European Glaucoma Society
www.eugs.org
TERMINOLOGÍA y PAUTAS para el GLAUCOMA 6º Edición



TERMINOLOGÍA y PAUTAS para el GLAUCOMA

6º Edición

European Glaucoma Society
Innovation, Education, Communication, Implementation

PLATFORM NETWORK

TERMINOLOGÍA y PAUTAS para el GLAUCOMA

ISBN 979-12-80718-31-0

PLATFORM
NETWORK

Via Paleocapa 17/7
17100 Savona - Italy

Stamperia Artistica Nazionale SpA
Impreso en EU
Agosto 2025

Copyright © 2025 European Glaucoma Society

Las partes de este texto, las ilustraciones, las tablas o los diagramas de flujo no se pueden reproducir, copiar, traducir o almacenar por ningún medio, incluyendo formatos magnéticos, electrónicos o multimedia, sin el permiso por escrito de la Sociedad Europea del Glaucoma.

6º Edición

European Glaucoma Society
Innovation, Education, Communication, Implementation

Contenido

Página

Prefacio 10
Introducción 11
Glosario 14
Parte I 17
I.1 Antecedentes en el desarrollo de esta Guías 19
I.2 Estado de la misión 20
I.3 Preguntas claves y recomendaciones basadas en la evidencia 20
I.3.1 Nuevas preguntas para esta edición 20
I.3.2 Comentarios de los pacientes sobre las preguntas de la Vª Edición 25
I.4 Eligiendo sabiamente / Cosas a evitar 32
I.5 ¿Qué les preocupa a los pacientes? 34
I.5.1 Ansiedad asociada al glaucoma 34
I.5.2 Las lagunas en la información 34
I.5.3 Consejos para los médicos 36
I.5.4 Puntos claves para los profesionales sanitarios que trabajan con pacientes afectos de glaucoma pediátrico 36
I.6 Epidemiología del glaucoma 39
I.6.1 La carga del glaucoma 39
I.6.2 Historia natural del glaucoma y la ceguera 39
I.6.3 Factores de riesgo del glaucoma 40
I.6.4 El futuro del manejo del glaucoma y sus implicaciones políticas 40
I.7 Ensayos clínicos aleatorizados y controlados de referencia en el glaucoma 44
I.7.1 Ensayos clínicos sobre el tratamiento versus no tratamiento en el glaucoma de ángulo abierto 44
I.7.2 Ensayos clínicos sobre el tratamiento versus no tratamiento en el cierre angular 51
I.7.3 Estudios comparativos de tratamientos en el glaucoma de ángulo abierto 53
I.7.4 Estudios comparativos de tratamientos en el cierre angular 63
I.8 Coste-efectividad de la atención y detección del glaucoma 65
I.8.1 Coste-efectividad del manejo del glaucoma 65
I.8.2 Cribado del glaucoma 65
I.8.3 Evidencia clínica y coste-efectividad de las pruebas diagnósticas empleadas para el cribado, la detección y la monitorización del glaucoma 65
I.8.4 Coste-efectividad del tratamiento del glaucoma y de la hipertensión ocular en la prevención de la discapacidad visual 65
I.8.5 Investigación sobre la relación coste-efectividad y el glaucoma 66
I.9 Terminología, clasificación y definiciones 67

Parte II
Capítulo 1 Examen del Paciente 71
II.1.1 Presión intraocular (PIO) y Tonometría 74

Contenido

Contenido

	Página
II.1.1.1 Métodos de medida (tonometría)	75
II.1.1.2 Presión intraocular y espesor corneal	80
II.1.2 Gonioscopia	81
II.1.2.1 Anatomía	82
II.1.2.2 Técnicas	85
II.1.2.3 Clasificación del ángulo de la cámara anterior	89
II.1.2.4 Técnicas de imagen del segmento anterior	91
II.1.3 Cabeza del nervio óptico y capa de fibras nerviosas de la retina	93
II.1.3.1 Evaluación clínica	93
II.1.3.2 Registro de las características de la CNO y de la CFNR	99
II.1.4 Perimetría	103
II.1.4.1 Técnicas de perimetría	103
II.1.4.2 Interpretación de los resultados del campo visual	104
II.1.5 Inteligencia Artificial	110
II.1.5.1 Principales desafíos	110
II.1.5.2 Soluciones y direcciones futuras	110
II.1.6 Genética	112
II.1.6.1 Mutaciones mendelianas	112
II.1.6.2 Variantes complejas	113
II.1.6.3 Tipado genético por terceros	113
Capítulo 2 Clasificación y Terminología	115
II.2.1 Glaucoma infantil	117
II.2.1.1 Clasificación	117
II.2.1.2 Glaucoma Congénito Primario (GCP)	118
II.2.1.3 Glaucoma de Ángulo Abierto Juvenil (JOAG)	121
II.2.1.4 Glaucoma infantil secundario	121
II.2.2 Glaucoma de Ángulo Abierto	124
II.2.2.1 Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA)	124
II.2.3 Glaucoma Secundario de Ángulo Abierto	129
II.2.3.1 Glaucoma de ángulo abierto secundario a enfermedad ocular	129
II.2.3.2 Glaucoma de ángulo abierto secundario a traumatismo ocular	134
II.2.3.3 Glaucoma secundario de ángulo abierto yatrogénico	135
II.2.3.4 Glaucoma de ángulo abierto secundario a enfermedad extraocular	137
II.2.4 Cierre angular	138
II.2.4.1 Glaucoma Primario de ángulo cerrado	139
II.2.5 Cierre angular secundario	151
II.2.5.1 Cierre angular secundario con bloqueo pupilar	151
II.2.5.2 Cierre angular sinequial secundario con mecanismo de "tracción anterior" sin bloqueo pupilar	151

	Página
Capítulo 3 Tratamiento	157
II.3.1 Principios generales	159
II.3.2 Opciones de tratamiento	162
II.3.3 PIO Objetivo	163
II.3.3.1 Determinar la PIO objetivo	163
II.3.3.2 Alcanzar y reconsiderar la PIO objetivo	166
II.3.4 Principios generales del manejo médico	167
II.3.4.1 Comenzar con monoterapia	167
II.3.4.2 Cambiar a otra monoterapia	168
II.3.4.3 Añadir un segundo fármaco / terapia combinada	169
II.3.5 Fármacos hipotensores	172
II.3.5.1 Análogos de Prostaglandinas (PGAs)	179
II.3.5.2 Toxicidad local de los colirios: papel de los conservantes	179
II.3.5.3 Medicaciones hipotensoras tópicas genéricas	180
II.3.6 Suplementos dietéticos y terapias alternativas	180
II.3.7 Estilo de vida	180
II.3.8 Manejo del glaucoma durante el embarazo y lactancia	181
II.3.9 Neuroprotección en el tratamiento del glaucoma	184
II.3.10 Consideraciones prácticas relacionadas con el tratamiento médico tópico	184
II.3.11 Adherencia en el glaucoma	185
II.3.11.1 Terminología	185
II.3.11.2 Factores asociados con la no adherencia	186
II.3.11.3 Cómo identificar la falta de adherencia	186
II.3.11.4 Mejorar la adherencia	186
II.3.12 Cirugía láser	187
II.3.12.1 Iridotomía Láser Periférica (ILP)	187
II.3.12.2 Trabeculoplastia láser	188
II.3.12.3 Iridoplastia Láser Periférica Térmica (IPTPL)	190
II.3.13 Procedimientos ciclodestructivos	192
II.3.14 Cirugía incisional	193
II.3.14.1 Principios generales	193
II.3.14.2 Técnicas	194
II.3.14.3 Métodos para prevenir la cicatrización de la ampolla de filtración	202
II.3.14.4 Métodos alternativos para prevenir la cicatrización de la ampolla de filtración	205
II.3.15 Catarata y cirugía de glaucoma	206

Diagramas de flujo

		Página
DF I	Preguntas sugeridas para su paciente con glaucoma	33
DF II	Mecanismos del aumento de la PIO	68
DF III	Primer examen	74
DF IV	Técnica de gonioscopia	82
DF V	Gonioscopia diagnóstica en el glaucoma de ángulo abierto	83
DF VI	Interpretación del primer campo visual	107
DF VII	Estrategia diagnóstica cuando el campo visual inicial es anormal	108
DF VIII	Opciones de tratamiento	125
DF IX	Evaluación y periodos de seguimiento	126
DF X	Manejo inicial del cierre angular	140
DF XI	Manejo del cierre angular primario	141
DF XII	Manejo del cierre angular crónico	142
DF XIII	Manejo del ataque agudo por cierre angular primario	148
DF XIV	Factores en la toma de decisiones sobre la PIO objetivo	163
DF XV	Consideraciones sobre la PIO objetivo	166
DF XVI	Ajuste de la PIO objetivo	167
DF XVII	Consideraciones sobre el tratamiento médico de primera elección	168
DF XVIII	Manejo médico – Elección terapéutica	169
DF XIX	Algoritmo terapéutico en el tratamiento tópico del glaucoma	185

Figuras

		Página
Figura I.6.2	Evaluación de la pérdida funcional/tiempo para el tratamiento individualizado	38
Figura I.7.1	Ensayos clínicos aleatorizados y controlados de referencia en el glaucoma y año de los primeros resultados publicados	44
Figura II.1.1	Técnica de Tonometría de Aplanación Goldmann	76
Figura II.1.2	Alineamiento correcto del anillo de fluoresceína	77
Figura II.1.3	La “cuña corneal”	81
Figura II.1.4	Gonioscopia directa e indirecta	85
Figura II.1.5	El signo de la doble joroba	87
Figura II.1.6	Gonioscopia dinámica de indentación	88
Figura II.1.7	Hallazgos gonioscópicos del sistema de clasificación de Spaeth	90
Figura II.1.8	El test de Van Herick	92
Figura II.1.9	La regla ISNT	94
Figura II.1.10	Progresión del daño glaucomatoso en la papila	95
Figura II.1.11	Hemorragia del disco óptico	96
Figura II.1.12	CNO con atrofia parapapilar	97
Figura II.1.13	Examen clínico directo de la cabeza del nervio óptico usando una lente convexa de alta potencia en la lámpara de hendidura	98
Figura II.1.14	Cabezas del nervio óptico con diferentes áreas papilares	99
Figura II.3.1	El gráfico de "a quién tratar"	161
Figura II.3.2	Representación esquemática de la PIO objetivo	165
Figura II.3.3	La gráfica pre-post	170
Figura II.3.4	Moléculas hipotensoras y año de su primer uso clínico	171

Prefacio

Ejercemos la medicina en una época en la que el conocimiento médico crece de una manera exponencial. En 1950, se estimó que el tiempo de duplicación era de 50 años; en 1980, era de 7 años y en 2010, de 3,5 años. ¡En 2020, se proyectó que sería de tan solo 73 días! Para seguir practicando la medicina basada en la evidencia y brindar la mejor atención posible a nuestros pacientes, los profesionales clínicos deben adaptar sus estrategias para mantener actualizados sus conocimientos. La evaluación crítica de los estudios individuales será siempre importante en el ámbito de la práctica clínica, pero con un aumento tan elevado en el volumen de investigación publicada, resulta imposible para un individuo evaluar todo el material relevante. Por esta razón, las fuentes de conocimiento depurado, como las Guías EGS, se convierten en referencias esenciales para la mejor práctica de la medicina.

Los métodos rigurosos de síntesis de la evidencia, como las revisiones sistemáticas supervisadas por Cochrane, proporcionan un resumen exhaustivo del estado actual del conocimiento sobre cuestiones clínicas importantes. Sin embargo, para muchas incertidumbres clínicas, existe poca o ninguna evidencia de alta calidad, y mucho menos una síntesis de la evidencia existente. Cuando falta evidencia, las guías de la práctica deben basarse en la opinión de expertos y en el consenso, reconociendo al mismo tiempo las limitaciones de dicho enfoque. La opinión de expertos, derivada de un sólido conocimiento médico y años de experiencia práctica, también desempeña un papel importante en la comprensión de la relevancia de las líneas de evidencia y los matices de su implementación en la práctica. Por lo tanto, los comentarios de expertos basados en la evidencia que se presentan en estas guías son esenciales para la correcta implementación de la evidencia publicada. Cabe destacar que las Guías EGS también incluyen elementos de "Elección inteligente" que indican acciones que deben evitarse debido a evidencia insuficiente o creencias sin fundamento.

Las guías requieren actualizaciones periódicas para incorporar nuevos conocimientos y aspectos de la atención clínica que no se han enfatizado lo suficiente en el pasado. Esta sexta edición de las Guías EGS incluye una sección actualizada "basada en la evidencia" con nuevas preguntas clínicas y respuestas basadas en la evidencia. También se ha actualizado la sección "Lo que importa a los pacientes," reconociendo que, dado que las guías suelen ser elaboradas por profesionales clínicos para profesionales clínicos, existían lagunas en la comprensión de la perspectiva del paciente. Esta sección actualizada ahora cuenta con la participación directa de los asesores de pacientes "Expertos por Experiencia" del Proyecto de Participación del Paciente EGS e incluye ocho consejos para médicos en su comunicación con los pacientes.

El equipo de las Guías, dirigido por los Dres. Pazos, Traverso y Viswanathan, debe ser felicitado por su 6ª edición, que actualiza y mejora la edición anterior, al mismo tiempo que mantiene el formato altamente exitoso que brinda un marco para el manejo del glaucoma, basado en la síntesis de evidencia y la opinión consensuada de expertos, y se presenta como un manual de "Cómo hacer" en el diagnóstico y el manejo del paciente.

David (Ted) Garway-Heath
Glaucoma Profesor de Oftalmología UK, UCL



Introducción

Las Guías de la Sociedad Europea de Glaucoma son el núcleo de nuestra misión educativa, dirigida no solo a nuestros miembros, sino a todos los involucrados en el tratamiento del glaucoma. Las ediciones anteriores se encuentran entre los documentos más consultados en el campo, ayudando a abordar la creciente complejidad de la investigación y la práctica clínica del glaucoma.

Esta sexta edición reafirma nuestro compromiso con una atención basada en la evidencia y centrada en el paciente. Se basa en los sólidos fundamentos de ediciones anteriores, a la vez que incorpora innovaciones clave que reflejan nuevos conocimientos científicos, tecnologías emergentes y prioridades cambiantes en el tratamiento del glaucoma.

Por primera vez, colaboramos estrechamente con representantes de pacientes a través del grupo Expertos por Experiencia (EpE). Sus contribuciones ayudaron a definir las preguntas clínicas y destacaron la importancia de la empatía, la comunicación y el apoyo psicológico en el manejo del glaucoma.

Las Guías tienen un doble propósito: responder a preguntas clínicamente relevantes mediante un enfoque riguroso basado en la evidencia y ofrecer conocimientos prácticos e integrales para el uso diario. Hemos actualizado las recomendaciones existentes y añadido nuevos temas, como inteligencia artificial, coste-efectividad, estrategias de adherencia y glaucoma pediátrico. Una nueva sección, "Eligiendo sabiamente", ofrece una guía clara para evitar intervenciones de bajo valor.

Queremos extender nuestro agradecimiento sincero a todos los que han contribuido y colaborado en la elaboración de esta Guía.

Esto incluye a los numerosos colegas que escribieron y revisaron los capítulos con gran cuidado y experiencia, a los representantes de pacientes que compartieron generosamente sus experiencias, y al equipo de la Universidad de Génova, que trabajó incansablemente para perfeccionar el contenido y la maquetación, garantizando la claridad y la coherencia en todo el documento.

Un agradecimiento muy especial a los editores Marta Pazos, Carlo Traverso y Ananth Viswanathan, cuya incansable dedicación, supervisión crítica e innumerables horas de trabajo fueron fundamentales para dar forma a la alta calidad y coherencia de esta edición. Su liderazgo y perseverancia han sido extraordinarios.

Juntos, estos esfuerzos colectivos han hecho de esta edición un pilar fundamental de nuestra visión: fomentar la innovación, fortalecer la educación, mejorar la comunicación y promover las mejores prácticas en el tratamiento del glaucoma en Europa y más allá.

Ingeborg Stalmans y Luis Abegao Pinto



Editores
Marta Pazos
Carlo E. Traverso
Ananth Viswanathan

Grupo de trabajo basado en la evidencia
Supervisión metodológica
Augusto Azuara-Blanco
Manuele Michelessi

Líderes en la revisión de la evidencia
Augusto Azuara-Blanco
Manuele Michelessi (*EGS*)
Marta Pazos (*EGS*)
Riaz Qureshi
***(Grupo Cochrane de** Ojos y Visión de EE. UU.)*

Revisión de la evidencia
Augusto Azuara-Blanco
João Barbosa Breda
Carlo Alberto Cutolo
Gerhard Garhöfer
Manuele Michelessi
Marta Pazos
Verena Prokosh
Andrew Tatham

Panel de consenso de la Evidencia
Luís Abegão Pinto
Augusto Azuara-Blanco
Gauti Jóhannesson
Marta Pazos
Norbert Pfeiffer
Ingeborg Stalmans
Andrew Tatham
Carlo E. Traverso
Ananth Viswanathan

Panel de "feedback" de pacientes de la Evidencia
Stelios Georgoulas
Marta Pazos
Andrew Tatham

El Grupo de Trabajo sobre Directrices
Luís Abegão Pinto
Eleftherios
Anastasopoulos
Florent Aptel
Augusto Azuara-Blanco
(*tutor*)
João Barbosa Breda
Luca Bagnasco
Chiara Bonzano
Rupert Bourne
Carlo Alberto Cutolo
Theodoros Filippopoulos
Panayiota Founti
Gerhard Garhöfer
Gus Gazzard
Dimitrios Giannoulis
Michele Iester
Andreas Katsanos
Anthony Khawaja
Miriam Kolko
Antoine Labbé
Sophie Lemmens
Manuele Michelessi
Ana Miguel
Francesco Oddone
Marta Pazos (*chair*)
Verena Prokosch
Alessandro Rabiolo
Alexander K Schuster
Cédric Schweitzer
Riccardo Scotto
Andrew Tatham
Marc Toeteberg-Harms
Fotis Topouzis
Carlo E. Traverso (*chair*)
Ananth Viswanathan (*chair*)

Escritores, Autores y Colaboradores de las Guías
Luís Abegão Pinto
Ike Ahmed
Zeynep Aktas
Augusto Azuara-Blanco
Alessandro Bagnis
João Barbosa Breda
Chiara Bonzano
Rupert Bourne
Paola Cassotana
Maria Francesca Cordeiro
Carlo Alberto Cutolo
Barbara Cvenkel
Panayiota Founti
Julian García-Feijoo
Gerhard Garhöfer
Ted Garway-Heath
Daniele Gaudenzi
Gus Gazzard
Stelios Georgoulas
Francisco Goñi
Franz Grehn
Anders Hejil
Esther Hoffman
Michele Iester
Anton Hommer
Gauti Jóhannesson
Anthony Khawaja
Anthony King
Miriam Kolko
Evgenia Konstantakopoulou
Yves Lachkar
Sanna Leinonen
Sophie Lemmens
Karl Mercieca
Manuele Michelessi
Francesco Oddone
Marta Pazos
Dorothea Peters
Norbert Pfeiffer
Verena Prokosch
Luca Rossetti
John Salmon
Leopold Schmetterer
Cédric Schweitzer
Riccardo Scotto
Ingeborg Stalmans
Gordana
Sunaric-Mégevand
Ian Tapply
Andrew Tatham
John Thygessen
Fotis Topouzis
Carlo E. Traverso
Neeru Vallabh
Ananth Viswanathan

Revisores internos de las Guías
Luís Abegão Pinto
Elefterios
Anastasopoulos
Florent Aptel
João Barbosa Breda
Henny Beckers
Chiara Bonzano
Rupert Bourne
(*cordinator*)
Alain Bron
Carlo A. Cutolo
Barbara Cvenkel
Theodoros Filippopoulos
Panayiota Founti
Gerhard Garhöfer
Dimitrios Giannoulis
Franz Grehn
Ingrida Januleviciene
Stylianos Kandarakis
Andreas Katsanos
Anthony Khawaja
Anthony King
James Kirwan
Miriam Kolko
Antoine Labbé
Sanna Leinonen
Sophie Lemmens
Keith Martin
Jose Maria Martinez de la Casa
Frances Meier-Gibbons
Stefano Miglior
Ana Miguel
Giovanni Montesano
Marta Pazos
Sergei Petrov
Verena Prokosch
Alessandro Rabiolo
Cédric Schweitzer
Alexander K Schuster
Ingeborg Stalmans
Marc Toeteberg-Harms
Fotis Topouzis
Carlo E. Traverso
Anja Tuulonen
Ananth Viswanathan
Zoya Veselovskaya
Ilgaz Yalvaç
Mia Zoric Geber

Grupo de Expertos por Experiencia (panel de pacientes)
Kate Backhaus
Carol Bronze
Asle Haaukas
Mona Krieg
Deborah Loi
Dora Rolo
Sarah Tayler

Equipo de Clinica Oculistica - Universidad de Genova, Policlinico Ospedale San martino IRCCS - para edición médica y gráficos
Luca Bagnasco
Alessandro Bagnis
Chiara Bonzano
Paola Cassottana
(Fellow EGS)
Carlo Catti
Carlo Alberto Cutolo
Daniele Gaudenzi
(Fellow EGS)
Michele Iester
Maria Musolino
Riccardo Scotto
Carlo E. Traverso

Revisiones externas de sociedades de glaucoma
AGS
APGS
WGA
LAGS
PAGS

Comité ejecutivo de la EGS
Ingeborg Stalmans
(*Presidente*)
Luís Abegão Pinto
(*Vice Presidente)*
Norbert Pfeiffer
(Tesorero)
Fotis Topouzis
(Expresidente)
Gauti Jóhannesson
(Secretario)
Marta Pazos
(*Secretaria adjunta)*
Panayiota Founti
Sanna Leinonen
Luca Rosetti

Junta de la Fundación EGS
Carlo E. Traverso
Fotis Topuzis
John Thygesen
Franz Grehn
Anders Heijl

Todos los colaboradores han proporcionado el COI apropiado visible en detalle en www.eugs.org/pages/guidesurgical/

Glosario

Glosario

AGIS Estudio de intervención en el glaucoma avanzado
ALT Trabeculoplastia láser argón.
ANA-LIS Estudio de la iridotomía láser en ángulos estrechos asintomáticos de Singapur
BAC Cloruro de benzalconio
BMU Biomicroscopia ultrasónica
CAA Cierre angular agudo
CAP Cierre angular primario
CCT Espesor corneal central
CF Combinación fija
CFNR Capa fibras nerviosas de la retina
CGR Célula ganglionar
CGRN Red de investigación del glaucoma infantil
CIGTS Estudio en colaboración del tratamiento inicial del glaucoma
CIT Contacto irido-trabecular
CNTGS Estudio colaborativo del glaucoma de tensión normal
CNO Cabeza nervio óptico
CV Campo visual
DCT Tonómetro de contorno dinámico
DF Diagrama de flujo
DDG Dispositivo de drenaje para el glaucoma de tubo largo
EAGLE Efectividad de la extracción precoz del cristalino para el tratamiento del glaucoma primario por cierre angular
EbE Experto por experiencia
EGS Sociedad Europea de Glaucoma
EGPS Estudio europeo para la prevención del glaucoma
EMA Agencia europea del medicamento
EMGT Estudio del tratamiento del glaucoma incipiente
E/P Ratio excavación/papila
5-FU 5-Fluoruracilo
FDT Tecnología de duplicación de frecuencia
FL Pérdidas de fijación
FN Falsos negativos
FP Falsos positivos
GAA Glaucoma ángulo abierto
GAC Glaucoma ángulo cerrado
GAT Tonometría de aplanación Goldmann
GCP Glaucoma congénito primario
GHT Test de hemicampo de glaucoma
GITS Estudio del tratamiento intensivo del glaucoma
GTN Glaucoma de tensión normal
GP Glaucoma pigmentario
GPAA Glaucoma primario ángulo abierto
GPAC Glaucoma primario ángulo cerrado
GPEX Glaucoma pseudoexfoliativo
GRADE Gradación de Recomendaciones, Evaluación, Desarrollo y Valoraciones
HA Humor acuoso
HRT Tomografía retiniana de Heidelberg
HTO Hipertensión ocular
IA Inteligencia artificial
ICE Irido-corneo-endotelial
ILP Iridotomía láser periférica
IPLP Iridoplastia láser periférica
IPLPT Iridoplastia láser periférica térmica
IV Intravenoso
LIGHT Estudio del láser en el glaucoma y la hipertensión ocular
LIO Lente intraocular
LoGTS Estudio del tratamiento del glaucoma de tensión baja
LV Varianza de la pérdida
MD Desviación media
MMC Mitomicina-C
MIBS Cirugía con ampolla moderadamente invasiva
MIGS Cirugía de glaucoma mínimamente invasiva
MT Malla trabecular
NCT Tonometría de no contacto
Nd:YAG Granate de itrio y aluminio con neodimio
OCT Tomografía de coherencia óptica
OCT-SA OCT de segmento anterior
ORA Analizador de respuesta ocular
OSD Enfermedad de superficie ocular
PAS Sinequias anteriores periféricas
PEX Síndrome pseudoexfoliativo
PGAs Análogos de prostaglandinas
PIO Presión intraocular
PRS Escala de riesgo poligénico
PSD Desviación estándar del patrón
PTVT Estudio comparativo tubo primario vs trabeculectomía
RC Ensayo controlado aleatorizado
RoP Tasa de progresión
SAP Perimetría estándar automatizada
SCAP Sospecha cierre angular primario
SDP Síndrome de dispersión pigmentaria
SITA Algoritmo Sueco de Umbral Interactivo
SLT Trabeculoplastia láser selectiva
SWAP Perimetría automatizada de longitud de onda corta
TAGS Estudio del tratamiento del glaucoma avanzado
TVT Estudio comparativo tubo versus trabeculectomía
UGH Síndrome uveítis-glaucoma-hifema
UKGTS Estudio del tratamiento del glaucoma en el Reino Unido
VEGF Factor de crecimiento vascular endotelial
VFI Indice de campo visual
ZAP Estudio de la prevención del cierre angular de Zhongshan

Parte I

Parte I

I.1 Antecedentes para el desarrollo de estas Guías

Estas Guías tienen como objetivo apoyar a los oftalmólogos en el manejo de personas con glaucoma o en riesgo de padecerlo, y proporcionar información útil a los residentes de oftalmología. En la anterior 5ª edición, identificamos y respondimos a 11 preguntas clínicamente relevantes. Para actualizar esta sección para esta 6ª edición, también seguimos la metodología de clasificación del grado de recomendación, valoración, desarrollo y evaluación (GRADE) (https://gdt.gradepro.org/app/handbook/handbook.html). Solicitamos a los miembros de la EGS y al grupo de Expertos por Experiencia de la EGS (comité de pacientes EbE-EGS) que identificaran preguntas clínicas clave sobre el manejo del glaucoma. Específicamente, enviamos una encuesta online a todos los miembros de la EGS en septiembre de 2024 y a los EbE-EGS en octubre de 2024, solicitándoles que confirmaran si las preguntas de la 5ª edición seguían siendo importantes, que proporcionaran feedback sobre las preguntas anteriores y que propusieran nuevos temas clave, por ejemplo, diagnóstico, pronóstico e intervenciones para el glaucoma primario de ángulo abierto. Posteriormente, el Grupo de Trabajo sobre Guías identificó los temas más comunes y los priorizó.

La evidencia que fundamenta estas Guías se recopiló en 2024 en colaboración con el Grupo Cochrane de Ojos y Visión de EE.UU. mediante una revisión general de las revisiones sistemáticas sobre intervenciones, pronóstico y diagnóstico del glaucoma. Al igual que en la edición anterior, se ha utilizado un sistema de calificación de la calidad de la evidencia y la solidez de la recomendación, siguiendo el método GRADE (Grado de las Recomendaciones, Valoración, Desarrollo y Evaluación), únicamente para responder a nuestras preguntas clave finales. El resto de las recomendaciones y sugerencias del texto se basan en el consenso de expertos.

Al igual que en la edición anterior, solo proporcionamos como referencias revisiones sistemáticas de alta calidad, ensayos clínicos de referencia sobre glaucoma y estudios poblacionales, con preferencia por los estudios realizados en Europa.

El cuidado y el bienestar de los pacientes son fundamentales para nuestros valores, y colaboramos estrechamente con el grupo de EbE de la EGS para incluir la perspectiva del paciente en todas las Guías; por ejemplo, identificando preguntas clínicas clave, incluyendo una sección de recomendaciones para médicos, así como un nuevo capítulo sobre las preocupaciones más frecuentes de los pacientes pediátricos con glaucoma. El material utilizado para desarrollar las Guías está disponible "on line".

Las Directrices de la Sociedad Europea de Glaucoma (EGS) deberían considerarse más como una guía que como protocolos estrictos para la toma de decisiones clínicas.

En última instancia, la toma de decisiones debe individualizarse según las necesidades y circunstancias del paciente, idealmente guiada por la mejor evidencia disponible.

La EGS y todos los colaboradores declinan toda responsabilidad por cualquier efecto médico o legal adverso que resulte directa o indirectamente del uso de cualquiera de las definiciones, técnicas de diagnóstico, tratamientos o protocolos descritos en las Guías. La EGS no avala ningún producto, procedimiento, empresa u organización.

Parte I

I.2 Estado de la misión

"El objetivo del manejo de las personas con glaucoma, o con riesgo de desarrollarlo, es promover su bienestar y su calidad de vida (QoL) dentro 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 suponen un inconveniente para el paciente y sus cuidadores, pero además los costes de los exámenes y los procedimientos diagnósticos y terapéuticos suponen un problema tanto para el paciente como para la sociedad. 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 en la misma, 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

I.3.1 Nuevas preguntas para esta edición

Q1. ¿Qué factores de riesgo debemos considerar cuando evaluamos a una persona con glaucoma o en riesgo de desarrollarlo?

Recomendación:
Los pacientes con PIO más alta (en particular aquellos con pseudoexfoliación), de etnia no blanca (en particular negros), edad avanzada, antecedentes familiares de glaucoma, y miopía presentan un mayor riesgo de desarrollar glaucoma. Otros factores de riesgo pueden incluir: disregulación de la presión arterial y enfermedad cardiovascular. En la HTO, la edad avanzada y una PIO más alta se asociaron consistentemente con la conversión a glaucoma.
Progresión de la enfermedad:
PIO más alta, pseudoexfoliación, edad avanzada, presencia de hemorragias de disco y un CCT más delgado.
Nivel de evidencia: alto
Fuerza de la recomendación: fuerte
Comentario:
Existe cierta evidencia de que algunos pacientes con sobretratamiento para la hipertensión arterial sistémica podrían tener un mayor riesgo de glaucoma y pérdida de campo visual (CV). Los datos de la literatura sobre diabetes, hipertensión arterial sistémica, migraña, síndrome de Raynaud, enfermedad de Alzheimer e infecciones por H. Pylori son inconsistentes. No existe evidencia contundente de que la dieta y el estilo de vida influyan en el glaucoma (véase el capítulo II.3.7).

Q2. ¿Cuál es el tratamiento de primera línea recomendado para el GCAA?

Recomendación:
Se recomienda iniciar el tratamiento para la reducción de la PIO con monoterapia (véase el Cap. II.3.4, DF XVII, XVIII y XIX). La trabeculoplastia láser también es una buena opción como primera línea de tratamiento (véase Cap. II.3.12.2). Los pacientes con PIO elevadas, por ej., superiores a 20mmHg, o con lesión grave de CV, pueden necesitar un tratamiento inicial más agresivo, como una combinación de fármacos, láser o cirugía.
Nivel de evidencia: alto
Fuerza de la recomendación: fuerte
Comentario:
Un ensayo clínico de alta calidad demostró que la SLT es al menos tan efectiva como las gotas oftálmicas. La trabeculoplastia láser debería considerarse como una opción para el tratamiento inicial en pacientes con glaucoma de ángulo abierto leve o moderado o HTO. No existe evidencia sobre la efectividad de la trabeculoplastia en pacientes con glaucoma severo o con glaucoma pigmentario (GP). La SLT y la trabeculoplastia láser argón (ALT) tienen una eficacia similar y son más efectivas en personas con PIO basal más alta.
Factores como las co-morbilidades, la terapia sistémica, la adherencia al tratamiento, la capacidad de administrar gotas, la preferencia del paciente, el coste y la disponibilidad, deberían ser considerados.

Q3. ¿Cuál es la medicación más efectiva para bajar la PIO?

Recomendación:
Los análogos de prostaglandinas (PGAs) son los medicamentos más eficaces, y generalmente se recomiendan como tratamiento médico de primera elección para el glaucoma de ángulo abierto.
Nivel de evidencia: alto
Fuerza de la recomendación: fuerte
Comentario:
No existe diferencia en la PIO entre los tratamientos con y sin conservantes. Los medicamentos sin conservantes probablemente se asocian con una mejor superficie ocular y mejor tolerabilidad, pero son más costosos. Se necesitan más investigaciones que comparen los colirios de PGAs originales con los productos genéricos para confirmar su equivalencia.
Factores como los posibles efectos adversos, las comorbilidades, la terapia sistémica, la adherencia al tratamiento, las preferencias del paciente, la esperanza de vida, el coste y la disponibilidad, se deben considerar a la hora de seleccionar el fármaco ideal para cada paciente. Es necesario informar a los pacientes sobre las opciones disponibles y cuál es la más adecuada para ellos.

Parte I

Q4. ¿Cómo pueden los médicos ayudar a los pacientes a mejorar su adherencia al tratamiento médico?
Recomendación:
Régimen simplificado, educación, comunicación efectiva (por ej., hacer preguntas abiertas), alarmas/mensajes.
Nivel de evidencia: muy bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte
Comentario:
La atención personalizada puede mejorar la adherencia a la medicación para el glaucoma. Un enfoque multidisciplinario puede generar mejoras adicionales.

Q5. ¿Cuál es el tratamiento quirúrgico recomendado para el glaucoma de ángulo abierto no avanzado?
Recomendación
La trabeculectomía sigue siendo la cirugía de glaucoma más eficaz en términos de reducción de la PIO. Las técnicas MIGS aisladas buscan principalmente reducir la PIO y/o la carga de medicación en pacientes con glaucoma de ángulo abierto leve a moderado. Las técnicas basadas en implantes formadores de ampollas tienen el potencial de lograr una mayor reducción de la PIO en comparación con las MIGS.
Nivel de evidencia: Alta para trabeculectomía; Baja para MIGS aisladas y cirugías alternativas de implantes con formación de ampolla de filtración.
Nivel de recomendación: fuerte
Comentario:
Se debe considerar la cirugía de glaucoma siempre que sea poco probable que el tratamiento médico o el tratamiento láser mantengan la visión en el ojo glaucomatoso.

Q6. ¿Cuál es el tratamiento quirúrgico recomendado para el glaucoma de ángulo abierto avanzado?
Recomendación:
En el glaucoma de ángulo abierto avanzado, la trabeculectomía es la cirugía más eficaz para lograr una PIO objetivo baja. La trabeculectomía puede ofrecerse como intervención primaria.
Nivel de evidencia alto
Fuerza de la recomendación: fuerte
Comentario:
La trabeculectomía ha obtenido mejores resultados en la PIO y en el CV en comparación con el tratamiento médico. Las cirugías MIGS no suelen estar indicadas para pacientes con glaucoma avanzado. Se pueden utilizar otras cirugías formadoras de ampollas para el glaucoma avanzado.

Q7. ¿Cuál es el abordaje recomendado para pacientes con glaucoma de ángulo abierto incipiente o moderado y cataratas visualmente significativas?
Recomendaciones:
- PIO en o cerca del objetivo: Facoemulsificación sola o facoemulsificación con MIGS.
- PIO significativamente por encima del objetivo: Se debe ofrecer intervención para el glaucoma. Se recomienda la cirugía formadora de ampollas con o sin facoemulsificación.

Nivel de evidencia: alto
Fuerza de la recomendación: fuerte
Comentario:
La cirugía aislada de catarata no se recomienda para controlar el glaucoma, aunque puede reducir de forma modesta pero consistente la PIO y la medicación en el GPAA, con un efecto más pronunciado en ojos con PEX y valores de PIO preoperatorios más elevados. Al recomendar un tratamiento, los profesionales clínicos deben considerar los beneficios de la cirugía MIGS temprana en función de las características del paciente (médicas y no médicas, estilo de vida, expectativas, etc.). Los procedimientos combinados con MIGS pueden reducir moderadamente la PIO y el uso de medicación. En casos de glaucoma más grave o con PIO preoperatoria elevada, se prefiere una cirugía formadora de ampollas, como la trabeculectomía.
Dado que la tasa de éxito de los procedimientos formadores de ampollas es mayor cuando se realizan de manera aislada que cuando se combinan con cirugía de catarata, se recomienda realizar primero solamente la cirugía de catarata aislada, siempre y cuando la situación clínica lo permita.

Q8. ¿Cuál es el abordaje recomendado para pacientes con glaucoma avanzado de ángulo abierto y cataratas visualmente significativas?
Recomendaciones:
- PIO en el objetivo: La facoemulsificación aislada es una buena opción; la facoemulsificación puede combinarse con MIGS para reducir aún más la PIO o la cantidad de gotas.
- PIO por encima del objetivo: Se debe ofrecer intervención quirúrgica para el glaucoma. Se recomienda la cirugía de formación de ampolla con o sin facoemulsificación.

Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte
Comentario:
En casos de glaucoma más severo o con PIO preoperatoria elevada, se prefiere una cirugía formadora de ampollas, como la trabeculectomía. Dado que la tasa de éxito de los procedimientos formadores de ampolla es mayor cuando se realizan de manera aislada que cuando se combinan con la cirugía de catarata, puede ser recomendable realizar primero la cirugía de catarata aislada, si la situación clínica lo permite.

Parte I

Q9. ¿Se recomiendan agentes neuroprotectores o tratamientos alternativos?
Recomendación:
No existe evidencia que respalde la utilidad de la acupuntura, los cannabinoides ni los tratamientos alternativos para el manejo del glaucoma. No hay suficiente evidencia para recomendar el uso de agentes neuroprotectores en el glaucoma.
Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte
Comentario:
Actualmente, la suplementación oral con citicolina y nicotinamida se está probando en grandes ensayos clínicos como posibles adyuvantes neuroprotectores para el tratamiento del glaucoma.

Q10. ¿Cuál es la frecuencia recomendada de pruebas y seguimiento?
Recomendación:
No existe evidencia sobre qué combinación de pruebas diagnósticas o qué frecuencia de éstas mejora los resultados del paciente con un coste sostenible. Consulte las pruebas recomendadas para diagnóstico y seguimiento en el diagrama de flujo IX. Es poco probable que los intervalos de seguimiento inferiores a un año para la hipertensión ocular sean rentables. Podría ser necesario aumentar la frecuencia de revisiones en función de diversos factores, como la gravedad del glaucoma, una tasa de progresión más rápida, la falta de consecución de la PIO objetivo, la presencia de otros factores de alto riesgo, la necesidad de una segunda prueba para establecer valores basales para futuras comparaciones o la sospecha de artefactos.
Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte
Comentario:
La mayoría de las publicaciones y los programas informáticos de detección de progresión de la enfermedad con pruebas diagnósticas parten de la premisa de que se necesitan al menos cinco pruebas (dos basales y tres de seguimiento) para detectar una progresión probable, y un mínimo de dos años para obtener una tasa numérica representativa de progresión. Otros estudios han demostrado que realizar entre dos y tres pruebas al año puede ser suficiente para detectar a los pacientes con progresión rápida en la práctica clínica.

Q11. ¿Se recomienda la IA para el manejo del glaucoma?
Recomendación:
Si bien tienen un potencial prometedor, no hay evidencia suficiente para respaldar el uso de algoritmos de IA en la práctica clínica actual.
Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte
Comentario:
Es necesario abordar los desafíos de generalización, privacidad y propiedad de los datos, explicabilidad e interpretabilidad antes de su adopción clínica generalizada. La IA tiene el potencial de facilitar el diagnóstico del glaucoma y la detección de su progresión, y podría permitir que el cribado poblacional sea más rentable. Además, las herramientas de IA pueden ser útiles para la elaboración de perfiles de riesgo de los pacientes y la predicción de la evolución futura. Se están realizando ensayos clínicos para evaluar mejor su utilidad en el mundo real y su futura implementación clínica.

I.3.2 Comentarios de los pacientes sobre las preguntas de la Vª Edición

Q.V.1. ¿Cuáles son las pruebas recomendadas en la primera evaluación?
Se recomiendan los siguientes exámenes en la primera evaluación:
Agudeza visual y error refractivo.
Fuerza de la recomendación: fuerte
Examen en la lámpara de hendidura
Fuerza de la recomendación: fuerte
Gonioscopia
Fuerza de la recomendación: fuerte
Tonometría
Fuerza de la recomendación: fuerte
Espesor corneal central (CCT)
Fuerza de la recomendación: débil
Campo visual (CV)
Fuerza de la recomendación: fuerte
Evaluación clínica de la cabeza del nervio óptico (CNO), la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) y la mácula.
Fuerza de la recomendación: fuerte
La tomografía de coherencia óptica (OCT) del disco/capa de fibras nerviosas de la retina/mácula puede ser útil, pero el diagnóstico de glaucoma no se puede realizar basándose únicamente en la OCT.
Fuerza de la recomendación: débil
Nivel de evidencia: La evidencia directa que aborda esta pregunta específica es “muy baja” para todas las recomendaciones.

Los comentarios y el consenso sobre esta pregunta se han actualizado y ahora se resumen en una tabla al comienzo de la sección de diagnóstico II.1.

Perspectiva de los pacientes: Es necesario explicarle estas exploraciones al paciente: para qué sirven y el motivo de la secuencia de de las mismas.

Q.V.2. Tonómetros alternativos a la tonometría de aplanación de Goldmann (GAT): ¿Se recomiendan en la práctica clínica?
Recomendación:
No se pudo llegar a un consenso sobre qué tonómetros alternativos al GAT se pueden utilizar en la práctica clínica.
Nivel de evidencia: muy bajo
Fuerza de la recomendación: débil
Los comentarios y el consenso sobre esta pregunta se han actualizado y ahora están incluidos en la sección PIO (Cap. II.1.1).

Perspectiva de los pacientes: Sin comentarios.

Q.V.3. ¿Se recomienda establecer una PIO objetivo?
Recomendación:
Se debe establecer una PIO objetivo como objetivo de tratamiento al momento del diagnóstico. Esta PIO objetivo debe actualizarse en cada visita de seguimiento según los cambios en el glaucoma u otras enfermedades oculares o sistémicas.
Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte
Los comentarios y el consenso sobre esta pregunta se han actualizado y ahora están incluidos en la sección Principios generales de tratamiento y manejo (Capítulo II.3.1 página 159).

Perspectiva de los pacientes: Recomendamos que se debe especificar que la presión objetivo se basa individualmente en el tipo de glaucoma, el grosor de la córnea y otras razones.

Q.V.4. Espesor corneal central (CCT): ¿Se recomienda utilizar el CCT para perfilar el riesgo de los pacientes? (véanse también las P1 y P2)
Recomendación:
La CCT puede ser útil para la elaboración de perfiles de riesgo de los pacientes.
Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: débil
Los comentarios y el consenso sobre esta pregunta se han actualizado y ahora están incluidos en la sección PIO (Cap. II.1.1.1)

Perspectiva de los pacientes: Es necesario explicar por qué se mide el espesor corneal.

Q.V.5. Evaluación del ángulo de la cámara anterior con pruebas de imagen: ¿se recomiendan para diagnosticar a personas con cierre angular?
Recomendación:
Las pruebas de imagen del ángulo de la cámara anterior no pueden sustituir a la gonioscopia manual. Ésta debe realizarse en todo paciente examinado por glaucoma o hipertensión ocular.
Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte
Los comentarios y el consenso sobre esta pregunta se han actualizado y ahora están incluidos en la sección de gonioscopia (Cap. II.1.2).

Perspectiva de los pacientes: Sin comentarios.

Q.V.6. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT): ¿Cuál es la función de la OCT en el diagnóstico del glaucoma? Respondido en la P.1.
Los comentarios y el consenso sobre esta pregunta se han actualizado y ahora se resumen en una tabla al comienzo de la sección de diagnóstico (Cap. II.1.3.2).

Perspectiva de los pacientes: Los pacientes necesitan una explicación completa del propósito de esta medición y una explicación de la abreviatura.

Q.V.7. ¿Cuáles son las pruebas recomendadas para el seguimiento?
Agudeza visual
Fuerza de la recomendación: fuerte
Campimetría
Fuerza de la recomendación: fuerte
Examen clínico del disco óptico y de la CFNR
Fuerza de la recomendación: fuerte
Tonometría
Fuerza de la recomendación: fuerte
Imagen OCT del disco /CFNR/mácula
Fuerza de la recomendación: débil
Gonioscopia repetida en determinadas circunstancias
Fuerza de la recomendación: débil
Nivel de evidencia: La evidencia directa que aborda esta pregunta específica es muy baja para todas las recomendaciones.
Los comentarios y el consenso sobre esta pregunta se han actualizado y se resumen en una tabla al inicio de la sección II.1 sobre diagnóstico.

Perspectiva de los pacientes: Es necesario informar a los pacientes acerca de en qué consisten estas pruebas.

