

Artículo de Revisión

Glaucoma Primario de Ángulo Abierto

Abstract

El glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible en todo el mundo; se estima que 66.8 millones de personas tienen glaucoma y 6.7 millones presentan ceguera bilateral debido a esta causa. En México representa la segunda causa de ceguera y en el caso de la población estadounidense representa la primera causa de ceguera entre los afroamericanos.

Aunque en la actualidad existen interesantes investigaciones en el campo de la neuroprotección y la neurorregeneración, no existen todavía fármacos específicamente diseñados para el tratamiento de la neuropatía glaucomatosa. Por lo tanto, el oftalmólogo debe tratar el único factor de riesgo que puede modificarse en el glaucoma: la presión intraocular (PIO).

Palabras clave: Ángulo Iridocorneal, Daño del nervio óptico, Glaucoma, Gonioscopia, Presión Intraocular.

Oscar René González-Hernández
Médico Interno de Pregrado del
Antiguo Hospital Civil de Guadalajara
"Fray Antonio Alcalde"

Marcos González-Landeros
Médico Interno de Pregrado
Hospital Civil de Guadalajara
"Dr. Juan I. Menchaca"

Definición

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), también conocido como glaucoma crónico de ángulo abierto, o glaucoma crónico simple puede definirse como una neuropatía óptica caracterizada por cambios de la papila y deterioro del campo visual acompañado o no de hipertensión ocular (1).

Una variante de esta entidad es el Glaucoma primario juvenil de ángulo abierto que es una enfermedad infrecuente, la cual se define por la aparición de un glaucoma después de los 3 años y antes de los 40 (2).

Epidemiología

El glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible en todo el mundo; se estima que 66.8 millones de personas tienen glaucoma y 6.7 millones presentan ceguera bilateral debido a esta causa (3).

En México representa la segunda causa de ceguera y en el caso de la población estadounidense representa la primera causa de ceguera entre los afroamericanos. Se estima que los casos no diagnosticados ascienden a un 50%.¹ Algunos estudios indican que el mayor factor de riesgo para desarrollar ceguera por glaucoma es ser un ciudadano promedio de un país en vía de desarrollo (4).

Factores de Riesgo

Existen varios factores de riesgo conocidos para un GPAA, pero los más importantes son cuatro: edad, raza, antecedente de familiares que padecieron GPAA y elevación de la Presión Intraocular (PIO) (5). Otros factores que se han asociado son los antecedentes familiares de miopía o que el mismo individuo la haya presentado, presiones diastólicas bajas y la presencia de Diabetes Mellitus (2). En algunos estudios se han asociado otras causas de enfermedad vascular de pequeño diámetro, como la hipertensión y el tabaquismo con un aumento del riesgo de glaucoma (6).

La edad avanzada es un factor de riesgo muy importante para desarrollar GPAA. En algunos estudios la edad es un factor de riesgo incluso más importante que el aumento de la PIO. Los individuos de 80 años tienen una probabilidad 10 veces superior a un paciente con 40 años para desarrollar glaucoma (2). 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 (1).

La raza negra tiene una prevalencia mucho mayor (4-16 veces mayor) de presentar un glaucoma en relación con la raza blanca. En los primeros, la edad de diagnóstico es menor y la enfermedad puede ser más difícil de tratar. La tasa de ceguera es hasta ocho veces mayor y la relación basal entre excavación y papila óptica es superior en negros que en blancos (2).

En los familiares de primer grado de pacientes con GPAA el riesgo de glaucoma es del 4-16%, en comparación con el 1-2% de la población general. El 25-50% de los pacientes con GPAA tienen antecedentes familiares de glaucoma.⁴ El patrón de herencia se ha etiquetado como multifactorial o poligénico. Se ha descrito casos familiares con herencia autosómica dominante, así como varias asociaciones cromosómicas con el GPAA (2).

