-2 blanco sobre blanco con escalón nasal en la escala de grises.

do el escalón nasal, que es muy característico. Conforme transcurre la enfermedad, el escotoma de Bjerrum se hace más profundo, que significa que aun con estímulos mayores no es visible. Así mismo, tiende a expandirse o ensancharse y especialmente en el cuadrante nasal se abre hacia la periferia, con

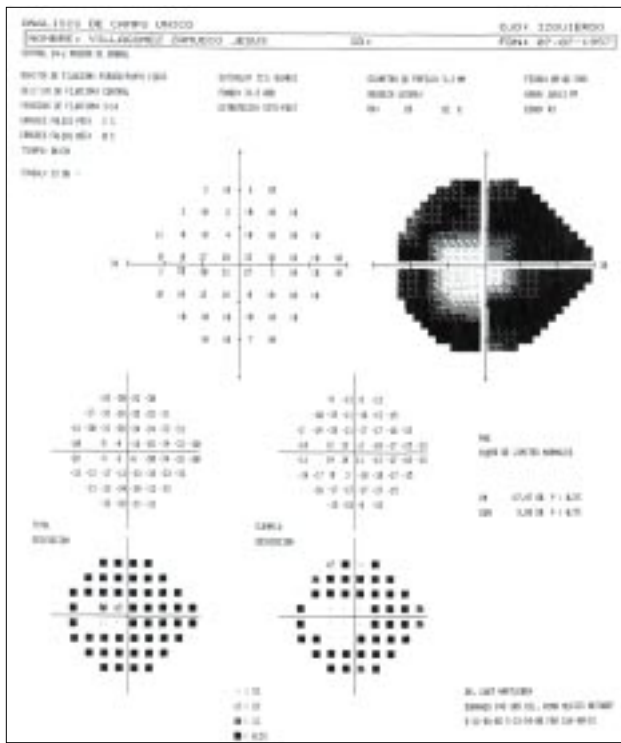


Figura 5. Ejemplo de campo visual 24-2 blanco sobre blanco con escotoma anular.

una importante contracción del campo nasal. Al confluir dos escotomas de Bjerrum, uno superior y uno inferior, se forma un escotoma anular (Figuras 5 y 6), cuya tendencia es de contraerse centralmente, formando un campo visual tubular, y expandirse periféricamente, contrayendo ahora también el campo temporal y muchas veces, dejando sólo un islote temporal de visión. Debido a que la contracción del campo visual es un fenómeno relativamente tardío dentro de la evolución del glaucoma, la visión central se respeta y el paciente no tiene la sensación de perder visión, ya que sigue teniendo una excelente función de los conos maculares.

En la perimetría estática computarizada convencional se utilizan dos programas habitualmente el 30-2 y el 24-2 donde se valora la cooperación del paciente con los siguientes parámetros: número de estímulos presentados, número de pérdida de fijación, número de falsas positivas, número de falsas negativas, y se realiza la interpretación de la hoja de resultados analizando la siguiente información: índices de confiabilidad, índices numéricos y escala de grises, desviación total, desviación del patrón e índices globales, escala

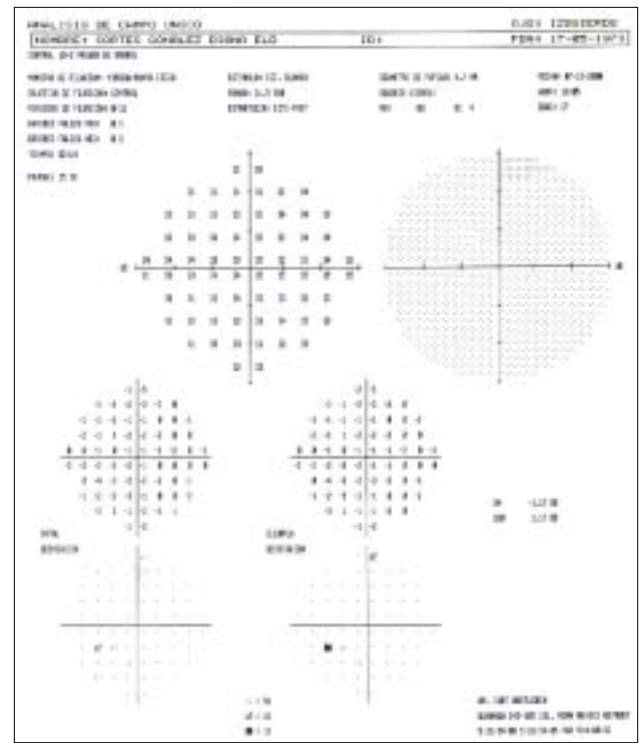


Figura 6. Ejemplo de campo visual 10-2 blanco sobre blanco del paciente de la figura 5 que abarca sólo los 10 grados centrales.

de grises, decibels y apostilbes. Los hallazgos deben ser congruentes con el aspecto del nervio óptico y/o la capa de fibras nerviosas de la retina.