Parte I

Q.V.8. ¿Cuál es la función de la OCT en el seguimiento del glaucoma? Contestado en la P.7
Los comentarios y el consenso relacionados con esta pregunta se han actualizado y se resumen en la sección de diagnóstico (Cap. II.1.3).

Perspectiva de los pacientes: Es necesario informar a los pacientes sobre qué implican estas pruebas y por qué se realizan.

Q.V.9. Modelos alternativos de atención sanitaria: clínicas virtuales/toma de decisiones asíncrona: ¿son aceptables?
Recomendación:
Las clínicas virtuales y la toma de decisiones asíncrona pueden ser una forma eficiente de prestar atención a los pacientes afectos de glaucoma
Nivel de evidencia: muy bajo
Fuerza de la recomendación: débil

Perspectiva de los pacientes: Creemos que hay tantas diferencias específicas entre países (roles de los ortoptistas, optometristas y ópticos) que no sería posible dar una respuesta única válida para todos.

Q.V.10. Tratamiento médico: ¿cuál es el más eficaz y cuál es el medicamento de primera elección para el glaucoma de ángulo abierto?
Recomendación:
Los análogos de prostaglandinas (PGAs) son los medicamentos más eficaces y generalmente se recomiendan como tratamiento de primera elección para el glaucoma de ángulo abierto.
Nivel de evidencia: alto para la reducción de la PIO pero muy bajo para otros resultados.
Fuerza de la recomendación: fuerte
Hemos reformulado y actualizado esta pregunta con nueva evidencia y consenso (nueva pregunta Q3).

Perspectiva de los pacientes: Los pacientes necesitan estar informados sobre las opciones disponibles y cuál es la más adecuada para ellos.

Q.V.11. ¿Qué intervenciones pueden mejorar la adherencia al tratamiento médico?
Recomendación:
Régimen simplificado, educación, comunicación efectiva (por ejemplo, hacer preguntas abiertas), alarmas/mensajes.
Nivel de evidencia: muy bajo
Fuerza de la recomendación: débil
Hemos mantenido, reformulado y actualizado esta pregunta con nueva evidencia y consenso (pregunta Q4).

Perspectiva de los pacientes: Esto se relaciona con cómo se siente el paciente acerca de una serie de cuestiones relacionadas con su tratamiento y los médicos podrían considerar cómo pueden ayudar a los pacientes a adherirse a él.

Q.V.12. ¿Se recomienda la trabeculoplastia láser como tratamiento inicial?
Recomendación:
La trabeculoplastia láser puede ofrecerse como tratamiento de primera elección para el glaucoma de ángulo abierto.
Nivel de evidencia: moderado (sólo un ensayo de alta calidad, LiGHT Cap I. Véase I.7.3.8.)
Fuerza de la recomendación: fuerte
Véase también la pregunta Q2.

Perspectiva de los pacientes: ¿En qué circunstancias se recomienda la trabeculoplastia láser como tratamiento inicial?

Q.V.13. ¿Cuál es el tratamiento quirúrgico recomendado para el glaucoma de ángulo abierto?
Recomendación:
La trabeculectomía asociada a agentes antifibróticos se recomienda como tratamiento quirúrgico inicial para el glaucoma de ángulo abierto.
Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte
Hemos reformulado y actualizado esta pregunta con nueva evidencia y consenso (preguntas Q5, Q6, Q7 y Q8).

Perspectiva de los pacientes: Sin comentarios.

Parte I

Q.V.14. ¿Cuál es la intervención recomendada para el cierre angular primario?
Excluyendo a los ojos con cataratas, o tras un episodio de cierre angular agudo (CAA) o afectos de nanoftalmos.
Las intervenciones dependen del espectro de la enfermedad y de la presencia de cataratas. El tratamiento láser y quirúrgico suele combinarse con el tratamiento médico.

Sospecha de cierre angular primario (SCAP):
Recomendación:
ILP en individuos de alto riesgo, por ejemplo, hipermetropía alta, pacientes que requieren dilatación pupilar repetida por enfermedad de la retina o con difícil acceso a instalaciones de atención médica.
Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: "débil"

Cierre angular primario (CAP) y glaucoma por cierre angular primario (GCAP), para personas menores de 50 años:
Recomendación:
IPL
Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: "fuerte"

CAP y GCAP, para personas mayores de 50 años:
Recomendación:
Extracción del cristalino o ILP
Nivel de evidencia: moderado (sólo un ensayo de buena calidad, EAGLE)
Fuerza de la recomendación: fuerte

Los comentarios y el consenso sobre esta pregunta se han actualizado y ahora están incluidos en las secciones Ensayos clínicos de referencia en el cierre angular (Cap. I.7.2, I.7.4.1 y DF X-XI).

Perspectiva de los pacientes: Sin comentarios

Q.V.15. Tratamiento médico: ¿cuál es el medicamento más eficaz y de primera elección en el para el GCAP, después de haber realizado intervenciones para ampliar el ángulo de la cámara cámara anterior?
Recomendación: Los análogos de prostaglandinas son los medicamentos más eficaces.
Nivel de evidencia: bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte
Los comentarios y el consenso sobre esta pregunta se han actualizado y ahora están incluidos en las secciones Ensayos de referencia en el cierre angular (Cap. I.7.2.1, I.7.2.2, I.7.4.1, II.2.4 y DF X).

Perspectiva de los pacientes: Sin comentarios

Q.V.16. ¿Cuál es la cirugía de glaucoma recomendada para el GPAC, después de realizar intervenciones para ampliar el ángulo de la cámara anterior?
Las intervenciones dependen del estado del cristalino y de la gravedad del glaucoma.

Paciente pseudofáquico con GCAP:
Recomendación:
Cirugía filtrante (trabeculectomía)
Nivel de evidencia: muy bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte

Paciente fáquico con GCAP:
Recomendación:
Facoemulsificación aislada o combinada con cirugía de glaucoma.
Nivel de evidencia: muy bajo
Fuerza de la recomendación: fuerte
Los comentarios y el consenso sobre esta pregunta se han actualizado y ahora están incluidos en las secciones Ensayos de referencia en el cierre angular (Cap. I.7.2.1, I.7.2.2, I.7.4.1, II.2.4 y DF X).

Perspectiva de los pacientes: Sin comentarios

Parte I

I.4 Eligiendo sabiamente / Cosas a evitar



1) **No utilice en la práctica clínica resultados de investigaciones con una población muestral que no represente adecuadamente a su paciente.**
2) No realice iridotomía periférica con láser (ILP) de forma rutinaria en ojos con sospecha de cierre angular primario (SCAP), por lo demás sanos.
3) La ILP se aconseja sólo en ojos con SCAP de alto riesgo (p. ej., PIO basal más alta, hipermetropía alta, uso de antidepresivos o benzodiazepinas, pacientes que necesitan dilatación pupilar frecuente).
4) **No realice extracción de cristalino transparente en pacientes menores de 50 años con cierre angular y bajo riesgo de pérdida visual.**
5) La evidencia sugiere que la extracción del cristalino transparente es una intervención válida como primera línea de tratamiento para un grupo específico de pacientes con CAP, por ejemplo, aquellos con PIO alta y mayores de 50 años.
6) **No utilice imágenes del ángulo de la cámara anterior como sustituto de la gonioscopia. La precisión de las imágenes del segmento anterior para diagnosticar el cierre angular es incierta. Las imágenes no captan información relevante (p. ej., pigmentación) ni características del cierre angular (p. ej., sinequias anteriores periféricas o procesos ciliares).**
7) No corrija las mediciones de PIO con algoritmos basados en CCT. No están validados y su uso debe evitarse.
8) No centre la evaluación del disco óptico en la relación excavación/disco.
   Observe la CNO directamente con una lámpara de hendidura o un oftalmoscopio directo, verificando la apariencia, el tamaño y la forma del disco, así como el grosor y el color del borde. Una luz con filtro verde puede ayudar a observar la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) alrededor del disco óptico.
9) No diagnostique un glaucoma basándose únicamente en la OCT.
   La OCT por sí sola no proporciona un diagnóstico clínico de glaucoma, sino solo una desviación estadística sobre una base de datos de referencia.
10) No tome decisiones clínicas basándose únicamente en la IA.
    Las tecnologías pueden complementar el juicio clínico, pero no lo reemplazan.
11) No ofrezca genotipificación rutinaria a todos los pacientes con GPAA.
    A las personas de familias con varios miembros afectados por GPAA a una edad relativamente temprana se les debe ofrecer la oportunidad de someterse a pruebas genéticas para detectar mutaciones de MYOC.
12) No confíe en las estrategias neuroprotectoras en lugar de las terapias para reducir la PIO.
    La prioridad del tratamiento debe ser alcanzar la PIO objetivo con terapias hipotensoras establecidas.
13) No asuma que el cierre angular agudo siempre se debe a un bloqueo pupilar.
    La pilocarpina puede empeorar el cierre angular debido a mecanismos lenticulares y retrolenticulares.
14) No descarte las mediciones de longitud axial en pacientes con cierre angular.
    Los ojos más cortos presentan un mayor riesgo de complicaciones quirúrgicas y su tratamiento debe planificarse en consecuencia.
15) No realice más intervenciones en ojos ciegos sin dolor con PIO elevada.
    Una vez perdida la visión, no es necesario realizar más intervenciones, excepto en ojos con dolor debido a la PIO elevada.
16) **No considere la MIGS como un procedimiento sin riesgos ni costes.**
17) **No utilice MIGS en un paciente que empeora rápidamente.**
    Los procedimientos MIGS se utilizan principalmente para ofrecer la oportunidad de reducir levemente la PIO y disminuir los medicamentos en pacientes con ojo seco, mala tolerancia o bajo cumplimiento.

DF I Preguntas sugeridas para su paciente con glaucoma

Al inicio del estudio

¿Cómo se encuentra?

- Historia clínica/factores de riesgo
- Pregunte específicamente sobre:
  - Todas las medicaciones que tome
  - Historia familiar (general/oftalmológica)
  - Terapia con corticosteroides (tópicos/sistémicos)
  - Traumatismo ocular o inflamación
  - Cirugía ocular y enfermedades oculares concomitantes
  - Cirugía refractive previa
  - Enfermedades cardiovasculares o respiratorias/otras enfermedades severas crónicas
  - Enfermedades vasculares
  - Alergia a medicamentos
  - Estilo de vida y ocupación
  - Situaciones específicas: considerar la enfermedad de células falciformes en pacientes afrodescendientes y los planes de embarazo en mujeres más jóvenes
- Pida al paciente que repita lo que ha entendido y deje tiempo para preguntas.

En el seguimiento

¿Cómo se encuentra?

¿Cree que su enfermedad ha mejorado, se ha estabilizado o ha empeorado?
¿Cómo se desenvuelve en sus tareas diarias?
¿Su visión le está afectando la movilidad?
¿Qué entiende sobre su diagnóstico?
¿Cómo se siente con las gotas?
¿Ha estado usando las gotas según lo prescrito?
¿Se administra las gotas Ud. mismo o lo hace un familiar? Si lo hace Ud. mismo, por favor, muéstreme cómo lo hace.

- También es importante enfatizar la necesidad de que los pacientes asuman cierta responsabilidad: tomar nota de su presión ocular y estar informados sobre posibles terapias.
- Hablar sobre el estilo de vida: la importancia de la actividad física, la nutrición, evitar el estrés, fumar, etc.
- Pedir al paciente que repita lo que ha entendido y dejarle tiempo para preguntas.

© European Glaucoma Society

Parte I

I.5 ¿Qué les preocupa a los pacientes?

Véase DF I

I.5.1 Ansiedad asociada al glaucoma

El momento del primer diagnóstico, especialmente cuando es inesperado, es un momento de evidente ansiedad para los pacientes, que puede mitigarse brindando apoyo o más información. La empatía con el paciente es especialmente importante al proporcionar un diagnóstico: intentar comprender lo que piensa y siente, y brindarle amplias oportunidades para hacer preguntas y expresar sus temores. Es posible que el paciente no lo entienda todo en la primera consulta, por lo que puede ser útil repetir la información.
La ansiedad no desaparece una vez superado el “shock” del diagnóstico: son frecuentes las preocupaciones sobre el futuro deterioro de la visión, la posibilidad de obtener el permiso de conducir vehículos, las dificultades con la provisión de atención médica y la dificultad relacionada con la edad para el manejo del tratamiento. La percepción de la enfermedad probablemente esté influenciada por los antecedentes familiares y por cómo otros miembros de la familia se han visto afectados por el glaucoma.
Además, otra preocupación añadida es el riesgo de que los hijos del paciente hereden la enfermedad.
Por lo tanto, el diagnóstico de glaucoma debe dársele al paciente cuando exista plena certeza del mismo. Es fundamental aclarar a los pacientes en qué consisten la sospecha de glaucoma o la hipertensión ocular, para evitar preocupaciones innecesarias.

I.5.2 Las lagunas en la información

La falta de información puede ser una fuente de ansiedad e incertidumbre. Desconocer los sistemas clínicos, no poder formular preguntas pertinentes y sentirse infravalorado en las consultas clínicas son experiencias comunes para los pacientes, lo que agrava la falta de información. Por el contrario, disponer de una información adecuada puede facilitar el autocuidado y favorecer cambios en el estilo de vida que resulten en un manejo más eficaz del glaucoma.

Las principales lagunas en la información son:

Naturaleza de la pérdida de visión por el glaucoma
Incluso los pacientes crónicos pueden tener dificultades para comprender la naturaleza de la pérdida de visión por el glaucoma. Ayudar a las personas a comprender los detalles de su propia pérdida de visión también puede ayudarles a desarrollar técnicas para evitar tropiezos y caídas. Muchas personas pueden asumir que la cirugía o el láser mejorarán la visión, por lo que proporcionar la información apropiada suele ser útil.

Glaucoma y conducción de vehículos a motor
Esta es una de las principales fuentes de estrés y ansiedad para los pacientes, ya que puede haber confusión sobre las normas de circulación locales y acerca de cuándo un paciente debe notificar su enfermedad a las autoridades. Esta ansiedad es comprensible teniendo en cuenta el posible impacto que supone la pérdida del permiso de conducir.

Gotas oculares
La habilidad de los pacientes para manejar su enfermedad varía según sus circunstancias personales. Las gotas cambian, las circunstancias personales cambian, la actitud hacia el tratamiento evoluciona. Mantenga el contacto con sus pacientes, fomente el diálogo y formule preguntas para evitar juicios o censuras. Por ejemplo, "¿Tiene alguna inquietud o dificultad con sus gotas para los ojos?".
La educación sobre la administración de gotas para los ojos forma parte del enfoque clínico. Los pacientes necesitan información continua sobre la adherencia, no solo cuando cambia su régimen de gotas o cuando hay problemas de suministro o efectos secundarios. Se debe animar a los pacientes a hablar abiertamente cuando tengan problemas con sus gotas y que sepan a quién acudir en busca de ayuda.

Cirugía y tratamiento láser
El proceso para tomar una decisión sobre el tratamiento es complejo, y muchos pacientes necesitan un considerable apoyo, asesoramiento y tiempo. Los posibles resultados y riesgos de su enfermedad y del tratamiento deben explicarse de forma adaptada a cada caso. La cirugía ocular es una parte rutinaria de nuestro trabajo, pero puede resultar aterradora para un paciente. Proporcionar información escrita, precisa y oportuna para que la gente la lleve consigo puede tranquilizarlos y empoderarlos para decidir y comprender las ventajas y desventajas del procedimiento.

Hacer preguntas es difícil
A los pacientes les suele resultar difícil pedir información a los profesionales sanitarios. Algunos consideran que el entorno clínico no es propicio para la interacción, otros describen que hay médicos que no desean interactuar con ellos, y muchos miden el tiempo con su profesional sanitario porque se sienten culpables por usar su tiempo. Para otros, el obstáculo radica en no saber cómo formular preguntas sobre su glaucoma debido a la falta de conocimiento o a dificultades de memoria o audición que inhiben a las personas.
Los profesionales sanitarios deben ayudar invitando a los pacientes a hacer preguntas en cada cita, animando a los pacientes a traer sus preguntas por escrito o a ir acompañados por un amigo o familiar para que les apoye.

Grupos de apoyo en glaucoma
Son excelentes vehículos para difundir información desde la perspectiva del paciente y ofrecen valiosas oportunidades de apoyo entre iguales. Proporcione a los pacientes información sobre los grupos de apoyo locales o nacionales, si están disponibles, incluyendo sugerencias sobre enlaces de información para pacientes que estén actualizados y sean de confianza. No todos los pacientes tienen acceso a internet, y si su clínica no dispone de material impreso sobre el glaucoma, quizás pueda obtenerlo de otras organizaciones.

En resumen, las necesidades de información de los pacientes son complejas -e igualmente complejas tanto para los pacientes recién diagnosticados como para aquellos diagnosticados hace décadas-. Incluso pacientes que parecen bien informados pueden carecer de información o habilidades clave para manejar su enfermedad. Los profesionales sanitarios deben ser proactivos, fomentando las preguntas y proporcionando respuestas.

Parte I

I.5.3 Consejos para los médicos

A continuación, se presenta un resumen de los principales consejos presentados por el Comité de Expertos por Experiencia (un panel de pacientes glaucomatosos) en el Congreso de la Sociedad Europea de Glaucoma de Dublín 2024:

1) Explíquele al paciente qué es el glaucoma y sus efectos en los ojos. Por favor, no asuma que los pacientes saben qué es el glaucoma.
Explíquelo con términos sencillos y cotidianos, siempre que sea posible, y asegúrese de que el paciente lo haya entendido antes de que se vaya de la clínica. Incluya el tipo de glaucoma que padece y sus opciones de tratamiento.
2) Haga sugerencias que considere relevantes para este paciente sobre cómo vivir con glaucoma. Infórmele sobre cualquier ayuda que pueda obtener.
3) Explique bien la importancia del tratamiento médico para controlar la presión ocular y asegúrese de que el paciente entiende que ponerse las gotas y utilizar técnicas de administración correctas de las mismas limitará un mayor daño, pero no mejorará la visión.
4) Explique claramente cómo y cuándo administrar las gotas oftálmicas. Mencione los problemas de ojo seco, la existencia de medicamentos sin conservantes, y la posible necesidad de cambiar de gotas oftálmicas a lo largo del tiempo.
5) Explique las ventajas y desventajas de cualquier tratamiento quirúrgico que sugiera, incluyendo los efectos secundarios. Mencione también tratamientos alternativos. Al recetar medicamentos, proporcione detalles sobre el momento del día de administración de cada medicamento en concreto.
6) Aborde las posibles interacciones entre el glaucoma y otros problemas de salud que pueda tener el paciente, incluido el embarazo en las mujeres.
7) Motive al paciente para que informe a su entorno laboral y a su círculo de amigos sobre su enfermedad. Explíquele cómo informar a sus familiares, que también podrían heredar la enfermedad. Si un niño tiene glaucoma, dedique tiempo adicional para hablar con la familia.
8) Informe a los pacientes que existen organizaciones de pacientes, grupos de apoyo y otras buenas fuentes de información sobre el glaucoma y de cómo vivir con él.

I.5.4 Puntos clave para los profesionales sanitarios que trabajan con pacientes afectos de glaucoma pediátrico

El glaucoma pediátrico requiere un enfoque matizado que combine la experiencia clínica con un profundo conocimiento de las necesidades psicosociales y de desarrollo del niño y sus cuidadores. Los médicos deben priorizar la comunicación clara, la atención empática y las estrategias personalizadas que aborden los desafíos médicos y emocionales dentro de las limitaciones de tiempo en la práctica clínica. La atención de estos pacientes muy demandantes suele realizarse en centros terciarios con suficiente volumen y experiencia. Esto proporcionará experiencia clínica, pero también un equipo multidisciplinario para apoyar tanto al niño como a sus cuidadores.

I.5.4.1 Evaluación integral: comprender el panorama completo

Comience con una historia clínica y familiar completa para identificar predisposiciones genéticas, consanguinidad de los padres, condiciones sistémicas asociadas (p. ej., síndrome de Sturge-Weber, síndrome de Axenfeld-Rieger) y factores de riesgo como el uso de corticosteroides o traumatismos oculares. Utilice exploraciones adecuadas a la edad del niño para valorar su función visual y el impacto en su desarrollo, preguntando a los cuidadores sobre los desafíos y los hitos diarios.

Anime a los cuidadores a compartir sus observaciones, que a menudo brindan información valiosa sobre la enfermedad y la adaptación del niño. Los cuidadores suelen experimentar una profunda ansiedad y dolor cuando a su hijo se le diagnostica glaucoma. La interacción con el paciente dependerá de su edad y madurez. Las preguntas pueden abarcar desde la interacción social hasta la capacidad para realizar actividades escolares, entre otras.
El manejo del glaucoma pediátrico suele implicar un equipo multidisciplinario. Facilite el acceso a recursos como terapia visual y entrenamiento de movilidad, apoyo educativo para niños con discapacidad visual o grupos de apoyo entre pares para que los cuidadores compartan experiencias y estrategias, y reduzcan la sensación de aislamiento. Proporcione a los cuidadores información de contacto de organizaciones nacionales o recursos locales que puedan ayudarlos en su proceso.

Ejemplos de preguntas tanto para cuidadores como para pacientes:

"*¿Cómo gestiona su hijo tareas como reconocer rostros o manejarse por espacios familiares? ¿Tiene dificultades con alguna actividad debido a su visión?*"
"*¿Cómo le va al niño en el colegio?*"
"*¿Ha notado algún cambio de comportamiento recientemente?*"
"*¿Siente que su visión afecta su capacidad para ver la pizarra o practicar deportes?*"

Parte I

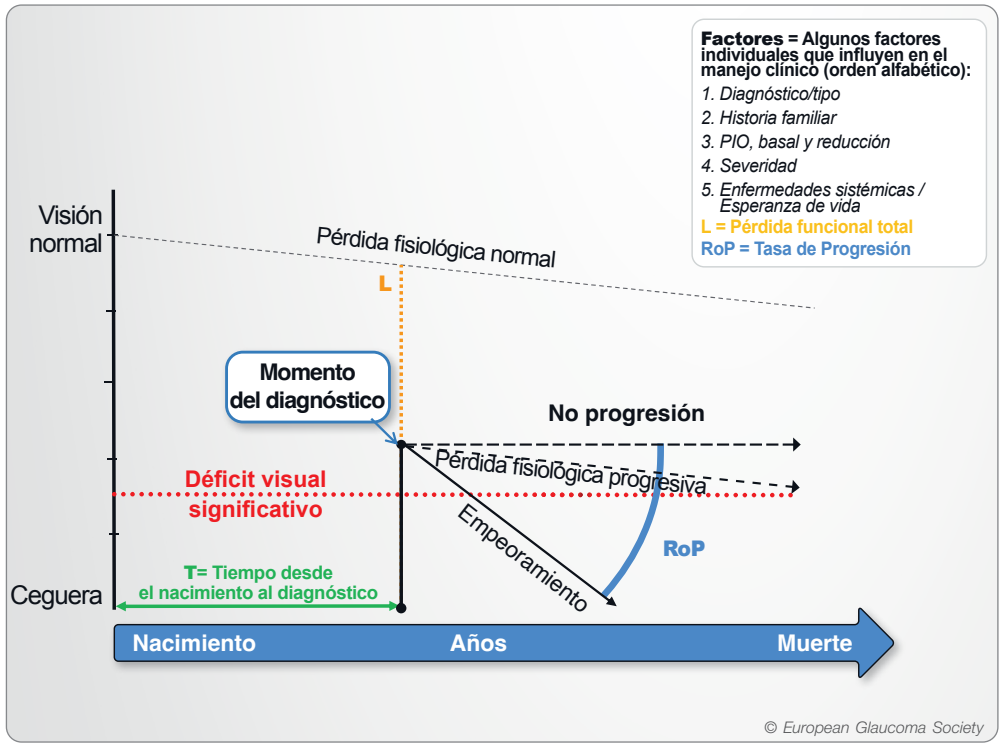


Figura I.6.2 *Evaluación de la pérdida funcional/tiempo para el tratamiento individualizado.*

L *= diferencia de la función visual entre la función normal de la misma edad y la función en el momento del diagnóstico.*

RoP *= ángulo que representa la relación entre la pérdida funcional fisiológica y la progresión de la enfermedad.*

T *= intervalo de tiempo entre el nacimiento y el tiempo de diagnóstico.*

I.6 Epidemiología del glaucoma

El glaucoma es una de las principales causas de discapacidad visual y, a nivel mundial, la causa más común de ceguera irreversible.[1,2] Los primeros estudios epidemiológicos se centraron en poblaciones predominantemente caucásicas de países con ingresos económicos altos. Estudios poblacionales más recientes han proporcionado datos de regiones más amplias, lo que ha permitido una modelización más precisa de la prevalencia y la morbilidad de la enfermedad.[3-9] A medida que más países experimentan su transición epidemiológica,[10] es probable que la carga mundial del glaucoma aumente significativamente en las próximas décadas. Esto requerirá un desarrollo significativo de recursos y tecnología para garantizar el acceso a la atención médica para todos aquellos que la necesiten. Se han establecido con precisión varios factores de riesgo oculares y sistémicos para el glaucoma. Futuras investigaciones podrían ayudar a dilucidar otros factores de riesgo y permitir una cuantificación más precisa de la contribución relativa de cada uno de ellos a la susceptibilidad al glaucoma. Además, los avances en la caracterización genética del glaucoma podrían mejorar la precisión de la estratificación individualizada del riesgo.

I.6.1 La carga del glaucoma

La forma más frecuente de glaucoma es el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), con una prevalencia global estimada en adultos de 40 a 80 años de edad de 3,05% (95% I, 1,69-5,27).[11] Utilizando datos de 14 estudios poblacionales, se estima que el 2,99% (12,3 millones) de la población europea de 40 años o más tiene glaucoma, y más de la mitad (56,4%) de los casos no están diagnosticados.[12] Por el contrario, hay datos muy limitados sobre el sobrediagnóstico y el sobretratamiento del GPAA, que también se espera que ocurra en la práctica clínica. El Estudio Oftalmológico de Tesalónica informó que el sobrediagnóstico de GPAA es considerable en la población europea blanca de edad avanzada.[13] Para 2050, se prevé un millón de casos más en Europa debido al envejecimiento de la población.[12]

Se estima que el glaucoma es responsable de entre el 11 % y el 14 % de todos los casos de ceguera a nivel mundial,[1,2] y el 26 % de estas personas ciegas se encuentran en países de altos ingresos económicos.[2] En 2020, se estimó que 279.000, 1,350.000 y 681.000 personas eran ciegas debido al glaucoma en Europa Central, Occidental y Oriental, respectivamente. El número de personas con discapacidad visual por glaucoma en estas regiones ascendió a 3,269.000, 11,055.000 y 8,943.000, respectivamente. Entre los años 2000 y 2020, la prevalencia estandarizada por edad de la ceguera por glaucoma disminuyó en Europa central, occidental y oriental un 14%, un 11% y un 26%, respectivamente, mientras que las disminuciones en la discapacidad visual moderada y grave fueron más modestas (2%; 1%; 2%).[1]

I.6.2 Historia natural del glaucoma y la ceguera

Si bien el GAA es mucho más común que el GCA, la ceguera es más probable en el GCA que en el GAA (se estima un 25 % y un 10 % a lo largo de la vida del paciente, respectivamente). Debido al beneficio comprobado del tratamiento reductor de la PIO en el glaucoma, ha habido muy pocas oportunidades para estudiar la evolución del glaucoma sin tratamiento a lo largo del tiempo. El Ensayo clínico del tratamiento Glaucoma incipiente manifiesto (EMGT, véase 1.7.1.3), el Estudio de Tratamiento del Glaucoma del Reino Unido (UKGTS, véase 1.7.1.5) y el Estudio Colaborativo

Parte I

de Glaucoma de Tensión Normal (CNTGS, véase 1.7.1.1) han proporcionado datos valiosos sobre la evolución natural del GAA. En el grupo sin tratamiento del EMGT, la tasa natural general de progresión del CV fue de 1,08 dB/año. Los participantes con diferentes fenotipos de enfermedad exhibieron diferentes tasas de progresión (1,31 dB/año en glaucoma de alta tensión, 0,36 dB/año en glaucoma de tensión normal y 3,13 dB/año en glaucoma pseudoexfoliativo (GPEX).21 Véase la figura I.6.2.

I.6.3 Factores de riesgo del glaucoma

Varios factores de riesgo para el glaucoma se han establecido desde hace tiempo, siendo la edad y la PIO los más significativos.[11,21] La etnia no blanca (en particular, la afrodescendiente), los antecedentes familiares de glaucoma, la pseudoexfoliación, la hemorragia de disco, la córnea delgada y la miopía se han descrito como factores de riesgo importantes para el desarrollo o la progresión del GAA.[22-24] La mayor prevalencia de glaucoma de ángulo abierto (GCAA) se observa en las etnias del este asiático y china.[11]

Se continúa investigando sobre otros factores de riesgo oculares y sistémicos para el desarrollo de glaucoma, con el objetivo de proporcionar las herramientas de estratificación del riesgo más precisas para los profesionales clínicos. En los últimos años, ha habido un gran interés en las propiedades biomecánicas de la córnea, aunque el mecanismo fisiopatológico por el cual aumentan el riesgo de glaucoma sigue sin estar claro. Continúan las investigaciones sobre los factores de riesgo sistémicos. Los estudios a menudo han encontrado evidencia contradictoria al respecto, por ejemplo, en el caso de la diabetes mellitus y la apnea obstructiva del sueño.

Cada vez hay más evidencia que respalda el papel de la presión arterial. En particular, varios estudios de prevalencia e incidencia informaron que la presión arterial diastólica baja se asocia con un mayor riesgo de glaucoma. Algunos de estos estudios revelaron un posible papel del tratamiento antihipertensivo en combinación con una presión arterial diastólica baja.[25 et 26]

I.6.4 El futuro del manejo del glaucoma y sus implicaciones políticas

A medida que más países del mundo experimentan una transición epidemiológica hacia una edad media cada vez mayor, el número de pacientes con glaucoma aumentará significativamente en las próximas décadas. Las regiones con mayor prevalencia de glaucoma suelen contar con los recursos sanitarios más limitados. Para satisfacer esta creciente demanda, será necesario un uso eficiente de los recursos, un mejor acceso a la atención médica y una mayor concienciación sobre la enfermedad.[25] Esto requerirá una planificación adecuada de la fuerza laboral a nivel mundial para proporcionar a los oftalmólogos y profesionales sanitarios no oftalmólogos que atiendan a estos pacientes.

Las tecnologías que permiten la consulta y la monitorización remotas pueden aliviar la escasez de profesionales sanitarios. Con un mayor perfeccionamiento, las aplicaciones móviles que permiten la evaluación domiciliaria de la agudeza visual y del campo visual pueden facilitar un alto grado de monitorización domiciliaria. Además, el desarrollo de programas de cribado puede ayudar a dirigir los recursos sanitarios a las personas con mayor necesidad y en mayor riesgo.

La investigación en curso sobre los factores de riesgo oculares y sistémicos puede ayudar a desarrollar un grado significativamente mejor de estratificación del riesgo individual en el futuro. Finalmente, una mayor comprensión de la genética de la enfermedad podría aumentar significativamente nuestra capacidad para determinar mejor el riesgo individual, así como anticipar la respuesta a los tratamientos, a medida que el manejo del glaucoma entra en la era de la medicina personalizada. Véanse capítulos I.5 y I.6.

- Gracias a muchos estudios poblacionales de calidad realizados recientemente en Europa, ahora tenemos una comprensión mucho mejor de la prevalencia y el infradiagnóstico del glaucoma, que no se puede captar con estudios basados en hospitales, clínicas y voluntarios.
- La prevalencia estandarizada por edad de la ceguera y la discapacidad visual por glaucoma ha disminuido en los últimos 20 años en Europa. Si bien esto es positivo, la transición epidemiológica, que incluye cambios en la estructura de edad, implica que los casos de glaucoma seguirán aumentando.
- Satisfacer las necesidades actuales y futuras requiere un uso eficiente de los recursos, un mejor acceso a la atención, una mayor concienciación sobre la enfermedad y la adopción de la medicina personalizada.

Referencias:

1. GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet Glob Health. Feb 2021;9(2):e144-e160.
2. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study and the GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators. Global estimates on the number of people blind or visually impaired by glaucoma: A meta-analysis from 2000 to 2020. Eye 2024; 38: 2036–2046.
3. McCann P, Hogg R, Wright DM, Pose-Bazarra S, Chakravarthy U, Peto T, 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;104(11):1492–9.
4. Springelkamp H, Wolfs RC, Ramdas WD, Hofman A, Vingerling JR, Klaver CC, et al. Incidence of glaucomatous visual field loss after two decades of follow-up: the Rotterdam Study. Eur J Epidemiol. 2017;32(8):691–9.
5. Topouzis F, Wilson MR, Harris A, Anastasopoulos E, Yu F, Mavroudis L, et al. Prevalence of open-angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki Eye Study. Am J Ophthalmol. 2007;144(4):511–9.
6. Chan MPY, Broadway DC, Khawaja AP, Yip JLY, Garway-Heath DF, Burr JM, et al. Glaucoma and intraocular pressure in EPIC-Norfolk Eye Study: cross sectional study. BMJ. 2017;358:j3889.
7. Höhn R, Nickels S, Schuster AK, Wild PS, Münzel T, Lackner KJ, et al. Prevalence of glaucoma in Germany: results from the Gutenberg Health Study. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2018;256(9):1695–702.
8. Arnould L, De Lazzer A, Seydou A, Binquet C, Bron AM, Creuzot-Garcher C. Diagnostic ability of spectral-domain optical coherence tomography peripapillary retinal nerve fiber layer thickness to discriminate glaucoma patients from controls in an elderly population (The MONTRACHET study). Acta Ophthalmol. 2020;98(8):e1009–16.
9. Bikbov MM, Gilmanshin TR, Zainullin RM, Kazakbaeva GM, Arslangareeva II, Panda-Jonas S, et al. Prevalence and associated factors of glaucoma in the Russian Ural Eye and Medical Study. Sci Rep. 2020;10(1):1–14.

Parte I

10. Omran AR. The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change. Milbank Mem Fund Q 1971; 49: 509-38.
11. 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. Nov 2014;121(11):2081-90. doi:10.1016/j.ophtha.2014.05.013.
12. Stuart KV, Ramdas W, Schweitzer C, Schuster AK, Jansonius NM, de Vries V, et al. The Prevalence of Glaucoma in Europe: The European Eye Epidemiology (E3) Consortium. Poster presentation at: American Academy of Ophthalmology Annual Meeting (AAO 2023). 3–6 November 2023; San Francisco, CA, USA.Rasendran C, Li A, Singh RP.
13. 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.
14. Incremental Health Care Expenditures Associated With Glaucoma in the United States: A Propensity Score-matched Analysis. J Glaucoma. Nov 12 2021;doi:10.1097/ijg.0000000000001957.
15. Iskedjian M, Walker J, Vicente C, et al. Cost of glaucoma in Canada: analyses based on visual field and physician's assessment. J Glaucoma. Dec 2003;12(6):456-62. doi:10.1097/00061198-200312000-00002.
16. Shih V, Parekh M, Multani JK, et al. Clinical and Economic Burden of Glaucoma by Disease Severity: A United States Claims-Based Analysis. Ophthalmol Glaucoma. Sep-Oct 2021;4(5):490-503. doi:10.1016/j.ogla.2020.12.007.
17. Patel AR, Schwartz GF, Campbell JH, et al. Economic and Clinical Burden Associated With Intensification of Glaucoma Topical Therapy: A US Claims-based Analysis. J Glaucoma. Mar 1 2021;30(3):242-250. doi:10.1097/ijg.0000000000001730.
18. Purola PKM, Taipale J, Väätäinen S, Harju M, Koskinen SVP, Uusitalo HMT. Price tag of glaucoma care is minor compared with the total direct and indirect costs of glaucoma: Results from nationwide survey and register data. PLoS One. 2023 Dec 20;18(12):e0295523. doi: 10.1371/journal.pone.0295523. PMID: 38117760; PMCID: PMC10732367.
19. Rouland JF, Berdeaux G, Lafuma A. The economic burden of glaucoma and ocular hypertension: implications for patient management: a review. Drugs Aging. 2005;22(4):315-21. doi: 10.2165/00002512-200522040-00004. PMID: 15839720.
20. CE Traverso, J G Walt, S P Kelly, A H Hommer, A M Bron, P Denis, J-P Nordmann, J-P Renard, A Bayer, F Grehn, N Pfeiffer, C Cedrone, S Gandolfi, N Orzalesi, C Nucci, L Rossetti, A Azuara- Blanco, A Bagnis, R Hitchings, J F Salmon, G Bricola, P M Buchholz, S V Kotak, L M Katz, L R Siegartel, J J Doyle. Direct costs of glaucoma and severity of the disease: a multinational long term study of resource utilisation in Europe. Br J Ophthalmol 2005;89:1245–1249.
21. Hejil A, Bengtsson B, Human L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. Ophthalmology 2009; 116:2271-76.
22. 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 Feb;145(2):327-335.
23. Schuster AK, Wagner FM, Pfeiffer N, Hoffmann EM. Risk factors for open-angle glaucoma and recommendations for glaucoma screening. Ophthalmologe 2021. 118 (Suppl 2):S145–S152.
24. 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.
25. 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.
26. Arch Ophthalmol.2002 Jul;120(7):954-9.doi: 10.1001/archopht.120.7.95.
27. Am J Ophthalmol. 2013 May;155(5):843-51. doi: 10.1016/j.ajo.2012.12.007. Epub 2013 Feb 6.PMID: 23394905, Barbados etc.
28. 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.
29. Hennis A, Wu SY, Nemesure B, Honkanen R, Leske MC; Barbados Eye Studies Group. Awareness of incident open-angle glaucoma in a population study: the Barbados Eye Studies. Ophthalmology. 2007 Oct;114(10):1816-21. doi: 10.1016/j.ophtha.2007.06.013. Epub 2007 Aug 15. PMID: 17698198.30

Parte I

I.7 Ensayos clínicos aleatorizados y controlados de referencia en el glaucoma

En las siguientes páginas resumiremos brevemente los resultados de algunos de los ensayos clínicos aleatorizados y controlados de alta calidad realizados en el glaucoma, así como los comentarios derivados de los mismos para la toma de decisiones en la práctica clínica. El cuidado clínico debería ser individualizado y guiado por la evidencia. Los ensayos clínicos aleatorizados y controlados de referencia proporcionan información útil para las recomendaciones clínicas. La valoración del coste-efectividad de las alternativas para el manejo del glaucoma constituye un aspecto fundamental que los profesionales de la salud deben considerar, con el objetivo de garantizar la sostenibilidad en la atención sanitaria.

.

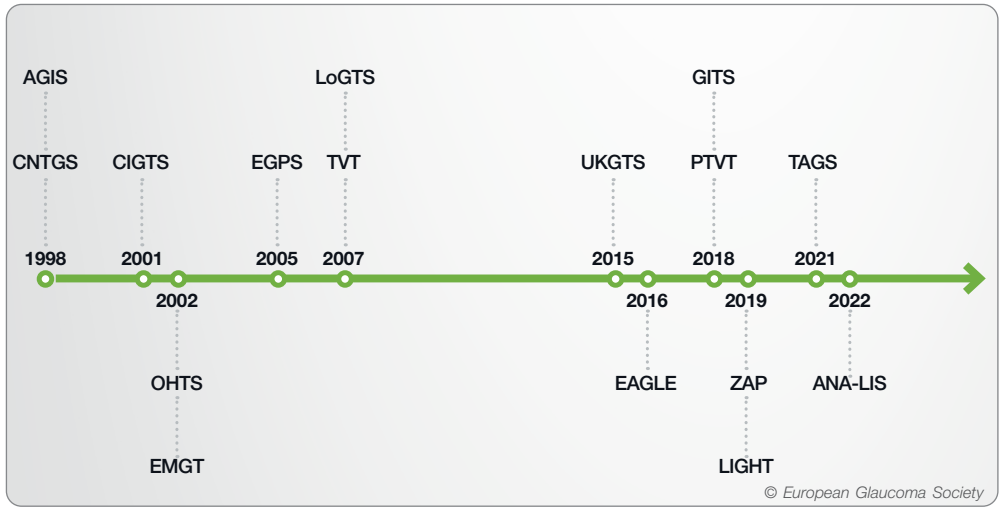


Figura I.7.1 *Ensayos clínicos aleatorizados y controlados de referencia en el glaucoma, y año de los primeros resultados publicados.*

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)

El estudio CNTGS es un ensayo multicéntrico aleatorizado y controlado que comparó "tratamiento versus no tratamiento" en el glaucoma de tensión normal. 230 pacientes fueron seleccionados para su posible inclusión en el estudio. Sólo aquellos que mostraron una progresión verificada con pérdida en el campo visual (CV) o bien que existiera una amenaza de la fijación fueron randomizados (n=140). La variable principal analizada fue la detección de progresión evidente de la enfermedad en los CVs o en las fotografías estereoscópicas del nervio ópticol.[1]

Resumen de los resultados:[2-5]

- El objetivo del tratamiento era conseguir una reducción del 30% sobre el valor basal de PIO y este objetivo se consiguió en casi el 50% de los pacientes. La progresión se detectó en el 12% (7/61) de los ojos tratados y en el 35% (28/79) de los ojos del grupo control, sin tratamiento.
- En el análisis por intención de tratar no se encontró beneficio con el tratamiento.
- El efecto beneficioso de la reducción de la PIO sólo se encontró tras eliminar la Influencia del desarrollo de cataratas en el CV.
- Las cataratas eran más frecuentes en los pacientes tratados con cirugía de glaucoma.
- 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 previa documentada no aumentó el riesgo de progresión futura.

Referencias:

1. Group CNTGS. 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 CNTGS. 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, aleatorizado y controlado, diseñado para evaluar la eficacia de la medicación hipotensora tópica en el retraso o prevención del inicio del glaucoma, en pacientes con hipertensión ocular (HTO). Se reclutaron un total de 1636 pacientes. Los pacientes fueron randomizados para recibir o no tratamiento farmacológico hipotensor ocular. El objetivo del tratamiento consistía en hacer descender la PIO por debajo de 24mmHg y al menos un descenso del 20% con respecto a su valor basal. La variable principal era el desarrollo de GPAA, definido como la aparición de defectos reproducibles en el CV o un deterioro reproducible del disco óptico. Tras la publicación de los resultados iniciales a 5 años, el grupo control también recibió tratamiento.[1]

Resumen de los resultados:[2-6]

- La reducción media de la PIO fue del 22.5 % en el grupo con tratamiento. El grupo control mostró una disminución de la PIO del 4.0 %.
- Después de 5 años, el 4.4% de los pacientes del grupo con tratamiento presentaron signos de daño glaucomatoso, frente al 9.5 % del grupo control ($p < 0.0001$), lo que representa una reducción del 50% del riesgo relativo.
- Además, más del 90 % de los pacientes no tratados no desarrollaron glaucoma después de 5 años.
- Tras 13 años (OHTS-II), el 22% de los pacientes inicialmente aleatorizados en el grupo control sin tratamiento y que recibieron tratamiento tras una mediana de 7.5 años presentaron glaucoma, frente al 16% del grupo tratado al inicio del estudio. Sin embargo, retrasar el tratamiento no se tradujo en tasas más altas de glaucoma, excepto en pacientes con un riesgo basal de conversión superior al 13%.
- La conversión a GPAA se detectó primero mediante fotografías del disco óptico en

Parte I

aproximadamente el 50% de los pacientes y mediante el campo visual en aproximadamente el 40%.
- Los factores de riesgo para el desarrollo de glaucoma fueron: CCT más delgado, PIO más alta, hemorragias de disco, mayor edad, CDR vertical y horizontal más grande, mayor desviación estándar del patrón del CV (DSP).
- Las hemorragias de disco detectables en fotografías se habían pasado por alto en el 87% de las evaluaciones. La tasa de conversión era mayor en los ojos con hemorragias.
- Hay disponible de forma gratuita una calculadora de riesgos para estimar el riesgo de desarrollar glaucoma a los 5 años. *https://ohts.wustl.edu/risk/*
- La formación de cataratas fue más frecuente en el grupo que tratado que en el grupo control.
- En conjunto, el análisis de los datos de CV de los estudios de OHTS reveló que algunos pacientes pueden experimentar una progresión más rápida que otros.[8]

Referencias:

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.
7. Kass et al Archives 2010, Delaying treatment of ocular hypertension. The Ocular Hypertension Treatment Study.
8. Gordom MO et al. Visual Field Progression in the Ocular Hypertension Treatment Study. Am J Ophthalmol 2025; 271:360-370.

I.7.1.3 Estudio del tratamiento del glaucoma manifiesto incipiente (EMGT)

El EMGT fue un ensayo prospectivo randomizado y controlado que comparó el tratamiento versus no tratamiento, evaluando por tanto la efectividad de la reducción de la PIO en la evolución del glaucoma de ángulo abierto incipiente, no tratado previamente.[1] Los objetivos secundarios fueron evaluar los factores relacionados con la progresión del glaucoma y determinar la historia natural de la enfermedad.