En un artículo publicado en la revista mexicana de oftalmología, en donde se analizaron 98 casos índice con glaucoma de ángulo abierto (GPAA) y 185 familiares recolectados en forma consecutiva se encontraron los siguientes hallazgos:

- El 40.24% de los 82 casos índices con glaucoma crónico de ángulo abierto de tensión alta (GCAA de TA) estudiados en el Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana" presentó un patrón de herencia familiar o sea que al menos tenían un familiar con glaucoma.
- El 42.86% de 7 familias con glaucoma juvenil de ángulo abierto (GJAA) presentó un patrón de herencia familiar.
- El 42.85% de 7 familias con glaucoma de tensión normal (GTN) presentó un patrón de herencia familiar (7).

Recientemente se ha descubierto un gen que provoca el 3% de todos los GPAA. Este gen (GLC1A, o MYOC) produce una proteína llamada miocilina, que participa en la fisiopatogenia de esta enfermedad, principalmente en el glaucoma juvenil primario de ángulo abierto (5).

El riesgo de presentar glaucoma aumenta de forma paralela al incremento de la PIO, aun cuando dicho incremento se encuentre dentro del rango de normalidad. Cuando la PIO supera los 21 mmHg, el riesgo de GPAA aumenta entre 6-10 veces, en comparación con una PIO inferior a 15 mmHg (2). 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) (1). La tabla 1 muestra la prevalencia y el riesgo relativo de GPAA con respecto a los principales factores de riesgo:

TABLA 1 PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO		
FACTOR DE RIESGO	PREVALENCIA DE GLAUCOMA %	RIESGO RELATIVO DE GLAUCOMA
Raza		
-Negros	4.2	
-Blancos £	2.1	
-Asiáticos	1.4	
Presión Intraocular Elevada		
<15 mm Hg		1.0
16-18 mm Hg		2.0
19-21 mm Hg		2.8
22-29 mm Hg		12.8
30-34 mm Hg		39
Presión de Perfusión Diastólica †		
≥ 50 mm Hg		1.0
40-49 mm Hg		1.7
30-39 mm Hg		2.1
<30 mm Hg		6.2
Antecedentes Familiares de Primer Grado		2.9
Miopía		1.6-3.3
£ La categoría de raza blanca incluye a los hispanos.		
† La presión de perfusión diastólica se define como la presión arterial diastólica menos presión intraocular.		
Modificado de: Young H. Kwon. Fingert J. et al. Primary Open-Angle Glaucoma. N Engl J Med 2009;360:1113-24.		

Fisiopatología

El principal mecanismo de la pérdida visual en el glaucoma es la atrofia retinal de las células ganglionares, la cual conduce a un adelgazamiento de las capas nucleares interiores y las fibras nerviosas de la retina, con pérdida axonal en el nervio óptico. La papila óptica se atrofia, con aumento en el tamaño de la cúpula óptica. El iris y el cuerpo ciliar se atrofian y los procesos ciliares muestran degeneración hialina (8). Se han descrito tres teorías que se complementan para describir la atrofia retinal de las células ganglionares:

Teoría Mecánica

El daño principal de los axones que pasan por la lámina cribosa del nervio óptico es 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 (1).

Existe un flujo que va desde el cuerpo geniculado externo hacia la retina, el cual transporta neurotrofinas como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDGF) y el factor de crecimiento básico (BFGF), que se ven interrumpidas por el estrangulamiento

Teoría Vascular

Esta teoría menciona que al abombarse la lámina cribosa, provocado por el aumento de la PIO, se comprimen los finos capilares que nutren la capa superficial del nervio óptico ocasionando isquemia con la consecuente necrosis de las células ganglionares (5).

Apoptosis

Al ocurrir apoptosis de una célula aislada, se liberan sustancias como ácido glutámico, N-metil-D-aspartato (NMDA), aminoácidos excitatorios, radicales libres, potasio y calcio. 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 incremento de glutamato dispara la apoptosis en las células ganglionares por flujo de calcio intracelular, el cual es neurotóxico, activa enzimas catabólicas, fosfolipasas, superóxidos, radicales libres y cinasas, causando mayor liberación de ácido glutámico (1). La inhibición de la apoptosis por delección del gen Bax en modelos de glaucoma en ratones, rescata en gran parte el cuerpo de las células ganglionares de la retina, pero no los axones (5).