En general se debe contar con dos campos visuales en los primeros tres a cuatro meses para conformar la información basal. De acuerdo al nivel del daño las siguientes recomendaciones pueden ser útiles: daño leve: C.V. cada seis meses en el 1er año. Daño moderado: C.V. cada tres meses durante el primer año. Daño severo: C.V. cada dos a tres meses durante dos años.¹²

PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO

La meta principal del tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto es desacelerar el proceso de la enfermedad y mantener la función visual al mayor tiempo posible. Esto se logra principalmente al abatir las presiones intraoculares de tal forma que el daño no continúe. Para esto es necesario realizar tomas de PIO a menudo y de preferencia durante los horarios donde la presión está en su valor máximo.

Es necesario reconocer que hasta una tercera parte de los pacientes con glaucoma de ángulo abierto

cursan con una enfermedad que responde en menor grado a los cambios de PIO (glaucoma de tensión normal); este subgrupo con factores de riesgo independiente de la PIO, también debe ser tratado con medicamentos que reduzcan la PIO.

El éxito del tratamiento del glaucoma radica en el diagnóstico correcto, así como en la eficacia, oportunidad y cumplimiento del régimen terapéutico.

PRESIÓN META:

En el tratamiento del glaucoma el médico lucha por alcanzar un rango estable de PIO con objeto de evitar que progrese el daño del NO y del campo visual. El límite superior de ese rango se define como presión meta. La presión meta varía entre cada paciente y en el mismo paciente puede ser diferente durante el curso de la enfermedad. La presión meta seleccionada es por lo menos un 25% inferior a la PIO basal. Los factores de ajuste para una reducción adicional más allá de un 25% tendrán que ver con la severidad del daño existente en el NO; el nivel de la PIO y la rapidez con la que se presentó el daño (si esto se conoce). Mientras mayor sea la diferencia entre la PIO basal y la PIO meta, se dará un tratamiento más agresivo. De igual forma si los factores de riesgo, como la edad, raza, antecedentes heredo familiares, etc. son indicativos de un tratamiento agresivo. La presión meta inicial sólo es un cálculo y un medio para lograr la protección del NO. El no alcanzar y mantener la PIO meta debe orientarnos a una nueva evaluación del régimen de tratamiento, considerando los riesgos y beneficios potenciales de tratamiento adicional o alternativo. La adecuación y validez de la presión meta se evalúa en forma periódica por comparación del estado del NO (evaluación clínica y campimétrica). La presión actual y su relación con la PIO meta deben considerarse en cada consulta.¹

LINEAMIENTOS DE TRATAMIENTO

Los medicamentos de primera línea son aquellos que tengan: efecto hipotensor mayor a 25%, bien tolerados, taquifilaxia tardía, número reducido de aplicaciones (máximo 2). Para todos los medicamentos es necesario esperar de tres a cuatro semanas para observar su efecto hipotensor meseta. En el momento en que no se ha logrado la PIO meta o se ha documentado progresión del daño papilar y/o campimétrico se agrega un segundo medicamento hipotensor.

En general, se recomienda que no deben de usarse más de tres medicamentos y debe de considerarse la calidad de vida del paciente, el cumplimiento de un régimen complicado, múltiple y costoso.

En la actualidad se recomienda la siguiente secuencia de los fármacos para GPAA;

PRIMERA LÍNEA

Análogos de prostaglandinas
Beta-bloqueadores

SEGUNDA LÍNEA

Alfa-2-agonistas adrenérgicos
Inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica
Prostanoides

TERCERA LÍNEA

Mióticos
Agonistas adrenérgicos no selectivos
Inhibidores del sistema de la anhidrasa carbónica.¹

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

CIRUGÍA FILTRANTE:

La cirugía clásica de GPAA es la trabeculectomía o cirugía filtrante protegida. Alcanza buenos índices de éxito con una técnica depurada (aproximadamente el 80-90% de éxito en cirugías primarias). El éxito se ve reducido en reoperaciones o en pacientes con alteraciones conjuntivales o glaucomas secundarios. Pueden utilizarse antimetabolitos con cautela para evitar la cicatrización excesiva y así mejorar el pronóstico en estos casos. En casos de cirugía fallida, puede realizarse la implantación de válvulas como la de Ahmed o dispositivos valvulares de Baerveld.