Durante un cribado poblacional realizado entre 44.243 residentes en Suecia, se reclutaron 316 ojos de 255 pacientes entre 1993 y 1997, y se les realizó un seguimiento prospectivo hasta el 31 de diciembre de 2013. Los pacientes tratados recibieron un protocolo de tratamiento estandarizado de trabeculoplastia láser y betaxolol tópico. La decisión de tratamiento o no tratamiento se mantenía sin cambios mientras no se observase una progresión evidente de la enfermedad. La variable principal era la progresión de la enfermedad, definida como el deterioro evidente del CV o bien cambios en el disco óptico.

Resumen de los resultados:[2-18]
- Este estudio fue el primero en demostrar y cuantificar el valor de la reducción de la PIO en pacientes con GPAA, glaucoma de tensión normal (GTN) y glaucoma pseudoexfoliativo (GPEX).
- Una disminución del 25 % de la PIO con respecto al valor inicial (PIO media sin tratamiento de 20.6mmHg) redujo el riesgo relativo de progresión en un 50 %.
- El riesgo de progresión fue menor cuando los valores iniciales de PIO eran más bajos y cuanto mayor era la disminución inicial de la PIO inducida por el tratamiento.
- La eficacia del tratamiento en términos de reducción de la PIO dependía en gran medida de la PIO basal, previa al tratamiento.
- Los factores de riesgo más importantes para la progresión fueron: PIO más alta, síndrome pseudoexfoliativo (PEX), mayor daño basal, mayor edad, hemorragias de disco, CCT más delgado en el glaucoma de alta tensión y una presión arterial baja (en el GTN).
- La fluctuación de la PIO no fue un factor de riesgo para la progresión.
- La PIO no aumentó, sino que se mantuvo constante en el tiempo en los ojos con GPAA no tratados, pero sí aumentó en los ojos con GPEX.
- El aumento de la opacidad del cristalino se observó con mayor frecuencia en el grupo de tratamiento que en el grupo control.
- No se observó mejoría del CV al iniciar el tratamiento para el glaucoma.
  Las tasas de progresión de la enfermedad variaban considerablemente entre pacientes.
- Las tasas de progresión sin tratamiento (evolución natural) fueron más lentas en el glaucoma de PIO alta (-0.36 dB/año), más rápidas en el glaucoma de PIO alta (-1.31 dB/año) y más rápidas en ojos con GPEX (-3.10 dB/año).
- La progresión “evidente” se asoció con un empeoramiento medio del defecto medio (DM) inferior a 2 dB.
- En ojos con glaucoma manifiesto, la progresión se detectó con una frecuencia cuatro veces mayor antes en el CV que en el disco óptico. En los ojos contralaterales sin pérdida del CV al inicio, la progresión se detectó primero con la misma frecuencia en el disco óptico que en el CV. La progresión perimétrica fue la primera en ser detectada en todas las etapas de la enfermedad.
- Tras algunos años de seguimiento, la calidad de vida (QoL) relacionada con la visión no mostró diferencias entre los grupos de tratamiento; es decir, la ausencia o presencia de tratamiento no influyó en la QoL. Un análisis tras 20 años de seguimiento respalda el uso generalizado, aunque esto sea arbitrario, de una pérdida de VFI restante en el ojo sano superior al 50 % o una DM inferior a -18 dB como el umbral para tener una reducción significativa de la QoL relacionada con la visión.
- La frecuencia de hemorragias de disco fue mayor en glaucomas con una PIO más baja, en mujeres y en ojos con miopía, y no se vio influenciada por el tratamiento.
- Un análisis de pacientes del EMGT seguidos durante al menos 15 años mostró que el diagnóstico de glaucoma, realizado mediante la aplicación de criterios estrictos en los dos primeros CV, y respaldado por los hallazgos en el disco óptico si los hallazgos de CV eran dudosos, era casi siempre correcto.

Referencias:

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. Ohnell 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

I.7.1.4 Estudio Europeo para la Prevención del Glaucoma (EGPS)

El EGPS fue un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de la reducción de la PIO con dorzolamida para prevenir el daño por glaucoma en pacientes con HTO. Los pacientes fueron aleatorizados en dos grupos: terapia activa (dorzolamida tópica) y placebo. Las variables principales eran los cambios en el CV y/o el disco óptico.[1]

Resumen de los resultados:[2-6]

- Se reclutaron 1081 pacientes. La duración media del seguimiento fue de 55 meses.
- La diferencia de PIO entre el grupo de tratamiento y el grupo control fue pequeña. La reducción media de la PIO fue del 15 % a los 6 meses y del 22 % a los 5 años en el grupo de dorzolamida, pero también se observó una reducción del 9 % a los 6 meses y del 19 % a los 5 años en el grupo placebo, atribuible en gran medida a la alta tasa de abandono del estudio.
- El estudio no logró detectar una diferencia estadísticamente significativa entre la terapia médica elegida y el placebo, ni en el efecto reductor de la PIO ni en la tasa de progresión a GPAA, y la tasa de abandono fue elevada.
- Los mismos predictores para desarrollo de GPAA fueron identificados, de forma independiente, en ambos estudios.
  Tanto en el grupo de observación OHTS como en el grupo placebo EGPS: edad basal mayor, PIO más alta, menor espesor corneal central (CCT), mayor relación excavación/disco vertical (CDR) y mayor valor PSD en la campimetría Humphrey. El uso de diuréticos se consideró un posible factor de riesgo.
- En un artículo posterior, varios parámetros basales del tomógrafo de retina de Heidelberg (HRT), solos o en combinación con factores clínicos y demográficos basales, se asociaron significativamente con el desarrollo de glaucoma de ángulo abierto entre los participantes del EGPS.

Referencias:

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. 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.

I.7.1.5 Estudio del Tratamiento del Glaucoma en el Reino Unido (UKGTS)

El UKGTS fue un ensayo multicéntrico, aleatorizado, enmascarado y controlado con placebo, diseñado para evaluar la preservación de la función visual en pacientes con glaucoma de ángulo abierto (GAA) que recibieron tratamiento tópico con latanoprost al 0.005%, en comparación con aquellos que recibieron placebo. Se incluyeron 516 pacientes. La variable principal fue el tiempo transcurrido hasta el deterioro del CV en 24 meses. La progresión fue medible dentro de este periodo, ya que se incrementó la frecuencia de las exploraciones del CV. Este ensayo controlado con placebo es el único que cuantifica la preservación del CV con un solo fármaco reductor de la PIO en pacientes con GAA, en este caso un análogo de las prostaglandinas.[1]

Resumen de los resultados:[2-6]

- La PIO sin tratamiento fue de 19.6 ± 4.6mmHg y 20.1 ± 4.8mmHg en el grupo de latanoprost y en el grupo placebo, respectivamente.
- La reducción media de la PIO fue de 3.8 ± 4.0mmHg en el grupo de latanoprost y de 0.9 ± 3.8mmHg en el grupo placebo.
- El 25.6 % de los pacientes del grupo placebo alcanzaron el resultado de deterioro del CV a los 24 meses, en comparación con el 15.2 % del grupo de latanoprost.

- La reducción del 20 % de la PIO en el grupo de latanoprost, desde un valor basal de 19,6 mmHg, se asoció con una preservación del CV significativamente más prolongada que en el grupo placebo (cociente de riesgo: 0.44).
- El riesgo de progresión aumentó en un 7% por cada mmHg más de PIO basal, en un 59% si ambos ojos de un paciente tenían glaucoma, y fue el doble si había hemorragia de disco en la exploración basal.
- La edad del paciente, la gravedad de la pérdida del CV y las fluctuaciones de la PIO no se asociaron con el riesgo de progresión.
- La calidad de vida (QoL) no mostró diferencias entre los grupos de tratamiento. Los resultados informados por el paciente (PROM) utilizados no fueron lo suficientemente sensibles como para funcionar como variables principales en este estudio.
- Un adelgazamiento más rápido de la capa de fibras nerviosas de la retina, medido mediante tomografía de coherencia óptica (OCT), se asoció con un mayor riesgo de progresión del CV.
- El cambio en el CV durante los primeros 3 meses no mostró diferencias entre los grupos de tratamiento y placebo.
- La combinación de datos de CV y OCT identificó la progresión con mayor rapidez que utilizando únicamente datos de CV.

Referencias:

1. Lascaratos G, Garway-Heath DF, Burton R, et al. The United Kingdom Glaucoma Treatment Study: a multicenter, randomised, 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.
6. Rabiolo A, Montesano G, Crabb DP, Garway-Heath DF; United Kingdom Glaucoma Treatment Study Investigators. Relationship between Intraocular Pressure Fluctuation and Visual Field Progression Rates in the United Kingdom Glaucoma Treatment Study. Ophthalmology. 2024 Aug;131(8):902-913. doi: 10.1016/j.ophtha.2024.02.008. Epub 2024 Feb 13. PMID: 38354911.
7. Montesano G, Rabiolo A, Ometto G, Crabb DP, Garway-Heath DF. Relationship Between Intraocular Pressure and the True Rate of Functional and Structural Progression in the United Kingdom Glaucoma Treatment Study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2025 Jan 2;66(1):32. doi: 10.1167/iovs.66.1.32. PMID: 39808119; PMCID: PMC11737456.
8. Reddingius P, Kelly SR, Ometto G, Garway-Heath DF, Crabb DP; United Kingdom Treatment Investigators. Does the visual field improve after initiation of intraocular pressure lowering in the United Kingdom Treatment study? AM J Ophthalmol 2025 Jan:269;346-54. 8.
   Reddingius P, Kelly SR, Ometto G, Garway-Heath DF, Crabb DP; United Kingdom Treatment Investigators. Does the visual field improve after initiation of intraocular pressure lowering in the United Kingdom Treatment study? AM J Ophthalmol 2025 Jan:269;346-54.

I.7.2 Ensayos clínicos sobre el tratamiento versus no tratamiento en el cierre angular

I.7.2.1 Estudio de Prevención del Cierre Angular de Zhongshan (ZAP)

El ZAP fue un ensayo clínico aleatorizado y controlado, realizado en un solo centro, diseñado para evaluar la eficacia de la iridotomía periférica con láser (ILP) en la prevención del cierre angular primario (CAP) o el cierre angular agudo (CAA) en pacientes con sospecha de cierre angular primario (SCAP). Tras un cribado poblacional con 11 991 participantes, se seleccionaron 889 pacientes chinos con SCAP, definidos como contacto iridotrabecular de al menos 180 grados sin sinequias anteriores periféricas (SAP) o PIO elevada. Se asignó aleatoriamente un ojo de cada participante para recibir ILP, dejando el otro ojo sin tratamiento. El resultado principal fue la incidencia de enfermedad de CAP, compuesta por tres criterios de valoración: SAP, PIO superior a 24mmHg o CAA.[1]

Resumen de los resultados:[2-6]

- En general, se observó una diferencia entre los grupos de tratamiento, pero la frecuencia de pacientes que alcanzaron el objetivo principal fue muy baja.
- A los 6 años, el resultado principal se observó en 19 ojos tratados (4.19 por 1000 años-ojo) y 36 ojos no tratados (7.97 por 1000 años-ojo) (p = 0.0041).
- A los 14 años de seguimiento, el resultado principal se observó en 33 ojos tratados con ILP (4,27 por 1000 años-ojo) y 105 ojos control (13.59 por 1000 años-ojo) (p < 0.001).
- La ILP se asoció con una reducción del 47 % y el 69 % del riesgo relativo de CAP o CAA después de 6 años (HR 0.53) y 14 años (HR 0.31), respectivamente.
- Uno de los ojos tratados con ILP desarrolló un episodio agudo de cierre angular, mientras que 5 ojos lo hicieron en el grupo control.
- En los ojos no tratados, el riesgo de aparición de SAP se asoció con una PIO más alta, una menor profundidad de la cámara anterior a nivel de limbo, una menor profundidad de la cámara anterior central y una menor amplitud angular medida mediante OCT del segmento anterior.
- No se sabe con certeza si los hallazgos de este ensayo son generalizables a poblaciones étnicas no chinas. Además, los pacientes reclutados en el ensayo ZAP eran asintomáticos, no presentaban cataratas y, en promedio, presentaban una mayor profundidad de la cámara anterior, en comparación con los pacientes tratados con ILP en clínicas.
- Los autores sugirieron que no se debe realizar ILP profiláctica de forma rutinaria en pacientes con SCAP. La ILP solo se recomienda en ojos de alto riesgo. En general, los pacientes con SCAP atendidos en centros de referencia terciarios pueden presentar casos más avanzados en cuanto a parámetros biométricos oculares y presentar un mayor riesgo en comparación con los participantes del ensayo ZAP.

Referencias:

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.
5. Xu BY, Friedman DS, Foster PJ, Jiang Y, Porporato N, Pardeshi AA, Jiang Y, Munoz B, Aung T, He M. Ocular Biometric Risk Factors for Progression of Primary Angle Closure Disease: The Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. Ophthalmology. 2022 March ;129(3):267–75.
6. Yuan Y, Wang W, Xiong R, Zhang J, Li C, Yang S, Friedman DS, Foster PJ, He M. Fourteen-Year Outcome of Angle-Closure Prevention with Laser Iridotomy in the Zhongshan Angle-Closure Prevention Study: Extended Follow-up of a Randomised Controlled Trial. Ophthalmology 2023 Aug;130(8):786-794.
7. Filippopoulos et al 2023. Ophthalmol Glaucoma. 2023 Nov-Dec;6(6):657-667. doi: 10.1016/j.ogla.2023.06.004. Epub 2023 Jun 13.

I.7.2.2 Estudio de iridotomía láser en ángulos estrechos asintomáticos en Singapur (ANA-LIS)

El estudio ANA-LIS fue un ensayo clínico aleatorizado, controlado, abierto y con ojos empatados que investigó la ILP profiláctica frente a ningún tratamiento en pacientes con SCAP. 480 participantes (en su mayoría mujeres y personas de origen chino) con SCAP bilateral, definido como contacto iridotrabecular de al menos 180 grados sin SAP ni aumento de la PIO, fueron aleatorizados para recibir ILP en un ojo y ningún tratamiento en el otro. El criterio de valoración principal fue el desarrollo de CAP o GCAP. El seguimiento fue de 5 años.

Resumen de los resultados:[1-2]

- Un número significativamente menor de ojos tratados con ILP alcanzó uno de los criterios de valoración principales (5 % con una tasa de incidencia de 4.19 por 1000 años-ojo) que los ojos control (9 % con una tasa de incidencia de 21.84 por 1000 años-ojo; p = 0.001).
- La mayor parte de la diferencia entre los grupos se atribuyó al desarrollo de SAP. No se observaron diferencias en la PIO ni en el desarrollo de GCAP.
- Una mayor edad y una PIO más alta tras la dilatación se asociaron con un mayor riesgo de desarrollo de un criterio de valoración.
- La tasa general de progresión de SCAP a CAP o GPAA fue baja, y los autores sugirieron que la observación sin ILP es una opción razonable para SCAP.
- Un artículo posterior, que aplicó un modelo de Markov a los datos de los ensayos ANA-LIS y ZAP, demostró que la ILP profiláctica para SCAP es rentable en un amplio espectro de edades e incluso podría suponer un ahorro económico para pacientes más jóvenes.

Referencias:

1. Baskaran M, Kumar RS, Friedman DS, Lu QS, Wong HT, Chew PTK, Lavanya R, Narayanaswamy A, Perera SA, Foster PJ, Aung T. the Singapore Asyntomatic Narrow Angles Laser Iridotomy Study. Five-Year Results of a Randomised Controlled Trial. Ophthalmology 2022;129:147-58.
2. Rothman AL, Gibbons A. Cost-Utility Analysis of Prophylactiuc Laser Peripheral Iridotomy for Primary Angle Closure Suspects. Am J Ophthalmol 2024;265:88-96.

I.7.3 Estudios comparativos de tratamientos en el glaucoma de ángulo abierto

I.7.3.1 Estudio de Intervención en el Glaucoma Avanzado (AGIS)

AGIS fue un estudio prospectivo, multicéntrico, controlado y aleatorizado en pacientes con GAA que no podían controlarse únicamente con la terapia médica máxima tolerada. Se aleatorizaron 591 pacientes (789 ojos) entre dos secuencias de tratamientos.

1. ATT: trabeculectomía láser argón (ALT), seguida por trabeculectomía, seguida por una segunda trabeculectomía, o
2. TAT: trabeculectomía, seguida por ALT, seguida por una segunda trabeculectomía.

La técnica quirúrgica para realizar trabeculectomías cambió durante el período de estudio. Antes de 1990, no se utilizaban antimetabolitos durante la cirugía. Después de 1990, se utilizó 5-fluorouracilo en el postoperatorio. Después de 1991, se utilizó mitomicina-C intraoperatoriamente. Los ojos incluidos presentaron una elevación consistente de la PIO ≥ 18mmHg. Se excluyó a los pacientes con DM inferior a -16 dB, excluyendose así del estudio a ojos con glaucoma muy avanzado. Aproximadamente un tercio de los pacientes presentaba glaucoma incipiente. Las principales variables de interés fueron la disminución del CV o la agudeza visual.[1]

Resumen de los resultados:[2-9]

- Tras 7 años, la reducción media de la PIO fue mayor en los ojos asignados al protocolo TAT, y la probabilidad acumulada de fracaso de la primera intervención fue mayor en los ojos asignados al protocolo TTA.
- El porcentaje de ojos con disminución de la agudeza visual o progresión del CV fue menor con la secuencia TTA que con TAT en pacientes afroamericanos. La trabeculectomía inicial ralentizó la progresión del glaucoma con mayor eficacia en pacientes de ascendencia caucásica.
- La probabilidad de formación de cataratas después de 5 años tras la trabeculectomía fue alta (78%).
- Los factores de riesgo asociados con la progresión fueron la edad avanzada, un seguimiento más prolongado y un mayor número de intervenciones de glaucoma.
- Las fluctuaciones de la PIO fueron un factor de riesgo para la progresión del CV solo en pacientes con una PIO media baja.
- Tanto la ALT como la trabeculectomía fracasaron con mayor frecuencia en pacientes más jóvenes y en ojos con una PIO más alta antes del tratamiento.
- En un análisis post-hoc de pacientes con 6 años o más de seguimiento, los ojos con una PIO promedio >17.5mmHg durante las tres primeras visitas semestrales mostraron un deterioro más frecuente del CV en comparación con los ojos con una PIO promedio <14mmHg.
- Los ojos con una PIO <18mmHg en el 100 % de las visitas no experimentaron progresión media de la DM, mientras que los ojos con un control menos estricto de la PIO mostraron progresión del CV.

Referencias:

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 sobre el Tratamiento Inicial del Glaucoma (CIGTS)

El CIGTS fue un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado y controlado cuyo objetivo fue determinar si el GAA recién diagnosticado se trata mejor con un tratamiento inicial con medicamentos o con cirugía filtrante inmediata.[1] Un total de 607 pacientes con GAA recién diagnosticado fueron aleatorizados a tratamiento inicial con medicamentos o trabeculectomía (con o sin 5-fluorouracilo). Se utilizó un algoritmo de PIO objetivo personalizado para cada ojo. Las variables de resultado principales fueron la progresión del CV y la calidad de vida. Las variables de resultado secundarias fueron la agudeza visual, la PIO y la formación de cataratas. Los criterios de inclusión podrían haber permitido el reclutamiento de algunos pacientes con HTO, lo que resultó en una combinación de casos con un menor riesgo de progresión; se excluyeron los pacientes con GAA grave.[1]

Resumen de los resultados:[2-10]

- La reducción de la PIO fue mayor con la cirugía (48%; PIO media postratamiento: 14-15mmHg) que con la medicación (35%; PIO media postratamiento: 17-18mmHg).
- Durante los primeros años, la progresión perimétrica media en todos los sujetos fue pequeña y similar en ambos grupos. Después de 8 años, el 21% de los pacientes quirúrgicos y el 25% de los pacientes médicos presentaron progresión, definida como un empeoramiento de la DM de 3dB.
- Tras ajustar los factores de riesgo basales, las mayores mediciones de variación de la PIO se asociaron con valores de DM significativamente peores después de 3 a 9 años en el grupo de medicación, pero no en el grupo de tratamiento quirúrgico.
- La calidad de vida fue inicialmente mejor en el grupo de tratamiento médico, pero no se observaron diferencias en la calidad de vida en el último seguimiento. El 50% de los participantes del CIGTS reportaron preocupación por la ceguera al inicio, pero luego dicha preocupación disminuyó en ambos grupos de tratamiento al 25% y se mantuvo constante posteriormente.
- Los pacientes asignados aleatoriamente al grupo de cirugía se sometieron a cirugía de cataratas con más del doble de frecuencia que los pacientes del grupo de tratamiento médico.
- Se observó reversión de la excavación del disco óptico en el 13 % del grupo quirúrgico, pero no se asoció con una mejor función visual.

- El 1,1% de los pacientes quirúrgicos desarrolló endoftalmitis después de 5 años.
- Los factores de riesgo de progresión incluyeron una PIO basal más alta, un peor estado del CV basal y un menor nivel educativo.
- Los factores de riesgo de progresión variaron según el grupo de tratamiento. Los pacientes con una pérdida de CV más avanzada al inicio tuvieron menor riesgo de progresión al recibir cirugía inicial que al recibir medicación. Sin embargo, la progresión del CV entre los participantes con diabetes que se sometieron a cirugía fue mayor que entre los que recibieron medicación. Se observó una mayor progresión del CV entre los participantes del grupo de medicación que reconocieron tener una menor adherencia a la medicación.

Referencias:

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 randomised 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 Estudio sobre el Tratamiento del Glaucoma de Baja Tensión (LoGTS)

El Estudio de Tratamiento del Glaucoma de Baja Tensión (LoGTS) fue un ensayo aleatorizado, multicéntrico y doble ciego que comparó la estabilidad del CV en pacientes con glaucoma de baja tensión tratados bien con tartrato de brimonidina al 0.2 % dos veces al día o bien con maleato de timolol al 0.5 %.

Los pacientes elegibles tenían ≥30 años, una PIO ≤21mmHg sin tratamiento, sin pérdida

Parte I

avanzada del CV ni contraindicaciones farmacológicas. Ambos ojos fueron aleatorizados a las monoterapias citadas. El seguimiento incluyó perimetría Humphrey 24-2, tonometría cada 4 meses y fotografías anuales del disco óptico.
La principal variable de resultado fue la progresión del CV en ambos ojos, definida por ≥3 puntos con una pendiente negativa ≥-1 dB/año con un valor de p <5 % en 3 pruebas consecutivas (regresión lineal puntual). Las variables de resultados secundarios fueron la progresión basada en mapas de probabilidad de cambio de glaucoma (GCPM) de desviación del patrón y el método de 3 omisiones para regresión lineal puntual.
Un total de 99 pacientes recibieron brimonidina y 79 timolol. La media de seguimiento fue de 30.0 ± 2 meses. De los 190 participantes, 12 (6.3 %) fueron excluidos tras la aleatorización y 77 (40.5%) no completaron los 4 años de seguimiento previstos.[1]
Resumen de los resultados:

- Estadísticamente, menos pacientes tratados con brimonidina (9.1%) presentaron progresión del campo visual, mediante regresión lineal puntual que los pacientes tratados con timolol (39.2%, p = 0,001).
- Los ojos aleatorizados a timolol progresaron más rápido (tasas medias de progresión: -0.38 ± 0.9 frente a 0.02 ± 0.7 dB/año, p < 0.01).
- La edad avanzada (HR = 1.41/década mayor, p = 0.022), el uso de antihipertensivos sistémicos (HR = 2.53, p = 0.005) y la presión de perfusión ocular media (HR = 1.21/mmHg menor, p < 0,001) se asociaron con la progresión, mientras que la aleatorización a brimonidina reveló un efecto protector (HR = 0.26, p < 0.001).
- La PIO media tratada fue similar entre los grupos en todos los puntos temporales del seguimiento.
- La desviación media y la desviación estándar corregida del patrón de los campos visuales no se correlacionaron con la PIO media, PIO pico, PIO valle o PIO pico menos valle.
- En los casos de pérdida unilateral de CV (n = 53), no se observaron diferencias en ningún parámetro de la PIO entre los ojos.
- Un mayor número de pacientes que recibían brimonidina suspendieron el tratamiento debido a eventos adversos (28.3 % frente a 11.4%, p = 0.008).
- Debido a la falta de datos de los 12 participantes excluidos y los 77 que no completaron el seguimiento, no se pueden extraer conclusiones definitivas sobre los posibles efectos de la brimonidina sobre la PIO.

Referencias:

1. Krupin T, Liebmann JM, Greenfield DS, Rosenberg LF, Ritch R, Yang JW; Low-Pressure Glaucoma Study Group. The Low-pressure Glaucoma Treatment Study (LoGTS) study design and baseline characteristics of enrolled patients. Ophthalmology. 2005 Mar;112(3):376-85.
2. Greenfield DS, Liebmann JM, Ritch R, Krupin T; Low-Pressure Glaucoma Study Group. Visual field and intraocular pressure asymmetry in the low-pressure glaucoma treatment study. Ophthalmology. 2007 Mar;114(3):460-5.
3. Krupin T, Liebmann JM, Greenfield DS, Ritch R, Gardiner S; Low-Pressure Glaucoma Study Group. A randomised trial of brimonidine versus timolol in preserving visual function: results from the Low-Pressure Glaucoma Treatment Study. Am J Ophthalmol. 2011 Apr;151(4):671-81. doi: 10.1016/j.ajo.2010.09.026. Epub 2011 Jan 22. Erratum in: Am J Ophthalmol. 2011 Jun;151(6):1108. PMID: 21257146.
4. De Moraes CG, Liebmann JM, Greenfield DS, Gardiner SK, Ritch R, Krupin T; Low-pressure Glaucoma Treatment Study Group. Risk factors for visual field progression in the low-pressure glaucoma treatment study. Am J Ophthalmol. 2012 Oct;154(4):702-11.
5. Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Feb 28;2(2):CD006539. doi: 10.1002/14651858.CD006539.pub3. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2017 Jan 25;1:CD006539. doi: 10.1002/14651858.CD006539.pub4. PMID: 23450569; PMCID: PMC4261923.

I.7.3.4 El Estudio Tubo versus Trabeculectomía (TVT)

El estudio TVT incluyó 212 ojos de 212 pacientes en 17 centros: 107 en el grupo de tubo y 105 en el grupo de trabeculectomía. La edad media fue de 71 años y el 53 % eran mujeres. La PIO basal fue de 25,3 ± 5,3mmHg, y el 81 % presentó diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto. Los participantes elegibles tenían entre 18 y 85 años con trabeculectomía previa y/o cirugía de cataratas con implante de lente intraocular y glaucoma no controlado (PIO 18-40mmHg) con tratamiento médico máximo tolerado. Las cirugías previas que calificaron incluyeron cirugía de cataratas (44%), trabeculectomía (35%) y procedimientos combinados (20%).
Los pacientes fueron aleatorizados para recibir un implante de Baerveldt para glaucoma de 350 mm^2 o una trabeculectomía con mitomicina C (0.4 mg/mL durante 4 minutos). Los seguimientos programados se realizaron al día, a la semana, al mes, a los 12 meses, y posteriormente con una periodicidad anual durante 5 años. El fracaso se definió prospectivamente como una PIO >21mmHg o una reducción <20% desde el valor inicial en dos visitas consecutivas después de 3 meses, una PIO ≤5mmHg en dos visitas después de 3 meses, una reintervención por glaucoma o pérdida de la percepción de luz.[1]
Resumen de los resultados:[2-9]

- La PIO media fue significativamente menor en el grupo de trabeculectomía durante los primeros 3 meses, pero no se observaron diferencias sostenidas posteriormente.
- El grupo de tubo requirió más medicación durante los primeros 2 años. Con el tiempo, el uso de medicación aumentó en el grupo de trabeculectomía, igualándose entre los grupos al tercer año.
- A los 5 años, las tasas acumuladas de fracaso fueron del 29.8 % (tubo) y del 46.9 % (trabeculectomía) (p = 0.002; HR 2.15; IC del 95 %: 1.30-3.56).
- Los análisis post hoc utilizando umbrales de PIO más estrictos mostraron un mayor fracaso en el grupo de trabeculectomía:
  - ≤17mm Hg: 31.8% (tubo) vs. 53.6% (trabeculectomía) (p = 0.002; HR 2.04)
  - ≤14mm Hg: 52.3% vs. 71.5%, respectivamente (p = 0.017; HR 1.57)
- Las complicaciones postoperatorias fueron más frecuentes en el grupo de trabeculectomía (63% frente al 43%, p=0.006), aunque la mayoría fueron transitorias. La incidencia de complicaciones graves (que requirieron reintervención o causaron pérdida de agudeza visual de Snellen de ≥2 líneas) fue similar entre los grupos (22% con tubo frente al 20% con trabeculectomía, p = 0.79).

Referencias:

1. Gedde SJ, Schiffman JC, Feuer WJ, et al. The Tube Versus Trabeculectomy Study: Design and baseline characteristics of study patients. Am J Ophthalmol. 2005;140:275–287.
2. Gedde SJ, Schiffman JC, Feuer WJ, et al. Treatment outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy Study after one year of follow-up. Am J Ophthalmol. 2007;143:9–22.
3. Gedde SJ, Schiffman JC, Feuer WJ, et al. Treatment outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy Study after five years of follow-up. Am J Ophthalmol. 2012;153:789–803.
4. Gedde SJ, Herndon LW, Brandt JD, et al. Postoperative complications in the Tube Versus Trabeculectomy Study (TVT) during five years of follow-up. Am J Ophthalmol. 2012;153:804–814.
5. Chen PP, Yamamoto T, Sawada A, et al. Use of antifibrosis agents and glaucoma drainage devices in the American and Japanese Glaucoma Societies. J Glaucoma. 1997;6:192–196.
6. Joshi AB, Parrish RK, Feuer WF. 2002 Survey of the American Glaucoma Society. Practice preferences for glaucoma surgery and antifibrotic use. J Glaucoma. 2005;14:172–174.

Parte I

7. Desai MA, Gedde SJ, Feuer WJ, et al. Practice preferences for glaucoma surgery: A survey of the American Glaucoma Society in 2008. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2011;42:202–208.
8. Ramulu PY, Corcoran KJ, Corcoran SL, Robin AL. Utilization of various glaucoma surgeries and procedures in Medicare beneficiaries from 1995 to 2004. Ophthalmology. 2007;114:2265–2270.

I.7.3.5 Estudio del Tratamiento del Glaucoma Avanzado (TAGS)

El TAGS fue un ensayo clínico pragmático, multicéntrico y aleatorizado, diseñado para evaluar el mejor enfoque terapéutico primario en el glaucoma avanzado. Un total de 453 pacientes con glaucoma de ángulo abierto (GAA) severo recién diagnosticado y sin tratamiento (según la clasificación de Hodapp-Parrish-Anderson) fueron aleatorizados 1:1 para recibir inicialmente uno o más medicamentos (grupo de tratamiento médico primario) o trabeculectomía con MMC (grupo de trabeculectomía primaria). La PIO objetivo se individualizó al inicio (según el Consenso Canadiense sobre la PIO objetivo) y el tratamiento podía intensificarse según el criterio del médico. La variable primaria fue la calidad de vida relacionada con la salud, medida mediante el cuestionario VFQ-25. Las variables secundarias incluyen PIO, DM del CV, agudeza visual, necesidad de cirugía de cataratas, PROM según el EQ-5D-5L, HUI-3, GUI, eventos adversos y resultados económicos de la salud. El seguimiento fue de 2 años con una extensión prevista a 5 años.[1-2]

Resumen de los resultados:[3-6]

- No se observaron diferencias en la calidad de vida relacionada con la visión entre los grupos. La media ± DS de la puntuación del VFQ-25 en los grupos de tratamiento médico y trabeculectomía fue de 84,5 ± 16,3 y 85,4 ± 13,8, respectivamente, a los 2 años (p = 0,38), y de 81,3 ± 17,5 y 83,3 ± 15,5, respectivamente, a los 5 años (p = 0,51).
- No se observaron diferencias entre los grupos en cuanto a las PROM medidas mediante EQ-5D-5L, HUI-3 y GUI.
- La PIO fue consistentemente menor en el grupo de trabeculectomía en todos los puntos temporales del seguimiento.
- A los 5 años, la PIO fue de 12,07 ± 5,18mmHg en el grupo de trabeculectomía y de 14,76 ± 4,14mmHg en el grupo de tratamiento médico (p < 0,001).
- A los 5 años la DM del CV fue mejor en el grupo de trabeculectomía (-14,30 ± 7,14) que en el grupo médico (-16,74 ± 6,78) (p<0,001)
- La agudeza visual fue peor en el grupo de trabeculectomía a los 2 años (diferencia media: 0,07; p = 0,006), pero no se observaron diferencias entre los grupos a los 5 años (diferencia media: 0,02; p = 0,48). No se observó pérdida de visión inexplicable inmediatamente después de la cirugía.
- Un menor número de participantes en el grupo de trabeculectomía recibía gotas oftálmicas (35,4 % frente a 72,5 % a los 5 años).
- Los eventos adversos fueron similares entre los grupos.
- El 8% del grupo de trabeculectomía requirió una intervención para controlar la hipotonía clínicamente significativa.
- La relación coste-efectividad de la trabeculectomía fue peor a los 24 meses, pero tiene una mayor probabilidad de ser rentable a lo largo de la vida del paciente.
- Los autores sugirieron que la trabeculectomía puede ofrecerse como intervención primaria en el glaucoma avanzado.

Referencias:

1. King AJ, Fernie G, Azuara-Blanco A, Burr JM, Garway-Heath DF, Sparrow JM, Vale L, Hudson J, MacLennan G, McDonald A, Barton K, Norrie J. Treatment of Advanced Glaucoma Study: a multicentre randomised controlled trial comparing primary medical treatment with primary trabeculectomy for people with newly diagnosed advanced glaucoma-study protocol. Br J Opthalmol. 2018 Jul;102(7):922-928.
2. King AJ, Hudson J, Fernie G, Burr J, Azuara-Blanco A, Sparrow JM, Barton K, Garway-Heath DF, Kernohan A, MacLennan G. Baseline Characteristics of Participants in the Treatment of Advanced Glaucoma Study: A Multicenter Randomised Controlled Trial. Am J Ophthalmol. 2020 May:213:186-94.
3. King AJ, Hudson J, Fernie G, Kernohan A, Azuara-Blanco A, Burr J, Homer T, Shabaninejad H, Sparrow JM, Garway-Heath DF, Barton K, Norrie J, McDonald A, Vale L, MacLennan G. Primary trabeculectomy for advanced glaucoma: pragmatic multicentre randomised controlled trial (TAGS). BMJ. 2021 Jun 16:373:n1510.
4. King AJ, Fernie G, Hudson J, Kernohan A, Azuara-Blanco A, Burr J, Homer T, Shabaninejad H, Sparrow JM, Garway-Heath D, Barton K, Norrie J, McDonald A, Vale L, MacLennan G. Primary trabeculectomy versus primary glaucoma eye drops for newly diagnosed advanced glaucoma: TAGS RCT. Health Technol Assess. 2021 Nov;25(72):1-158.
5. Montesano G, Ometto G, King A, Garway-Heath DF, Crabb DP. Two-Year Visual Field Outcomes of the Treatment of Advanced Glaucoma Study (TAGS). Am J Ophthalmol. 2023 Feb:246:42-50.
6. King AJ, Hudson J, Azuara-Blanco A, Burr J, Kernohan A, Homer T, Shabaninejad H, Sparrow JM, Garway-Heath D, Barton K, Norrie J, Davidson T, Vale L, MacLennan G. Evaluating Primary Treatment for People with Advanced Glaucoma: Five-Year Results of the Treatment of Advanced Glaucoma Study. Ophthalmology 2024 Jul;131(7):759-70.
7. King AJ, Hudson J, Azuara-Blanco A, Kirwan JF, Goyal S, Lim KS, Maclennan G; TAGS research group. Effects of socioeconomic status on baseline values and outcomes at 24 months in the Treatment of Advanced Glaucoma Study randomised controlled Trial. Br J Ophthalmol. 2024 Jan 29;108(2):203-210.
8. Shabaninejad H, Homer T, Kernohan A, King AJ, Burr J, Azuara-Blanco A, Vale L. Is primary trabeculectomy cost-effective for patients with advanced primary open angle glaucoma? Results from the Treatment of Advanced Glaucoma Study economic model. Br J Ophthalmol. 2024 Aug 22;108(9):1210-1215.
9. Kernohan A, Homer T, Shabaninejad H, King AJ, Hudson J, Fernie G, Azuara-Blanco A, Burr J, Sparrow JM, Garway-Heath D, Barton K, Norrie J, Maclennan G, Vale L. Cost-effectiveness of primary surgical versus primary medical management in the treatment of patients presenting with advanced glaucoma. Br J Ophthalmol. 2022 Jul 26;107(10):1452–7.

I.7.3.6 Estudio del Tratamiento Intensivo del Glaucoma (GITS)

El GITS fue un ensayo prospectivo, bicéntrico, de grupos paralelos, abierto y aleatorizado para comparar la eficacia de la monoterapia inicial frente a la multiterapia inicial intensiva para preservar la función visual y la calidad de vida en pacientes con GPAA y GPEX.

Un total de 298 ojos de 242 pacientes recién diagnosticados y sin tratamiento fueron aleatorizados para recibir colirio con un solo fármaco (grupo de monoterapia) o un enfoque multitratamiento con 3 fármacos, seguido de una trabeculoplastia láser de 360° (SLT o ALT) una semana después (grupo de multiterapia). Según la progresión del CV, la PIO o los efectos secundarios, el tratamiento se pudo intensificar o modificar según fuera necesario. La variable principal fue el estado final del CV, evaluado mediante tres criterios diferentes: el VFI previsto al final de la vida útil; la tasa de progresión del daño del CV; y una progresión confirmada del

Parte I

CV basada en el análisis de eventos de progresión EMGT. Se excluyó a los pacientes con VFI <65%. El seguimiento fue de 5 años.

Resumen de los resultados[1-3]

- El VFI proyectado al final de la vida previsto fue de 79,3% en el grupo de monoterapia y de 87,1% en el grupo de multiterapia (p= 0,15).
- La mediana de la tasa de progresión del VFI fue del -0,66 %/año en el grupo de monoterapia y del -0,25 % en el grupo de multiterapia, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p = 0,09).
- El análisis de subgrupos de pacientes con una PIO basal más alta (>24 mmHg) mostró que la tasa de progresión fue 5,5 veces más rápida en el grupo de monoterapia (p = 0,06).
- El número de participantes que alcanzaron un evento de progresión confirmada del CV fue mayor en el grupo de monoterapia (21 % frente al 11 %) (p = 0,03).
- La mediana de la PIO a lo largo de los 5 años de seguimiento fue de 17 y 14 mmHg en los grupos de monoterapia y multiterapia.
- Se intensificó el tratamiento en el 49% de los participantes del grupo de monoterapia y en el 12% de los del grupo de multiterapia. Veinte participantes del grupo de multiterapia redujeron el tratamiento. Seis pacientes (5%) del grupo de monoterapia y 7 del grupo de multiterapia (6%) necesitaron cirugía de glaucoma tras la intensificación del tratamiento.
- Se presentaron eventos adversos en el 25% de los participantes aleatorizados a monoterapia y en el 36% de los aleatorizados a multiterapia (p = 0,04).
- Los autores concluyeron que se puede considerar el tratamiento intensivo inicial en pacientes con glaucoma con PIO alta sin tratamiento al momento del diagnóstico. No se encontró evidencia que respalde la administración rutinaria de multiterapia inicial a todos los pacientes con glaucoma.

Referencias:

1. Bengtsson B, Heijl H, Johannesson G, Andersson-Geimer S, Aspberg J, Linden C.The Glaucoma Intensive Treatment Study (GITS), a Randomised clinical trial: design, methodology and baseline data. Acta Opthalmol. 2018 Sep;96(6):557-66.
2. Bengtsson B, Lindén C, Heijl H, Andersson-Geimer S, Aspberg J, Johannesson G. The Glaucoma Intensive Treatment Study: interim results from an ongoing longitudinal Randomised clinical trial. Acta Opthalmol. 2022 Mar;100(2):e455-e462.
3. Bengtsson B, Heijl H, Aspberg J, Johannesson G, Andersson-Geimer S, Linden C. The Glaucoma Intensive Treatment Study (GITS): A Randomised Controlled Trial Comparing Intensive and Standard Treatment on 5 Years Visual Field Development. AM J Ophthalmol. 2024 OCT:266:274-288.

I.7.3.7 Estudio de Tubo versus Trabeculectomía Primaria (PTVT)

El estudio PTVT fue un ensayo clínico multicéntrico, prospectivo y aleatorizado que comparó la trabeculectomía primaria con mitomicina C (MMC) con la implantación de un tubo de derivación (implante Baerveldt de 350 mm²) en ojos sin antecedentes de cirugía ocular incisional. Se incluyeron 242 ojos de 242 pacientes en 16 centros clínicos. Los pacientes elegibles tenían entre 18 y 85 años, con una PIO entre 18 y 40mmHg y recibían la terapia médica máxima tolerada. La edad media fue de 61,4 ± 11,8 años, el 66 % eran varones y el 90 % presentaba glaucoma primario de ángulo abierto. La PIO basal fue de 23,6 ± 5,3mmHg y la media de medicación fue de 3,2 ± 1,1. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir una derivación (Baerveldt 350 mm²) o una trabeculectomía con MMC (0,4 mg/ml durante 2 minutos). Las visitas de seguimiento se realizaron al día, a la semana, al mes, a los 3 meses, a los 6 meses, al año y anualmente durante 5 años. El fracaso se definió como una PIO >21mmHg o una reducción <20% respecto al valor basal en dos visitas consecutivas después de 3 meses, una PIO ≤5mmHg, una reintervención por glaucoma o pérdida de la percepción de la luz. El éxito completo se definió como el control de la PIO sin medicación, mientras que el éxito calificado permitió el uso de medicación.

Resumen de los resultados:

- Al año, la probabilidad acumulada de fracaso fue mayor en el grupo con tubo (20%) que en el grupo con trabeculectomía (8%) (p = 0,02). A los 3 años, el fracaso se mantuvo mayor en el grupo con tubo (39% frente a 30%, p = 0,17), y a los 5 años, la tasa de fracaso fue del 42% en el grupo con tubo frente al 35% en el grupo con trabeculectomía (p = 0,21; HR = 1,31; IC del 95% = 0,86-2,01).
- Al año, la PIO media fue significativamente menor en el grupo con trabeculectomía (12,4 ± 4,4mmHg) que en el grupo con tubo (13,8 ± 4,1mmHg, p = 0,01). Esta diferencia persistió a los 3 años (12,1 ± 4,8 mmHg frente a 14,0 ± 4,2 mmHg, p = 0,008) y a los 5 años la PIO se mantuvo similar entre los grupos (13,0 ± 5,2 mmHg frente a 13,4 ± 3,5 mmHg, p = 0,52).
- El uso inicial de medicación fue similar entre los grupos. A los 3 años, los pacientes del grupo de trabeculectomía usaban menos medicación (1,2 ± 1,5) que los del grupo con tubo (2,1 ± 1,4; p < 0,001). Esta diferencia persistió a los 5 años (1,3 ± 1,4 frente a 2,2 ± 1,3; p < 0,001).
- Al año, el éxito completo fue más frecuente en el grupo de trabeculectomía (59 % frente a 14 %, p < 0,001). A los 3 años, el éxito completo se mantuvo en mayor proporción también en grupo trabeculectomía (44 % frente a 13 %, p < 0,001). A los 5 años, el éxito completo se alcanzó en el 34 % de los pacientes con trabeculectomía frente al 9 % en el grupo con tubo. El éxito cualificado a los 5 años fue del 27 % (trabeculectomía) frente al 44 % (tubo). Las complicaciones tempranas (<1 mes) fueron más frecuentes en el grupo de trabeculectomía (33 % frente a 20 %, p = 0,03). Las complicaciones tardías a los 3 años fueron similares entre los grupos (25 % frente a 22 %, p = 0,65).

Referencias:

1. Gedde SJ, Chen PP, Heuer DK, Singh K, Wright MM, Feuer WJ, Schiffman JC, Shi W; Primary Tube Versus Trabeculectomy Study Group. The Primary Tube Versus Trabeculectomy Study: Methodology of a Multicenter Randomised Clinical Trial Comparing Tube Shunt Surgery and Trabeculectomy with Mitomycin C. Ophthalmology. 2018 May;125(5):774-781.
2. Gedde SJ, Feuer WJ, Shi W, Lim KS, Barton K, Goyal S, Ahmed IIK, Brandt J; Primary Tube Versus Trabeculectomy Study Group. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 1 Year of Follow-up. Ophthalmology. 2018 May;125(5):650-663.
3. Gedde SJ, Feuer WJ, Lim KS, Barton K, Goyal S, Ahmed IIK, Brandt JD; Primary Tube Versus Trabeculectomy Study Group. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 3 Years of Follow-up. Ophthalmology. 2020 Mar;127(3):333-345.
4. Gedde SJ, Feuer WJ, Lim KS, Barton K, Goyal S, Ahmed II, Brandt JD; Primary Tube Versus Trabeculectomy Study Group. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 5 Years of Follow-up. Ophthalmology. 2022 Dec;129(12):1344-1356.
5. Steven J. Gedde, William J. Feuer, Kin Sheng Lim, Keith Barton, Saurabh Goyal, Iqbal I. Ahmed, et al. Postoperative Complications in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study During 5 Years of Follow-up. Ophthalmology. 2022, 1357-1367.
6. Gedde SJ, Vinod K, Prum BE Jr; Primary Tube Versus Trabeculectomy Study Group. Results from the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study and translation to clinical practice. Curr Opin Ophthalmol. 2023 Mar 1;34(2):129-137.