Cuadro Clínico

Síntomas

El GPAA es una enfermedad asintomática hasta las fases tardías de su evolución, cuando el paciente puede detectar una disminución de la visión periférica y, finalmente, de la visión central (2). Los incrementos abruptos o considerables de la presión intraocular (PIO) cursan con síntomas como la disminución de la visión, 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).

Presión Intraocular

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" (1).

La presión intraocular se mide con un tonómetro y el más utilizado es el tonómetro de aplanamiento de Goldmann, el cual está fijo a la lámpara de hendidura y que mide la fuerza que se requiere para aplanar un área fija de la córnea. El grosor corneal influye en la exactitud de la medición. La presión intraocular se sobreestima en los ojos con córneas gruesas y se subestima en aquéllos con córneas delgadas (8). Como se verá más adelante el registro de Presiones intraoculares elevadas no confirma el diagnóstico, dado que es necesaria la evidencia adicional de una papila óptica glaucomatosa o alteraciones del campo visual.

Gonioscopia

El ángulo de la cámara anterior se forma por la unión de la córnea periférica y el iris, en este se sitúa la red trabecular. La anchura del ángulo de la cámara anterior se estima mediante observación con la lámpara de hendidura, pero se determina mejor con gonioscopia, la cual permite una visualización directa de las estructuras del ángulo (8). La gonioscopia generalmente se realiza con un lente de Goldmann o Zeiss (2). Si es posible observar la extensión completa de la red trabecular, el espolón escleral y los procesos del iris, el ángulo es abierto y este tendrá una medida de 20 a 40 grados (1,8). En la figura 1 se puede observar el ángulo abierto visto a través de goniolente de Goldmann.

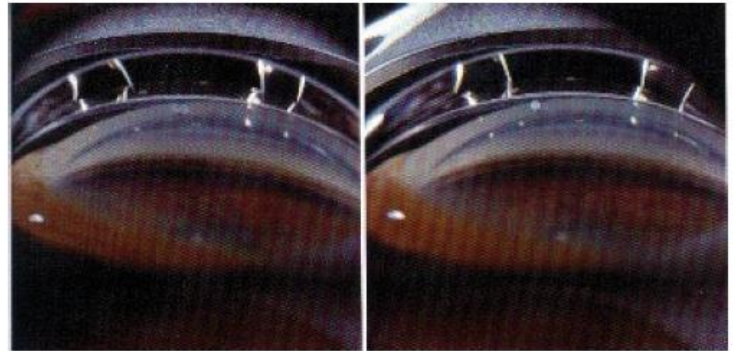


FIGURA 1 Ángulo abierto visto a través de goniolente de Goldmann. Tomado de: Brechtel-Bindel M y cols. Glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González 2001;4(3):61-68.

Examen de la Papila Óptica

La técnica preferida para examinar la cabeza del nervio óptico 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. La evaluación de la capa de fibras nerviosas de la retina se evalúa con luz anetría y bajo oftalmoscopia directa o indirecta. Una imagen fotográfica de la cabeza del nervio óptico con estereofotografía proporciona una imagen que nos da bases para comparaciones futuras (Figura 2). Recientemente se han incorporado nuevos equipos para la evaluación topográfica de la papila y la determinación del grosor de la capa de fibras nerviosas (1).

La cúpula óptica aumenta en profundidad al desplazarse hacia atrás la lámina cribosa. Al desarrollarse la excavación, los vasos retinianos de la pupila se desplazan en sentido nasal. El resultado final del acopamiento glaucomatoso es la llamada excavación en "olla de frijoles", en donde no se observa algún borde de tejido nervioso (8).

Otros datos que se encuentran en la exploración de fondo de ojo y que sugieren la presencia de glaucoma son: la magnitud de la excavación especialmente si ésta es mayor a 0.6 en su eje vertical; presencia de hemorragias en astilla, muesca del reborde neurorretiniano, 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, en puente o perforantes, desviación nasal del trayecto vascular, entre otros) (1).