Clásicamente hay dos técnicas para la realización de la trabeculectomía: con colgajo base limbo o base fórnix. Ambos presentan ventajas y desventajas. Las ventajas de una cirugía con base fórnix, son la facilidad y rapidez del procedimiento, así como la buena visualización del campo quirúrgico.

Como desventajas tenemos la cicatrización mayor que se forma, dándonos una ampolla de filtración menor. Esta técnica además no se recomienda con uso de antimetabolitos, ya que es fácil la sobrefiltración postoperatoria y las dehiscencias de la herida, también menos segura en caso de necesitar masaje postoperatorio o suturolisis con láser. Finalmente, las presiones intraoculares finales son ligeramente mayores, ya que la ampolla de filtración es menor.

Las ventajas de un colgajo base limbo son múltiples: es más fácil realizar la tenectomía, y es más segura en caso de utilizar antimetabolitos. No se abre fácilmente en caso de masaje en el postoperatorio. Como desventajas tenemos que es un poco más laboriosa, ocasionalmente la exposición del lecho quirúrgico no es tan buena, y es más fácil de hacer agujeros en la conjuntiva.

El manejo postoperatorio requiere considerable cuidado ya que en la cirugía filtrante se presentan frecuentes complicaciones postoperatorias.¹³

IMPLANTES VALVULARES:

En fechas recientes ha tomado un gran auge la colocación de implantes valvulares para el control del glaucoma de difícil manejo, especialmente los glaucomas secundarios. Estos elementos deben de utilizarse en aquellos tipos de glaucomas donde la cirugía convencional ha fracasado. Se indican específicamente en casos de GPAA con trabeculectomías fallidas por cicatrización excesiva, o en glaucomas con conjuntivas y/o ángulos severamente dañados, en reoperados y, en general, glaucomas secundarios o recalcitrantes.¹³

REFERENCIAS

- Bergés S, Cortés G, Chávez D, Fromow G, García L, Garza S, Gil C, Hartleben M, Jiménez R, Mata F, Paczka Z. *Lineamiento y reconocimiento para el diagnóstico y tratamiento del glaucoma*. Editorial Intersistemas S.A. de C.V.: Pharmacia Corporation. 2001: 11,12, 29-32, 32-40.
- Marchetti A, Magar R, An P, Nichol M. Original article-clinical and economic impact of new trends in glaucoma treatment. *Med Gen Med* 2001; 3(4): 6.
- Robert R, Shields MB, Krupin T. *The glaucoma basic sciences*, 2^o Edition; Chapter(5) (13) (35).
- Potau JM, Canals M, Costa J, Meridano MD, Ruano D. Morphological alterations of trabecular meshwork in primary open glaucoma. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2000; 75(3) 159-64.
- Bunin AI. Pathogenetic factors of destructive process in trabecular tissues in primary open-angle glaucoma. *Vestn Ophthalmol* 2000; 116(5): 24.
- Gherghel D, Orgul S, Gugleta K, Flammer J. Retrobulbar flow in glaucoma patients with nocturnal over-dipping in systemic blood pressure. *Am J Ophthalmol* 2001; 132(5): 641-7.
- Hernández MR. The optic nerve head in glaucoma: role of astrocytes in tissue remodeling. *Prog Retin Eye Res* 2000; 19(3): 297-321.
- Lui B, Neufeld AH. Expression of nitric oxide synthase-2 (NOS-2) in reactive astrocytes of the human glaucomatous optic nerve head. *Glia* 2000; 30(2): 178-86.
- Naskar R, Dreyer EB. New horizons in neuroprotection. *Surv Ophthalmol* 2001; 45 Suppl 3: S 250-5; discussion S 273-6.
- Law SK, Choe R, Caprioli J. Optic disk characteristic before the occurrence of disk hemorrhage in glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 2001; 132(3): 411-3.
- Theodossiades J, Murdoch I. What optic disc parameters are most accurately using the direct ophthalmoscope? *Eye* 2001; 15(Pt #): 283-7.
- Douglas R. Anderson Vincent Michael Patella. Interpretation of single field Chapter 7 Pag. 121-188. *Automated Static Perimetry* Second Edition Edit Mosby.
- Lerner SF, Richard K, Parrish II. *Cirugía de glaucoma, Capítulo 5 y Capítulo 11*. Editorial Edika Med.