I.7.3.8 Estudio sobre Láser en Glaucoma e Hipertensión Ocular (LiGHT)

El estudio LIGHT fue un ensayo clínico aleatorizado y controlado multicéntrico que comparó la trabeculoplastia láser selectiva (SLT) con colirios como tratamiento de primera línea para la HTO o el GAA.
Un total de 718 pacientes con HTO o GAA recién diagnosticados y sin tratamiento fueron aleatorizados a SLT primaria, seguida de medicación tópica según fuera necesario (grupo SLT) o medicación tópica (grupo gotas). Los ojos del grupo SLT recibieron hasta dos tratamientos de SLT antes de las gotas si fue necesario. La PIO objetivo, la intensificación del tratamiento y los intervalos de monitorización se individualizaron en función de la gravedad de la enfermedad y la PIO previa al tratamiento, y se ajustaron durante el estudio en función del control de la PIO, la estabilidad de la enfermedad y las reacciones adversas. La variable principal fue la calidad de vida relacionada con la salud, evaluada con el EQ-5D. Las variables secundarias incluyen los resultados notificados por los pacientes con glaucoma, la efectividad clínica, la función visual y la seguridad. Aproximadamente el 30% de los participantes del estudio presentaban HTO y el 50% GAA en fase inicial. El seguimiento fue de 3 años, ampliado a 6 años.[1]
Resumen de los resultados::[2-5]

- No se observaron diferencias en la calidad de vida relacionada con la salud en el EQ-5D entre ambos grupos.
- El 74,2 % y el 69,8 % del grupo SLT se mantuvieron dentro de la PIO objetivo sin medicación a los 3 y 6 años de seguimiento, respectivamente.
- Los ojos del grupo SLT requirieron menos trabeculectomías (ninguna frente a 11) y sufrieron una menor progresión de la enfermedad a los 3 años que los pacientes del grupo de gotas (3,8 % frente a 5,8 %). Sin embargo, según el protocolo del estudio, los pacientes del grupo SLT recibían medicación por si se necesitaba una mayor reducción de la PIO, mientras que a los pacientes del grupo de gotas no se les ofreció SLT, sino solo trabeculectomía cuando se necesitaba una mayor reducción de la PIO.
- Después de 6 años, los ojos del grupo SLT se sometieron a menos trabeculectomía (2,4% vs 5,8%) (p<0,001) y menos facoemulsificación (10,4 vs 17,3) (p=0,03) que los ojos del grupo gotas.
- A los 6 años, 107 ojos (19,6 %) del grupo de SLT mostraron progresión de la enfermedad, en comparación con 147 ojos (26,8 %) del grupo de gotas (p = 0,01).
- Un análisis posterior de la desviación total del CV confirmó que los ojos tratados inicialmente con SLT mostraron una progresión más lenta del CV que los ojos con tratamiento médico inicial.
- La SLT fue segura y rentable en comparación con los medicamentos.
- Los autores sugirieron que la SLT podría ofrecerse de forma rutinaria como tratamiento de primera línea a todos los pacientes recién diagnosticados con HTO o GPAA. No se sabe con certeza si los hallazgos de este estudio son generalizables a todos los estadios del GPAA, ya que la gran mayoría de los participantes del estudio eran hipertensos oculares o presentaban daño en fase inicial.

Referencias:

1. 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.
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. 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.
4. 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;23:1-102.
5. Wright DM, Konstantakopoulou E, Montesano G, Nathwani N, Garg A, Garway-Heath D, Crabb DP, PhD, Gazzard G, on behalf of the Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension Trial (LiGHT) Study Group. Visual Field Outcomes from the Multicenter, Randomised Controlled Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension Trial (LiGHT). Ophthalmology 2020;127:1313-21.
6. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Adeleke M, Vickerstaff V, Ambler G, Hunter R, Bunce C, Nathwani N, Barton K, The LiGHT trial group. Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension (LiGHT) Trial. Six-Year Results of Primary Selective Laser Trabeculoplasty versus Eye Drops for the Treatment of Glaucoma and Ocular Hypertension. Ophthalmology 2023;130:139-51.

I.7.4 Estudios comparativos de tratamientos en el cierre angular

I.7.4.1 Estudio sobre la Eficacia de la Extracción precoz del Cristalino en el Glaucoma de Ángulo Cerrado (EAGLE)

El estudio EAGLE fue un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado y prospectivo, diseñado para comparar la extracción de cristalino transparente (ECT) frente a la ILP asociada a terapia médica tópica como tratamiento de primera línea para el CAP o el GCAP. Los pacientes elegibles tenían 50 años o más, no presentaban cataratas y presentaban un CAP de reciente diagnóstico, con una PIO de 30mmHg o superior, o GCAP. Un total de 419 pacientes fueron aleatorizados a extracción de cristalino (208, grupo ECT) o ILP (211, grupo ILP). Los médicos pudieron intensificar el tratamiento para alcanzar la PIO objetivo. Las principales variables de resultado incluyeron la calidad de vida, evaluada con el cuestionario europeo de 5 dimensiones de calidad de vida (EQ-5D), la PIO y la rentabilidad, evaluada a los 3 años.[1]
Resumen de los resultados:[2-5]

- A los 3 años, los resultados muestran una ventaja de la ECT primaria sobre la ILP en términos de calidad de vida y PIO.
- La puntuación media del estado de salud en el EQ-5D (rango 0; 1) tras la extracción del cristalino fue 0,052 veces mayor que tras la ILP.
- La PIO media fue 1,18mmHg menor tras la extracción del cristalino que tras la ILP.
- Un número significativamente menor de participantes en el grupo de ECT necesitó medicación (21 % frente al 61 % con al menos una gota) o cirugía de glaucoma (1 frente a 24 operaciones) para controlar la PIO.
- Los pacientes del grupo de ECT tuvieron 5 veces más probabilidades de tener un mejor control de la PIO a largo plazo y 10 veces más probabilidades de no necesitar gotas ni cirugía.
- La relación coste-efectividad incremental fue mejor para la ECT inicial frente a la ILP (calculada en un subconjunto de pacientes tratados en el Reino Unido; no concluyente para otros entornos socio-sanitarios).

Parte I

- La gravedad del daño del CV a los 3 años se mantuvo similar en ambos grupos de tratamiento.
- Este estudio respalda el uso de la extracción inicial del cristalino como intervención de primera línea para el CAP con PIO alta (≥ 30mmHg) o el GCAP, y en pacientes mayores de 50 años. Los resultados del estudio no son generalizables a todos los casos de CAP o GCAP.
- Cabe destacar que los cirujanos participantes en este estudio tenían experiencia quirúrgica importante. La extracción del cristalino para tratar el cierre angular puede ser técnicamente compleja.

Referencias:

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.
5. Mitchell WG, Azuara-Blanco A, Foster PJ, Halawa O, Burr J, Ramsay CR, Cooper D, Cochran C, Norrie J, Friedman D, Chang D. Predictors of long-term intraocular pressure control after lens extraction in primary angle closure glaucoma: results from the EAGLE trial. Br J Ophthalmol 2023 Aug;107(8):1072-1078.

Los ensayos clínicos de referencia son estudios considerados muy informativos para el manejo del paciente que aclaran respuestas previamente poco claras a preguntas críticas, contribuyendo así a una mejor atención al paciente

Los ensayos controlados aleatorizados (RCTs) constituyen el nivel más alto de la medicina basada en la evidencia y son fundamentales para guiar la práctica clínica. Sin embargo, los resultados de un único RCT deben aplicarse únicamente al mismo contexto del estudio (es decir, vía clínica, características de la población incluida, opciones de tratamiento). Los resultados de un RCT deben generalizarse con precaución a pacientes con características diferentes a los incluidos en el ensayo.

I.8 Coste-efectividad de la atención y detección del glaucoma

I.8.1 Coste-efectividad del manejo del glaucoma

La relación coste-efectividad es un factor importante para tener en cuenta al elegir intervenciones de diagnóstico, seguimiento y tratamiento, así como al diseñar y evaluar las estrategias de atención del glaucoma. En el futuro, es necesario que los estudios sobre glaucoma incluyan medidas de rentabilidad en sus resultados.

I.8.2 Cribado del glaucoma

El cribado del glaucoma se ha basado tradicionalmente en la detección de casos mediante herramientas diagnósticas costosas y laboriosas, lo que ha hecho que el cribado poblacional sea económicamente inviable y, por lo tanto, no se ha recomendado hasta la fecha. Sin embargo, las tecnologías emergentes, como la inteligencia artificial y la elaboración de perfiles de riesgo genético mediante puntuaciones de riesgo poligénico, prometen mejorar la eficiencia y reducir los costes, lo que podría inclinar la balanza hacia la rentabilidad del cribado de glaucoma. Si bien los modelos económicos anteriores han arrojado conclusiones contradictorias, se necesita más investigación para cuantificar los beneficios reales del cribado poblacional, en particular para prevenir la pérdida del campo visual, el daño del nervio óptico o el deterioro de los resultados informados por los pacientes.

I.8.3 Evidencia clínica y coste-efectividad de las pruebas diagnósticas empleadas para el cribado, la detección y la monitorización del glaucoma

Aunque existen numerosos estudios diagnósticos comparativos, no hay evidencia sobre qué combinación de pruebas o con qué frecuencia mejoran los resultados de los pacientes a un coste sostenible. No obstante, datos del Reino Unido sugieren que una combinación de pruebas estructurales puede ser rentable para el cribado de pacientes en riesgo. Es poco probable que los intervalos de seguimiento cortos, inferiores a un año, para la hipertensión ocular o el glaucoma estable sean rentables.
Existe un alto grado de variabilidad en el diseño y la calidad de los estudios de precisión diagnóstica para el glaucoma. Al evaluar la rentabilidad, cabe destacar que los protocolos de atención y los costes para los pacientes y los sistemas de salud varían enormemente entre los diferentes sistemas nacionales y regionales. También debe tenerse en cuenta el coste de la ceguera.

I.8.4 Coste-efectividad del tratamiento del glaucoma y de la hipertensión ocular en la prevención de la discapacidad visual

Aunque la evidencia directa sobre la relación coste-efectividad del tratamiento del glaucoma es limitada, la terapia hipotensora sigue siendo un enfoque clínicamente justificado debido

Parte I

a su capacidad comprobada para retardar la progresión de la enfermedad y prevenir la pérdida de la visión.
El tratamiento de todos los pacientes con HTO no parece ser rentable. Sin embargo, el tratamiento de pacientes seleccionados con HTO y factores de riesgo asociados como edad avanzada y presiones más altas, puede ser rentable para prevenir la conversión a glaucoma. Por otro lado, no es rentable tratar a individuos con HTO de bajo riesgo.
En el glaucoma y la HTO, la evidencia favorece la trabeculoplastia láser como tratamiento de primera línea para el glaucoma, ya que puede ser más eficaz que la medicación tópica para ralentizar la progresión del CV a un menor coste en comparación con los medicamentos en algunos entornos.
En el glaucoma avanzado, la trabeculectomía temprana puede ser rentable cuando se analizan los resultados a lo largo de la vida del paciente.
No existen suficientes ensayos no patrocinados sobre MIGS para evaluar adecuadamente la rentabilidad de dichos procedimientos.

I.8.5 Investigación sobre la relación coste-efectividad y el glaucoma

Hasta la fecha, la evaluación de la rentabilidad de las vías de atención del glaucoma ha sido relativamente desestructurada, lo que ha generado implicaciones poco claras y contradictorias para el manejo clínico. Los futuros estudios de rentabilidad deberían incluir datos estructurados de la vida real específicos del glaucoma mediante historias clínicas electrónicas, combinando también medidas funcionales y estructurales. Además, deberían considerar las perspectivas de pacientes y profesionales clínicos, el posible sesgo comercial, el análisis de los resultados a largo plazo, incluyendo los costes directos e indirectos y las medidas de calidad de vida, así como herramientas para evaluar las innovaciones en las vías de atención y los resultados de referencia.

- Si bien no se ha demostrado que la detección del GAA sea rentable en la población general en entornos de altos recursos, podría serlo cuando se dirige a grupos de alto riesgo.
- El tratamiento de la hipertensión ocular solo es rentable en personas con HTO y otros factores de riesgo asociados.
- En el glaucoma y la HTO, la trabeculoplastia láser ha demostrado ser rentable como tratamiento de primera elección.
- En el glaucoma avanzado, la trabeculectomía temprana puede ser rentable si se considera su eficacia a lo largo de la vida del paciente.
- En el futuro, necesitamos estudios sobre glaucoma con resultados que incluyan evaluación del coste-efectividad.

I.9 Terminología, clasificación y definiciones

La clasificación y las definiciones de las enfermedades son necesariamente arbitrarias. Solo se puede alcanzar un consenso si son aceptables para la mayoría de los oftalmólogos, tanto desde el punto de vista teórico como práctico. Existen afecciones donde una clasificación precisa resulta particularmente difícil, como los trastornos congénitos con anomalías asociadas.
Para clasificar y tratar al paciente (ver DF II-III), se deben considerar las siguientes características:

1. Anatomía / Estructura (véase II.1)
   Ángulo abierto, ángulo cerrado, cabeza del nervio óptico, etc.
   Ej. signos clínicos, pseudoexfoliación, dispersión pigmentaria

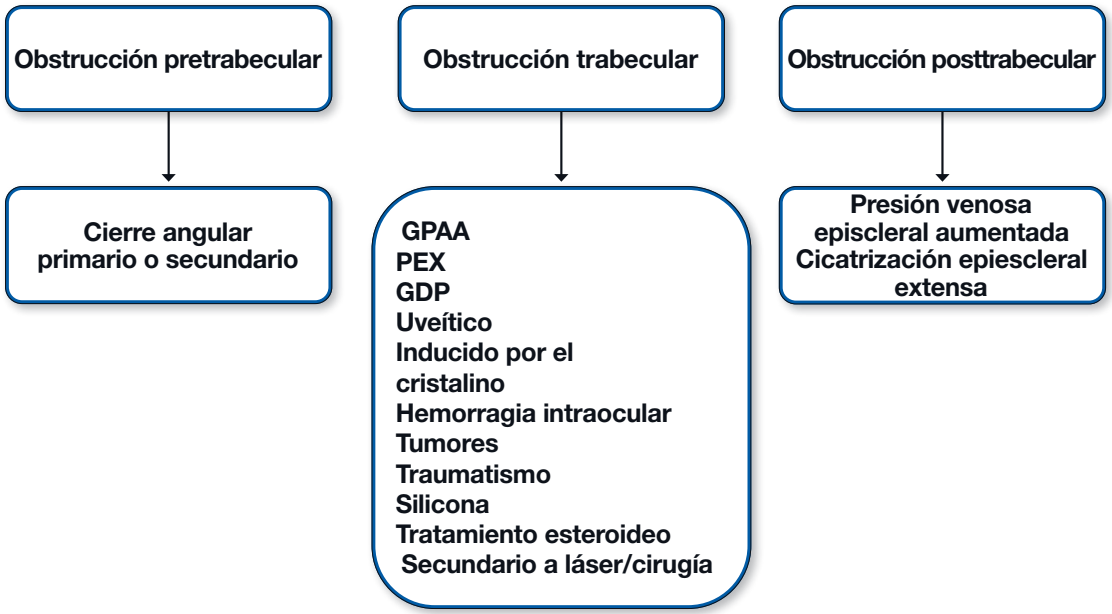
2. Función (véase II.1.4)
   Agudeza visual
   Campo visual

3. Nivel de presión intraocular (véase II.1)
   3.1. En qué momento se realiza el diagnóstico? (véase II.2)
   3.2. Presión intraocular objetivo (véase II.3.3)
   3.3. Causa Identificable (véase DF II)

4. Condiciones sistémicas generales y comorbilidades que pueden afectar la adherencia al tratamiento o la esperanza de vida

El glaucoma primario de ángulo abierto es una enfermedad ocular crónica, progresiva, potencialmente cegadora e irreversible que causa pérdida del anillo del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR), con defectos asociados en el campo visual. El ángulo está abierto y de apariencia normal, y los principales factores de riesgo incluyen la presión intraocular (PIO) y la edad avanzada. La discapacidad visual suele prevenirse mediante un diagnóstico y tratamiento precoces. Véase el capítulo II.2.2.

DF II Mecanismos del aumento de la PIO



© European Glaucoma Society

Examen del Paciente

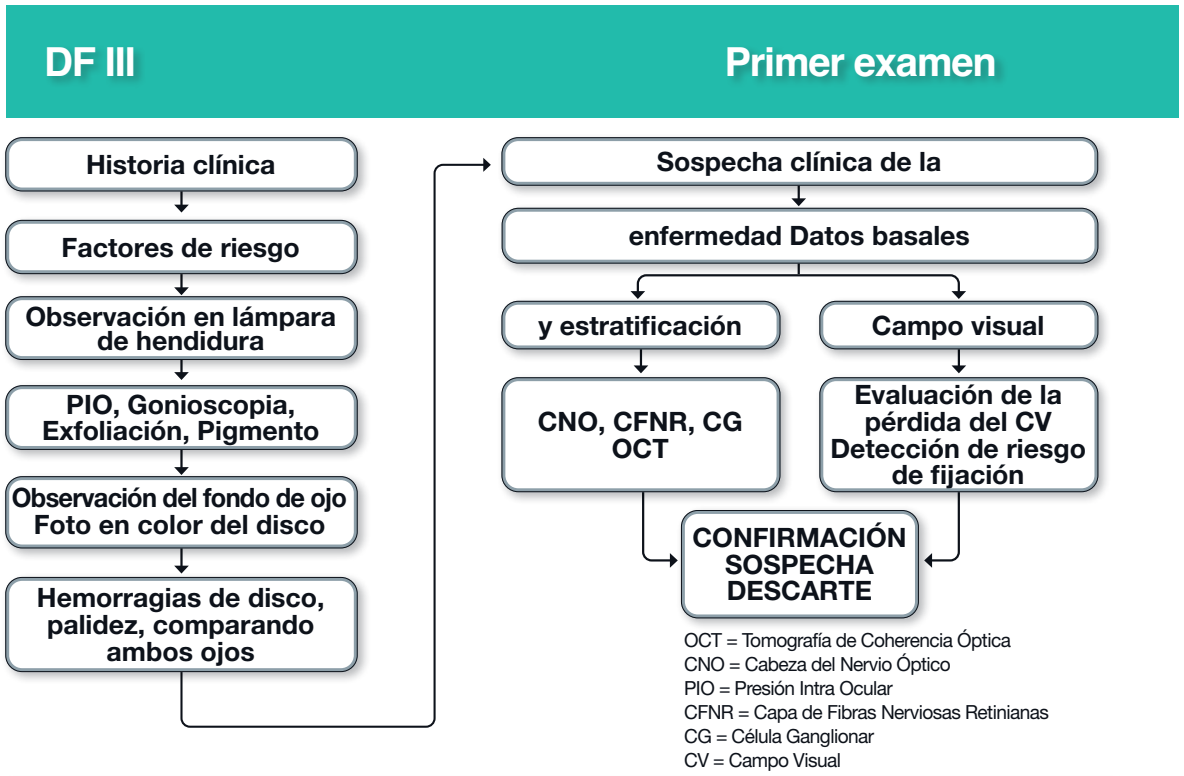
II.1 Examen del Paciente

Tabla II.1.1

Pruebas recomendadas en la primera evaluación (Véase DF III)
Agudeza visual y defecto refractivo
Examen en lámpara de hendidura
Gonioscopia
Tonometría
Espesor Corneal Central (CCT) Uso del CCT - no es recomendable ajustar los valores de presión intraocular por el valor del mismo
Examen del campo visual (CV)
Evaluación clínica de la cabeza del nervio óptico (CNO), capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR) y mácula Es preferible el examen binocular bajo dilatación pupilar (excepto en caso de cierre angular) La fotografía de la papila óptica y de la CFNR RNFL puede ser empleada
Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) del disco/CFNR/mácula Son útiles pero el diagnóstico de glaucoma no debe hacerse basándose únicamente en la OCT.

Pruebas recomendadas para el seguimiento (Véase DF III)
Agudeza visual
Examen del CV Se recomienda utilizar el mismo aparato y estrategia para las pruebas del seguimiento. Utilizar análisis de progresión basados en software. El CV sigue siendo la prueba más importante para monitorizar la progresión de la enfermedad.
Examen clínico de la papila óptica y de la CFNR
Tonometría
Imagen OCT de la papila/CFNR/mácula El uso del mismo aparato con los análisis basados en software es útil. Los análisis de progresión de OCT no pueden reemplazar el análisis de progresión del CV. Actualmente, el análisis de progresión de OCT no está corregido por la edad (hay un declive relacionado con el envejecimiento). La progresión aparente en la OCT y la progresión en el CV no siempre están correlacionadas.
Gonioscopia repetida en algunas circunstancias. Depende del examen clínico, especialmente en pacientes fáquicos.

Examen del Paciente



© European Glaucoma Society

II.1.1 Presión intraocular (PIO) y Tonometría

La presión intraocular (PIO) tiene una distribución en la población siguiendo una curva normal, pero con desviación de la curva hacia la derecha. La PIO media en una población adulta normal se estima en 15-16mmHg, con una desviación estándar de unos 3.0mmHg. Tradicionalmente se ha definido el límite superior de la PIO normal como dos desviaciones estándar sobre la media, básicamente 21mmHg, y cualquier nivel de PIO superior a éste se considera elevado. Sin embargo, cualquier punto de corte arbitrario de la PIO es un valor insuficiente para diferenciar entre salud y enfermedad. La PIO elevada es el principal factor de riesgo tanto para el desarrollo de glaucoma como para la progresión del mismo (véase el Capítulo II.3.3 y la Figura II.3.2.).

Si bien la toma de la PIO de forma repetida (curva tensional) puede ser útil en ciertos casos, no se recomienda su uso de forma rutinaria debido a su limitada repetibilidad y a su débil correlación con la progresión de la enfermedad. No obstante, medir la PIO en diferentes momentos del día puede ser beneficioso en pacientes seleccionados en quienes la sospecha clínica justifica una monitorización más estrecha.

II.1.1.1 Métodos de medida (tonometría)

La tonometría se basa en la relación entre la PIO y la fuerza necesaria para deformar la forma natural de la córnea en una cantidad determinada. Las propiedades biomecánicas corneales, como el grosor y la elasticidad, pueden afectar las mediciones de la PIO independientemente de la PIO real (Tabla II.1.2). Los tonómetros se clasifican como de contacto y de no contacto. Algunos instrumentos son portátiles.

Para obtener mediciones fiables de la PIO, es importante que el paciente evite la maniobra de Valsalva, no contenga la respiración, evite apretar los párpados o que el propio examinador los toque y presione el globo ocular, ya que todo esto puede provocar un aumento momentáneo de la PIO. Además, los errores pueden deberse a una técnica incorrecta (Fig. II.1.2) y a la variabilidad biológica de la córnea y el ojo.

Tabla II.1.2 Influencia del estado corneal, espesor y película lagrimal en el valor de la PIO medida con la tonometría de aplanación de Goldmann.

Estado de la córnea	Lectura de PIO erróneamente alta	Lectura de PIO erróneamente baja
Córnea central fina		x
Córnea central gruesa	x	
Edema epitelial		x
Película lagrimal excesiva		x
Película lagrimal insuficiente	x	
Cirugía refractiva corneal previa*		x

** Las cirugías refractivas corneales alteran la lectura de la tonometría ya que modifican el grosor, la curvatura y la estructura de la córnea.*

Examen del Paciente

II.1.1.1.1 Tonometría de Aplanación Goldmann (GAT)

El método GAT consiste en iluminar el cabezal de un tonómetro biprismático con luz azul (obtenida mediante un filtro de cobalto). El prisma se utiliza para aplanar la córnea anestesiada, con fluoresceína en la película lagrimal. A continuación, se gira el disco graduado en el lateral del instrumento hasta que el borde interior de los dos hemicírculos del menisco lagrimal fluorescente, visualizados a través de cada prisma, se toque ligeramente (Fig. II.1.1).
El contacto con la película lagrimal y la córnea puede generar preocupación por la transmisión de enfermedades al realizar la GAT. Se recomienda la desinfección química o el uso de cabezales desechables para tonómetros. La calibración del tonómetro debe verificarse periódicamente según las instrucciones del fabricante.
El tonómetro Perkins es una versión portátil de la GAT, que también se puede utilizar en pacientes en decúbito supino. Se han producido innovaciones sustanciales en tonometría y los dispositivos más recientes (véase la siguiente sección) podrían desafiar el status actual del GAT como estándar de referencia.

Técnica de Tonometría de Aplanación Goldmann

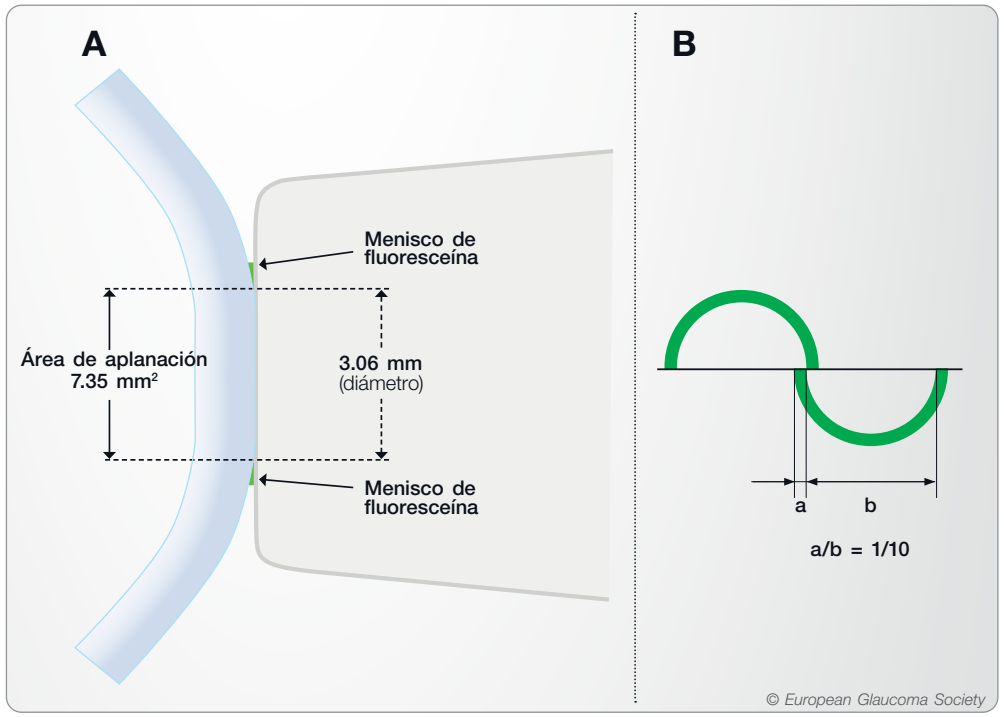


Figura II.1.1 *A) Cuando se produce el contacto entre el prisma del tonómetro (derecha) y la córnea, el menisco lagrimal teñido de fluoresceína se puede observar a través del prisma. B) El grosor del menisco de fluoresceína debería ser alrededor de 1/10 del grosor del diámetro interno del hemicírculo.*

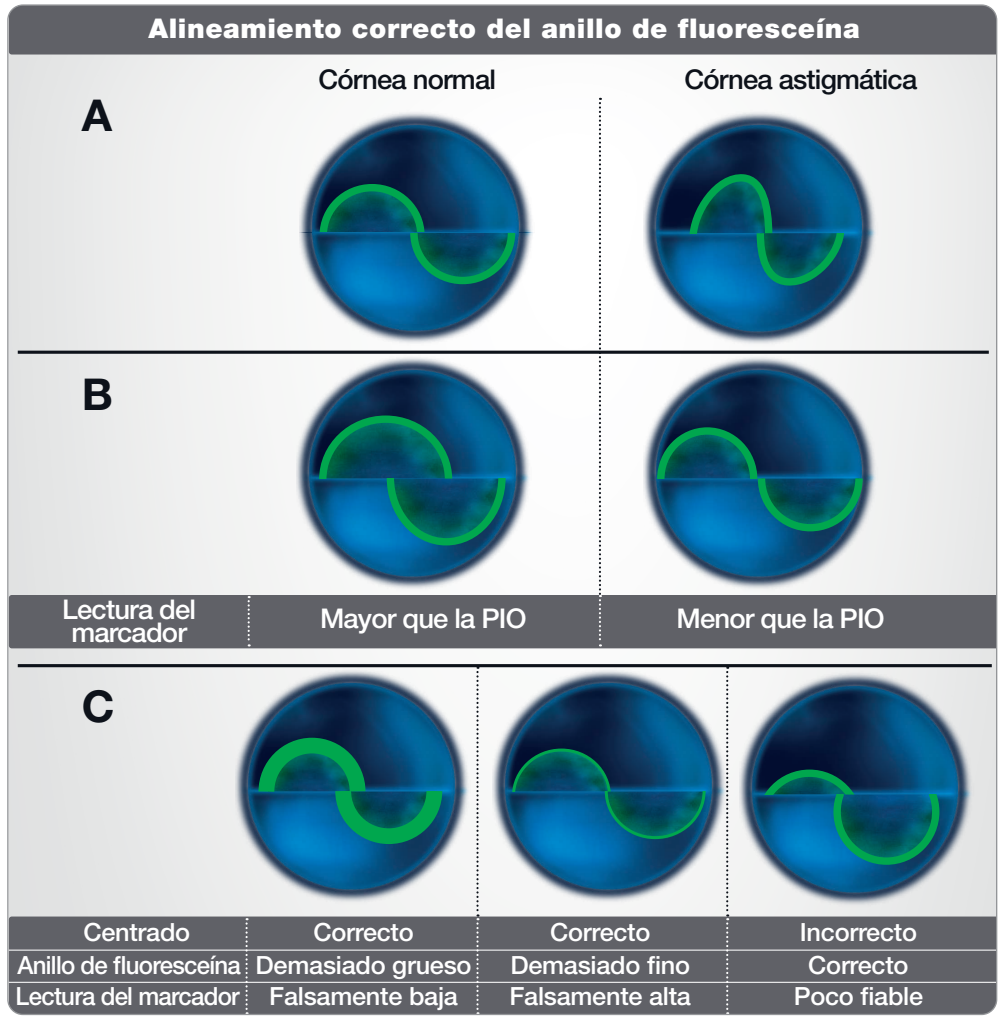


Figura II.1.2 *La técnica correcta se muestra en (A): el prisma está correctamente alineado con el centro de la córnea y la presión aplicada es entonces aplicada hasta que la parte interna de los hemicírculos se tocan una con la otra. Cuando la lectura es tomada antes de que los hemicírculos estén alineados como en (A) o en (B), la presión de aplanación no se corresponderá correctamente con la PIO reflejada en el marcador. El alineamiento incorrecto o una cantidad inadecuada de fluoresceína en la película lagrimal puede conllevar un error de medición (C).*

Examen del Paciente

II.1.1.1.2 Tonómetros alternativos

Una lista completa de todas las tecnologías tonométricas disponibles comercialmente queda fuera del alcance de estas Guías.

Tonometría de rebote
El tonómetro de rebote es portátil y fácil de usar. Aunque es un tonómetro de contacto, no requiere gotas anestésicas tópicas y cuenta con una punta desechable para minimizar el riesgo de transmisión de infección. El dispositivo procesa el movimiento de rebote de una sonda de varilla resultante de su interacción con el ojo; el rebote aumenta (menor duración del impacto) a medida que aumenta la PIO. El tonómetro de rebote puede ser especialmente útil en niños y adultos con una apertura palpebral pequeña o que no pueden sentarse frente a una lámpara de hendidura o un dispositivo de mentonera. El iCare es el tonómetro de rebote más común. Con el iCare se toman hasta seis mediciones y el aparato muestra el promedio. Un tonómetro de rebote más reciente es el Tono Vera, que sólo toma lecturas cuando el dispositivo está alineado perpendicularmente con la córnea central para evitar artefactos por lecturas descentradas. También existe una versión de tonometría de rebote montada en la lámpara de hendidura. La tonometría de rebote puede ser útil para pacientes con enfermedades corneales e irregularidades en la superficie corneal, ya que el área de contacto es pequeña.

Analizador de la Respuesta Ocular (ORA)
El ORA utiliza tecnología de soplo de aire para registrar dos mediciones de aplanación: una mientras la córnea se desplaza hacia adentro y la otra mientras recupera su forma normal. El promedio de estos dos valores de PIO proporciona una medición de PIO correlacionada con Goldmann. La diferencia entre estas dos lecturas de PIO se denomina histéresis corneal y se produce por la amortiguación viscosa del tejido corneal. Las dos mediciones de aplanación sirven de base para dos nuevos parámetros adicionales: la PIO compensada corneal (PIOcc) y el factor de resistencia corneal. La PIO compensada corneal es una medición que se ve menos afectada por las propiedades corneales. Se recomienda promediar varias lecturas de buena calidad por ojo.

Tonómetro Corvis ST
El Corvis ST es un tonómetro avanzado de soplo de aire, combinado con una cámara de vídeo Scheimpflug de alta velocidad que graba un vídeo de la deformación corneal producida por el soplo de aire. Los resultados incluyen la PIO sin corregir, la PIO corneal corregida biomecánicamente y el CCT.
Los tonómetros ORA y Corvis podrían ser los menos afectados por los artefactos biomecánicos corneales.

Tonometría de no-contacto (NCT)
La TNC o tonometría clásica de soplo de aire utiliza un pulso de aire rápido para aplanar la córnea, basándose así en el mismo principio básico que el tonómetro de Goldmann. Entre sus ventajas se incluyen la rapidez, la ausencia de anestesia tópica y la ausencia de contacto directo con el ojo. La NCT puede sobreestimar la PIO en ojos con PIO más alta. No se recomienda la NCT para la monitorización de pacientes con glaucoma.

Tonometría de contorno dinámico (DCT)
Este instrumento, montado en la lámpara de hendidura, tiene un sensor en el capuchón que presenta una superficie cóncava y un sensor de presión en miniatura. El resultado y la calidad de la medición se muestran digitalmente. Esta técnica puede verse menos influenciada por las propiedades corneales que la GAT. La DCT mide además la amplitud del pulso ocular, que es la diferencia entre la PIO sistólica media y la diastólica media. Se ha interrumpido la producción de la DCT Pascal.

Tono-Pen
El Tono-Pen es un tonómetro portátil que determina la PIO mediante el contacto con la córnea (se recomienda el contacto central) a través de la punta de una sonda, lo que provoca la aplanación/indentación de una pequeña área. Se deben utilizar gotas oftálmicas anestésicas. Tras obtener de cuatro a diez lecturas válidas, según el modelo del instrumento, se proporciona la medición promedio junto con el error estándar.

II.1.1.1.3 Auto-Tonometría

La auto-tonometría (p. ej., con iCare Home) puede ser útil para comprender mejor el nivel de PIO a largo plazo y su variabilidad en los pacientes. Aún se encuentran en fase de investigación los sensores intraoculares de PIO insertados quirúrgicamente, que permiten a los pacientes medir fácilmente su PIO colocando un dispositivo receptor cerca del ojo.

II.1.1.1.4 Mediciones en posición supina

A veces es necesario medir la PIO en decúbito supino, por ejemplo, junto a la cama. Los métodos incluyen ciertas versiones de iCare, así como los tonómetros Perkins y Tonopen.

Se han autorizado muchas formas de tonometría para uso clínico tras una comparación con el GAT, que se considera el estándar de referencia actual.
En general, todas las mediciones con tonómetros que aplanan la córnea se ven influenciadas por la biomecánica corneal. Esto incluye tanto la geometría (p. ej., grosor y curvatura corneales) como las propiedades del material (p. ej., rigidez y viscoelasticidad de la córnea). El efecto es mayor con los tonómetros que aplanan la córnea más rápidamente, como los de soplo de aire y de rebote. No se ha establecido el impacto de la inexactitud o imprecisión del tonómetro en los resultados clínicos.
Se observa una considerable variabilidad inter e intraobservador para todos los tonómetros, incluido el GAT.
La exactitud y precisión de un tonómetro deberían influir en la elección del tonómetro para su uso clínico. Para cada paciente determinado, se debiera utilizar el mismo tipo de tonómetro a lo largo del seguimiento.
Véase 1.3.2 Q.V.2

Examen del Paciente

II.1.1.2 Presión intraocular y espesor corneal

El espesor corneal central (CCT) influye en la tonometría (Tabla II.1.2). Los algoritmos de corrección de la medida de la PIO basados en el CCT no están validados y son muy variables dependiendo de la población que se utilizó para derivar los coeficientes de corrección. Por lo tanto, se debe evitar la aplicación de una corrección específica. En su lugar, el CCT debe guiar al clínico sobre si es probable que exista una subestimación o sobreestimación de la PIO con sus mediciones. Existen diferentes métodos para medir el CCT. La distribución normal (media ± DE) del CCT ultrasónico es de aproximadamente 540 ± 30 µm. La asociación entre un CCT delgado y un mayor riesgo de glaucoma probablemente se deba a su efecto en las mediciones de la PIO en lugar de a una verdadera relación biológica con la patogénesis del glaucoma. Por lo tanto, el CCT no debe utilizarse para evaluar el riesgo de glaucoma en la población general, a menos que se considere junto con una medida de la PIO.
Las variaciones del CCT tras la cirugía refractiva corneal dificultan la interpretación de las lecturas tonométricas. Un registro del CCT y la PIO preoperatorios puede ser útil para el manejo de pacientes sometidos a cirugía refractiva. Los tonómetros que tienen en cuenta las propiedades biomecánicas corneales (véase más arriba) pueden ser óptimos para ojos sometidos a cirugía refractiva. Por ejemplo, la medición de la PIOcc de ORA se optimizó para minimizar la diferencia de PIO antes y después de la cirugía LASIK.

Las propiedades corneales pueden tener un profundo efecto en las mediciones de la PIO. Un número creciente de pacientes se someten a cirugía refractiva corneal y, con la edad, se espera que hasta un 2% desarrolle glaucoma. Los oftalmólogos deben tener en cuenta que las lecturas de tonometría pueden subestimar considerablemente la PIO en pacientes tratados para la corrección de la miopía con técnicas láser corneales. En estos pacientes, la corrección de la PIO GAT mediante el valor del CCT solo puede proporcionar una aproximación, nunca un valor exacto. Un tonómetro que corrija las propiedades corneales dinámicas puede ser óptimo, y se requiere una monitorización cuidadosa del campo visual o la OCT en estos pacientes con glaucoma o sospechosos de glaucoma, incluso con una PIO aparentemente baja.

El CCT es un parámetro que influye en la precisión de la mayoría de los tonómetros. En ojos con córneas delgadas, la PIO tiende a subestimarse y viceversa. Un CCT más delgado se asocia con un mayor riesgo de conversión de hipertensión ocular (HTO) a glaucoma y un mayor riesgo de progresión del glaucoma en modelos multivariables. Sin embargo, no existe evidencia sólida de que el CCT sea un factor de riesgo independiente. Las correcciones de la medida de la PIO basadas en el CCT no están validadas y deben evitarse. (Véase I.3.2 Q.V.4)

II.1.2 Gonioscopia

La gonioscopia es esencial en la evaluación de aquellos pacientes sospechosos de glaucoma y de aquellos que ya presentan cualquier tipo de glaucoma o una hipertensión ocular. 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 real sin indentación, como la real tras indentación.
- Forma del perfil del iris periférico, tanto plano como convexo o cóncavo.
- 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 de sinequias.
- Cualquier hallazgo anormal o postoperatorio.

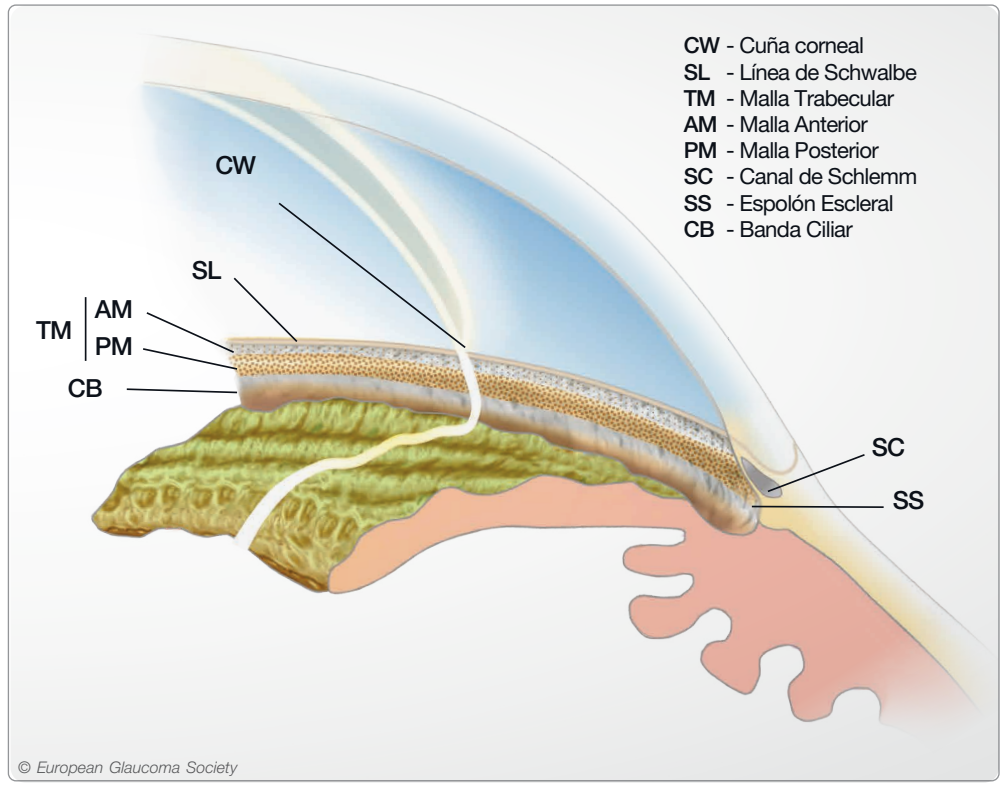


Figura II.1.3 *El método de la "cuña corneal" constituye una técnica gonioscópica utilizada para facilitar la identificación de la línea de Schwalbe en pacientes donde el límite anterior de la malla trabecular resulta difícil de visualizar, ya sea por ausencia o exceso de pigmentación. Al proyectar un haz de luz fino 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.*

Examen del Paciente

II.1.2.1 Anatomía

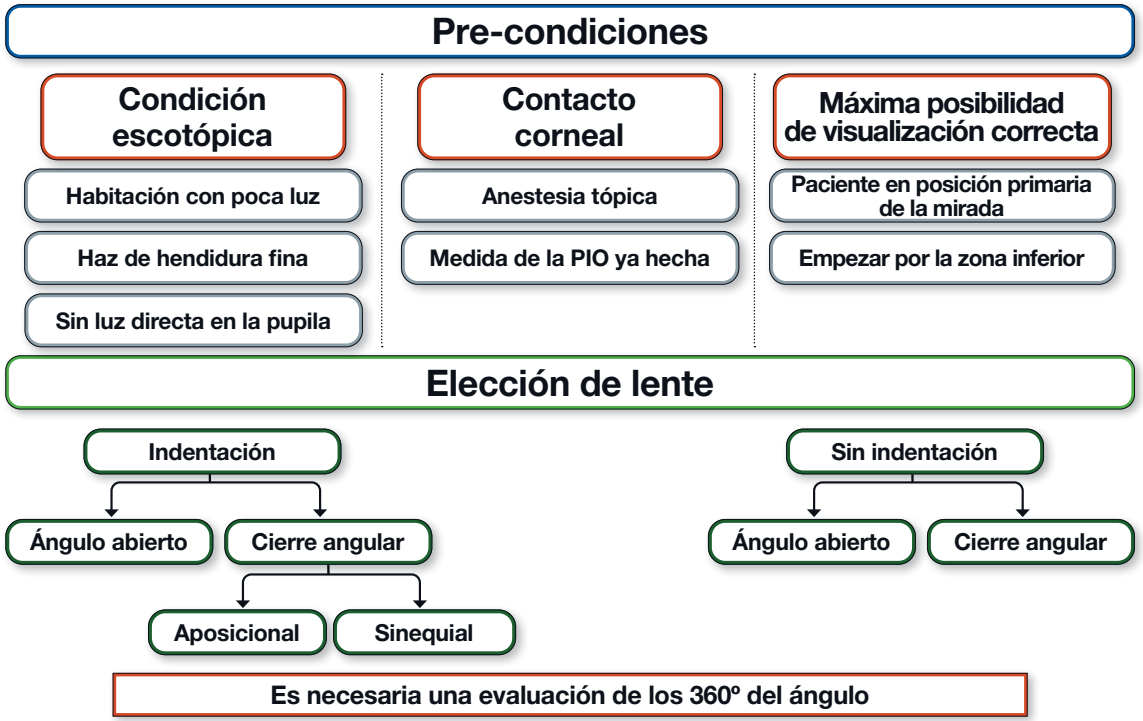
II.1.2.1.1 Estructuras anatómicas de referencia

Línea de Schwalbe: es una condensación colágena de la membrana de Descemet, situada entre la malla trabecular (MT) y el endotelio corneal, 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 (por ej, la línea de Sampaolesi) se puede confundir con la MT, especialmente cuando el iris es convexo y el ángulo iridocorneal es estrecho. El método de la cuña corneal es útil para diferenciar las estructuras e identificar de forma fiable la línea de Schwalbe; esta técnica es particularmente útil en casos en los que las estructuras angulares son pálidas o están pobremente definidas. La identificación de la línea de Schwalbe es un buen punto de partida cuando se realiza una gonioscopia (Véase la Fig.II.1.3).