FIGURA 2 Fotografía de la cabeza del nervio óptico, con excavación del 60% con muesca superior. Tomado de: Brechtel-Bindel M y cols. Glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González 2001;4(3):61-68.

El Campo Visual

El campo visual se considera el estándar de oro para el diagnóstico y el seguimiento de los glaucomas (2). Actualmente, la realización de campos visuales mediante la perimetría estática automatizada se considera la manera óptima de evaluar los campos visuales (1). La perimetría automática convencional, que casi siempre utiliza el perímetro de Humphrey, emplea un estímulo blanco sobre un fondo blanco (blanco sobre blanco) (8).

Característicamente los defectos en el campo visual no se detectan hasta que hay una pérdida ganglionar retiniana aproximada de 40% (8). 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 (1). Las áreas focales de pérdida más pronunciada dentro del área de Bjerrum se conocen como escotomas de Seidel (8).

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, llamado el escalón nasal, que es muy característico (1).

El escotoma de Bjerrum tiende a expandirse o ensancharse y especialmente en el cuadrante nasal se abre hacia la periferia, con una importante contracción del campo nasal. Al confluir dos escotomas de Bjerrum, uno superior y uno inferior, se forma un escotoma anular, 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 (1).

DIAGNÓSTICO

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 (1).

El diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto se establece cuando las alteraciones glaucomatosas de la papila óptica y el campo visual se relacionan con aumento de la presión intraocular, un ángulo de la cámara anterior abierto de aspecto normal y ninguna otra razón que explique el aumento de la presión intraocular. Es necesario tomar en cuenta que cerca de 25% de los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto tiene presión intraocular normal, cuando se examinan por primera vez, por lo cual es necesario practicar tonometrías repetidas antes de que pueda establecerse el diagnóstico (8).

Diagnóstico Diferencial

Una de las principales dificultades que se tiene al evaluar un disco óptico anormal es determinar si este se debe a un proceso glaucomatoso o no. La neuropatía óptica compresiva, la neuropatía óptica de Leber, la neuropatía óptica isquémica anterior y defectos del disco óptico pueden representar un desafío al tratar de diferenciarlos del Glaucoma. Así, existen algunos principios básicos que al seguirlos ayudan a diferenciar los procesos glaucomatosos de los no glaucomatosos: 1.- la agudeza visual; debido a que no es común que el glaucoma afecte esta, cualquier causa de pérdida de la agudeza visual no diagnosticada se debe investigar en búsqueda de otras patologías. 2.- Alteraciones en la visión del color; las discromatopsias no son causadas por el glaucoma, éstas se observan comúnmente en enfermedades desmielinizantes u otras enfermedades neurológicas como lesiones compresivas del disco óptico. 3.- Palidez del disco óptico; aunque puede presentarse en la etapa final del glaucoma, este es otro hallazgo que no es frecuente en esta patología y su presencia debe incrementar inmediatamente las sospechas de otras enfermedades en donde esta condición se presenta más frecuentemente, tal es el caso de la neuropatía óptica isquémica anterior, la compresión del nervio óptico o la neuropatía óptica de Leber. 4.- Inflamación del disco; la formación de nuevos vasos en el disco o la presencia de inflamación en el mismo, nunca ocurre en el glaucoma y sugiere otra patología como una antigua oclusión venosa central de la retina, isquemia de retina u otras lesiones compresivas del disco óptico. 5.- Inclinationes y defectos del disco; esto junto con otros hallazgos como historia familiar positiva y una historia familiar en el límite superior pueden conducir a una sospecha de glaucoma (9).

La neuropatía óptica hereditaria más común, es decir la atrofia óptica dominante se tiene que diferenciar del glaucoma de tensión normal, sirviendo para ello el dato de que la excavación de la porción temporal del disco, es característico de la atrofia óptica de tipo dominante (10).

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 (1). Debemos recordar que hasta un tercio de los pacientes con GPAA, cursan con una PIO normal, y es posible que respondan en menor grado a la disminución de la presión intraocular, aún así deben ser tratados con medicamentos que reduzcan la PIO o tratamiento quirúrgico dependiendo del contexto clínico, dado que se ha demostrado que si se desciende la PIO base en un 30% se reduce la progresión del campo visual entre un 12 y 35% (11). En el tratamiento del glaucoma el médico lucha por alcanzar un rango estable de PIO con objeto de evitar que progrese el daño del nervio óptico y el 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. Mientras mayor sea la diferencia entre la PIO basal y la PIO meta, se dará un tratamiento más agresivo (1).

Tratamiento Médico

Los medicamentos de primera línea son aquellos que tengan: efecto hipotensor mayor a 25%, bien tolerados, taquifilaxia tardía, número reducido de aplicaciones (máximo 2). 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 (1).

En base a los resultados publicados en varios estudios se propone la siguiente estrategia terapéutica en el tratamiento de GPAA (1,12):

Primera línea:

- Análogos de Prostaglandinas.

- Beta-bloqueadores.

Segunda línea:

- Alfa-2-agonistas adrenérgicos.

- Inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica.

Tercera línea:

- Agonistas adrenérgicos no selectivos.

- Inhibidores del sistema de la anhidrasa carbónica.

Supresión de la producción acuosa

Bloqueadores beta adrenérgicos tópicos

El maleato de timolol a 0.25 y 0.5%, el betaxolol a 0.25 y 0.5%, el levobunolol a 0.25 y 0.5%, el metipranolol a 0.3%, el carteolol a 1% soluciones dos veces al día y el maleato de timolol a 0.25 y 0.5% en gel una vez al día, son los preparados disponibles en la actualidad. Las contraindicaciones principales a su uso son las enfermedades obstructivas crónicas de las vías respiratorias, en particular el asma y defectos de la conducción cardíaca. Como efectos adversos puede haber confusión, depresión y fatiga (8).

Apraclonidina

(Solución a 0.5% 3 veces al día y solución a 1%) es un alfa-2 agonista adrenérgico que disminuye la formación de humor acuoso sin influir en el drenaje del mismo. Es muy útil para prevenir el aumento en la presión intraocular, después del tratamiento con láser del segmento anterior, pero puede utilizarse en forma regular por un lapso corto en casos refractarios, aunque la incidencia de reacciones alérgicas es alta (8).

Brimonidina

El tartrato de brimonidina al 0.2% es un agonista alfa adrenérgico, que disminuye la PIO a través de inhibir la producción de humor acuoso, además de que incrementa el drenaje del mismo. Algo muy interesante de este fármaco, es que además de ser un efectivo reductor de la PIO, se ha demostrado que tiene propiedades neuroprotectoras en pacientes con Glaucoma; aún faltan más estudios clínicos que dilucidan por completo dicha propiedad (13).

Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Clorhidrato de dorzolamida en solución al 2% y brinzolamida al 1% (2 o 3 veces al día) son inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos muy eficaces cuando se emplean como agentes adjuntos (8). Dorzolamida es un tratamiento alternativo útil en los asmáticos, en quienes los bloqueadores β están absolutamente contraindicados. Se prescribe tres veces al día como monoterapia y dos veces al día cuando se añade a bloqueadores β . Recientemente se dispone de una formulación combinada de timolol al 0,5% y dorzolamida al 2% (Cosopt) (12).

Brinzolamida administrado dos veces al día es eficaz y equivalente a tres veces al día de dorzolamida en cuanto a la reducción de la PIO. Cuando se añade a timolol, brinzolamida produce una reducción de la PIO adicional estadísticamente significativa muy similar a la de dorzolamida complementaria (12). De los inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos, la acetazolamida es el que se utiliza con mayor frecuencia, en vía oral 500mg 1 o 2 veces al día (8).