Malla trabecular (MT): se extiende posteriormente desde la línea de Schwalbe hasta el espolón escleral. Junto a la línea de Schwalbe está la MT no funcionante, entremezclada con la MT 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 visualizar la MT en un cierre angular (Véase la Fig II.1.6).

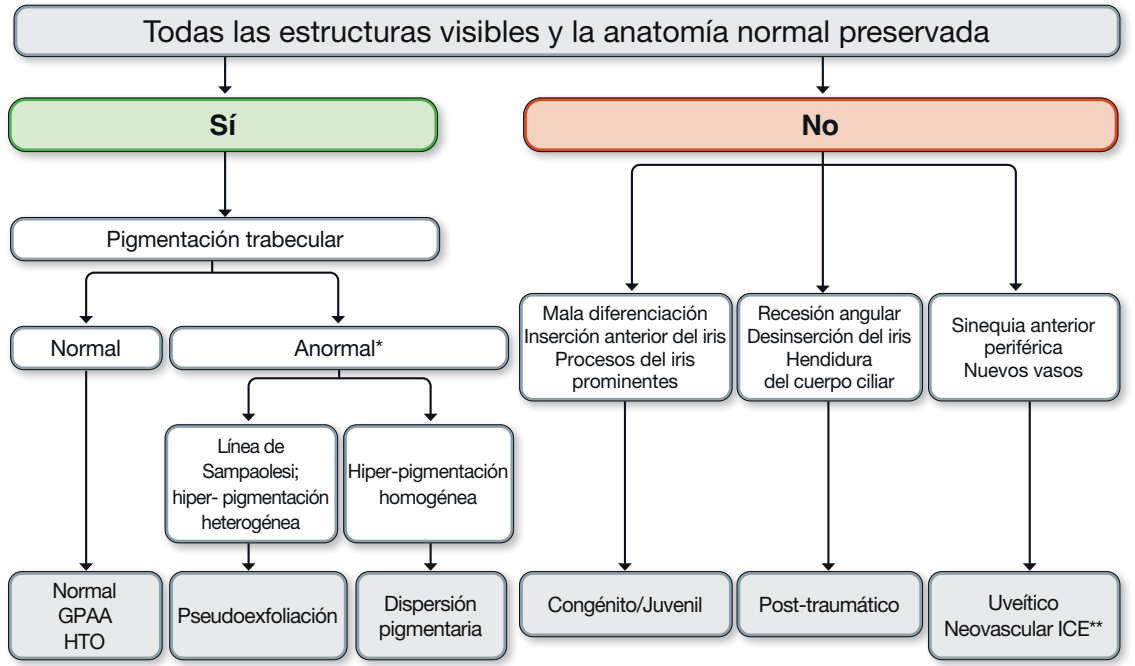
Canal de Schlemm: se localiza anterior al espolón escleral y no se visualiza en condiciones normales, aunque puede volverse visible si contiene sangre en su interior. El reflejo de la sangre de las venas epiesclerales puede refluir al canal de Schlemm en casos de fístula carótido-cavernosa, síndrome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

DF IV — **Técnica de gonioscopia**



© European Glaucoma Society

DF V — **Gonioscopia diagnóstica en el glaucoma de ángulo abierto**



* La hiperpigmentación también es posible tras un traumatismo, inflamación o tratamiento láser del iris.
** Síndrome irido-corneo-endotelial

© European Glaucoma Society

Examen del Paciente

Espolón escleral: es de apariencia blanca y se ubica entre la MT pigmentada y el cuerpo ciliar. El ángulo está indudablemente abierto si el espolón escleral es visible. Este es un punto de referencia útil en la gonioscopia debido a su apariencia relativamente uniforme y su menor variabilidad con respecto a otros puntos de referencia.

Banda ciliar y raíz del iris: la inserción del iris suele localizarse en la cara anterior del cuerpo ciliar, aunque su ubicación es variable. La banda ciliar puede ser ancha, como en la miopía, la afaquia o tras un traumatismo, o estrecha o no ser visible, como en la hipermetropía, el cierre angular y la inserción anterior del iris.

Pigmentación: la pigmentación se encuentra predominantemente en la malla trabecular posterior. Se observa en adultos, rara vez antes de la pubertad, y su extensión puede ser muy variable. Las afecciones más comunes asociadas con pigmentación densa son la PEX, el síndrome de dispersión pigmentaria (SDP), los traumatismos previos, el tratamiento láser previo del iris, la uveítis y después de episodios de cierre angular. El ángulo inferior suele ser el más abierto y pigmentado. En pacientes mayores, el signo de inversión pigmentaria, donde la malla trabecular se ve más oscura en el cuadrante superior que en el inferior, es un signo que sugiere un SDP previo.

II.1.2.1.2 Otras características anatómicas

Vasos sanguíneos: se caracterizan por una orientación radial o circunferencial, presentan pocas anastomosis y no atraviesan el espolón escleral. Los vasos patológicos, como la neovascularización, suelen ser más delgados, presentan una orientación desordenada y atraviesan el espolón escleral. También se observan vasos anormales en la iridociclitis heterocrómica de Fuchs y la uveítis anterior crónica.

Procesos iridianos: están presentes en un tercio de los ojos normales y son más evidentes en sujetos jóvenes. Cuando son numerosas y prominentes, pueden representar una forma de síndrome/anomalía de Axenfeld-Rieger. Se distinguen de las goniosinequias, pues éstas son más gruesas y anchas y pueden extenderse más allá del espolón escleral.

Hallazgos postraumáticos en lesiones oculares

La gonioscopia es crucial después de una lesión ocular para evaluar posibles daños en el ángulo, siendo esencial comparar ambos ojos para detectar anomalías sutiles (véase el capítulo sobre glaucoma traumático). Sin embargo, no debe realizarse gonioscopia en casos de sospecha o confirmación de globo ocular abierto. Las alteraciones postraumáticas en el ángulo incluyen:

- **Recesión angular:** implica una laceración entre los músculos longitudinal y circular del cuerpo ciliar. Los hallazgos gonioscópicos incluyen un ensanchamiento de la banda del cuerpo ciliar y la retroposición de la raíz del iris en la zona afectada, en comparación con otros sectores o con la misma zona del ojo sano. El hifema o microhifema y el aumento de la profundidad de la cámara anterior también pueden indicar recesión angular.
- **Desinserción del iris (o iridodiálisis):** implica la rotura de la raíz del iris. Pequeñas desinserciones del iris pueden detectarse como defectos de transiluminación en la lámpara de hendidura.
- **Hendidura del cuerpo ciliar (o ciclodiálisis):** se refiere al desprendimiento del cuerpo ciliar del espolón escleral. Las hendiduras de ciclodiálisis pequeñas pueden ser difíciles de detectar únicamente mediante gonioscopia y pueden requerir técnicas de imagen como la BMU o la OCT, y en algunos casos, exploración en quirófano.

II.1.2.2 Técnicas

La gonioscopia se debería realizar siempre en una habitación oscura, utilizando el haz de la hendidura estrecho 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 error 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 para esterilizar la lente de gonioscopia. Las medidas de la PIO deben realizarse antes de la gonioscopia. Se deben examinar siempre ambos ojos (Véase DF IV y V).

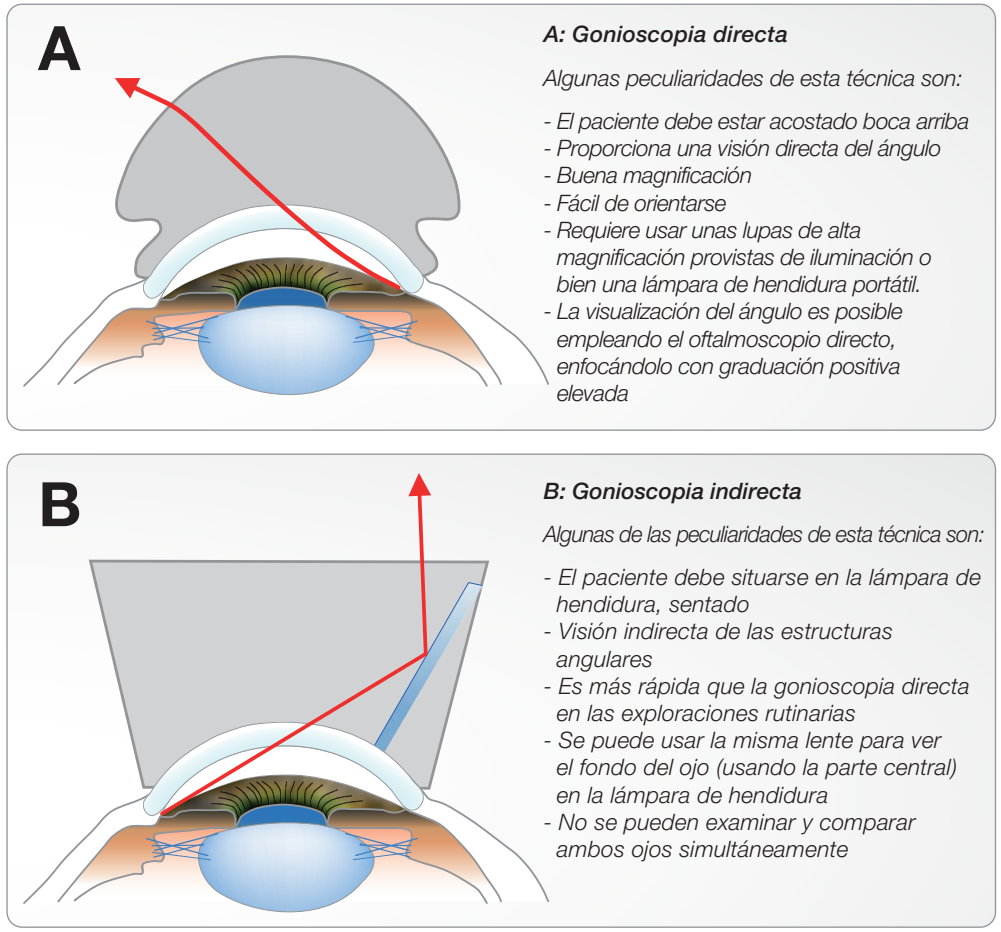


Figura II.1.4

© European Glaucoma Society

Examen del Paciente

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

Gonioscopia directa
El uso de una lente de gonioscopia de contacto, 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). El paciente está en posición supina durante el examen. Existen varias lentes de gonioscopia directa para su uso en la lámpara de hendidura (por ej. lente de Khaw).

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). Generalmente, el paciente está sentado durante el examen. Las lentes indirectas de 4 espejos no ejercen ninguna succión y pueden emplearse en el postoperatorio precoz.

Lentes de gonioscopia más comunes:

Directa	Koeppe (requiere fluido de contacto)
	Layden (tamaño para niños; requiere fluido de contacto)
	Worst
	Swan-Jacob
	Khaw
Indirecta	Posner, Volk, Zeiss, Sussman, Gaasterland o 4-espejos de Khaw
	Gonioscopia directa (no requiere fluido de contacto)
	Lente tipo Goldmann (requiere fluido de contacto);
	Magnaview (requiere fluido de contacto)

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 útil comenzar examinando el ángulo inferior, que a menudo es más amplio y más pigmentado que el ángulo superior. A continuación, se continúa rotando el espejo. 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.

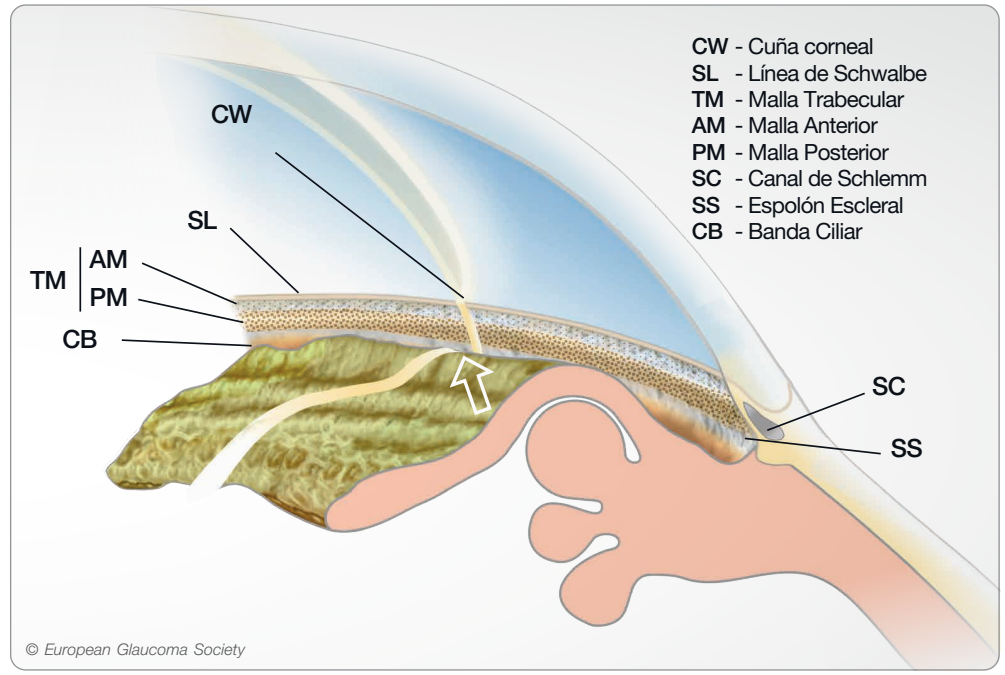


Figura II.1.5 *La "doble joroba" es un signo que se observa en el iris en meseta. Flecha: doble joroba*

II.1.2.2.2 Gonioscopia dinámica por indentación o compresión

Se recomienda usar una lente de pequeño diámetro de apoyo corneal para la indentación (por ej. 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 (HA) y al iris. En el cierre angular aposicional el ángulo puede reabrirse. Si hay una adhesión 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 (Fig. II.1.6-2). En la configuración de iris en meseta, esta concavidad del iris no se extiende con la indentación hasta la periferia extrema, lo cual es una señal de desplazamiento anterior de los procesos ciliares, el denominado signo de la doble joroba (Fig II.1.5). Cuando el cristalino tiene un papel prominente 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).

La gonioscopia dinámica de “indentación” o “compresión” es esencial para diferenciar el cierre angular aposicional del cierre angular sinequial.

Examen del Paciente

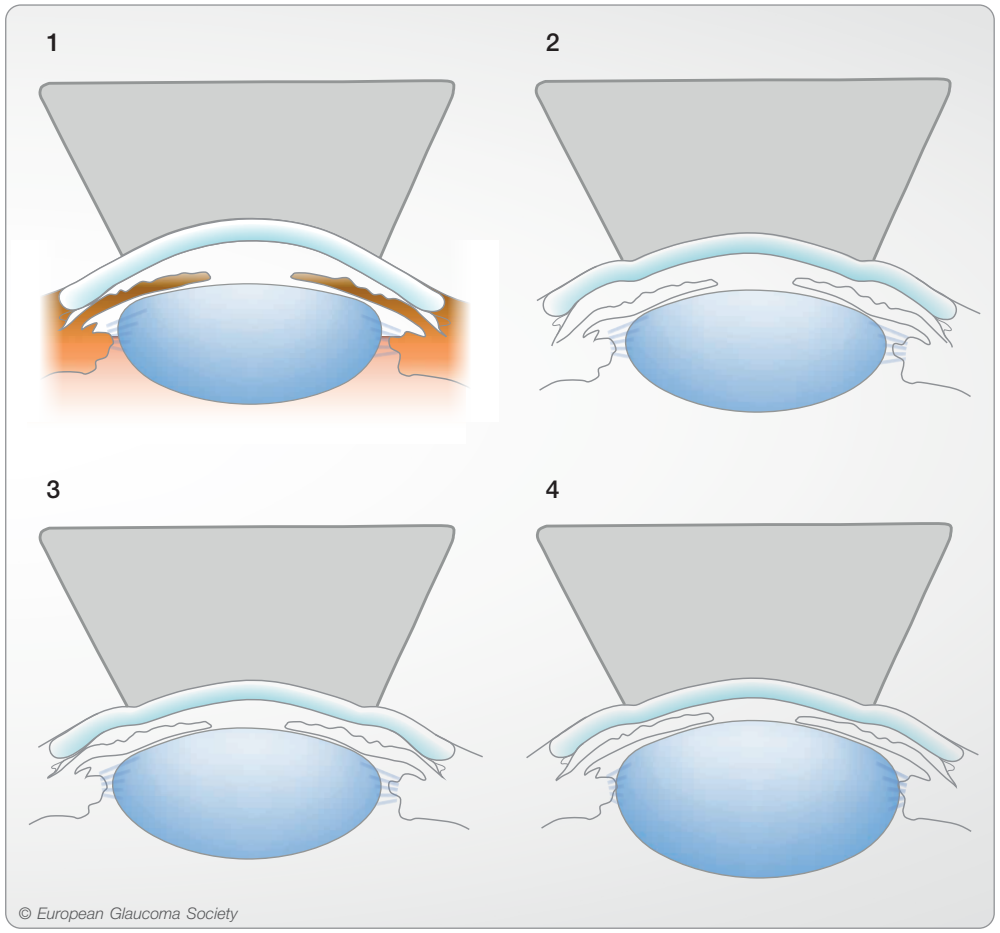


Figura II.1.6 *Gonioscopia dinámica de indentación. Cuando, antes de la indentación, no sea directamente visible ninguna estructura del ángulo, estamos ante un cierre angular, que puede ser debido tanto a un cierre angular sinequial como a un cierre aposicional (1). Si durante la indentación el iris 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 segmentos de 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 cristaliniano en la patogenia del cierre angular.*

II.1.2.2.3 Gonioscopia intraoperatoria

Es una técnica esencial para la cirugía del ángulo. La competencia en la gonioscopia en la lámpara de hendidura es un prerrequisito necesario.

> Se debe realizar una gonioscopia a todo paciente que está siendo evaluado por glaucoma o hipertensión ocular.
> Siempre hay que realizar una gonioscopia en ambos ojos de pacientes con hipertensión ocular, sospecha de glaucoma o glaucoma confirmado.
> La gonioscopia puede afectar a la medición posterior de la PIO, por lo que debería realizarse posteriormente.

II.1.2.3 Clasificación del ángulo de la cámara anterior

Es recomendable el empleo de un sistema de clasificación de los hallazgos gonioscópicos. Esto estimula al examinador a usar una metodología sistemática en la valoración de la anatomía del ángulo, permite la comparación de los hallazgos entre diferentes exploraciones de los mismos pacientes, y la clasificación del 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. El método de Van Herick no reemplaza a la gonioscopia, pero puede ser una herramienta rudimentaria de detección de casos sospechosos para solicitar la verificación mediante 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 extrema, preferiblemente en el lado temporal. El haz de luz de la lámpara de hendidura debe estar a 60 grados.
Grado 0 representa contacto iridocorneal, básicamente un cierre angular.
Un espacio libre entre el iris y el endotelio corneal de < 1/4 del espesor corneal debe interpretarse como de alto riesgo de cierre angular anatómico. Cuando el espacio es entre 1/4 y 1/2 del espesor corneal, es un grado II, con muy bajo riesgo de cierre angular. Un grado III es un ángulo no ocluible, con una distancia 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.

> La técnica de Van Herick no reemplaza la gonioscopia, pero puede ser una herramienta básica para la detección de casos sospechosos en los que se hace necesaria la verificación mediante gonioscopia.

Examen del Paciente

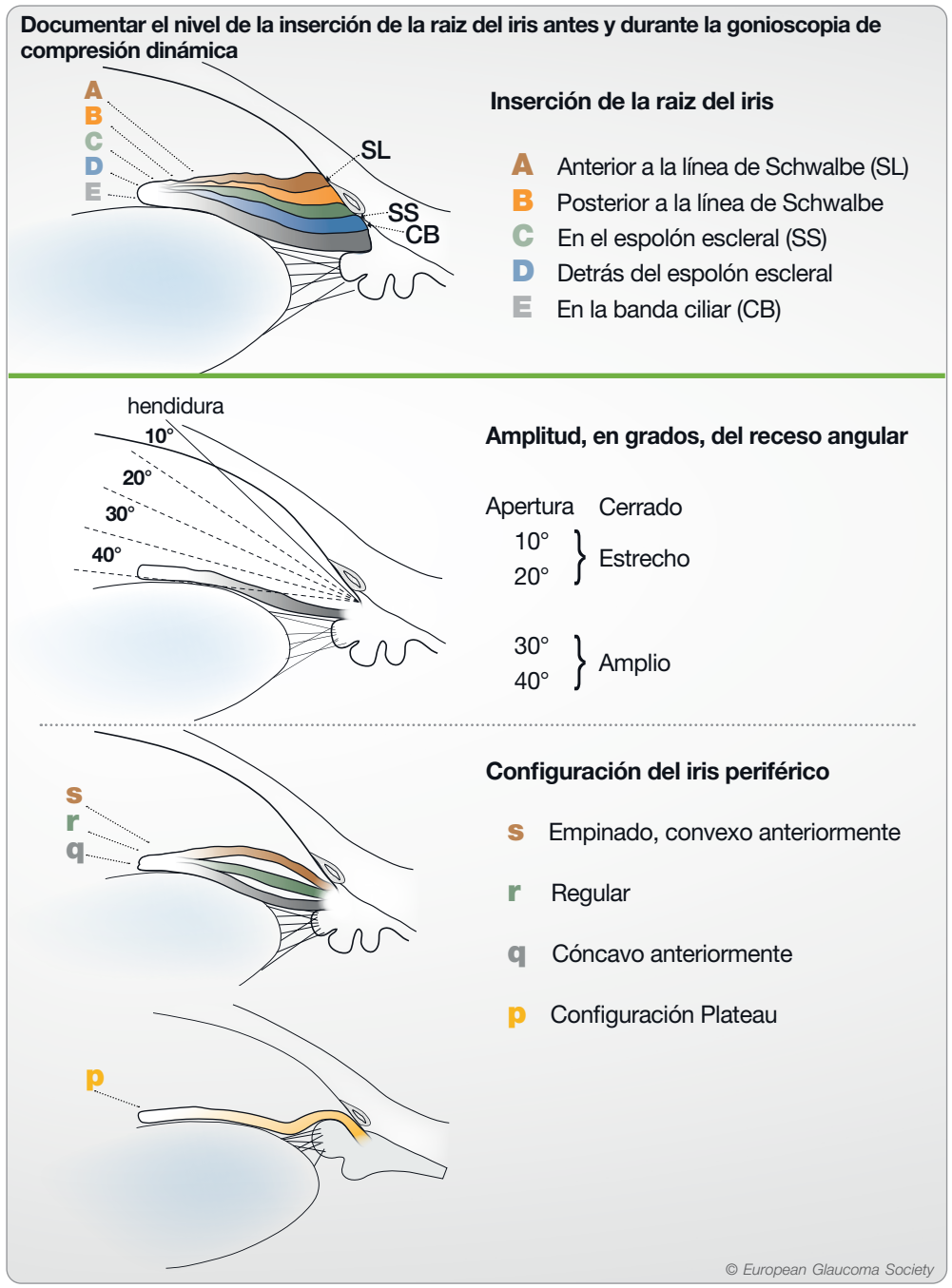


Figura II.1.7 *Hallazgos gonioscópicos del sistema de clasificación de Spaeth.*

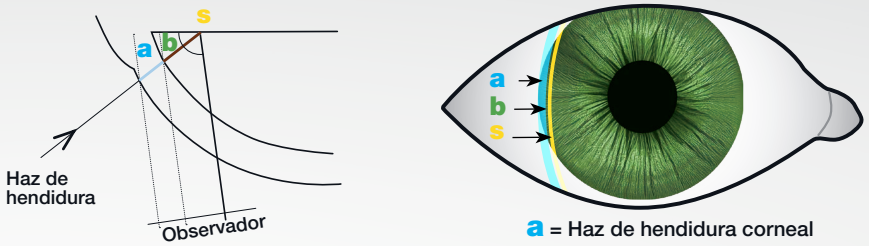
II.1.2.4 Técnicas de imagen del segmento anterior

Las técnicas de imagen del segmento anterior como la biomicroscopía ultrasónica (BMU), las OCTs de segmento anterior (OCT-SA) 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 BMU es especialmente útil porque - en contraste con la OCT-SA - 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 360º ya está disponible comercialmente.
Un metaanálisis reciente indicó que la OCT-SA no era superior a la prueba de Van Herick para detectar el cierre angular, y la OCT para la evaluación del ángulo ha demostrado ser útil en entornos de clínica virtual, ya que permite la evaluación asincrónica del ángulo.
A diferencia de la gonioscopia, donde varias lentes ofrecen una calidad óptica similar, la definición de una exploración OCT-SA depende en gran medida de la tecnología y la configuración específicas. Por ejemplo, la OCT de dominio espectral puede no siempre identificar el espolón escleral, que se utiliza como punto de referencia para la detección del cierre angular, mientras que la línea de Schwalbe se identifica con mayor facilidad. Algunos dispositivos permiten la exploración simultánea de múltiples cuadrantes, mientras que la mayoría solo permite la exploración de un sector a la vez. El cuadrante superior no se evalúa adecuadamente mediante OCT-SA debido a la presencia del párpado.
Estas diferencias hacen que los resultados de los estudios OCT-SA sean poco generalizables. Nuevamente, los algoritmos diagnósticos y terapéuticos se basan en la gonioscopia y los resultados de la OCT-SA por sí solos no pueden directamente traducirse en decisiones clínicas.

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 of Systematic Reviews 2020, Issue 5. Art. No.: CD012947. DOI10.1002/14651858.CD012947.pub2.

Los dispositivos de imagen del ángulo de la cámara anterior pueden ser útiles para identificar la configuración del iris en un ángulo estrecho, evaluar la influencia del cristalino, para el triaje o en iris en los que el ángulo no puede visualizarse mediante gonioscopia. Sin embargo, la imagen así obtenida del ángulo de la cámara anterior no debe sustituir a la gonioscopia, ya que podrían pasarse por alto características como sinequias anteriores periféricas, pigmentación y otras causas secundarias de disfunción trabecular.
Ver I.3.2 Q.V.5

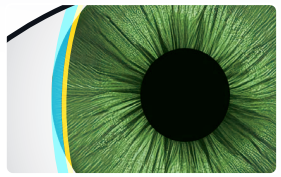
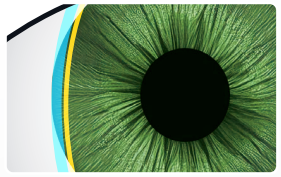
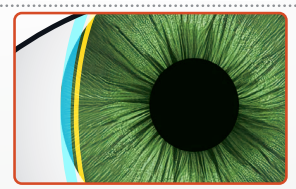
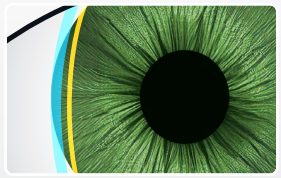
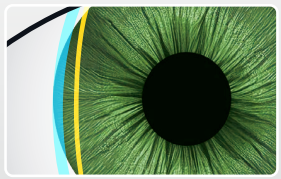
Examen del Paciente



Haz de hendidura fino en la córnea, cerca del limbo, con un ángulo de observación de 60°.

a = Haz de hendidura corneal
b = Cámara anterior
s = Haz de hendidura en iris

b/a: relación entre el grosor del haz de la hendidura corneal (a) y la profundidad de la cámara anterior (b)

Relación b/a		Grado
0		**0** Ángulo cerrado
< 1/4		**1** Probable ángulo cerrado (ángulo 10°)
1/4 to <1/2		**2** Posible ángulo cerrado (ángulo 20°)
1/2		**3** Cierre angular poco probable
1		**4** Cierre angular muy poco probable

© European Glaucoma Society

Figura II.1.8 *El test de Van Herick (véase II.1.2.3.1). Este test no sustituye a la gonioscopia.*

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

El glaucoma cambia la apariencia de la cabeza del nervio óptico (CNO), particularmente el anillo neurorretiniano y sus vasos, y la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) de una forma característica.
Los cambios en el contorno se aprecian mejor con una visualización magnificada y estereoscópica, preferiblemente a través de la pupila dilatada.
Se pueden realizar exámenes provisionales, destinados a detectar características llamativas como hemorragias de disco, a través de una pupila sin dilatar.
El examen estereoscópico del polo posterior se realiza mejor en la lámpara de hendidura con:

- Lente funduscópica indirecta de no contacto, con suficiente magnificación.
- Lente funduscópica directa de contacto.

El oftalmoscopio directo se utiliza para la visión monoscópica del examen de la CNO y la CFNR. Fig. II. La evaluación clínica de la CNO y de la CFNR permitiría analizar las siguientes características.

II.1.3.1 Evaluación clínica

II.1.3.1.1 Anillo neurorretiniano

En un ojo sano, la forma del anillo neurorretiniano depende del tamaño, forma e inclinación de la CNO. La papila es, generalmente, levemente oval en sentido vertical, siendo esto más cierto en sujetos de ascendencia africana que también pueden tener discos más grandes. En las papilas de tamaño medio, el anillo neurorretiniano es típicamente, cuando menos, tan grueso a las 12 y a las 6 horas como en cualquier otra localización, y es generalmente más ancho 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 obvio 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. En discos pequeños los cambios relacionados con el glaucoma pueden no causar una excavación sino un “aplanamiento” de la superficie del disco. En discos grandes el anillo normal es relativamente estrecho y pueden ser potencialmente malinterpretados como glaucomatosos.
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 más estrecho y 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 neurorretiniano. El patrón morfológico de la pérdida del anillo varía, y puede comportarse como una pérdida difusa, o localizada (en muesca o en sacabocados), y también como una combinación de ambos patrones. El adelgazamiento del anillo neurorretiniano, aunque puede ocurrir en cualquier sector del disco, es más frecuente y mayor en los polos superior e inferior (Fig. II.1.10).

Examen del Paciente

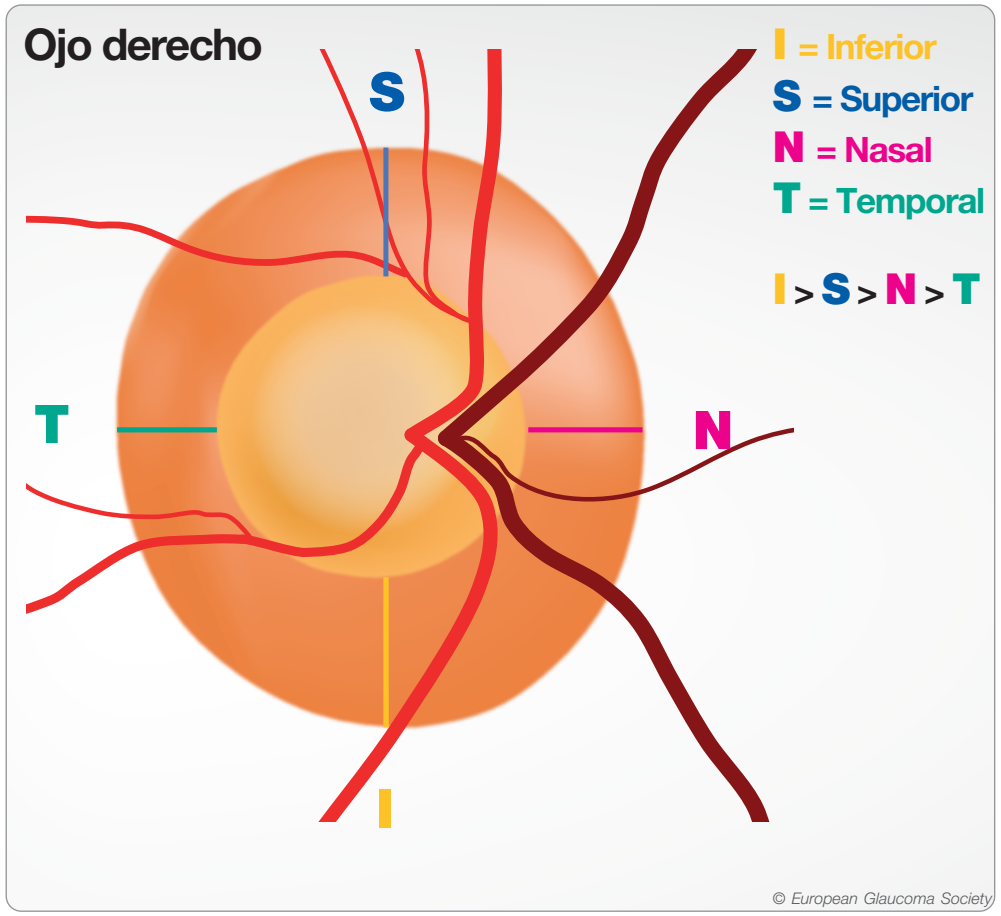


Figura II.1.9 *La regla ISNT.*

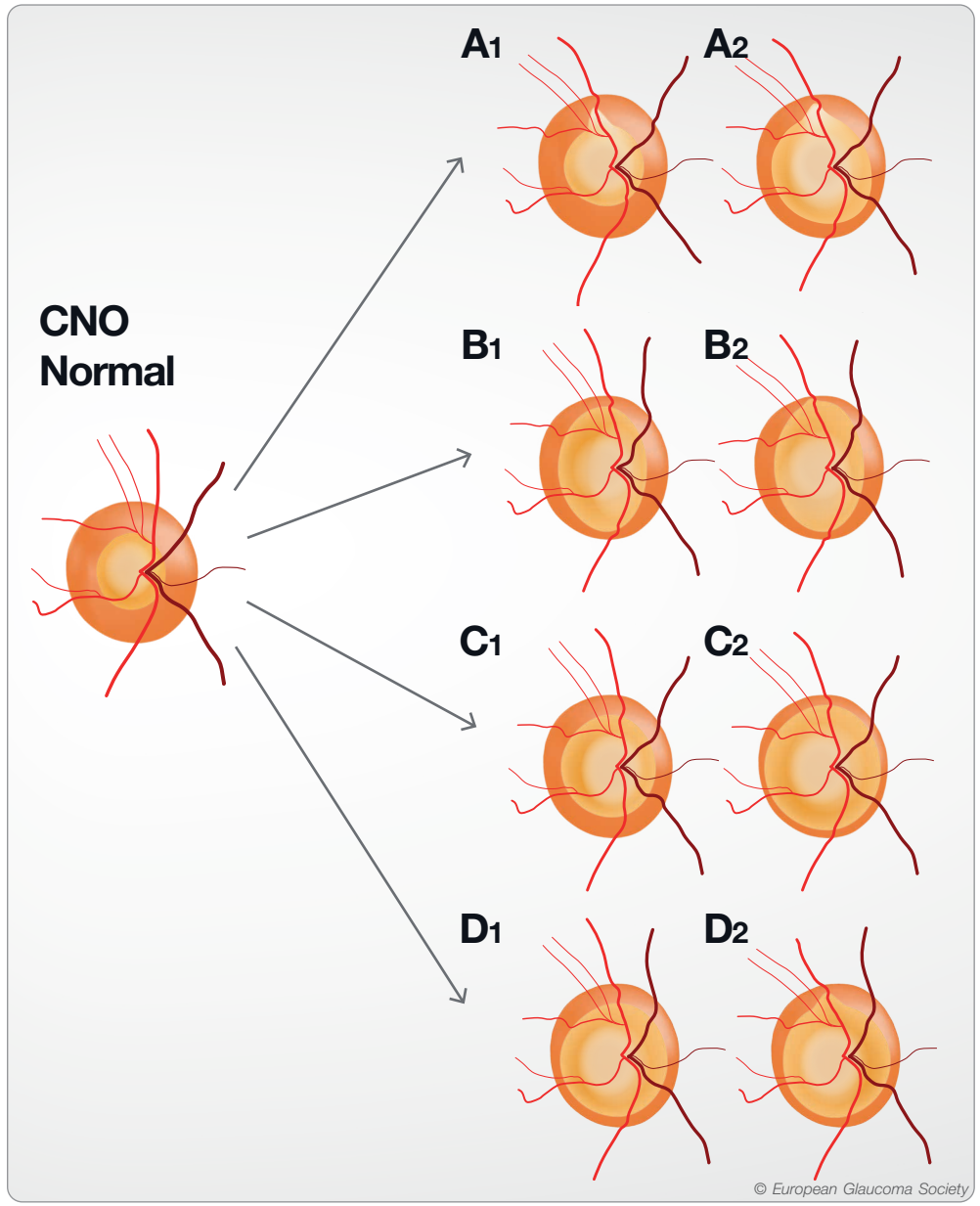


Figura II.1.10 *Progresión del daño glaucomatoso en la papila:*
Pérdida localizada precoz (A1), avanzando a pérdida localizada y difusa de las fibras nerviosas (A2). Pérdida localizada precoz del anillo neurorretiniano, pérdida polar vertical (B1), pérdida polar vertical más avanzada (B2). Pérdida difusa o concéntrica del anillo neurorretiniano (C1), pérdida difusa avanzada (C2). Pérdida difusa de anillo neurorretiniano (D1), seguida de pérdida localizada de fibras nerviosas.

Examen del Paciente

II.1.3.1.2 Capa de fibras nerviosas de la retina

El aspecto de la capa de fibras nerviosas de la retina CFNR) se puede evaluar mejor en los 60° centrales del polo posterior mediante una fotografía con filtro azul. Clínicamente, con la lámpara de hendidura, la CFNR se evalúa mejor con una luz libre de rojo (aneritra) y una baja magnificación, o bien con un haz corto y estrecho de luz blanca brillante con gran magnificación alrededor de la circunferencia del disco óptico, a una distancia de aproximadamente dos diámetros de disco desde el margen del disco. La superficie de la CFNR se visualiza mejor si el enfoque se ajusta justo por delante de los vasos retinianos principales. Los haces de fibras se observan como estrías plateadas radiales alrededor del disco; en el fondo de ojo normal se pueden observar defectos con aspecto de hendidura, muesca o de huso, más estrechos que los vasos retinianos. La CFNR puede volverse menos visible con la edad y es más difícil de ver en fondos de ojo menos pigmentados. Los defectos focales (en muesca y en hendidura) se observan como bandas oscuras, más anchas que los vasos retinianos, que se extenderán hasta el margen del disco. Estos defectos focales son más fáciles de observar que el adelgazamiento generalizado de la CFNR, que se manifiesta como una pérdida de brillo y densidad de las estrías. Cuando la CFNR se adelgaza, las paredes de los vasos sanguíneos se ven más nítidas sobre un fondo mate y moteado. La alteración inicial en el glaucoma puede ser tanto un adelgazamiento difuso como defectos localizados.

II.1.3.1.3 Hemorragias del disco óptico

Un gran porcentaje de pacientes con glaucoma presenta hemorragias peripapilares en algún momento (Fig. II.1.11), que en ocasiones son muy sutiles. A menudo pasan desapercibidas

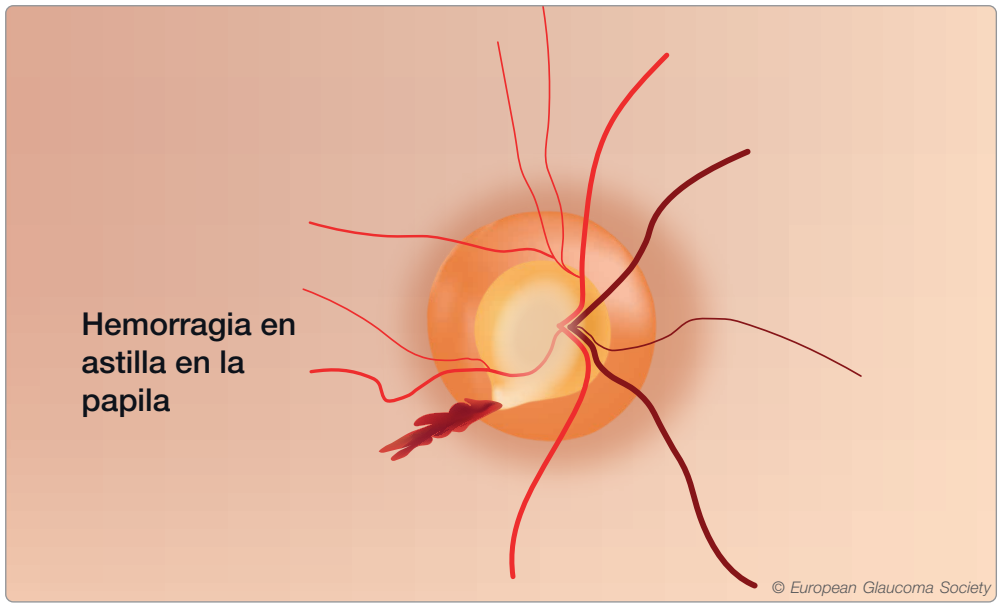


Figura II.1.11 *Hemorragia del disco óptico.*

en las exploraciones clínicas, pero son más fáciles de detectar en fotografías. La OCT no permite visualizar las hemorragias peripapilares. Las hemorragias de disco también pueden detectarse cuando persisten durante periodos más cortos que el programa de seguimiento. La exploración clínica debe incluir la búsqueda activa de hemorragias de disco. Numerosos estudios han demostrado que las hemorragias de disco óptico se asocian con un mayor riesgo de progresión glaucomatosa del CV en los dos años siguientes.

II.1.3.1.4 Vasos sanguíneos en el disco óptico

El estrechamiento del tejido neurorretiniano modificará la posición de los vasos en el disco óptico causando la flexión, la deformación en bayoneta o la exposición de los vasos circunlineares. Estos cambios de posición son especialmente importantes para la detección de progresión y pueden detectarse mediante fotografías secuenciales. Es importante recordar que los vasos circunlineares pueden ayudar a detectar el borde interno del anillo, pero no son un signo de glaucoma.

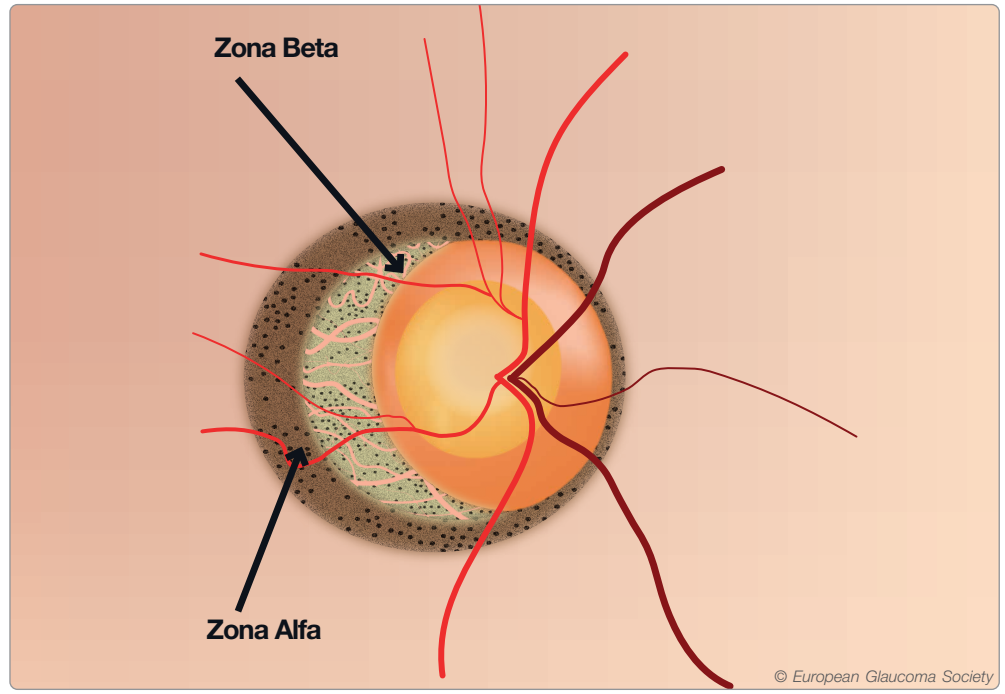


Figura II.1.12 *CNO con atrofia parapapilar. La zona alfa se sitúa periférica a la zona beta, y se caracteriza por una irregular hipo e hiperpigmentación. La zona beta de atrofia está adyacente al margen del disco, por fuera del anillo de Elschnig (una banda blanquecina circular que separa la zona interna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

Examen del Paciente

II.1.3.1.5 Atrofia parapapilar

La atrofia parapapilar puede dividirse en una zona alfa, presente en la mayoría de los ojos, y en una zona beta, presente en algunos ojos normales y en un alto porcentaje de ojos con glaucoma. La atrofia parapapilar beta es común en ojos miopes y de edad avanzada. En la práctica clínica, una zona beta grande puede considerarse un indicio, y no un signo definitivo, de glaucoma (Fig. II.1.12). Sin embargo, el área puede aumentar en pacientes glaucomatosos durante el seguimiento.