Facilitación del flujo de salida acuoso

Análogos de la prostaglandina

Los análogos de la prostaglandina (soluciones de bimatoprost a 0.003%, latanoprest a 0.005% y travoprost a 0.004%, cada uno 1 vez al día, por la noche, y solución de unoprostone a 0.15% 2 veces al día) aumentan el flujo de salida uveoesclerótico acuoso (8).

En un estudio reciente se demostró la eficacia y seguridad del travoprost a 0.004%, utilizado en 30 pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto. El travoprost al 0.004% produjo una reducción media de PIO que osciló entre 8.2 y 8.9 mmHg, representando disminuciones de 29.6% a 32.7%. El travoprost fue bien tolerado; no existieron efectos adversos serios. Los eventos más frecuentes fueron la hiperemia ocular (63.3%), presencia de flare (16.7%), incomodidad ocular (13.3%), blefaritis (10%), dolor ocular (10%) y prurito ocular (10%) (14).

En un metaanálisis sobre la eficacia y seguridad de los diferentes análogos de prostaglandinas, se demostró que tanto el bimatoprost, latanoprest y travoprost en sus diferentes concentraciones, tienen eficacia similar en la reducción de la PIO, con efectos adversos mínimos destacando solo la hiperemia (15).

Agonistas alfa no selectivos

Los agonistas alfa no selectivos que se utilizan, son la adrenalina a 0.25 a 2% instilada 1 o 2 veces al día, la cual aumenta el flujo de salida de humor acuoso, con cierto decremento en su producción. Los efectos adversos oculares externos incluyen vasodilatación conjuntival refleja, depósitos de adrenocromo, conjuntivitis folicular y reacciones alérgicas. La dipivefrina es un profármaco de la adrenalina que se metaboliza de modo intraocular a su estado activo (8).

En un ensayo clínico aleatorizado se demostró que la pentoxifilina administrada junto con los hipotensores de primera línea puede disminuir la progresión del daño campimétrico, dado que al aumentar la deformabilidad eritrocitaria, favorece la microcirculación, en especial la del nervio óptico (16).

Tratamiento Quirúrgico

Trabeculoplastia laser

La práctica de quemaduras con aplicación con láser (por lo general de argón), a través de un ángulo del cristalino a la red trabecular, facilita el flujo de salida del humor acuoso, en virtud de sus efectos sobre la red trabecular y el conducto de Schlemm, o eventos celulares que aumentan la función de la red. Puede aplicarse en el tratamiento inicial del GPAA (8).

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 (1). El tratamiento adjunto perioperatorio o posoperatorio con antimetabolitos, como el fluorouracilo y la mitomicina, disminuye el riesgo de falla de la vesícula, además se acompaña con una mejor disminución en la presión intraocular (8). En casos de cirugía fallida, puede realizarse la implantación de válvulas como la de Ahmed o dispositivos valvulares de Baerveld (1).

Implantes valvulares

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 (1).

Procedimientos Ciclodestructivos

El fracaso de todos los métodos quirúrgicos anteriores, incluyendo el tratamiento médico, puede conducir a considerar la destrucción quirúrgica o con láser del cuerpo ciliar, para controlar la presión intraocular. La crioterapia, diatermia, láser de modo térmico con neodimio: YAG o láser diodo pueden utilizarse para causar destrucción del cuerpo ciliar (8).

Complicaciones

La pérdida paulatina del campo visual puede conducir a ceguera total. Debido a que las opciones terapéuticas farmacológicas del glaucoma han venido aumentando considerablemente, ha habido una marcada reducción en el número de cirugías terapéuticas (12). Aun así, cada alternativa quirúrgica, desde las técnicas clásicas hasta las más nuevas, tiene sus propias complicaciones descritas, tal es el caso de la trabeculectomía cuyas complicaciones incluyen: hipotonía, progresión acelerada de la catarata, derrames coroidales, hemorragia, y

deterioro visual permanente y prolongado de la maculopatía hipotónica. Por otro lado, técnicas como la canaloplastia, aunque con menos complicaciones reportadas se les atribuye el hipema (17).