II.1.3.1.6 Tamaño de la papila (diámetro vertical del disco óptico)

El tamaño de la papila varía considerablemente entre la población. La anchura del borde y el tamaño de la excavación varían con el tamaño total del disco. El diámetro vertical medio del disco es de aproximadamente 1,9mm. El diámetro vertical del disco óptico se puede medir con una lámpara de hendidura utilizando una lente convexa portátil de alta potencia. El haz de la hendidura debe ser coaxial con el eje de observación; se utiliza un haz estrecho para medir el diámetro vertical del disco, utilizando como referencia el borde interno del anillo blanco de Elschnig. Para la cuantificación, se debe utilizar un factor de corrección en función del aumento de la lente portátil; en la práctica clínica, este factor se utiliza con poca frecuencia.

II.1.3.1.7 Grosor del anillo neurorretiniano y excavación

No se recomienda el uso tradicional de la relación excavación/papila (E/P) para clasificar a los pacientes y la atención debe centrarse en el borde neurorretiniano, teniendo en cuenta el color, el ancho del borde, la asimetría intra e interocular y la irregularidad en la distribución (Fig. II.1.3).

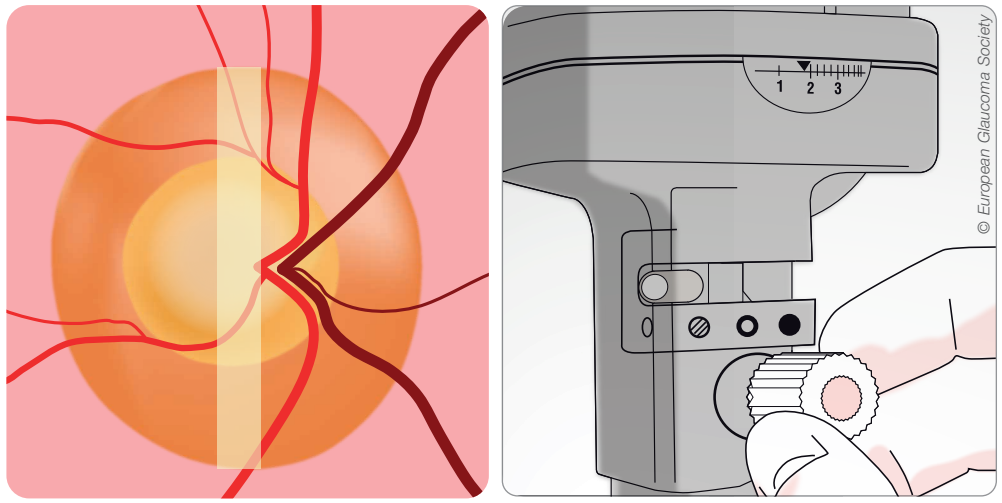


Figura II.1.13 *Examen clínico directo de la cabeza del nervio óptico usando una lente convexa de alta potencia en la lámpara de hendidura.*

II.1.3.2 Registro de las características de la CNO y la CFNR

Se recomienda tomar fotografías o imágenes para documentar la apariencia del nervio óptico y de la CFNR. Las fotografías secuenciales pueden utilizarse para detectar la progresión del daño del disco óptico y la CFNR.

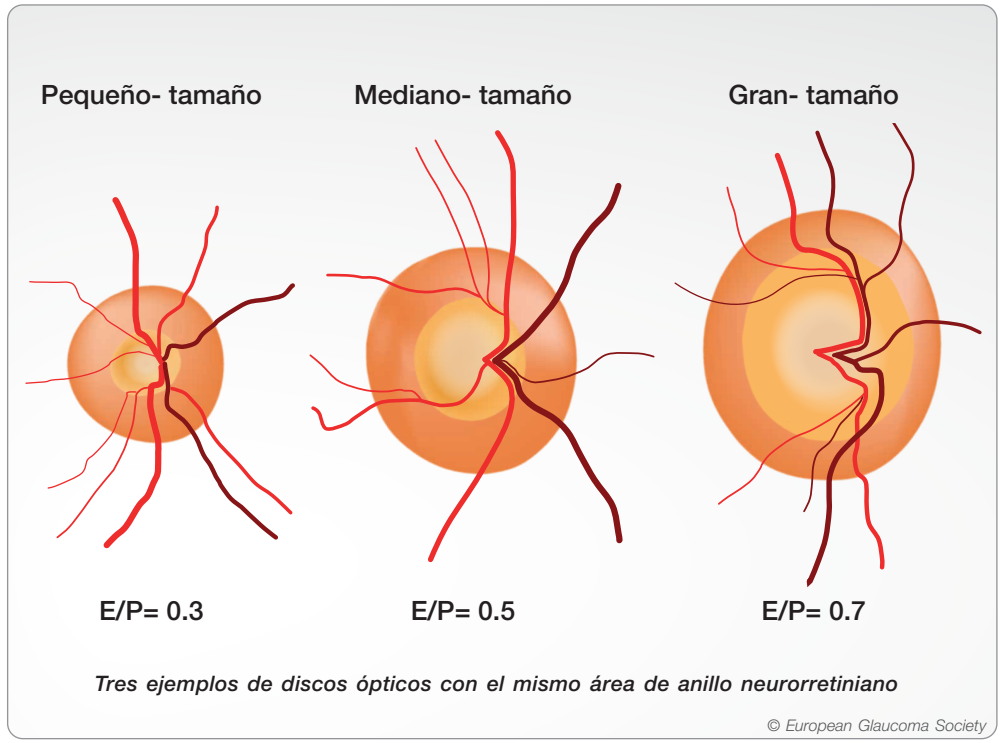


Figura II.1.14 *Distintas cabezas de nervios ópticos con diferente área papilar pero con el mismo área de anillo neurorretiniano y el mismo número de fibras nerviosas. De izquierda a derecha: papila pequeña (área papilar de menos de 2mm2 y E/P=0,3), papila de tamaño medio (área papilar entre 2 y 3 mm2, E/P=0,5) y papila de gran tamaño (área papilar mayor que 3 mm2 y E/P=0,7).*

Examen del Paciente

II.1.3.2.1 Imágenes cuantitativas: Tomografía de coherencia óptica (OCT)

La obtención de imágenes cuantitativas de la CNO, la CFNR y las capas maculares internas mediante OCT se utiliza ampliamente para facilitar el diagnóstico de glaucoma y para detectar la progresión glaucomatosa durante el seguimiento. Ni la fotografía del fondo de ojo ni la OCT deben sustituir la exploración clínica ni la evaluación del CV.
Consulte los detalles sobre la prueba e interpretación de la OCT en el libro de la EGS "Glaucoma Imaging" (2024): *https://www.eugs.org/educational_materials/147*

La OCT se basa en la interferometría de coherencia corta y es la prueba más utilizada para documentar el daño glaucomatoso de la retina y la cabeza del nervio óptico. Los instrumentos actuales son sistemas de OCT de dominio espectral y swept-source. Sus características técnicas, de software y de bases de datos de referencia varían también entre fabricantes; por lo tanto, los valores medidos con diferentes dispositivos de OCT no son intercambiables. Se miden y analizan tres grupos principales de parámetros para la clasificación y detección de la progresión: CNO, CFNR peripapilares y capas retinianas internas en el área macular. La interpretación de la progresión basada en la OCT debe realizarse con cautela debido a la posible variabilidad de las mediciones, el efecto del envejecimiento y posibles cambios no relacionados con el glaucoma. En casos de pérdida avanzada, el análisis de la progresión puede estar fuera del rango dinámico del instrumento. La angiografía realizada con OCT (OCTA) es una tecnología en rápida evolución para visualizar la microvasculatura de la retina y la cabeza del nervio óptico. Su papel en el diagnóstico del glaucoma aún no está claramente definido.

II.1.3.2.2 OCT para el diagnóstico de glaucoma

Los aparatos de imagen OCT suelen ofrecer tres resultados posibles: «dentro de los límites normales», «límite» y «fuera de los límites normales». Esto representa un análisis estadístico que compara los valores individuales obtenidos con la base de datos normativa de ojos sanos de cada dispositivo. La OCT es un valioso sistema de apoyo al diagnóstico, pero no sustituye al diagnóstico clínico. Por lo tanto, es fundamental interpretar los resultados en el contexto de todos los datos clínicos. Pueden producirse artefactos de imagen y errores de segmentación del software, que son más frecuentes en ojos con miopía alta o papilas inclinadas. El oftalmólogo debe evaluar cuidadosamente la calidad de la imagen y el análisis de segmentación, y determinar si la base de datos de referencia es relevante para cada paciente en particular.

Al evaluar el daño glaucomatoso, los oftalmólogos deben integrar los datos de la CNO, la CFNR peripapilares y los parámetros maculares (véanse los programas). La evaluación debe incluir mediciones cuantitativas del espesor y análisis cualitativo de los mapas de desviación para mejorar la precisión diagnóstica.
Las diversas tecnologías de imagen presentan sus propias ventajas y limitaciones, y sus clasificaciones solo muestran una concordancia parcial con el examen clínico para el diagnóstico de glaucoma. Se debe evitar el diagnóstico de glaucoma basado en los resultados de un único examen.
Por lo tanto, una prueba OCT con un resultado "fuera de los límites normales" puede ser un falso positivo y no indica necesariamente que el sujeto en cuestión tenga glaucoma.

II.1.3.2.3 Detección de la progresión con OCT

Varios estudios han demostrado que la concordancia entre la progresión estructural y el deterioro funcional es solo parcial, debido a la variabilidad en la medición de las pruebas estructurales y funcionales. La relación estructura-función en la progresión del glaucoma depende del estadio de la enfermedad: la OCT detecta cambios más temprano en la enfermedad leve, muestra una relación lineal con la pérdida estructural en estadios moderados y alcanza un efecto suelo en el glaucoma avanzado, en el que las pruebas funcionales detectan mejor el empeoramiento.

La mayoría de los programas informáticos comerciales para el análisis del seguimiento mediante OCT no compensan la pérdida fisiológica producida por el envejecimiento; por lo tanto, las pendientes descendentes estadísticamente significativas no necesariamente implican una verdadera progresión glaucomatosa. Como se mencionó anteriormente, los resultados obtenidos con diferentes instrumentos no son intercambiables y no pueden utilizarse para el análisis longitudinal.

II.1.3.2.4 Programas

Para evaluar la capa de células ganglionares (CCG) de la retina, se utilizan tres programas en la práctica clínica. La OCT permite cuantificarlas en la CNO, alrededor de la CNO en el área peripapilar y en la mácula. Se evalúa el grosor del anillo en la CNO, el espesor de la CFNR en el área peripapilar y del complejo de las células ganglionares en la mácula.

Todos los parámetros pueden utilizarse para discriminar ojos con glaucoma en estadio leve a moderado. La OCT tiene un valor relativamente limitado en la enfermedad avanzada debido al efecto suelo: en estas circunstancias, resulta clínicamente más útil examinar la CCG que la CFNR. Los valores absolutos de los parámetros varían de una OCT a otra, por lo que se recomienda utilizar el mismo equipo o sistema para el seguimiento de cada paciente individual.

Examen del Paciente

Tabla II.1

Cada sistema suele evaluar los mismos parámetros de forma distinta aunque se llamen con el mismo nombre o acrónimo.
Una buena calidad de la imagen OCT es obligatoria para la evaluación clínica.
Los axones de las células ganglionares pueden ser evaluados: - En el canal escleral: área del anillo - En el área peripapilar: CFNR - En la mácula: CCG, CG-IPL, capa de CG
En el glaucoma avanzado, no se recomienda el análisis OCT debido a un efecto suelo, que ocurre más tarde en el tiempo para los parámetros maculares en comparación con el espesor de la CFNR. Esto significa que, en etapas avanzadas, una mayor progresión de la enfermedad ya no se refleja en un adelgazamiento continuo de estas capas.

1) Evaluar la CNO es obligatoria en pacientes con glaucoma.
2) El área del disco puede variar sustancialmente entre individuos.
3) Las imágenes pueden ayudar a evaluar la pérdida de células ganglionares de la retina y de los haces de fibras nerviosas.

II.1.4 Perimetría

II.1.4.1 Técnicas de perimetría

La evaluación del CV desempeña un papel fundamental en el diagnóstico y el tratamiento 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 CV de cada paciente con glaucoma. La perimetría estática computarizada es la preferida para el manejo del glaucoma. La perimetría cinética (p. ej., la de Goldmann) no es adecuada para la detección precoz de la pérdida del CV glaucomatoso, ya que a menudo se pueden pasar por alto pequeños defectos entre isópteras. Además, la perimetría estática computarizada es menos subjetiva, ya que los resultados que arroja son numéricos y existen herramientas para su interpretación estadística asistida por computadora. La perimetría cinética manual puede ser útil en la fase terminal de la enfermedad y en los pocos pacientes que no pueden realizar la perimetría automatizada.

II.1.4.1.1 Perimetría automática de umbral

El término Perimetría Automatizada Estándar (SAP) se refiere a la perimetría umbral computarizada estática realizada utilizando estímulos de luz blanca de Goldmann estándar sobre un fondo homogéneamente iluminado de blanco, y es la técnica recomendada en el manejo del glaucoma.

Algoritmos del test y programas

Diversos perímetros intentan estimar la sensibilidad del umbral perimétrico mediante diferentes algoritmos y patrones de prueba. Los algoritmos de umbral más utilizados en el analizador de CV Humphrey (Zeiss Meditec, Dublín, CA, EE. UU.), que es el campímetro más utilizado, son el algoritmo sueco de umbral interactivo (SITA) Standard, SITA Fast y SITA Faster. En el campímetro Octopus (Haag-Streit AG, Köniz, Suiza), la estrategia dinámica se recomienda a menudo para el diagnóstico y seguimiento del glaucoma. El algoritmo Octopus TOP (perimetría orientada a la tendencia) difiere considerablemente de las estrategias SITA y de la dinámica. En pacientes con glaucoma y en personas con sospecha de glaucoma, la campimetría se realiza habitualmente utilizando un estímulo tamaño III de Goldmann en el área de los 24° o 30° centrales, donde se encuentra la gran mayoría de las células ganglionares de la retina. El CV rara vez de realiza por fuera de los 30°. En los últimos años, se ha recomendado realizar pruebas adicionales centradas en los 10° centrales del campo para detectar mejor una pérdida visual en el campo central. La EGS no recomienda disminuir la frecuencia de las pruebas estándar de 24° o 30° sustituyéndolas por pruebas de 10°. Estas pruebas adicionales pueden reservarse para ojos donde los hallazgos de estructura/función no concuerden, por ejemplo, en ojos con CV centrales normales de 24° o 30°, pero con hallazgos patológicos o sospechosos de nervio óptico o de la CFNR. La pérdida del CV central es muy común en el glaucoma y dicha pérdida en puntos muy centrales, a menudo denominada "amenaza a la fijación", es clínicamente preocupante, ya que los defectos del CV central pueden ser sintomáticos y comprometer la capacidad para conducir. Se han desarrollado rejillas maculares enriquecidas, como la Humphrey 24-2C, para mejorar la detección del daño central, a la vez que cubren el campo periférico; si bien pueden ofrecer una solución intermedia útil, el apoyo actual en la literatura es limitado.

En la medida de lo posible, es ventajoso realizar el seguimiento de los pacientes utilizando un patrón y una estrategia de prueba similares, así como usar la misma tecnología, para facilitar

Examen del Paciente

así la detección y cuantificación de los posibles cambios. En ojos con pérdida avanzada del CV, puede ser ventajoso cambiar a un tamaño de estímulo mayor, por ejemplo, a un estímulo tamaño V de Goldmann en lugar de uno de tamaño III, o a un patrón de puntos de prueba que se centre con mayor precisión en el área de visión funcional restante. En la mayoría de los campímetros, se pueden utilizar patrones de puntos de prueba que examinen solo los 10° centrales del CV en ojos con pérdida grave de la función paracentral y periférica o que solo retengan campos de visión túnel.

II.1.4.1.2 Perimetría no-convencional

Algunas modalidades de perimetría computarizada utilizan estímulos de prueba diferentes a los utilizados en la SAP. Algunos ejemplos son la SWAP, la tecnología de duplicación de frecuencia (FDT) y la perimetría de parpadeo. Estas técnicas se desarrollaron con la esperanza de que permitieran detectar la pérdida de campo glaucomatosa antes que la SAP convencional. Sin embargo, debido a la falta de evidencia al respecto, no se recomiendan para el manejo del glaucoma.

II.1.4.1.3 Instrucciones al paciente

El papel del técnico perimétrico es fundamental en pacientes que se inician en las pruebas campimétricas automatizadas. Los pacientes sin experiencia en perimetría obtendrán resultados más fiables si el operador les explica con sencillez qué esperar y cómo responder a los estímulos. Sin embargo, es fundamental advertir a los principiantes en perimetría, antes de las primeras pruebas, que muchos estímulos serán muy tenues y difíciles de ver, y que incluso los sujetos con CV normales no los verán todos. Sin estas instrucciones y explicaciones, muchos pacientes experimentarán una experiencia perimétrica negativa. Una demostración de tan solo unos segundos, en la que el paciente sin experiencia en CV vea el aspecto de los estímulos, dónde aparecerán y cómo cambian de brillo, le ayudará a comprender la prueba y reducirá su ansiedad, lo que aumentará su deseo de volver a realizarse futuras pruebas perimétricas. La mayoría de los pacientes con experiencia solo requieren una mínima repetición de instrucciones. No obstante, incluso con pacientes experimentados, el técnico debe permanecer cerca del perímetro para escuchar y responder a cualquier pregunta del paciente. Es necesario un entorno tranquilo y con poca luz ambiente. Todo el personal que realiza exámenes de CV debería haber realizado pruebas de perimetría de umbral ellos mismos para comprender de primera mano lo que se siente al realizar la prueba.

El efecto del aprendizaje
Muchos sujetos muestran una mejora en la realización de la prueba que se refleja en una mayor fiabilidad y sensibilidad con respecto a las campimetrías iniciales.

II.1.4.2 Interpretación de los resultados del campo visual

La mayoría de los perímetros proporcionan resultados de pruebas y análisis en informes en papel o electrónicos que contienen diferentes mapas del CV además de índices de resumen y otras interpretaciones.

II.1.4.2.1 Resultados que se ven comúnmente en los informes de campimetría

- El mapa numérico de umbrales proporciona los valores de umbral estimados brutos en cada punto de prueba.
- Los mapas en escala de grises proporcionan una representación gráfica del mapa numérico de umbrales, mientras que en el perímetro Octopus, los mapas con código de colores proporcionan una representación gráfica de las desviaciones respecto a los valores normales corregidos por edad.
- El mapa numérico de desviación total muestra las diferencias puntuales entre la sensibilidad del umbral normal corregida por edad en cada punto de prueba y el valor de umbral medido del paciente.
- El mapa numérico de desviación del patrón y el mapa de desviación corregida muestran los mismos valores, pero tras la corrección de cualquier pérdida difusa de sensibilidad. Por lo tanto, ambos tipos de mapas de desviación resaltan la pérdida de campo localizada.
- Los mapas de probabilidad son muy importantes, ya que proporcionan la significancia estadística de las desviaciones numéricas observadas, en comparación con los datos normativos corregidos por la edad del paciente.

II.1.4.2.2 Índices de fiabilidad

Estos índices, desarrollados en los inicios de la campimetría automatizada, buscan estimar la fiabilidad de los resultados de las pruebas. Con el tiempo, se ha comprobado que estos índices, por sí mismos, no son muy fiables. Por lo tanto, se ha demostrado que las altas frecuencias de falsos negativos (FN) tienen relativamente poco valor en la evaluación de los CV glaucomatosos, ya que los campos anormales suelen presentar valores altos de FN, incluso en pacientes muy atentos y receptivos. El impacto de los FN varía según la gravedad de la enfermedad. Si bien los FN tienen poco valor en pacientes con enfermedad moderada a grave, pueden proporcionar información útil en casos de sospecha de glaucoma o en fase incipiente. Las altas tasas de pérdida de fijación (PF) evaluadas mediante la técnica del punto ciego pueden indicar una fijación deficiente; sin embargo, si la posición del punto ciego se localiza erróneamente, se indicará una alta tasa de PF incluso si la fijación es perfecta. Probablemente sea mejor confiar en el seguimiento automático de la mirada/ojo del campímetro o en el criterio del perimetrista. Los valores de PF tienen un efecto limitado en la variabilidad test-retest, por lo que una prueba con valores de PF altos no siempre debe considerarse poco fiable. Una alta frecuencia de falsos positivos (FP) puede ser un indicio de baja fiabilidad, pero se ha comprobado que muchas pruebas con tasas de FP relativamente altas proporcionan información útil. La mayoría de los pacientes obtendrán resultados muy útiles en la perimetría si reciben las instrucciones adecuadas, y no se deben descartar los exámenes solo porque el software del instrumento haya detectado uno o más parámetros de fiabilidad.

II.1.4.2.3 Índices del Campo Visual

Los índices de campo visual (VFI) son números que resumen los resultados de la prueba perimétrica. La desviación media (MD) en el Humphrey o defecto medio en el Octopus indica la diferencia promedio entre la sensibilidad normal corregida por edad y los valores umbral de sensibilidad medidos en todos los puntos examinados. El índice de campo visual (VFI - Humphrey) es similar a la MD, pero con una ponderación central más pronunciada.

Patient Examination

Los resultados del VFI se expresan en porcentaje en lugar de en decibelios y son más inmunes al efecto de las cataratas en el CV que la MD.
La PSD del Humphrey y el índice de varianza de la pérdida (LV) de Octopus están diseñados para detectar pérdidas localizadas. En general, los índices globales no están destinados principalmente para el diagnóstico y no deben utilizarse como único dato para este fin.

II.1.4.2.4 Métodos y ayudas para la interpretación

Un primer examen normal puede aceptarse si es fiable, pero un primer examen aparentemente anormal debe repetirse y confirmarse si no es consistente con otros hallazgos clínicos, es decir, con la apariencia del nervio óptico y la CFNR.

Análisis de los resultados de pruebas de campo individuales, basados en puntos agrupados
Los grupos de puntos de prueba con una sensibilidad significativamente reducida son indicadores más fiables de pérdida temprana del CV glaucomatoso que un número igual de puntos significativamente deprimidos dispersos aleatoriamente en el CV. Una regla que se utiliza a menudo para clasificar un resultado del campo visual como fuera de los límites normales requiere un mínimo de tres puntos agrupados con una sensibilidad significativamente deprimida, de los cuales al menos uno debe tener una significación de $p < 1\ \%$.

La curva Bebié
La curva de Bebié, también conocida como curva de defectos acumulados del perímetro de Octopus, es un gráfico resumen de la pérdida de sensibilidad localizada y difusa. En la pérdida totalmente difusa, la curva general muestra una sensibilidad reducida en comparación con la normal. Esto suele asociarse con opacidades de los medios de contraste y no con glaucoma. En la pérdida focal, el lado derecho de la curva está deprimido en comparación con la curva de referencia normal. La pérdida focal es mucho más consistente con el diagnóstico de glaucoma que la pérdida difusa.

El Test de Hemicampo de Glaucoma (GHT)
El test de Hemicampo de Glaucoma del Perímetro de Humphrey se desarrolló específicamente para examinar grupos de puntos relevantes para el glaucoma. Clasifica los resultados como "dentro de los límites normales", "fuera de los límites normales" o "límite". Otras clasificaciones del GHT son "depresión general de la sensibilidad", que se encuentra típicamente en ojos con opacidad de medios pero sin glaucoma manifiesto, y "sensibilidad anormalmente alta", que indica que el paciente ha reaccionado incluso ante estímulos teóricamente imperceptibles. Cabe destacar que la GHT detecta principalmente anomalías basadas en la asimetría entre los hemicampos superior e inferior; por lo tanto, los defectos arqueados simétricos, que son comunes en el glaucoma, pueden producir un resultado "dentro de los límites normales".

II.1.4.2.5 Confirmación de la clasificación

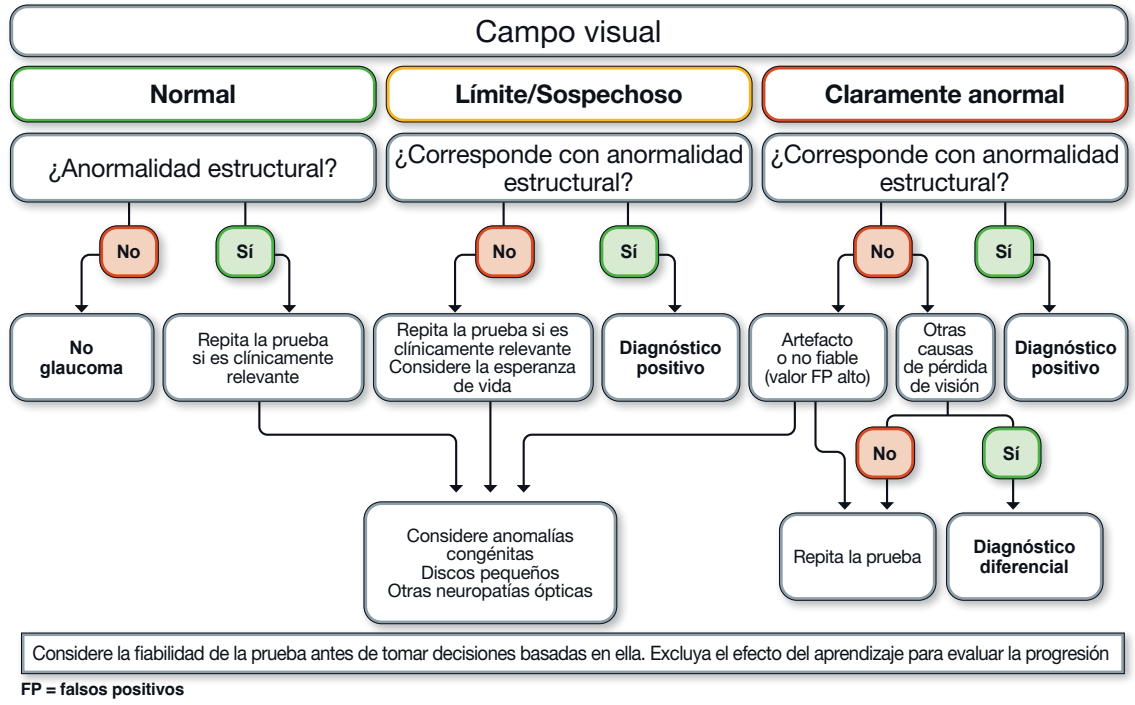
Los defectos de campo visual que presentan un aspecto claramente glaucomatoso y que concuerdan con otros hallazgos clínicos generalmente no requieren más confirmación para el diagnóstico. Los defectos de campo visual con defectos sutiles pueden requerir pruebas confirmatorias (véase FC VI).

II.1.4.2.6 Detección y cuantificación del deterioro glaucomatoso del campo visual

Es importante detectar y cuantificar el deterioro del CV en pacientes con glaucoma (véase DF VII). Tenga en cuenta que el software de progresión puede excluir automáticamente los exámenes marcados como poco fiables, aunque estos puedan proporcionar información clínicamente valiosa. Existen dos enfoques principales para el análisis de la progresión del CV asistido por ordenador:

Análisis de eventos
Los análisis de eventos de progresión buscan detectar si se ha producido un cambio (evento) estadísticamente significativo en un CV comparado con los anteriores. Los índices o puntos de la prueba/grupos se marcan como “empeorados” si su deterioro supera la variación esperada entre dos exámenes (test-retest) del CV. Los análisis basados en eventos se han utilizado en grandes ensayos clínicos aleatorizados y controlados sobre glaucoma, como EMGT, AGIS, CIGTS y UKGTS (véase el capítulo I.1.7). En la práctica clínica, el análisis de eventos complementa los análisis de tendencias, especialmente para detectar daño focal. Los análisis de eventos suelen requerir pruebas de confirmación.

DF VI Interpretación del primer campo visual



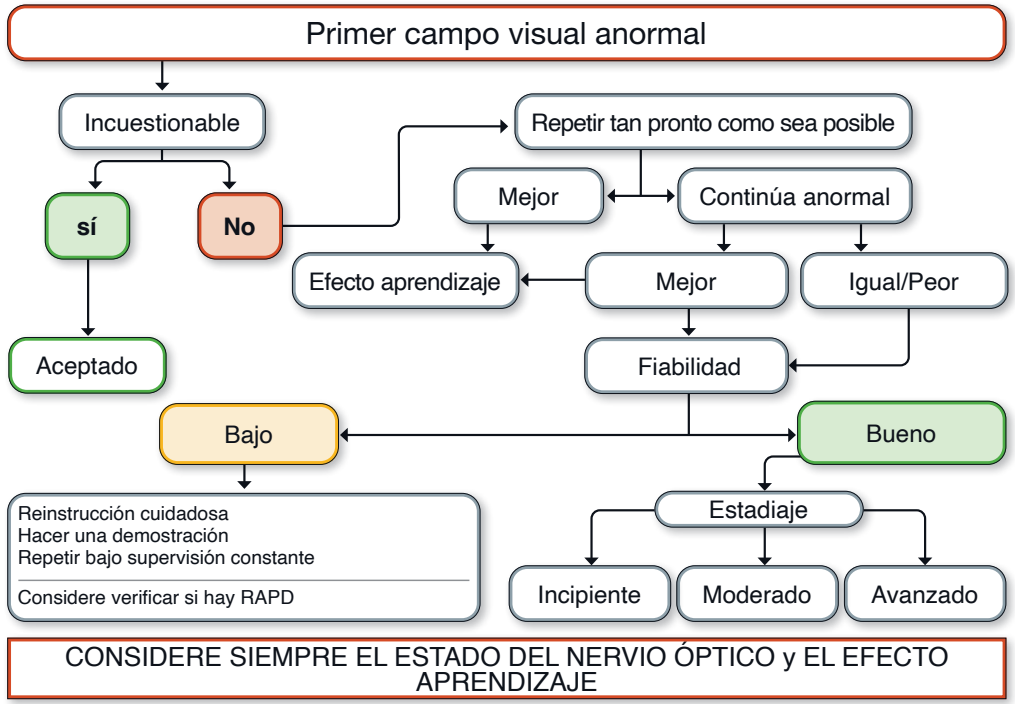
FP = falsos positivos

© European Glaucoma Society

Examen del Paciente

Análisis de tendencias
El análisis de regresión para determinar la tasa de progresión del CV es ampliamente aceptado y se recomienda encarecidamente en el tratamiento de ojos con pérdida de CV glaucomatosa. La tasa de progresión perimétrica es la velocidad de empeoramiento del CV y suele cuantificarse mediante un análisis de regresión lineal a lo largo del tiempo de los índices globales MD o VFI. La tasa de progresión se expresa en dB/año o en %/año. Representar gráficamente el valor de MD o VFI de un ojo a lo largo del tiempo puede indicar si es probable que la tasa de progresión observada conduzca a una pérdida de calidad de vida durante la expectativa de vida del paciente. La PSD y la LV no deben utilizarse para el análisis de tendencias, ya que en las primeras etapas de la enfermedad aumentan a medida que el CV empeora, pero luego alcanzan su punto máximo y comienzan a disminuir de nuevo a medida que el daño del CV se vuelve moderado o avanzado. El análisis basado en tendencias, en forma de regresión lineal puntual, se ha utilizado en estudios a gran escala como el RCT de LoGTS y un estudio de cohorte de referencia que relaciona la hemorragia de disco óptico con la progresión del CV (véase el capítulo I.1.7).

DF VII Estrategia diagnóstica cuando el campo visual inicial es anormal



RAPD = defecto pupilar aferente relativo

© European Glaucoma Society

Número y frecuencia de los tests
Determinar la tasa de progresión de un ojo en concreto suele requerir un periodo de tiempo considerable, típicamente al menos dos años, y suficientes exámenes del CV. Se ha propuesto que los pacientes con glaucoma recién diagnosticado se sometan a pruebas de SAP tres veces al año durante los dos primeros años posteriores al diagnóstico. De esta manera, se puede determinar la tasa de progresión de forma precoz y detectar con gran certeza los ojos con progresión rápida. En la mayoría de los casos, la frecuencia de las pruebas puede reducirse y ajustarse a la tasa de progresión observada y al estadio de la enfermedad. Los pacientes con HTO no necesitan pruebas frecuentes de CV; una vez cada uno o dos años suele ser suficiente.

II.1.4.2.7 Otros perímetros

Cabe señalar que, si bien este capítulo se ha centrado en dos marcas de perimetría, Octopus y Humphrey, existen dispositivos alternativos de varios fabricantes y se están desarrollando más. Se han identificado varias tecnologías prometedoras para la perimetría domiciliaria. Sin embargo, los estudios actuales se han realizado principalmente en entornos controlados con poblaciones altamente selectivas. La eficacia y el valor de la perimetría domiciliaria para el glaucoma siguen siendo inciertos. Se necesita más investigación para determinar su capacidad para detectar el glaucoma y monitorizar la progresión de la enfermedad en condiciones reales.

Revisiones sistemáticas:
- Daka Q, Mustafa R, Neziri B, Virgili G, Azuara-Blanco A. Home-Based Perimetry for Glaucoma: Where Are We Now? J Glaucoma. 2022 Jun 1;31(6):361-374. doi: 10.1097/IJG.0000000000002022. Epub 2022 Mar 25. PMID: 35394454.

II.1.4.2.8 Estadiaje de los defectos del campo visual

Tabla II.2 Estadiaje de la gravedad de la enfermedad con campos visuales. dB: decibelios.

Estadiaje de pérdida del campo visual		
Sistema	**Humphrey Octopus** **MD: defecto medio**	**Octopus** **MD: desviación media**
Incipiente	MD ≤ 6 dB	MD ≤ 4.5 dB
Moderado	6 > MD ≤ 12 dB	4.5 > MD ≤ 9.5 dB
Avanzado	MD > 12 dB	MD > 9.5 dB

El estadiaje del glaucoma se basa en la gravedad del daño del CV. Se han desarrollado varios sistemas de estadiaje. Un sistema simple basado únicamente en la MD es aceptable (véase más arriba, simplificado a partir de la clasificación de Hodapp y Mills). Valores de MD más bajos se asocian con un mayor riesgo de ceguera.

Examen del Paciente

II.1.5 Inteligencia Artificial

La Inteligencia Artificial (IA) está revolucionando la atención médica. Las aplicaciones de IA en el glaucoma utilizan datos clínicos, fotografía del fondo de ojo, OCT y datos del CV para diagnosticar la enfermedad, monitorizar su progresión y predecir su evolución futura. Diversos estudios han demostrado la alta precisión de los algoritmos de IA en el diagnóstico del glaucoma y la detección de su progresión. Además, las herramientas de IA pueden ser útiles para la elaboración de perfiles de riesgo de los pacientes. Sin embargo, es necesario abordar varios desafíos antes de su adopción clínica generalizada.

II.1.5.1 Principales desafíos

- **Generalización del modelo**: Los modelos de IA pueden carecer de la capacidad de ser generalizables en diferentes poblaciones y entornos clínicos debido a la escasez y la falta de representatividad de los datos con los que se entrenó el modelo.
- **Calidad de los datos:** El rendimiento de la IA depende en gran medida de la calidad de los datos.
- **Cantidad de datos**: Los modelos de IA, en particular el aprendizaje profundo o "Deep Learning" (DL), requieren grandes cantidades de datos. En el glaucoma, los conjuntos de datos estandarizados a gran escala son escasos, lo que limita la robustez del modelo.
- **Dificultades para evaluar la realidad fundamental**: establecer una realidad fundamental fiable, ya que el diagnóstico clínico a menudo implica la interpretación subjetiva de las pruebas de imagen y funcionales, lo que genera variabilidad incluso entre médicos expertos.
- **Interpretabilidad del modelo (problema de la "caja negra")**: Muchos modelos de IA funcionan como cajas negras, lo que dificulta que los médicos comprendan sus procesos de toma de decisiones y puede reducir la confianza en el modelo.o.
- **Propiedad y privacidad de los datos**: El intercambio de datos entre instituciones genera inquietudes sobre la propiedad y la privacidad, lo que complica la creación de grandes conjuntos de datos centralizados.
- **Estimaciones deficientes de la incertidumbre.**
- **Coste y accesibilidad**: Las herramientas de IA aún no están disponibles para los entornos clínicos cotidianos y los costes futuros son inciertos.

II.1.5.2 Soluciones y direcciones futuras

- **Aprendizaje Federado:** El aprendizaje federado permite el acceso externo para el entrenamiento de modelos de IA con datos que no salen de la institución sanitaria. Las actualizaciones de los modelos se combinan de forma centralizada, lo que garantiza la privacidad de los datos y crea modelos de IA robustos en múltiples instituciones. Esto resuelve las preocupaciones sobre la propiedad y la privacidad de los datos.
- **IA Generativa para la Escasez de Datos**: Los modelos de "IA Generativa," como las Redes Generativas Antagónicas, pueden generar imágenes médicas sintéticas, prácticamente indistinguibles de las reales, y ayudan a abordar la escasez de datos, preservando la privacidad del paciente.
- **Mejora de la Interpretabilidad**: Nuevas técnicas como los mapas de saliencia/calor, los mecanismos de atención y los Transformadores de Visión contribuyen a que los modelos de IA sean más transparentes, permitiendo a los profesionales clínicos ver cómo los modelos generan sus predicciones.
- **Colaboración internacional:** la combinación de datos a través de colaboraciones internacionales puede mejorar la diversidad y la cantidad de datos, mejorando así la generalización y la solidez del modelo.
- **Modelos multimodales**: La combinación de datos de diversas fuentes (OCT, CV, fotografía del fondo de ojo) permite crear modelos más precisos que ofrecen información completa sobre el diagnóstico y la progresión del glaucoma.
- **Normativa para la seguridad de los datos**: Se necesitan nuevas normativas para proteger no solo los datos personales, sino también la integridad de los modelos de IA, garantizando así un uso seguro y ético en la práctica clínica.
- **Rentabilidad del cribado**: Las herramientas de cribado diagnóstico basadas en IA y la elaboración de perfiles de riesgo pueden conseguir que el cribado poblacional del glaucoma sea más rentable.

La IA está transformando la atención del glaucoma: alta precisión en el diagnóstico, monitorización de la progresión y elaboración de perfiles de riesgo.
Actualmente, **no existe suficiente evidencia que respalde los algoritmos de IA en la práctica clínica.**
Desafíos clave: generalización, calidad y cantidad de datos, modelos de caja negra, problemas de privacidad y accesibilidad.
Soluciones futuras: aprendizaje federado, IA generativa, modelos multimodales, mejor interpretabilidad, colaboración global y normativas de seguridad de datos.

Revisiones sistemáticas:

- Buisson M, Navel V, Labbé A, Watson SL, Baker JS, Murtagh P, Chiambaretta F, Dutheil F. Deep learning versus ophthalmologists for screening for glaucoma on fundus examination: A systematic review and meta-analysis. Clin Exp Ophthalmol. 2021 Dec;49(9):1027-1038. doi: 10.1111/ceo.14000. Epub 2021 Sep 22. PMID: 34506041.
- Wu JH, Nishida T, Weinreb RN, Lin JW. Performances of Machine Learning in Detecting Glaucoma Using Fundus and Retinal Optical Coherence Tomography Images: A Meta-Analysis. Am J Ophthalmol. 2022 May;237:1-12. doi: 10.1016/j.ajo.2021.12.008. Epub 2021 Dec 21. PMID: 34942113.
- Chaurasia AK, Greatbatch CJ, Hewitt AW. Diagnostic Accuracy of Artificial Intelligence in Glaucoma Screening and Clinical Practice. J Glaucoma. 2022 May 1;31(5):285-299. doi: 10.1097/IJG.0000000000002015. Epub 2022 Mar 18. PMID: 35302538.

Examen del Paciente

II.1.6 Genética

Numerosas formas de glaucoma congénito y juvenil se asocian con mutaciones genéticas específicas; sin embargo, el abordaje clínico de estas patologías continúa fundamentándose en el fenotipo o presentación clínica. En esta sección se profundiza en las influencias genéticas sobre el GPAA, considerando que este subtipo representa la mayor proporción de casos de glaucoma a nivel global. El interés por determinar una base genética del GPAA surgió a raíz de hallazgos epidemiológicos, como el incremento significativo del riesgo de desarrollo de la enfermedad entre familiares de primer grado de pacientes afectados en comparación con la población general. Las áreas del genoma relacionadas con el GPAA se dividen en mutaciones de tipo Mendeliano y en variantes genéticas complejas.

II.1.6.1 Mutaciones mendelianas

Las enfermedades mendelianas son generalmente causadas por un defecto genético individual que es raro y ligado fuertemente con el desarrollo de la enfermedad. Los factores ambientales y variantes en el genoma en otras localizaciones además de la mutación causal no afectan a la presencia o ausencia de la enfermedad. Las formas mendelianas más comunes de GPAA son las causadas por mutaciones en el gen miocilina (MYOC). La prevalencia de estas mutaciones se ha estimado que es del entorno al 2- 4% de los pacientes afectos de GPAA, no obstante, si los pacientes se seleccionan en base a un comienzo en edad temprana de la enfermedad, PIO claramente elevada e historia familiar de glaucoma, entonces la prevalencia se eleva hasta el 16-40%. Por ejemplo, un paciente joven que no tenga signos de la enfermedad y perteneciente a una familia que tenga una mutación MYOC se puede beneficiar de un test genético para descubrir si él o ella es portador de la mutación. En caso de que el resultado de la prueba sea negativo, el paciente no presenta un riesgo incrementado de desarrollar glaucoma. No obstante, si el resultado es positivo, se recomienda un seguimiento clínico riguroso y la instauración temprana del tratamiento adecuado con el fin de prevenir una posible pérdida visual futura. Sin embargo, el que la realización de un test genético sea aconsejable dependerá de un conjunto de factores, tales como las características concretas de la enfermedad, su pronóstico, el patrón hereditario y el riesgo de los niños u otros miembros de la familia. La recomendación de realizar una prueba genética a familiares no afectados debe basarse en la motivación individual, considerando cuidadosamente tanto el procedimiento del análisis como las posibles implicaciones de sus resultados.

Se recomienda que las personas pertenecientes a familias con múltiples casos de GPAA de inicio temprano consideren la opción de someterse a pruebas genéticas para detectar mutaciones en el gen MYOC. La toma de decisiones al respecto debe realizarse en conjunto con profesionales especializados en asesoramiento genético.

II.1.6.2 Variantes complejas

En contraste a las mutaciones mendelianas, las variantes que contribuyen a una enfermedad compleja ocurren en numerosos genes, y son más comunes y tienen un efecto relativamente pequeño en el desarrollo de la enfermedad. El concepto general es que hay múltiples variantes genéticas que, en asociación con factores ambientales interaccionan en el desarrollo de la enfermedad. Diversos estudios genéticos han identificado numerosas variantes asociadas con el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), la presión intraocular (PIO) y la morfología del disco óptico. Algunas variantes relacionadas con la PIO se han integrado en modelos de predicción genética para el desarrollo de glaucoma, y una variante del gen TMCO1 se ha introducido en la calculadora de riesgo para estimar el riesgo de conversión de hipertensión ocular a GPAA en el estudio sobre el tratamiento de la hipertensión ocular (OHTS). Aunque el papel de las variantes complejas en el diagnóstico y manejo del GPAA sigue evolucionando, actualmente no se recomienda utilizar estas variantes como base para la realización rutinaria de pruebas genéticas.

No se debe ofrecer de manera rutinaria un tipado genético a pacientes adultos con glaucoma.

II.1.6.3 Tipado genético por terceros

Algunas personas pueden solicitar asesoramiento a proveedores de servicios de salud sobre los resultados de sus genotipos obtenidos tanto a través de compañías privadas como por participación voluntaria en estudios de investigación. La información genética así obtenida generalmente no sigue los mismos controles de calidad que la proporcionada por servicios de genética clínica, lo que podría generar confusión. Por ejemplo, en el biobanco del Reino Unido se reportó una tasa de falsos positivos superior al 84% para ciertas variantes genéticas de BRCA. En consecuencia, actualmente no se recomienda emplear resultados de tipado genético realizados por terceros para la toma de decisiones clínicas.
Las puntuaciones de riesgo poligénico (PRS) permiten estimar el efecto combinado de múltiples variantes genéticas para calcular el riesgo relativo individual de desarrollar una enfermedad. En el caso del glaucoma, estas puntuaciones se han empleado para predecir tanto la progresión de la patología como la respuesta al tratamiento. Si bien esta metodología podría representar una herramienta útil a futuro, actualmente no existe ningún PRS validado para su aplicación clínica.

La información genética proporcionada por terceros a través de servicios comerciales debe evaluarse considerando la precisión y la fiabilidad del proveedor, y cualquier decisión basada en estos resultados ha de integrarse en el contexto clínico particular de cada paciente.

Parte II · Capítulo 2

Clasificación y terminología

II.2 Clasificación y terminología

II.2.1 Glaucoma infantil

El glaucoma infantil constituye un grupo de enfermedades complejas debido a su baja prevalencia, fenotipo heterogéneo y a la diversidad de condiciones subyacentes. La exploración puede resultar difícil por la escasa cooperación del paciente. Para prevenir la ceguera, es imprescindible iniciar el tratamiento de forma inmediata mediante un equipo interdisciplinar bien coordinado, compuesto por un cirujano de glaucoma experimentado, oftalmólogos pediátricos, pediatras y anestesiólogos. No obstante, la mayoría de los niños presentará una afectación visual significativa y un deterioro de su calidad de vida. El tratamiento quirúrgico es necesario en casi todos los casos. Véase más abajo y en el capítulo II.3.14.2.

II.2.1.1 Clasificación

El glaucoma infantil se clasifica en formas primarias y secundarias, según la Red para la Investigación del Glaucoma Infantil (CGRN – ChildhoodGlaucoma.com) (véase la tabla II.3).

Advertencia: La clasificación actual, basada en la edad, no tiene en cuenta el trasfondo genético. Esta clasificación refleja más el pronóstico que la fisiopatología.

Tabla II.3

Clasificación del Glaucoma Infantil adaptada de la CGRN*	
1. Glaucoma Infantil Primario	
1.1. Glaucoma Congénito Primario (GCP)	
• Inicio neonatal o en el recién nacido • Inicio infantil • Inicio tardío o diagnóstico tardío • GCP con resolución espontánea	De 0 a 1 meses Desde el mes a los 24 meses > 2 años Casos que espontáneamente no progresan, con PIO normal, pero con signos típicos de GCP
1.2. Glaucoma de Ángulo Abierto Juvenil (JOAG)	Edad > 4 años
2. Glaucoma Infantil Secundario de Ángulo Abierto (GCS)	
2.1. GCS asociado con patología ocular adquirida 2.2. GCS asociado con patología ocular no adquirida 2.3. GCS asociado con enfermedades sistémicas o síndromes no adquiridos 2.4. GCS post-cirugía de catarata *http://www.childhoodglaucoma.com/_files/ugd/fdfc49_145b1c5500c5411c9854c68d084f39f9.pdf	

Clasificación y terminología

II.2.1.2 Glaucoma Congénito Primario (GCP)

Epidemiología:
El glaucoma congénito se presenta aproximadamente en 1 de cada 12.000 a 18.000 nacimientos entre individuos de origen europeo caucásico. Su incidencia puede ser entre 5 y 10 veces mayor en casos de consanguinidad parental. La discapacidad visual grave es frecuente. El glaucoma congénito primario (GCP) es más común en varones (65%) y es bilateral en el 70% de los casos. La disgenesia aislada del ángulo camerular, o la disgenesia que afecta a la malla trabecular (trabeculodisgenesia), constituye la forma más habitual de glaucoma congénito primario.

Etiología/mecanismo:
La disgenesia del ángulo está causada por un desarrollo incompleto del sistema de drenaje trabecular (MT/sistema de salida) antes y/o después del nacimiento. Existe una influencia predominantemente monogénica; no obstante, los patrones poligénicos son actualmente objeto de investigación. La herencia suele ser de tipo recesivo, con una penetrancia variable en la mayoría de los casos, o bien de aparición esporádica. El gen más frecuentemente implicado es el CYP1B1, aunque también se han identificado otros genes asociados, como TEK/ANGPT1, LTBP2, MYOC y EFEMP1. Se recomienda la realización de estudios genéticos para descartar otras anomalías congénitas, facilitar el asesoramiento genético en relación con la planificación familiar tanto de los pacientes como de sus progenitores, y contribuir al afrontamiento y manejo de la enfermedad. La consanguinidad incrementa el riesgo de una mayor gravedad de la enfermedad y se considera un factor pronóstico desfavorable.
La disminución del drenaje del humor acuoso, secundaria a una trabeculodisgenesia, provoca una elevación significativa de la presión intraocular (PIO). Una PIO elevada puede dar lugar a buftalmos y neuropatía óptica.

Síntomas y hallazgos (ver Tabla II.4):
- No siempre es sintomático
- La presencia de fotofobia, lagrimeo, blefaroespasmo y frotarse los ojos son signos tempranos característicos
- El llanto frecuente y un niño irritable durante las primeras semanas o el primer año de vida pueden hacer sospechar la enfermedad
- Ojos grandes/buftalmos con diámetros corneales aumentados y estrías de Haab
- La excavación del disco óptico suele aparecer solo tras algunos meses y puede revertir tras un tratamiento eficaz
- Signos gonioscópicos: inserción anterior del iris, formando una línea festoneada, con persistencia de tejido uveal y estructuras poco diferenciadas, indicativas de trabeculodisgenesia

Ciertos criterios diagnósticos probablemente tienen mayor valor que otros, como por ejemplo las estrías de Haab o la longitud axial. El valor diagnóstico de la PIO por sí sola es insuficiente para establecer un diagnóstico de GCP, ya que la PIO en niños presenta variaciones importantes en función del contexto y del estado del paciente. El umbral de normalidad de la PIO no es comparable al del adulto. Generalmente, los valores más fiables se obtienen en niños cooperadores, tranquilos y despiertos, utilizando tonómetros portátiles; sin embargo, la elección del método de medición queda a criterio del investigador. Una medición realizada en un niño despierto que esté llorando puede arrojar valores falsamente elevados, mientras que la mayoría de los agentes anestésicos tienden a generar valores falsamente bajos. Además de la tonometría de aplanación, la tonometría de rebote es una opción válida en el glaucoma infantil y también puede emplearse para la tonometría domiciliaria. Las estrías de Haab son un indicador sólido de glaucoma congénito. El

Tabla II.4 Criterios diagnósticos para el GCP (de acuerdo al CGRN*)

Para establecer el **diagnóstico de GCP**, deben cumplirse al menos 2 de los siguientes 5 criterios:
- PIO > 21 mmHg
- Hallazgos corneales:
  - Estrías de Haab (rupturas de la membrana de Descemet)
  - Edema epitelial corneal (y en ocasiones también estromal)
  - Megalocórnea (diámetro ≥ 11 mm en recién nacidos; diámetro > 12 mm durante el primer año de vida; diámetro > 13 mm independientemente de la edad)
- Excavación papilar:
  - Reducción progresiva y difusa del anillo neurorretiniano
  - Asimetría en la relación excavación/disco (E/P) ≥ 0,2 entre ojo derecho e izquierdo con discos ópticos de tamaño similare
  - Presencia de escotadura (notch)
- Miopía progresiva o aumento miópico asociado a un aumento de longitud axial no acorde con la edad
- Defecto campimétrico glaucomatoso reproducible y congruente, sin otra causa que justifique dicha alteración del campo visual

Se consideran sospechosos de glaucoma aquellos pacientes que cumplan con alguno de los siguientes criterios:
- **PIO** < 21mmHg en al menos dos ocasiones distintas
- Disco óptico sospechoso de glaucoma (p.ej, E/P grande o asimétrica)
- Exploración del campo visual con hallazgos sugestivos de glaucoma
- Diámetros corneales o longitud axial aumentados junto con PIO normal

*http://www.childhoodglaucoma.com/_files/ugd/fdfc49_145b1c5500c5411c9854c68d084f39f9.pdf

diámetro corneal debe monitorizarse a lo largo del tiempo, ya que un crecimiento que supere los valores normales para la edad puede ser indicativo de una PIO mal controlada. También debe medirse el grosor corneal central, ya que puede estar aumentado incluso en ausencia de edema corneal, y este incremento podría influir en la medición de la PIO.
El edema epitelial corneal, aunque puede subestimar la PIO, es un signo de elevación de la presión. Las patologías corneales que aumentan la rigidez corneal pueden sobreestimar la PIO. La valoración digital de la PIO (por palpación) puede ser una alternativa para su estimación.
La longitud axial es un valor importante para establecer el diagnóstico. También resulta fundamental para el seguimiento, ya que puede aportar información sobre la PIO durante un determinado intervalo temporal.

Diagnóstico diferencial:
- Conjuntivitis
- Obstrucción conducto nasolacrimal
- Distrofia corneal polimorfa posterior (PPMD)
- Distrofia corneal endotelial hereditaria (CHED)
- Megalocornea ligada al cromosoma X
- Trauma obstétrico
- Hipertensión ocular
- Macrodiscos

Clasificación y terminología

No se deben tomar decisiones basándose únicamente en la PIO, sino que es fundamental buscar cambios estructurales en la córnea, como las estrías de Haab, el edema epitelial y el aumento del tamaño corneal.
La medición de la longitud axial es crucial para la detección y seguimiento de la enfermedad. Se debe considerar el alto riesgo de glaucoma secundario tras la cirugía precoz de catarata congénita.

Tratamiento:
El manejo de estos casos resulta especialmente complejo.
La cirugía de inicio está indicada en prácticamente todos los casos de glaucoma congénito primario. El tratamiento médico, por lo general, no es eficaz ni viable a largo plazo. Los fármacos, incluidos los inhibidores de la anhidrasa carbónica orales, pueden emplearse mientras se toma una decisión sobre el abordaje quirúrgico o en caso de fracaso quirúrgico, mientras se adoptan opciones terapéuticas adicionales.
Cirugía primaria: Las intervenciones angulares, como la cirugía temprana ab interno o ab externo en caso de córnea opaca, la trabeculotomía o la goniotomía son los procedimientos de primera elección recomendados. Si estos resultan ineficaces, puede estar indicada una cirugía filtrante o la implantación de dispositivos de drenaje de glaucoma. En algunos casos, puede considerarse una trabeculotomía/trabeculectomía combinada. Los procedimientos cicloablativos pueden emplearse como solución temporal para posponer una revisión de la cirugía. No suelen recomendarse otras intervenciones quirúrgicas en el tratamiento del glaucoma infantil.
El seguimiento de la presión intraocular (PIO) debe mantenerse de por vida para evitar una progresión no detectada. Asimismo, los controles ortópticos y la corrección refractiva son necesarios para favorecer un desarrollo visual adecuado a la edad, ya que la ambliopía anisometrópica sigue siendo una causa importante de morbilidad visual incluso tras un control adecuado de la PIO.

En la población pediátrica, el tratamiento médico puede provocar diversos efectos secundarios y debe administrarse con precaución:
- Alfa-2 agonistas: Contraindicados de forma absoluta en menores de 2 años y de forma relativa en menores de 7 años o con un peso corporal inferior a 20 kg, así como en casos de alteración de la barrera hematoencefálica (p.ej, en niños con síndrome de Sturge-Weber y angiomas leptomeníngeos). La narcolepsia es un efecto secundario que puede presentarse en individuos con bajo peso corporal, independientemente de la edad.
- Betabloqueantes: Contraindicados especialmente en prematuros y neonatos. Pueden producir bradicardia y depresión respiratoria; se debe considerar la monitorización clínica y comenzar con dosis bajas (0,1 % o 0,25 %).
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica (tópicos/sistémicos): Riesgo de acidosis metabólica, que puede provocar fracaso del crecimiento, letargia, falta de apetito y diarrea. No están aprobados en recién nacidos prematuros nacidos antes de la semana 36 de gestación ni en neonatos menores de una semana. La dosis oral de acetazolamida es de 10 a 15 mg/kg de peso corporal al día, dividida en 2 a 3 tomas (dosis máxima diaria: 20 mg/kg/día); puede administrarse disuelta en leche (p.ej, 50 mg/ml).
- Mióticos: Puede producirse espasmo pilórico con vómitos consecutivos; no se recomienda su uso en niños menores de 1 mes.
- Prostaglandinas: Travoprost está aprobado a partir de los 2 meses de edad. Latanoprost no está aprobado para recién nacidos prematuros nacidos antes de la semana 36 de gestación.

Revisión sistemática:
- Gagrani M, Garg I, Ghate D. Surgical interventions for primary congenital glaucoma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 8. Art. No.: CD008213. DOI: 10.1002/14651858.CD008213.pub3.

II.2.1.3 Glaucoma de Ángulo Abierto Juvenil (JOAG)

Etiología/mecanismo: Prevalencia estimada: 1:50.000. Suele manifestarse entre los 4 y los 35 años de edad. A menudo presenta una disgenesia variable, similar a la del glaucoma congénito primario. Se asocia con frecuencia a miopía. Los patrones de herencia son heterogéneos, siendo las alteraciones genéticas más frecuentes las que afectan a los genes MYOC y CYP1B1.

Diferencias con el GCP:
- No hay aumento del tamaño ocular ni corneal
- No se observan anomalías oculares congénitas ni síndromes asociados
- Puede ser asintomático hasta que la pérdida del campo visual esté avanzada
- Hallazgos frecuentemente asimétricos

Características:
- Ángulo abierto
- PIO elevada
- Puede presentar inserción alta del iris o procesos iridianos en la gonioscopia
- Daño del nervio óptico y del campo visual según la fase de la enfermedad.

Tratamiento:
El tratamiento médico tiene mayor éxito que en el GCP; sin embargo, necesita cirugía frecuentemente (40-70 %). La cirugía angular (trabeculotomía, goniotomía) o la cirugía combinada angular y filtrante pueden ofrecer buenos resultados. Las cirugías filtrantes conllevan un riesgo de hipotonía, que es mayor en pacientes más jóvenes. Los implantes de drenaje para glaucoma representan una opción en casos refractarios.

El tratamiento del **glaucoma infantil** resulta especialmente complejo debido a la naturaleza heterogénea de la enfermedad y a las dificultades inherentes a la edad en la exploración y cirugía de estos pacientes. El abordaje terapéutico debe adaptarse a la anomalía primaria y al mecanismo de elevación de la PIO. El uso de fármacos puede iniciarse como medida temporal, especialmente en el GCP. Se recomienda que estos pacientes sean derivados a centros de tercer nivel con experiencia específica. Ver sección I.5.4.

II.2.1.4 Glaucoma infantil secundario

Puede deberse a diversos mecanismos patogenéticos. Proporcionar una lista completa y su discusión exhaustiva quedan fuera del alcance de estas directrices.
Se recomienda encarecidamente la realización de pruebas genéticas debido a la gran superposición de fenotipos.

Clasificación y terminología

Tratamiento del glaucoma infantil secundario Véase Tratamiento del GCP (II.2.1.2). El glaucoma infantil secundario puede estar causado tanto por mecanismos de ángulo abierto como cerrado. El manejo debe adaptarse a la anomalía primaria, al mecanismo de elevación de la PIO y a la QoL del paciente. Estos pacientes requieren una atención altamente especializada.

II.2.1.4.1 Glaucoma asociado con patología ocular no adquirida

- Anomalía de Axenfeld Rieger (Síndrome si hay asociación sistémica)
- Anomalía de Peters (Síndrome Peters Plus si hay asociación sistémica)
- Aniridia
- Ectropion uveae
- Vasculatura fetal persistente (si asocia glaucoma antes de la cirugía de catarata)
- Melanocitosis oculodérmica (Nevus de Ota)
- Distrofia polimorfa posterior
- Microftalmos
- Microcornea
- Ectopia lentis
- Nanoftalmos

Herencia: Son posibles fenotipos heterogéneos con transiciones fluidas entre los síndromes del segmento anterior. Las pruebas genéticas pueden ayudar a diferenciar entre los distintos síndromes. Sin embargo, el genotipo también puede ser variable.
La anomalía de Axenfeld-Rieger (ARA) suele presentar un patrón de herencia autosómico dominante, con una alta asociación con alteraciones en los genes FOXC1 y PITX2. La ARA provoca glaucoma en un 50-75 % de los casos; por ello, se recomienda realizar cribado de PIO elevada y glaucoma en los familiares.
La aniridia se asocia con mutaciones en PAX6 (patrón autosómico dominante). WT1 es un gen adyacente a PAX6 que también puede estar alterado, lo que incrementa el riesgo de nefroblastoma (síndrome WAGR: tumor de Wilms, aniridia, anomalías genitourinarias y retraso). Por tanto, se recomienda evaluar también el gen WT1.

II.2.1.4.2 Glaucoma asociado con enfermedades o síndromes sistémicos no adquiridos

- Trastornos cromosómicos como la trisomía 2 (Síndrome de Down)
- Trastornos del tejido conectivo: síndrome de Marfan, síndrome de Weill-Marchesani, síndrome de Stickler.
- Trastornos metabólicos: homocistinuria, síndrome de Lowe, mucopolisacaridosis
- Síndromes neurocutáneos (facomatosis): neurofibromatosis tipo 1 y 2, síndrome de Sturge-Weber, síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber, síndrome de Rubinstein-Taybi.
- Rubéola congénita

La asociación con enfermedades sistémicas o síndromes suele requerir un enfoque interdisciplinar. Es imprescindible una colaboración estrecha con pediatras, oftalmólogos pediátricos y especialistas en ortóptica.

II.2.1.4.3 Glaucoma asociado con patología ocular adquirida

- Uveítis
- Trauma (hifema, recesión angular, ectopia lentis)
- Inducido por esteroides
- Tumores (benignos/malignos, oculares/orbitarios)
- Retinopatía de la prematuridad

II.2.1.4.4 Glaucoma tras cirugía de catarata en la infancia (GFCS)

El glaucoma secundario es una complicación grave y frecuente tras la cirugía de catarata en la infancia temprana. La incidencia puede alcanzar hasta el 50 % si la intervención se realiza antes del noveno mes de vida. Cuanto menor es la edad del niño en el momento de la cirugía, mayor es el riesgo de desarrollar glaucoma secundario. El mecanismo puede ser de ángulo abierto (con mayor frecuencia) o cerrado, generalmente debido a un bloqueo pupilar. La edad temprana en el momento de la cirugía y la microcórnea son los principales factores de riesgo para el desarrollo del GFCS. El riesgo de GFCS aumenta con el tiempo transcurrido desde la intervención, por lo que es imprescindible un seguimiento de la PIO de por vida. La pseudofaquia no constituye un factor protector.
La relación riesgo-beneficio entre la ambliopía y el glaucoma debe evaluarse cuidadosamente, especialmente en los casos de catarata unilateral en la infancia.
El glaucoma secundario es de manejo complejo y, con frecuencia, requiere la implantación de dispositivos de drenaje para el control a largo plazo de la PIO. No obstante, los riesgos quirúrgicos son elevados en este grupo de pacientes, y el trabajo en equipo resulta fundamental para el tratamiento de la ambliopía en estos niños.

El tratamiento debe adaptarse a la condición subyacente. En algunos tipos de glaucomas secundarios y en patologías adquiridas, los fármacos pueden ser el tratamiento de primera elección en la población pediátrica. La PIO debe controlarse en todos los niños tras la cirugía de catarata y, en caso de detectarse glaucoma, debe descartarse un cierre angular. Siempre que sea posible, estos casos deben derivarse a centros de atención terciaria, ya que los ojos con anomalías o problemas asociados pueden presentar una mayor complejidad para su manejo. En pacientes con trastornos sistémicos se requiere un enfoque multidisciplinar

Revisión sistemática:

- Jin S, Zhang J, Wang J, et al. Advisability of primary intraocular lens implantation for infants under 2: A systematic review and meta-analysis. Int J Clin Pract 2021;75:e14143.

Clasificación y terminología

II.2.2 Glaucoma de Ángulo Abierto

II.2.2.1 Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA)

Definición: El GPAA es una enfermedad ocular crónica, progresiva, causa potencial de ceguera, e irreversible, que provoca pérdida del anillo neuroretiniano del nervio óptico y de la CFNR, asociada a defectos en el CV. La anatomía del ángulo camerular es normal, y los principales factores de riesgo incluyen la PIO elevada y la edad avanzada. La discapacidad visual suele prevenirse mediante un diagnóstico y tratamiento precoces.

Etiología/mecanismo:
La etiología permanece sin esclarecer. Es probable que intervengan múltiples factores genéticos, así como la influencia de comorbilidades. El modelo actual sobre el mecanismo del daño sugiere que la deformación de la lámina cribosa, inducida por niveles de PIO que no son tolerados por el ojo en cuestión, desencadena una lesión axonal con la consiguiente muerte apoptótica de las células ganglionares de la retina. También se considera que algunos factores vasculares, el estrés oxidativo, la inflamación y la disfunción mitocondrial podrían desempeñar un papel patogénico.
Cualquier aumento de la PIO se debe a una mayor resistencia al drenaje del humor acuoso, principalmente en su vía de salida a través de la MT. Una proporción considerable de pacientes desarrolla GPAA con niveles de PIO dentro del rango considerado normal.
El GPAA se ha subdividido de forma arbitraria en formas de “alta presión” y de “presión normal”, aunque en realidad forman parte del mismo espectro de neuropatías ópticas. Se presume que, cuando el glaucoma se presenta con niveles bajos de PIO, otros factores de riesgo distintos a la PIO tienen una mayor relevancia. Los principios terapéuticos son los mismos, si bien pueden existir algunas diferencias en las características clínicas. El glaucoma con PIO baja podría ser más frecuente en mujeres con disfunción vascular (p.ej, migraña, fenómeno de Raynaud). Las hemorragias en el disco óptico y los escotomas paracentrales también podrían ser más habituales (véase Fig. II.1.11).

Epidemiología:
El glaucoma es una de las principales causas de ceguera irreversible tanto en Europa como a nivel mundial. El GPAA es poco frecuente antes de los 40 años. Su prevalencia aumenta con la edad.

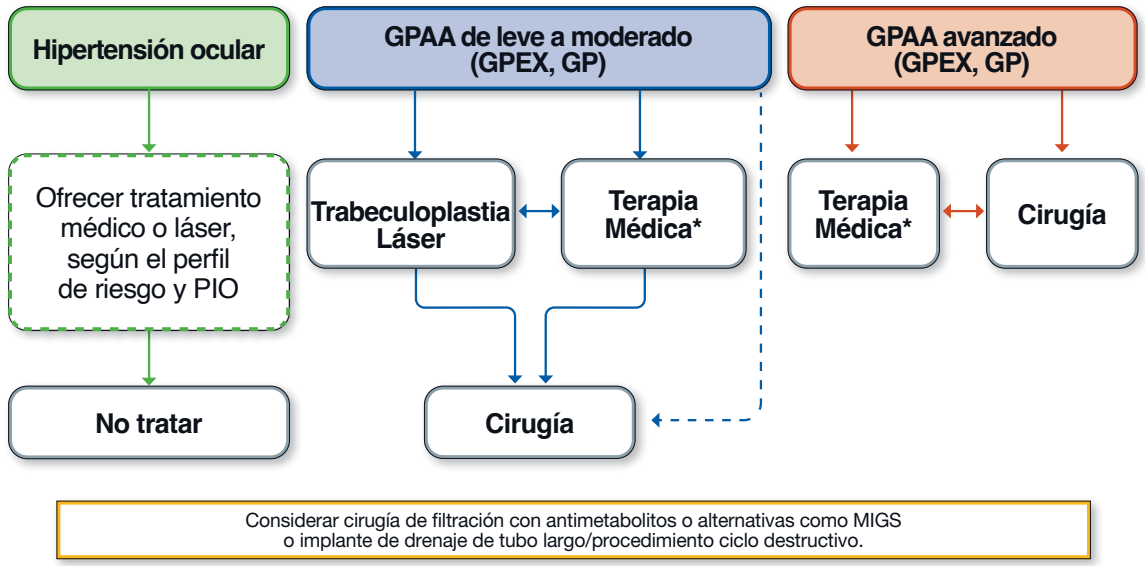
Factores de riesgo para el desarrollo de GPAA:
- Edad avanzada
- PIO elevada
- Etnicidad: la prevalencia del glaucoma es mayor en personas de ascendencia africana (véase epidemiología del glaucoma, I.6)
- CCT bajo
- Antecedentes familiares de glaucoma: el riesgo de padecer GAA es mayor en individuos con familiares de primer grado con diagnóstico confirmado de GAA
- Miopía (aumento significativo del riesgo en miopías elevadas)
- Disregulación de la tensión arterial
- Otros: enfermedades cardiovasculares, apnea del sueño

Los datos de la literatura sobre la diabetes, la hipertensión arterial sistémica, la migraña, el síndrome de Raynaud, la enfermedad de Alzheimer y las infecciones por Helicobacter pylori son inconsistentes.

Factores de riesgo para la progresión del GPAA
El Early Manifest Glaucoma Trial (EMGT), el Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS), el Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS) y el Collaborative Normal Tension Glaucoma Study (CNTGS) han identificado los siguientes factores de riesgo para la progresión (para más detalles sobre los estudios, véase I.7):
- Edad avanzada
- PIO elevada
- Presencia de hemorragias en el disco
- Un menor CCT no es un factor pronóstico independiente para la progresión del GAA en análisis univariantes

Tratamiento:
La elección de la modalidad terapéutica inicial debe individualizarse para cada paciente.

DF VIII **Opciones de tratamiento**



* Hasta 2-3 fármacos diferentes. No se debe añadir un medicamento a otro que no sea efectivo; se debe considerar cambiarlo.

GPAA = glaucoma primario de ángulo abierto **GPEX = glaucoma pseudoexfoliativo** **GP = glaucoma pigmentario**

© European Glaucoma Society

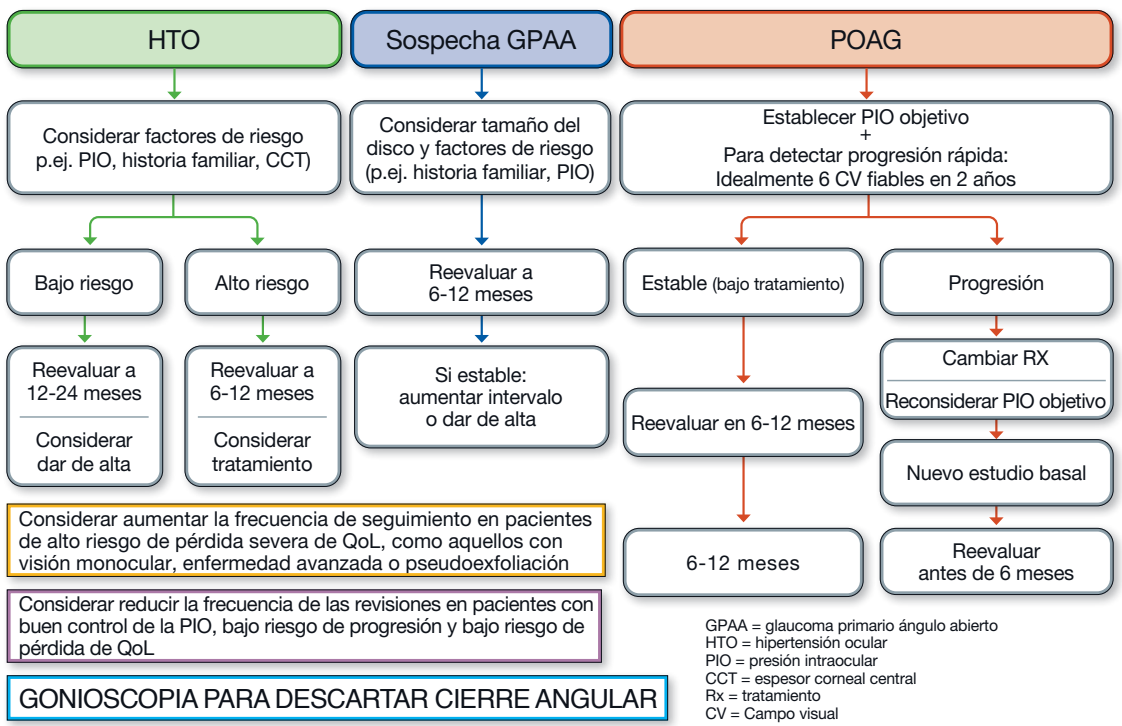
II.2.2.1.1 Glaucoma primario juvenil de inicio tardío

Etiología/mecanismo: Reducción flujo salida acuoso

Características:
- Inicio: después de la infancia, habitualmente tras la pubertad o en la edad adulta joven. Herencia: si es familiar, con frecuencia se trata de un rasgo dominante. Se han identificado genes asociados con el glaucoma juvenil primario, como MYOC (véase capítulo de genética II.1.6)
- PIO elevada sin tratamiento
- CNO y CFNR: daño difuso típico, aunque puede presentarse cualquier tipo de daño
- Campo visual: defectos glaucomatosos
- Gonioscopia: ángulo de la cámara anterior abierto y amplio, a menudo mal diferenciado
- Ausencia de anomalías congénitas o del desarrollo

Tratamiento:
Terapia médica: cualquier pauta tópica eficaz y bien tolerada.
Cirugía: con frecuencia se requiere cirugía precoz (procedimiento de filtración o goniotomía/ trabeculotomía; considerar el uso de antimetabolitos).
Trabeculoplastia láser: no recomendada.

DF IX Evaluación y periodos de seguimiento



GPAA = glaucoma primario ángulo abierto
HTO = hipertensión ocular
PIO = presión intraocular
CCT = espesor corneal central
Rx = tratamiento
CV = Campo visual

© European Glaucoma Society

II.2.2.1.2 Sospecha de glaucoma primario de ángulo abierto

Definición: Un sospechoso de glaucoma es un individuo que presenta hallazgos clínicos sugestivos, pero no concluyentes, de GAA. Puede existir una combinación variable de resultados limítrofes en pruebas estructurales y/o funcionales. En muchas ocasiones, solo el paso del tiempo permitirá determinar si el sospechoso de glaucoma se encuentra en fases iniciales de la enfermedad o no (véase DF IX).

Características:
- Campo visual y/o disco óptico y/o capa de fibras nerviosas normal o sospechoso, con al menos uno de ellos en la categoría de sospechoso
- La PIO puede ser normal o alta

Tratamiento (Véase DF VI):
Deben sopesarse los riesgos y beneficios del tratamiento frente al riesgo de desarrollo de daño glaucomatoso. La indicación para cualquier tipo de terapia es relativa y puede discutirse con el paciente. En general, no es necesario el tratamiento si la PIO no está elevada. El seguimiento inicial debe realizarse en intervalos de 6 a 12 meses, prolongándose o dando de alta al paciente si todos los parámetros permanecen estables.

II.2.2.1.3 Hipertensión ocular

Características:
- PIO >21mmHg sin tratamiento
- Campo visual: normal
- Disco óptico y capa de fibras nerviosas de la retina: normal
- Gonioscopia: ángulo de la cámara anterior abierto (descartar cierre angular intermitente (véase II.2.4.1)
- Ausencia de historia o signos de otra enfermedad ocular o uso de corticoides

Factores de riesgo para la conversión de HTO en GPAA:
Los siguientes factores de riesgo y predictores fueron descritos de forma consistente tanto en el Estudio de Tratamiento de la Hipertensión Ocular (OHTS) como en el Estudio Europeo de Prevención del Glaucoma (EGPS) (para más detalles sobre los estudios, véase I.1.7):
- Edad avanzada
- PIO más elevada
- CCT más delgado

Existe una calculadora de riesgo disponible de forma gratuita para estimar la probabilidad de desarrollar glaucoma a 5 años, https://ohts.wustl.edu/risk/

Clasificación y terminología

Tratamiento:
El tratamiento puede ser recomendable en personas con alto riesgo de conversión a glaucoma.
Otros factores, como la esperanza de vida, el estado general de salud y la probabilidad de una discapacidad visual significativa, también deben considerarse al tomar la decisión de tratar. Se debe confirmar que la PIO esté realmente elevada antes de iniciar el tratamiento, salvo en casos de PIO muy alta. En general, se recomienda ofrecer tratamiento a pacientes con PIO repetidamente en el rango alto de los veinte, incluso en ausencia de factores de riesgo adicionales. Los principios y opciones terapéuticas serán similares a los del GPAA. El enfoque inicial consiste en ofrecer tratamiento médico o trabeculoplastia láser.
Seguimiento inicial cada 6-12 meses, pudiendo prolongarse este intervalo si todos los parámetros permanecen estables. Véase DF IX.

Evaluar a cada paciente de forma individual al decidir si se debe ofrecer tratamiento o no. Involucrar al paciente.
Preguntar su opinión.

II.2.3 Glaucoma secundario de Ángulo Abierto

Definición: Los glaucomas secundarios de ángulo abierto (GAA) constituyen un grupo heterogéneo de entidades en las que la elevación de la PIO representa el principal factor patogénico responsable de la neuropatía óptica glaucomatosa. La mayoría de las formas de glaucoma secundario presentan mecanismos complejos, que pueden solaparse entre sí o evolucionar hacia un cierre angular.

II.2.3.1 Glaucoma de ángulo abierto secundario a enfermedad ocular

II.2.3.1.1 Glaucoma pseudoexfoliativo o exfoliativo (GPEX)

Epidemiología: El glaucoma pseudoexfoliativo (GPEX) es el tipo más frecuente de glaucoma secundario de ángulo abierto. Su prevalencia varía considerablemente entre diferentes poblaciones. Según datos procedentes de estudios poblacionales, el GPEX se desarrolla en aproximadamente un 15 % a un 26 % de los ojos con HTO y síndrome de pseudoexfoliación (PEX) en un periodo de cinco años. El PEX/GPEX puede asociarse a enfermedades sistémicas, como patologías vasculares, hernia inguinal y prolapso de órganos pélvicos en mujeres. La progresión del GPEX es aproximadamente tres veces más rápida que la del GPAA.

Etiología/mecanismo:
El GPEX se desarrolla a partir del síndrome PEX, en el cual el ojo produce una proteína anómala de tipo fibrilo-granular, conocida como material pseudoexfoliativo.

Genética: El desarrollo del síndrome PEX está fuertemente asociado a ciertas variantes génicas, entre ellas las del gen LOXL1. La progresión del síndrome PEX hacia GPEX probablemente está influida por factores ambientales.

Características:
- Inicio: habitualmente en mayores de 50 años, con una gran variabilidad entre poblaciones.
- El material pseudoexfoliativo se acumula en un patrón característico sobre la cápsula anterior del cristalino, siendo más visible tras la dilatación pupilar; también se deposita en el borde pupilar, la MT, y las zónulas
- La pérdida de pigmento del borde pupilar es frecuente, lo que da lugar al aspecto de "pupila roída" (*moth-eaten pupil*).
- En una evaluación transversal, uno o ambos ojos pueden mostrar signos clínicos de GPEX; suele presentarse de forma bilateral y asimétrica
- La PIO es más elevada que en el GPAA, con fluctuaciones diurnas marcadas
- El daño de CV y CNO suele ser avanzado en el ojo más afectado al momento del diagnóstico
- El ángulo camerular puede estar completamente abierto, estrecho o incluso cerrado cuando el cristalino se desplaza anteriormente debido a la laxitud zonular
- En la gonioscopia es frecuente y característico observar la línea de Sampaolesi (depósito de pigmento anterior a la línea de Schwalbe), y la MT suele presentar una pigmentación densa, con frecuencia de distribución irregular (aspecto de "sal y pimienta").

Clasificación y terminología

- Debido al daño progresivo de la zónula, no son infrecuentes la facodonesis y la subluxación del cristalino, lo que puede conllevar un aumento en la tasa de complicaciones durante la cirugía de catarata.
- No es infrecuente la luxación tardía de la lente intraocular (LIO) dentro del saco capsular, años después de una cirugía de cataratas no complicada.

Tratamiento:
Las opciones terapéuticas para el GPEX son similares a las del GPAA, aunque el riesgo de progresión es mayor en el GPEX. Tanto la trabeculoplastia láser como el tratamiento médico son igualmente eficaces, si bien ambos pierden efectividad con el tiempo. En los casos clínicamente unilaterales de GPEX, es fundamental realizar controles regulares del ojo contralateral para detectar la posible elevación de la PIO y otros signos de glaucoma, dado que la tasa de conversión es elevada (véase II.3).

II.2.3.1.2 Glaucoma pigmentario (GP)

Epidemiología: El GP representa entre el 1 % y el 1,5 % de todos los casos de glaucoma. Es más frecuente en varones blancos caucásicos miopes y suele diagnosticarse entre los 30 y 50 años de edad. El riesgo notificado de desarrollar glaucoma en pacientes con síndrome de dispersión pigmentaria (SDP) en la clínica oscila entre el 10 % y el 50 %; sin embargo, esta cifra puede corresponder a una población sesgada de individuos con SDP y PIO elevada.

Mecanismo:
Se libera melanina del epitelio pigmentario del iris como consecuencia del roce entre la zónula del cristalino y la superficie posterior del iris. En muchos ojos con dispersión pigmentaria se observa una concavidad posterior del iris, con una configuración típica de “bloqueo pupilar inverso”.
Los gránulos de melanina provocan un aumento de la resistencia al drenaje en la MT, lo que conlleva una elevación de la PIO. Según el conocimiento actual, las células de la MT fagocitan el pigmento, lo que acaba provocando su muerte.

Se pueden describir dos entidades:
- SDP: habitualmente bilateral, caracterizado por la dispersión del pigmento del iris, que puede asociarse a elevación de la PIO
- GP: neuropatía óptica glaucomatosa asociada al SDP

Características:
- Transiluminación del iris en zona media periférica con un patrón radial debido a la pérdida de pigmento, más visible con retroiluminación
- Depósito de pigmento en endotelio corneal, típicamente en forma vertical, conocido como huso de Krukenberg (hallazgo frecuente pero no patognomónico)
- MT con pigmento marrón oscuro de distribución homogénea y densa
- Depósito de pigmento en la inserción de la zónula en el ecuador del cristalino, conocido como línea de Scheie o anillo de Zentmayer
- Cámara anterior muy profunda con concavidad posterior del iris periférico (véase capítulo de gonioscopia)
- Episodios transitorios de visión borrosa debido a picos de PIO (a menudo tras ejercicio o dilatación pupilar)

Tratamiento:
El tratamiento del GP es similar al del GPAA. No existe un tratamiento específico para el GP. La trabeculoplastia láser y el tratamiento médico son igualmente eficaces; sin embargo, los picos de PIO son comunes tras la trabeculoplastia, por lo que debe realizarse con precaución, empleando potencias bajas y tratamiento profiláctico para prevenir dichos picos (véase II.3). La iridotomía periférica es controvertida, pero puede considerarse en pacientes seleccionados.

II.2.3.1.3 Glaucoma de ángulo abierto inducido por el cristalino

Etiología/mecanismo:
En el GAA inducido por cristalino, la vía de salida por la MT se obstruye por partículas de cristalino y/o células inflamatorias.
- Glaucoma facolítico: la MT se ve obstruida por material cristaliniano que fuga desde una catarata madura o hipermadura
- Lesión traumática del cristalino: la MT se obstruye por partículas del cristalino que son liberadas por un daño traumático o quirúrgico
- Glaucoma facoanafiláctico: Las proteínas del cristalino conducen a una uveítis granulomatosa que afecta la MT

Características:
- Dolor, enrojecimiento e inflamación unilateral
- Disminución de visión y elevación de la PIO
- Signos de un cristalino dañado y/o presencia de catarata madura/hipermadura, con o sin signos de uveítis anterior (Tyndall + y precipitados queráticos)

Tratamiento:
Esteroides tópicos intensivos y fármacos hipotensores, extracción del cristalino o de fragmentos del mismo, y vitrectomía si es necesaria.

II.2.3.1.4 Glaucoma asociado a hemorragia intraocular

Etiología/mecanismo:
El sangrado agudo no traumático (p.ej, síndrome UGH, alteraciones hematológicas, anomalías del iris) en la cámara anterior o la presencia prolongada de sangre en el vítreo pueden provocar elevación de la PIO.
Los glóbulos rojos (hifema) o los macrófagos cargados de hemoglobina junto con restos de glóbulos rojos (glaucoma hemolítico) o glóbulos rojos degenerados (glaucoma por células fantasma) causan disfunción de la MT.

Características:
- Dolor e irritación ocular
- La elevación de la PIO es más frecuente en hipemas grandes y suele deberse a hemorragias recurrentes o resangrados
- Las “células fantasma” son eritrocitos degenerados que adoptan una forma esférica y un color caqui, y aparecen entre 1 y 4 semanas después de una hemorragia vítrea (secundaria a trauma, enfermedad retiniana o cirugía intraocular). Estas células atraviesan la superficie anterior de una hialoides alterada, y migran a la cámara anterior donde pueden

observarse circulando o acumulándose en la parte inferior de la MT en gonioscopia. Las hemorragias intraoculares también pueden causar glaucoma hemolítico, en el que se observan células teñidas de rojo en el HA y depósitos pigmentados marrón-rojizos en la MT. En general, las manifestaciones clínicas del glaucoma por células fantasma y el glaucoma hemolítico son similares.
- Siempre se debe descartar la neovascularización del ángulo, especialmente en casos de hemorragia vítrea y antecedentes de diabetes o enfermedades vasculares retinianas previas

Tratamiento:
- Medicación tópica y sistémica para disminuir la PIO según sea necesario. Se recomienda evitar los inhibidores de la anhidrasa carbónica y los agentes hiperosmóticos en pacientes con enfermedad de células falciformes
- En el hifema no complicado puede considerarse tratamiento conservador: reposo en cama, ciclopegia tópica y esteroides. Los agentes antifibrinolíticos como el ácido tranexámico pueden reducir el riesgo de resangrado, aunque no está claro si alguna de estas intervenciones mejora la agudeza visual
- Lavado mediante paracentesis de la cámara anterior y/o vitrectomía para eliminar los glóbulos rojos del vítreo si la PIO permanece elevada y existe riesgo de tinción corneal por sangre y/o neuropatía óptica
- Considerar el uso intravítreo de anti-VEGF en casos de hemorragia vítrea secundaria a enfermedad vascular retiniana. Se debe tener precaución para controlar los picos de PIO

II.2.3.1.5 Glaucoma uveítico

Etiología/mecanismo:
En la uveítis aguda, la PIO suele disminuir, probablemente como resultado de una combinación entre la reducción en la producción de humor acuoso —debido a la inflamación del cuerpo ciliar— y un aumento del drenaje uveoescleral secundario a la liberación de prostaglandinas. No obstante, a lo largo del curso de la enfermedad puede producirse una elevación de la PIO y desarrollarse un glaucoma secundario.
La elevación crónica de la PIO es característica de la uveítis heterocrómica de Fuchs, la artritis idiopática juvenil, la enfermedad de Behçet, la pars planitis, la oftalmía simpática, la sarcoidosis y la sífilis. También puede producirse una elevación aguda de la PIO, siendo ésta típica del síndrome de Posner-Schlossman y también de infecciones víricas como el virus del herpes simple, el virus varicela-zóster y el citomegalovirus.

Características:
- La obstrucción y disfunción de la MT son causadas por células inflamatorias, precipitados, restos celulares, cicatrización secundaria y neovascularización del ángulo camerular. Se ha propuesto que en el síndrome de Posner-Schlossman y en la queratouveítis vírica, la inflamación de la MT, o trabeculitis, explicaría la desproporción observada entre la elevación de la PIO y el grado de inflamación visible en el segmento anterior
- Puede desarrollarse un cierre angular secundario o bien por cierre sinequial del ángulo camerular, o por seclusión pupilar, con la consiguiente formación de iris bombé y cierre angular por aposición (véase capítulo II.2.5.1)
- El tratamiento con corticosteroides también puede contribuir a elevar la PIO en algunos pacientes

Tratamiento:
- El objetivo es el tratamiento simultáneo de la uveítis y de la elevación de la PIO
- Terapia antiinflamatoria tópica y sistémica, según la enfermedad subyacente
- Tratamiento hipotensor tópico y sistémico
- Manejo conjunto con un especialista en uveítis, especialmente en casos complejos (p.ej, pacientes con hipertensión ocular inducida por corticosteroides, en quienes puede ser necesario controlar la inflamación mediante otros fármacos inmunosupresores)
- Considerar el análisis del humor acuoso para confirmar o descartar infección vírica en pacientes seleccionados
- Asegurar un tratamiento antiviral adecuado (generalmente sistémico) cuando se sospeche o se confirme infección vírica mediante el análisis del HA
- Tradicionalmente, los betabloqueantes tópicos y los inhibidores de anhidrasa carbónica se han utilizado como tratamiento de primera línea
- Los PGAs pueden emplearse en ojos con uveítis bien controlada
- Debe evitarse la trabeculoplastia láser durante la fase aguda

Una elevación aguda de PIO acompañada de edema corneal, pero con un ángulo camerular abierto, puede deberse al síndrome de Posner-Schlossman (crisis iridociclítica), o a una endotelitis/trabeculitis como la que se observa en enfermedades oculares herpéticas o por citomegalovirus.

II.2.3.1.6 Glaucoma neovascular (véase también II.2.5.2.1)

II.2.3.1.7 Glaucoma secundario a tumores intraoculares

Etiología/mecanismo:
Reducción del drenaje del HA debido a tumores intraoculares primarios o secundarios, principalmente del segmento anterior.
Infiltración de la MT por el tumor o por células tumorales flotando en el HA. Obstrucción de la MT debido a inflamación relacionada con el tumor, restos tumorales, hemorragia o dispersión de pigmento. También puede desarrollarse un glaucoma de ángulo cerrado secundario.