Pronóstico

En lo que respecta a la historia natural de la enfermedad, la progresión de la misma varía marcadamente de persona a persona (18). Los factores de riesgo que cada paciente tiene, permiten establecer un pronóstico particular a cada caso, de tal manera que se toman en cuenta: la edad, el género, la herencia y hallazgos en la exploración física como el pulso, la agudeza visual, la refracción, el tamaño del disco, entre otros, pero sobre todo se toma en cuenta la presión intraocular, ya que se ha visto que incluso en glaucoma de tensión normal la disminución de la tensión intraocular por la terapéutica interfiere en el daño y la pérdida del campo visual de la patología glaucomatosa, pero incluso con la disminución de la presión intraocular, 20% de los ojos seguirán teniendo la enfermedad (19).

Referencias

1. Brechtel-Bindel M y cols. Glaucoma primario de ángulo abierto. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González* 2001;4(3):61-68.
2. Wallace L. Glaucoma, Los Requisitos en Oftalmología. Mosby. Madrid, España, 2001. Capítulo 11, págs. 128-132.
3. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol* 80: 389-393, 1996.
4. Chen, Philip P. Risk and risk factors for blindness from glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15 (2): 107-111.
5. Young H. Kwon. Fingert J. et al. Primary Open-Angle Glaucoma. *N Engl J Med* 2009;360:1113-24.
6. Belzunce A. Casellas M. Factores de riesgo vascular en el glaucoma primario de ángulo abierto. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2004; 27 (3): 335-344.
7. Nakamura W. Niño de Rivera O. Hartleben C. y col. Casos esporádicos y familiares de glaucoma primario de ángulo abierto. *Rev Mex Oftalmol*; Marzo-Abril 2006; 80(2):69-77.
8. Riordan P. Whitcher J. *Oftalmología general de Vaughan y Asbury. Manual Moderno.* México, DF., 2004. Capítulo 11, págs. 233-244.
9. Laureano J. When is glaucoma really glaucoma?. *Clin Exp Optom* 2007; 90: 5: 376-385.
10. Fournier A y colaboradores. Disc excavation in dominant optic atrophy differentiation from normal tension glaucoma. *American Academy of Ophthalmology. Volume 108, Number 9, September 2001; 1595-1602.*
11. Moussalli M. Montañez N. Tapia C. Glaucoma de baja presión: comunicación de tres casos y revisión de la literatura. *Oftalmol Clin Exp*; Diciembre 2008; volumen 2 número 3.
12. Menage M. "Avances en el tratamiento médico del glaucoma crónico de ángulo abierto". Consultado el 31 de mayo de 2010 en: "Glaucoma Word; International Publication for Ophthalmologists" <http://www.glaucomaworld.net/spagnolo/020/s020a04.html>.
13. Galanopoulos A. Golberg I. Clinical efficacy and neuroprotective effects of brimonidine in the management of glaucoma and ocular hypertension. *Clinical Ophthalmology* 2009;3 117-122.

14. Carrasco F. Paczka JA. Hayton-Cordero A. y col. Eficacia y seguridad de la solución oftálmica de travoprost en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto o hipertensión ocular. *Rev Mex Oftalmol*; Marzo-Abril 2004; 78(2): 51-56.
15. Eyawo O. Nachega J. Lefebvre P. et al. Efficacy and safety of prostaglandin analogues in patients with predominantly primary open-angle glaucoma or ocular hypertension: a meta-analysis. *Clinical Ophthalmology* 2009;3 447–456.
16. Ortega-Santana J. Santamaría-León S. Vázquez-Anaya H. Pentoxifilina como tratamiento coadyuvante en glaucoma primario de ángulo abierto. *Rev Mex Oftalmol*; Enero-Febrero 2006; 80(1):4-8.
17. Mosaed S., Dustin L. y Minckler D. Comparative Outcomes between Newer and Older Surgeries for Glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2009 December; 107: 127–133.
18. Caprioli J. y Maguire Maureen. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol* 1998;126:487–97.
19. Drance S. y colaboradores. Risk Factors for Progression of Visual Field Abnormalities in Normal-tension Glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001;131:699–708.