Características:
- PIO elevada
- Cuadro clínico altamente variable, que combina evidencias tanto de tumor como de glaucoma

Tratamiento:
- Tratamiento del tumor subyacente (irradiación, excisión quirúrgica del tumor, enucleación)
- Medicamentos tópicos y sistémicos para la reducción de la PIO; la terapia médica suele ser el tratamiento de primera línea mientras se espera el tratamiento definitivo
- Procedimientos ciclodestructivos
- La cirugía incisional para el glaucoma está indicada solo después de haber logrado controlar el tumor con éxito

Clasificación y terminología

II.2.3.2 Glaucoma de ángulo abierto secundario a traumatismo ocular

Un traumatismo ocular puede provocar glaucoma por diversos mecanismos. Los glaucomas traumáticos secundarios pueden ser causados tanto por mecanismos de ángulo abierto como de cierre angular. Para identificar y tratar las causas del aumento de la PIO es necesario realizar una evaluación minuciosa del daño ocular (ver Cap. I.1.2.1.2).

Etiología/mecanismo:
Un traumatismo ocular, contuso no penetrante o penetrante, puede dañar las estructuras intraoculares.
Cualquier tipo de trauma puede provocar una reducción del drenaje trabecular debido a los cambios traumáticos en la malla trabecular (cicatrización e inflamación, recesión del ángulo). El hipema es la complicación más común tras un trauma contuso no penetrante. Las hemorragias vítreas asociadas a traumatismos perforantes/penetrantes o no perforantes/ no penetrantes pueden dar lugar a un glaucoma por células fantasma/hemolítico (ver Cap. II.2.3.1.4). También es posible el glaucoma inducido por el cristalino (ver Cap. II.2.3.1.3).

Características:
- El aumento de la PIO puede ser agudo (generalmente relacionado con la obstrucción de la MT por glóbulos rojos, pero también puede ocurrir sin hipema debido a la obstrucción de la malla trabecular por células inflamatorias o desechos) o presentarse de forma tardía (p.ej, después de 2-3 semanas como en el glaucoma por células fantasma) e incluso muchos años después del trauma (como en el caso de la recesión angular).
- Las características clínicas dependen de la etiología del trauma.
- Puede producirse un nuevo sangrado en la cámara anterior entre los 3 y 7 días, a medida que el coágulo inicial comienza a retraerse y licuarse.
- La gonioscopía es esencial para identificar la recesión del ángulo u otras alteraciones post-traumáticas, pero no se recomienda realizarla en el contexto de un trauma ocular reciente (puede retrasarse algunas semanas).

Tratamiento:
- Medicación antiinflamatoria
- Medicación tópica y sistémica para reducir la PIO
- Cirugía (lavado de la cámara anterior) si la PIO permanece elevada a pesar del tratamiento médico, existe riesgo de tinción corneal, o en caso de daño del cristalino.
- Tratamiento para reducir la PIO a largo plazo y/o seguimiento en presencia de daño permanente en el segmento anterior (como norma general, los pacientes con recesión del ángulo y PIO normal deben ser examinados anualmente durante toda su vida).
- Cirugía de glaucoma cuando el tratamiento médico por sí solo no permite un control adecuado de la PIO
- Considerar suspender la anticoagulación, si es posible, y el uso de agentes antifibrinolíticos.

II.2.3.3 Glaucoma secundario de ángulo abierto yatrogénico

II.2.3.3.1 Glaucoma cortisónico

Etiología/mecanismo:
Los corticosteroides tópicos e intravítreos son factores de riesgo, conocimiento este basado en evidencia, para el aumento de la PIO. La terapia sistémica a largo plazo con corticosteroides, incluso cuando se administran en forma de aerosoles nasales, inhaladores o formulaciones tópicas perioculares, también puede afectar la PIO. El riesgo de elevación de la PIO depende de la estructura química (potencia) del esteroide, la dosis, la frecuencia y la duración del tratamiento, así como de la vía de administración.
Los corticosteroides inducen cambios en la matriz extracelular trabecular (glucoproteínas), lo que lleva a una disminución en la facilidad de drenaje. El gen TIGR podría estar involucrado en este proceso.

Características:
- La PIO suele aumentar después de 2 a 6 semanas de haber iniciado el tratamiento con corticosteroides, pero puede ocurrir en cualquier momento.
- Generalmente, la elevación de PIO revierte lentamente después de suspender el uso de corticosteroides

Tratamiento:
- Se recomienda suspender la terapia con corticosteroides si es posible; y considerar una terapia ahorradora de esteroides para el tratamiento de la condición subyacente. Si esto no es posible, se puede considerar cambiar a un esteroide más débil (p.ej, loteprednol, fluorometolona).
- Medicación tópica y sistémica para reducir la PIO
- Trabeculoplastia láser
- La cirugía de glaucoma puede ser necesaria para casos refractarios a tratamiento conservador

II.2.3.3.2 Glaucoma de ángulo abierto secundario a cirugía o láser del segmento anterior

La cirugía ocular puede causar un aumento de la PIO y, eventualmente, daño al nervio óptico glaucomatoso mediante algunos de los mecanismos discutidos anteriormente: hemorragia intraocular, reacción inflamatoria, material del cristalino, pérdida pigmentaria del tejido uveal o trauma.

Etiología/mecanismo:
El aumento de la PIO tras una cirugía intraocular del segmento anterior suele ser transitorio y es el resultado de una reducción del drenaje trabecular, que puede ser causado por: material viscoelástico, desechos inflamatorios, vítreo en la cámara anterior tras una cirugía de cataratas, partículas del cristalino, liberación de prostaglandinas y fibrosis si no se trata adecuadamente.
El aumento agudo de la PIO después de una iridotomía con láser de neodimio:italo-aluminio (Nd:YAG), capsulotomía, o trabeculoplastia con láser es generalmente transitorio, ocurre dentro de las primeras 24 horas y es más frecuente en las primeras 4 horas después del tratamiento.

Clasificación y terminología

Tratamiento:
- Medicación hipotensora ocular tópica y sistémica
- Tratamiento antiinflamatorio
- La paracentesis de cámara anterior reduce inmediatamente la PIO y puede realizarse cuando sea necesario
- Eliminación del material del cristalino (el momento depende de la gravedad, duración y respuesta al tratamiento médico de la inflamación y el aumento de la PIO)
- Puede ser necesaria la extracción de la lente intraocular en caso del síndrome UGH
- Cirugía de glaucoma según la condición específica del paciente

II.2.3.3.3 Glaucoma asociado a cirugía vitreo-retiniana

Etiología/mecanismo:
El aumento de la PIO después de una cirugía vitreorretiniana puede deberse a mecanismos de ángulo abierto o cerrado. El aumento de la PIO con ángulo abierto puede desarrollarse después de una vitrectomía con implantación de sustancias tamponantes, generalmente descrito como glaucoma inducido por aceite de silicona, como resultado de:

- Migración del aceite de silicona hacia la cámara anterior y obstrucción de la MT (aumento precoz de la PIO postoperatoria), generalmente debido a un llenado excesivo con aceite.
- Migración de aceite de silicona emulsificado hacia la cámara anterior, con obstrucción de la MT, donde las partículas de aceite son parcialmente fagocitadas por los macrófagos y se acumulan en la MT, especialmente en el cuadrante superior, pudiendo inducir trabeculitis (aumento de la PIO de inicio subagudo o tardío)
- El contacto prolongado del aceite de silicona con la MT puede causar cambios estructurales permanentes. Los factores de riesgo para desarrollar aumento de la PIO tras una vitrectomía con inyección de aceite de silicona incluyen HTO preexistente o glaucoma, diabetes mellitus y afaquia (tipo de ángulo cerrado).

Tratamiento:
- Medicación hipotensora ocular tópica o sistémica
- Tratamiento antiinflamatorio
- Debe considerarse la extracción del aceite de silicona en ojos con aumento de la PIO secundario a la emulsificación de la silicona. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que la remoción del aceite de silicona no es efectiva en todos los casos y el riesgo de redesprendimiento de retina aumenta
- La ciclofotocoagulación transescleral y los dispositivos de drenaje, parecen ser las opciones más efectivas, aunque los últimos están asociados con el riesgo de fuga del aceite de silicona al espacio subconjuntival.
- La ciclofotocoagulación endoscópica es otra opción para el tratamiento del glaucoma en aquellos ojos que requieren la remoción del aceite de silicona
- La cirugía filtrante convencional no tiene buen pronóstico en estos ojos.

II.2.3.4 Glaucoma de ángulo abierto secundario a enfermedad extraocular

II.2.3.4.1 Glaucoma secundario a aumento de presión venosa episcleral

Etiología/mecanismo:
Diferentes enfermedades episclerales, orbitarias o sistémicas pueden causar la elevación de la presión venosa episcleral con la consiguiente reducción del drenaje trabecular y aumento de la PIO. Entre las causas se incluyen:
- Causas episclerales y orbitarias: quemaduras químicas o daño por radiación de las venas episclerales, hemangioma en el síndrome de Sturge-Weber, nevus de Ota, orbitopatía endocrina, tumor orbitario (retrobulbar), pseudotumor, flebitis orbitaria, fístula arteriovenosa 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 (disección radical del cuello), obstrucción venosa pulmonar.
- Formas idiopáticas

Características:
El aumento de la PIO puede ser agudo, acompañado de irritación ocular y dolor. Se pueden presentar venas episclerales dilatadas y congestionadas, quemosis, linfedema facial y soplos orbitarios. Los soplos vasculares son signos característicos de las fístulas arteriovenosas.

Tratamiento:
- Tratamiento de la causa subyacente
- Medicación hipotensora ocular tópica y sistémica
- Cirugía de glaucoma

Véase DF II

Clasificación y terminología

II.2.4 Cierre angular

Con cierre angular se hace referencia al cierre del ángulo iridocorneal debido al contacto entre el iris y la malla trabecular. Habitualmente, se define por la presencia de contacto iridotrabecular (CIT) en más de 180 grados. El CIT puede ser aposicional (reversible mediante gonioscopia de indentación o con la constricción pupilar inducida por luz o fármacos mióticos) o sinequial. La gonioscopia es la prueba esencial para el diagnóstico del cierre angular. La OCT de segmento anterior (OCT-SA) puede emplearse como prueba complementaria, p.ej, en el triaje, pero no sustituye a la gonioscopia para establecer el diagnóstico. La OCT-SA tiende a detectar más CIT que la gonioscopia. Aunque el cierre angular aumenta el riesgo de desarrollar glaucoma, solo se considera glaucoma por cierre angular cuando coexisten un CIT significativo y una neuropatía óptica glaucomatosa.
El cierre angular primario es el subtipo más frecuente de cierre angular, aunque el CIT también puede producirse de forma secundaria a anomalías del iris, del cristalino o por factores situados por detrás del cristalino. El cierre angular agudo, que puede causar una pérdida súbita de visión, constituye una emergencia oftalmológica; sin embargo, la mayoría de los casos de glaucoma por cierre angular tienen un inicio insidioso y suelen ser asintomáticos en sus fases iniciales. En todos los casos de cierre angular es fundamental establecer el mecanismo subyacente e identificar posibles fármacos desencadenantes.

Mecanismo
El cierre angular puede clasificarse, según el mecanismo que conduce al contacto iridotrabecular, en cuatro categorías que ordenadas de anterior a posterior serían: 1) a nivel pupilar, 2) a nivel del cuerpo ciliar, 3) a nivel del cristalino, y 4) por factores situados por detrás del cristalino. Es importante diferenciar los mecanismos anteriores (1 y 2) de los posteriores (3 y 4), ya que existen diferencias fundamentales en su manejo. Cabe destacar que el tratamiento con mióticos, útil en el cierre angular por bloqueo pupilar, puede agravar el cierre angular secundario a mecanismos posteriores. Véanse DF X, XI, XII.

I. Bloqueo pupilar
La obstrucción a nivel pupilar es el mecanismo más frecuente de cierre angular, y representa hasta el 75 % de los casos. El bloqueo pupilar consiste en una exageración de un fenómeno fisiológico por el cual el humor acuoso fluye desde la cámara posterior a la anterior a través de la pupila sin resistencia significativa. Cuando se produce cierta resistencia al paso del humor acuoso, habitualmente a nivel pupilar, la presión en la cámara posterior se vuelve superior a la de la cámara anterior. Esto provoca una curvatura anterior del iris por lo que el iris periférico puede entrar en contacto con la malla trabecular (MT) generando contacto iridotrabecular (CIT). En estos casos, la zona periférica y medio-periférica de la cámara anterior se estrecha, mientras que el centro suele mantenerse relativamente profundo. El bloqueo pupilar también puede contribuir al cierre angular secundario, p.ej, en casos de seclusión pupilar secundaria a uveítis, donde se forma un iris bombé debido a la presencia de sinequias posteriores 360º.

II. A nivel del cuerpo ciliar
El cierre angular también puede producirse por mecanismos anteriores no relacionados con el bloqueo pupilar, como el iris en meseta o plateau. Véase Fig. II.1.5.
La configuración iris plateau se caracteriza por CIT aposicional en presencia de una configuración del iris plana. La región periférica de la cámara anterior es estrecha mientras que la central típicamente es profunda, y puede observarse el signo de la doble joroba en gonioscopia dinámica (véase el capítulo sobre gonioscopia). Este signo se debe a la posición anterior de los procesos ciliares, que empujan el iris periférico hacia delante, formando una joroba periférica.
La posición anterior de los procesos ciliares puede coexistir con un bloqueo pupilar, lo cual empuja el iris hacia adelante y enmascara el signo de la doble joroba. Para poder identificar correctamente la configuración de iris en meseta, puede ser necesario resolver el componente de bloqueo pupilar mediante una iridotomía láser.
El síndrome de iris plateau se refiere a una situación en la que, a pesar de haberse realizado una iridotomía permeable que elimina el componente de bloqueo pupilar, persiste un CIT aposicional. La aparición de cierre angular en personas jóvenes (≤40 años) emétropes o miopes, debe generar una alta sospecha de configuración de iris en meseta. Los mecanismos de bloqueo pupilar e iris en meseta pueden coexistir en un mismo paciente.

III. A nivel del cristalino
El cristalino desempeña un papel importante en el mecanismo del bloqueo pupilar; sin embargo, el término cierre angular inducido por el cristalino se reserva para aproximadamente el 5 % de los casos, en los que el cristalino constituye la causa única del cierre angular. Ejemplos de ello incluyen:
- Catarata blanca o intumescente, como en casos de diagnóstico tardío o tras un traumatismo
- Subluxación del cristalino con desplazamiento anterior, p.ej, en el contexto de PEX, síndrome de Marfan o traumatismo ocular

En el cierre angular inducido por el cristalino, la cámara anterior tiende a ser uniformemente estrecha.

IV. Posterior al cristalino
La misdirección del humor acuoso, también conocida como glaucoma maligno, es una forma poco frecuente de cierre angular. El mecanismo exacto es incierto, pero probablemente implica un aumento del volumen coroideo y un trastorno en el movimiento del humor acuoso desde el segmento posterior al anterior, con una posible misdirección posterior del humor acuoso que se acumula en el vítreo.
El diafragma cristalino/iris se desplaza hacia adelante y ocluye el ángulo de la cámara anterior. La cámara anterior es uniformemente estrecha (tanto en el centro como en periferia). La misdirección del humor acuoso suele presentarse tras cirugía en ojos con longitud axial corta. La PIO puede ser normal en las etapas iniciales.
- Otros mecanismos posteriores de empuje, como tumores, tamponamientos con gas o aceite en la retina, o efusión uveal (p.ej, espontáneos o inducidos por fármacos), pueden causar cierre angular mediante el desplazamiento anterior del diafragma irido-cristaliniano, que puede combinarse de forma variable con bloqueo pupilar.

II.2.4.1 Glaucoma primario de ángulo cerrado

El glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC) afecta aproximadamente a 20 millones de personas en todo el mundo, frente a los 60 millones afectados por el GPAA. De forma desproporcionada el GPAC representa el 50 % de la ceguera por glaucoma, mostrando así una tasa de pérdida visual superior a la del GPAA. La prevalencia del GPAC en adultos europeos blancos mayores de 40 años es aproximadamente del 0,4 % (incidencia 2-5

Clasificación y terminología

por 100.000 personas/año), en comparación con el 2,5 % del GPAA. Por tanto, el GPAC representa aproximadamente 1 de cada 6 casos de glaucoma en adultos europeos blancos. Es más frecuente en población China (12-16 por 100.000 personas/año) y en personas del sur y sudeste asiático (6-7 por 100.000 personas/año). Debería considerarse que los pacientes con sospecha de glaucoma presentan un cierre angular hasta que se demuestre lo contrario.

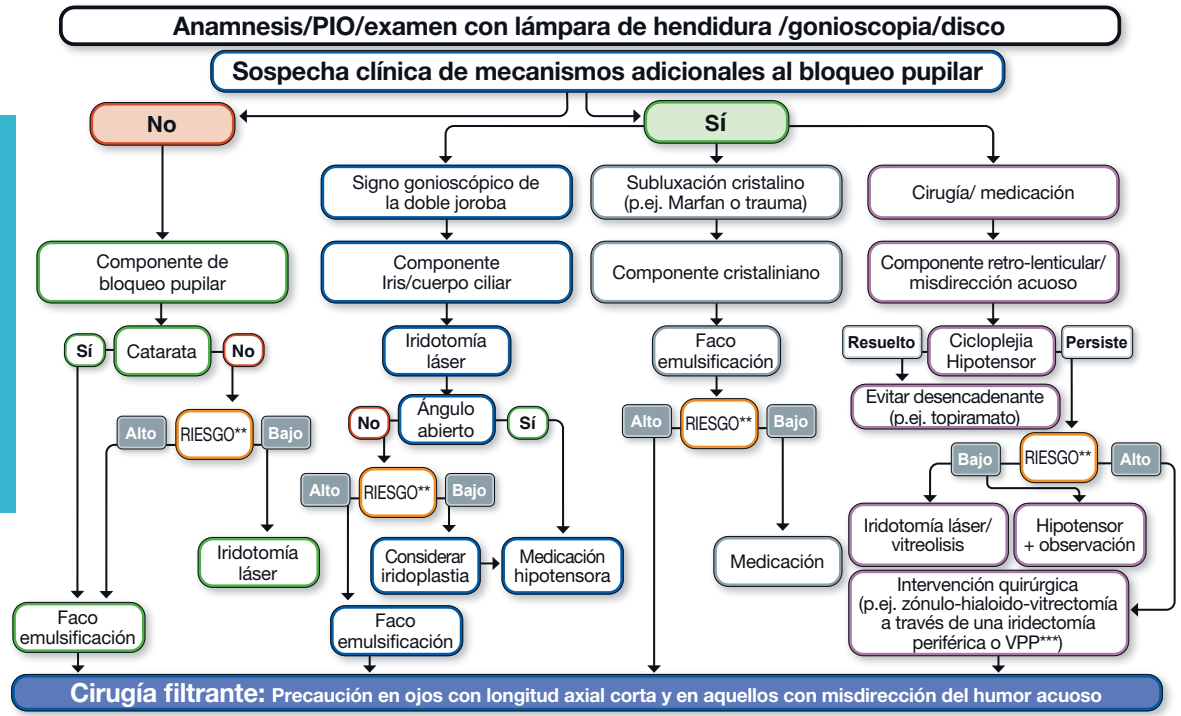
La historia natural del CAP consta de tres etapas:

1. **Sospecha cierre angular primario (SCAP)**
- ≥ 180 grados de CIT con PIO normal, sin sinequias anteriores periféricas (SAP) y sin evidencia de neuropatía óptica glaucomatosa.
2. **Cierre angular primario (CAP)**
- ≥ 180 grados de CIT en combinación con PIO elevada y/o PAS. No hay evidencia de neuropatía óptica glaucomatosa.
3. **Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)**
- ≥ 180 grados de CIT con neuropatía óptica glaucomatosa

Características clínicas:
La mayoría de los pacientes con cierre angular son asintomáticos. Aunque síntomas como dolor ocular, enrojecimiento, visión borrosa o halos pueden ayudar a identificar episodios subagudos de elevación de PIO secundarios a cierre angular, la sensibilidad y especificidad de estos síntomas para detectar el cierre angular son muy bajas.
Véase DF XI

Diagnóstico:
La gonioscopia es la mejor técnica para confirmar el CIT y diagnosticar el cierre angular. Es el único método que permite una valoración estereoscópica y dinámica de los 360 grados del ángulo. La OCT-SA puede proporcionar un método complementario, no invasivo, para cuantificar la anatomía de la cámara anterior, pero no puede sustituir a la gonioscopia en el diagnóstico. Mediante OCT-SA, en algunos ojos puede ser difícil identificar estructuras clave, como el espolón escleral, procesos ciliares o PAS. La OCT-SA tiende a detectar más CIT que la gonioscopia, lo que puede conducir a falsos positivos. La OCT-SA puede ser útil para mostrar a los pacientes el mecanismo de su problema y para documentar los cambios en la anchura del ángulo tras la realización de una iridotomía.

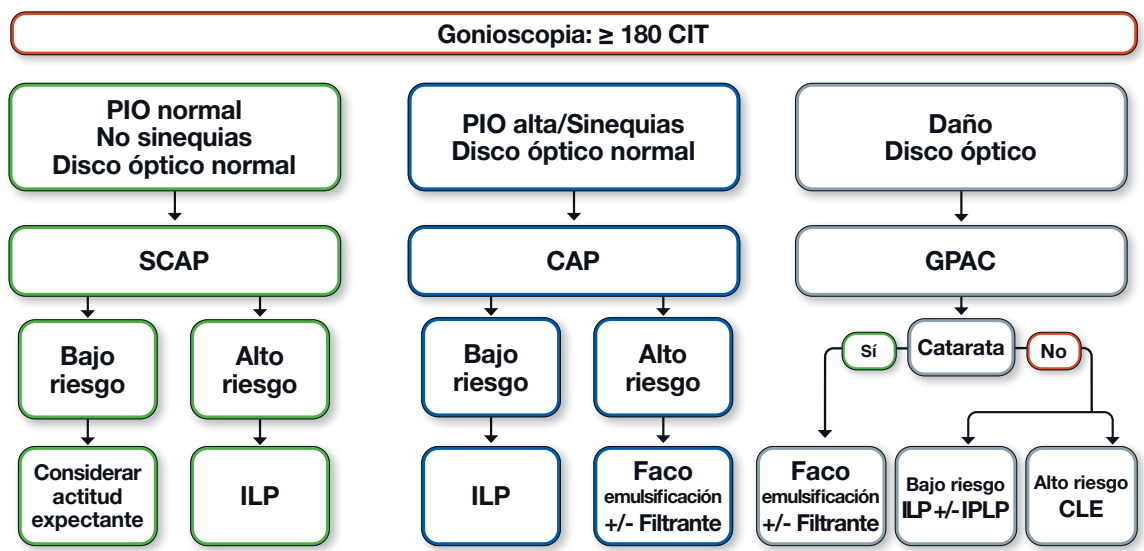
FC X Manejo inicial del cierre angular



* Sospecha de causas secundarias: asimetría en la profundidad de cámara anterior; agudo unilateral; cirugía ocular reciente ** Ver Cap II.2.4.1 *** PPV: vitrectomía pars plana

© European Glaucoma Society

FC XI Manejo del cierre angular primario



CIT = Contacto Irido Trabecular **ILP = Iridotomía Láser Periférica** **IPLP = Iridoplastia** **CLE = Extracción cristalino tranparente**

* Veáse Cap II.2.4.1

© European Glaucoma Society

Clasificación y terminología

Una profundidad de cámara anterior en el limbo (PCAL) (≤25 %) o prueba de Van Herick (grado 2) en el limbo temporal presentan una alta sensibilidad y especificidad para el cierre angular. Véase Fig. II.1.8.
Una revisión Cochrane encontró que un umbral de PCAL ≤25 % tiene una sensibilidad y especificidad combinadas de 0,83 (IC 95 % 0,74-0,90) y 0,88 (IC 95 % 0,84-0,92), respectivamente; sin embargo, es necesario contar con estudios de alta calidad que evalúen el rendimiento de la OCT-SA y la PCAL, así como su papel como pruebas de cribado.
No se recomiendan las pruebas de provocación para el cierre angular. La provocación mediante dilatación farmacológica de la pupila no reproduce condiciones fisiológicas, y no existe evidencia de buena calidad que respalde la utilidad de las pruebas de provocación farmacológica o en posición prono en oscuridad para identificar individuos con alto riesgo. Véanse DF X y XI.

Factores de riesgo:
Los factores de riesgo para el espectro del CAP incluyen la edad avanzada, antecedentes familiares, hipermetropía y la raza, siendo más frecuente en los Inuit y en personas del sur y este de Asia, p.ej, China. Tres cuartas partes de los casos ocurren en mujeres. Otros factores asociados con el CAP incluyen un iris periférico grueso, una inserción del iris más anterior y un cristalino más prominente y con aumento de su vault anterior.
El PEX también puede asociarse con el GPAC, probablemente debido a la inestabilidad zonular. En la mayoría de los casos, la predisposición al bloqueo pupilar y al cierre angular se debe a un segmento anterior pequeño y al aumento del volumen del cristalino relacionado con la edad. Aunque existe una relación entre la hipermetropía y el CAP, este también puede ocurrir en miopes, por lo que la refracción no debe utilizarse como criterio exclusivo para determinar qué pacientes deben evaluarse por riesgo de CAP. El gen COL11A1 (asociado con el síndrome de Stickler) se relaciona con un mayor riesgo de enfermedad por cierre angular. El cierre angular también se asocia con enfermedades del tejido conectivo, como los síndromes de Marfan, Weill-Marchesani y Ehlers-Danlos, así como con enfermedades oculares como la retinosis pigmentaria y la distrofia macular viteliforme de Best. Los familiares de primer grado de pacientes con glaucoma por cierre angular deben someterse a exámenes oculares periódicos.

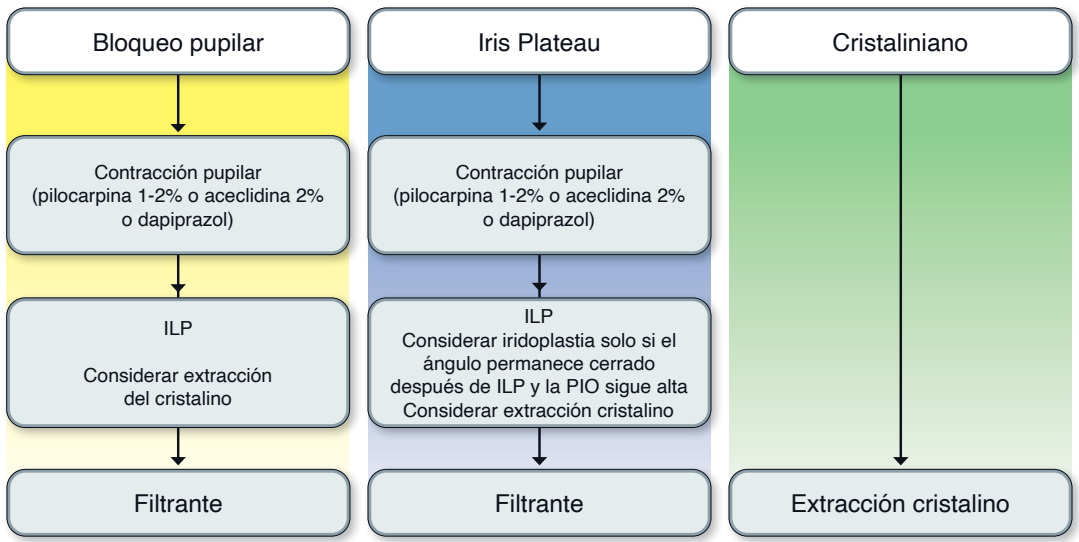
Tratamiento:
Las opciones de tratamiento para el bloqueo pupilar/CAP incluyen la ILP o, debido al papel principal del cristalino, la cirugía de cataratas o la extracción del cristalino (en casos de alto riesgo). Si existe una catarata sintomática, se recomienda una cirugía de cataratas de forma precoz. No existe evidencia que respalde la extracción de cristalino transparente para prevenir la pérdida visual glaucomatosa en pacientes con SCAP o CAP de bajo riesgo. El tratamiento médico hipotensor debe acompañarse de una intervención láser o quirúrgica destinadas a revertir el CIT y reducir el riesgo de daño irreversible en la malla trabecular. Véanse Cap I.2.2 e I.2.4.

Revisión sistemática:
- 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 May 28;5(5):CD012947. doi: 10.1002/14651858.CD012947.pub2. PMID: 32468576; PMCID: PMC7390269.

FC XII Manejo del cierre angular crónico

Identificar el/los mecanismo/s patofisiológicos responsables

Asegurarse de que hay una **iridotomía permeable** antes de considerar mecanismos alternativos al bloqueo pupilar



* Veáse Cap II.2.4

© European Glaucoma Society

II.2.4.1.1 Sospecha cierre angular primario (SCAP)

Riesgo de progresión:
La probabilidad de progresión a cierre angular agudo o GPAC a corto o medio plazo en ojos con SCAP y sin otras anormalidades es baja. En una población china, el estudio ZAP encontró que, a lo largo de 6 años, 36 de 889 ojos no tratados con SCAP progresaron, desarrollaron sinequias anteriores (30 ojos), aumentó la PIO (5 ojos) o apareció un cierre angular agudo (5 ojos). Ningún paciente desarrolló neuropatía óptica glaucomatosa. Esto equivale a un riesgo de cierre angular agudo en aquellos con SCAP y sin otros factores de riesgo de aproximadamente 1/1000 por año. A los 14 años, 105 de los 889 ojos no tratados alcanzaron uno de estos puntos finales primarios; sin embargo, en casi todos fue debido a PAS (98 ojos con PAS, 6 con aumento de PIO, 5 con cierre angular agudo). En el estudio ANA-LIS, realizado también en una población china de ojos con SCAP, la tasa de incidencia de desarrollo de CAP o GCAP fue de 21,84/1000 ojos por año en el grupo control. Se asoció con un mayor riesgo de progresión la edad avanzada y una mayor PIO posterior a la dilatación.

Clasificación y terminología

Sin embargo, los pacientes atendidos en centros de referencia terciarios pueden representar casos más avanzados en cuanto a parámetros biométricos oculares y podrían tener un mayor riesgo en comparación con los participantes de los estudios ZAP o ANA-LIS. Véase Cap I.2.2

Tratamiento:
Las opciones de tratamiento para la SCAP incluyen la observación o la ILP. En el estudio ZAP a 6 años, la ILP redujo a la mitad el riesgo de nueva enfermedad de cierre angular (definida como aumento de la PIO y/o nueva PAS), aunque la tasa fue baja, incluso en los ojos no tratados y no se registraron casos de glaucoma. El número necesario para tratar (NNT) para prevenir un caso de aumento de la PIO y/o nueva PAS fue de 44, durante 6 años. De manera similar, en el ensayo ANA-LIS, la tasa general de progresión a CAP o GPAC fue muy baja y los ojos con SCAP no tratados presentaron el doble de riesgo de desarrollar los puntos finales, principalmente PAS, durante 5 años. En el estudio ANA-LIS el NNT de la ILP profiláctica a 5 años para PAC y/o GPAC fue de 22 pacientes para prevenir en un paciente un solo punto final.
No es necesario realizar un ILP en todos los casos de SCAP, se recomienda en aquellos casos que presenten factores de riesgo adicionales, como hipermetropía alta, antecedentes familiares de glaucoma de ángulo cerrado, condiciones que requieran dilatación pupilar (debido al riesgo de desencadenar un cierre angular agudo), el uso de medicamentos anticolinérgicos, adultos vulnerables que podrían no informar sobre los síntomas de cierre angular, personas con ojo único, o aquellas que viven en áreas remotas sin acceso a atención ocular urgente. A los pacientes con SCAP que no sean tratados se les debe aconsejar realizarse exámenes oculares regulares y evitar la dilatación farmacológica de la pupila. Debe proporcionarse información sobre los síntomas del cierre angular agudo, con el consejo de buscar atención médica urgente si ocurren. Tras realizar una ILP, es importante repetir la gonioscopia y reevaluar el ángulo. La persistencia del CIT después de una ILP puede ser útil para estratificar el riesgo de los pacientes. La gonioscopia debe repetirse en pacientes fáquicos, incluso después de la ILP, ya que el ángulo se irá estrechando progresivamente por el aumento del tamaño del cristalino conforme avance la edad.

II.2.4.1.2 Cierre angular primario (CAP)

Tratamiento:
Las opciones de tratamiento para el CAP incluyen la ILP o, en el caso de CAP de alto riesgo, la extracción del cristalino. El estudio EAGLE demostró que la extracción del cristalino fue superior a la ILP en pacientes ≥50 años con CAP de alto riesgo (PIO ≥30mmHg) o en el GPAC. No hay evidencia de buena calidad a cerca del tratamiento inicial óptimo para pacientes jóvenes con CAP, o con CAP y PIO <30mmHg sin cataratas sintomáticas, sin embargo, la ILP ± medicación es probablemente la mejor opción. La decisión de recomendar la extracción del cristalino transparente en casos de CAP debe basarse en la estimación del riesgo de cierre angular que amenace la visión frente a los riesgos quirúrgicos. El riesgo de complicaciones derivadas de la cirugía intraocular es mayor en ojos con longitud axial (LA) corta, especialmente cuando la LA es ≤20 mm (p.ej, misdirección de acuoso, rotura capsular). Existe un aumento del riesgo de desprendimiento de retina a lo largo de la vida tras la extracción del cristalino en pacientes jóvenes. También se debe considerar el impacto de la cirugía en la calidad de vida, incluyendo la pérdida de acomodación.

II.2.4.1.3 Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)

Tratamiento:
Si existe catarata sintomática, se recomienda la cirugía de catarata de manera temprana. La extracción del cristalino resolverá el bloqueo pupilar y, si el cierre es aposicional, será posible revertir el CIT. La adición de goniosinequialisis (GSL) no aporta beneficios en comparación con la facoemulsificación aislada. Ante un GPAC sin catarata sintomática, se debe considerar la extracción de cristalino transparente, especialmente en pacientes ≥50 años. La ILP es una alternativa a la extracción del cristalino, con un riesgo comparativamente menor, pero probablemente también con menor eficacia, sobre todo si el CIT ha sido prolongado o ya existen PAS. Es probable que los pacientes afectos de GPAC tratados con ILP necesiten seguir con tratamiento tópico para el control de la PIO. Se ha sugerido la realización de una iridoplastia láser periférica cuando persiste el CIT después de realizar ILP, sin embargo, no hay evidencia suficiente para esta recomendación. El tratamiento médico del GPAC es similar al del GPAA, siendo los análogos de prostaglandinas generalmente la primera línea de tratamiento. Los mióticos pueden ser utilizados, pero no suelen tolerarse bien a largo plazo debido a sus efectos secundarios. El ángulo normalmente se amplía después de la facoemulsificación, lo que hace técnicamente posible la colocación de dispositivos MIGS trabeculares; sin embargo, la evidencia sobre su eficacia es limitada. Ver DF X, FC XI y FC XII.

Historia natural tras la facoemulsificación: Una vez realizada la facoemulsificación, si el ángulo queda abierto, el manejo es similar al del GPAA. Sin embargo, si posteriormente se considera realizar una cirugía filtrante, debe considerarse la longitud axial como guía en la evaluación del riesgo de complicaciones.

Cierre Angular Primario y Riesgo
En los casos de SCAP, se considera alto riesgo a la mayor probabilidad de cierre angular agudo, debido a factores como la dilatación pupilar frecuente o el uso de medicamentos antidepresivos. En el GPAC, con alto riesgo nos referimos a la mayor probabilidad de padecer discapacidad visual, que estaría influida por factores como una edad más joven, enfermedad avanzada o una PIO alta.

Clasificación y terminología

II.2.4.1.4 Cierre angular agudo (CAA)

El cierre angular agudo constituye una emergencia. Si se detecta y trata de forma rápida, no debería haber secuelas visuales permanentes; sin embargo, si el tratamiento se retrasa, puede producirse una pérdida visual severa en un corto período de tiempo.

Etiología/mecanismo:
En algunos casos, el contacto iridotrabecular puede llevar a una reducción marcada del drenaje del acuoso y a una elevación aguda de la PIO hasta niveles muy altos, como 50-70mmHg. El aumento de la resistencia al flujo transpupilar del acuoso debido al incremento del contacto entre el iris y el cristalino probablemente resulta de una pupila parcialmente dilatada, con una coactivación tanto del músculo esfínter como del dilatador. Esto puede ocurrir en respuesta a estímulos fisiológicos, como bajos niveles de luz, o a factores farmacológicos.
El bloqueo pupilar es el mecanismo más común, pero es fundamental excluir causas secundarias de cierre angular (p.ej, iris en plateau, misdirección de acuoso). Mientras que el bloqueo pupilar se trata con pilocarpina, las causas de cierre angular agudo inducidas por el cristalino y retrolenticulares deben ser tratadas con ciclopejia (p.ej, atropina, tropicamida o ciclopentolato) y pueden empeorar con pilocarpina. Normalmente, el CAA no se resuelve de forma espontánea.

Características:
- Dolor ocular y cefalea frontal
- Disminución de la agudeza visual, visión borrosa, "halos" alrededor de las luces
- Síntomas sistémicos "vagales" variables (náuseas y vómitos, cólicos abdominales, bradicardia o arritmia)
- Congestión venosa e inyección ciliar
- PIO muy elevada
- Edema corneal, mayormente epitelial al inicio
- Pupila en midriasis media y poco reactiva a la luz (+/- atrofia iridiana)
- Cámara anterior periférica estrecha (con iris “bombé si el mecanismo es el bloqueo pupilar)
- Gonioscopia: CIT extenso (puede ser difícil de visualizar inicialmente debido al edema corneal)
- La gonioscopia del ojo adelfo típicamente muestra un ojo en riesgo de cierre angular agudo
- Glaucomflecken: opacidades blanco-grisáceas subcapsulares anteriores en forma de manchas debido a necrosis puntual del epitelio del cristalino
- Fondo: el disco puede ser normal o mostrar excavación glaucomatosa; puede haber edema de papila con congestión venosa y hemorragias retinianas

Tratamiento:
Examine al paciente y realice una historia clínica enfocada para excluir causas secundarias, inducidas por el cristalino o retrolenticulares. Dado que una alta proporción de los episodios de cierre angular agudo son precipitados por medicamentos tópicos o sistémicos, es esencial obtener una historia detallada de los medicamentos recetados y de venta libre, así como determinar cualquier alergia a medicamentos. Deben administrarse medicamentos tópicos y sistémicos para reducir la PIO y ayudar a aclarar la córnea.
Veáse DF XIII.

Medicación sistémica
A: : Se recomienda administrar acetazolamida de inmediato si la PIO es ≥ 40mmHg, preferentemente por vía intravenosa (10 mg/kg intravenosos) si el paciente está vomitando o cuando se requiera un inicio rápido de acción. La acetazolamida reduce la producción acuosa. Debe evitarse en caso alergia a sulfonamidas o si el paciente padece enfermedad renal grave. Los efectos secundarios graves potenciales de la acetazolamida, especialmente en pacientes sistémicamente inestables, incluyen hipokalemia, acidosis metabólica y disnea. También se ha informado de síndrome de Stevens-Johnson, aunque es extremadamente raro.

B: Se puede considerar el uso de manitol intravenoso (0,5 a 1,5 g/kg de peso corporal como solución al 15% o 20%, administrado intravenosamente a 3-5mL/minuto) si la respuesta a la acetazolamida es insuficiente. El manitol reduce la PIO a través de sus efectos hiperosmóticos, lo que lleva a la deshidratación del cuerpo vítreo. Los pacientes deben ser evaluados en cuanto a enfermedades cardíacas o renales, ya que los hiperosmóticos aumentan el volumen sanguíneo, lo que sobrecarga el corazón. Esto puede conllevar riesgos sistémicos graves en algunos pacientes, como deshidratación, sobrecarga de líquidos, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, desequilibrio electrolítico, insuficiencia renal aguda y hematomas subdurales. Es fundamental considerar los riesgos sistémicos del manitol, y no se recomienda administrarlo de forma repetida.

Medicación tópica
El tratamiento inmediato del CAA debe incluir medicamentos tópicos para reducir la PIO, siendo preferibles los supresores de la producción del acuoso. Los análogos de prostaglandinas tienen un inicio de acción más lento y son menos útiles en situaciones agudas. Si se sospecha de bloqueo pupilar, debe administrarse pilocarpina tópica al 2%. La pilocarpina puede ser ineficaz si la PIO está significativamente elevada o si el iris está isquémico, por lo que debe posponerse hasta que la PIO se reduzca si la PIO inicial es ≥40mmHg. La pupila podrá contraerse solo cuando la PIO haya disminuido. Las dosis altas de mióticos pueden causar efectos secundarios sistémicos, incluidos espasmos abdominales y sudoración; por lo tanto, se debe evitar el uso intensivo de pilocarpina. La pilocarpina también puede causar el desplazamiento hacia adelante del diafragma irido-cristaliniano, lo que reduciría la profundidad de la cámara anterior, y está contraindicada en mecanismos de cierre angular inducidos por el cristalino y retrolenticulares. En estos casos, se indica ciclopejia en lugar de mióticos. Se recomienda el uso intensivo de esteroides tópicos, p.ej, 6 veces al día, para reducir la inflamación.

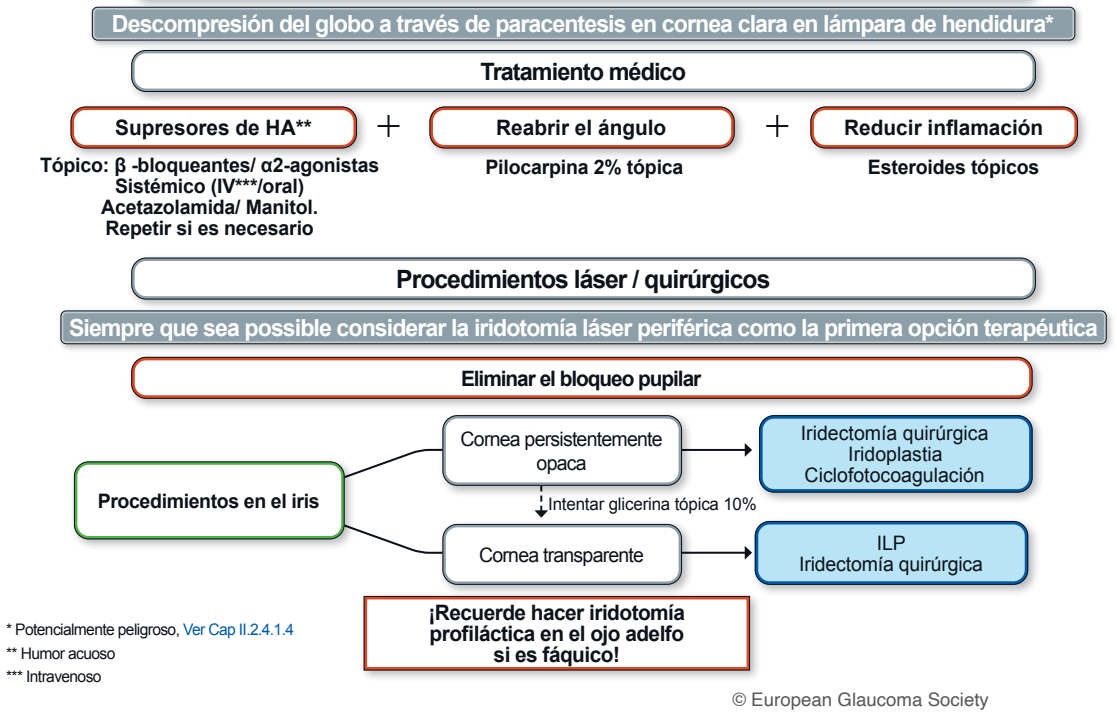
Tratamiento láser y quirúrgico
A: : Iridotomía láser periférica (ILP)
La ILP debe realizarse tan pronto como la córnea esté suficientemente clara. La ILP está firmemente indicada en el ojo contralateral si éste es fáquico, idealmente en el momento del tratamiento del ataque agudo y antes del alta hospitalaria. Si la respuesta al tratamiento médico y a la ILP es insuficiente, o si la PIO permanece elevada y no es posible realizar la ILP debido a la persistencia del edema corneal, se puede considerar la iridectomía quirúrgica o el tratamiento con ciclodiodo.

B: Iridoplastia láser periférica
La iridoplastia también puede utilizarse como una intervención temprana para el cierre angular agudo y puede interrumpir un ataque agudo tan rápidamente como la terapia médica. La iridoplastia tiene una mayor capacidad de penetración en una córnea edematosa en comparación con la ILP, y es una opción cuando persiste el edema corneal que impide la realización de la ILP o si la terapia médica no ha logrado reducir la PIO de forma rápida (p.ej, en 1-2 horas). Si la

iridoplastia tiene éxito en la resolución del ataque agudo, la ILP sigue siendo necesaria una vez que la córnea se haya despejado.

C: Paracentesis de la cámara anterior para descomprimir el globo
Realizar una paracentesis es una opción para reducir inmediatamente la PIO y romper un ataque agudo, especialmente en casos refractarios a la terapia médica o cuando no se tiene acceso al láser. Un oftalmólogo experimentado puede realizar la paracentesis en la lámpara de hendidura, aunque debe practicarse con cautela, ya que estos ojos suelen tener una cámara anterior extremadamente estrecha. Las complicaciones incluyen el aplanamiento excesivo de la cámara anterior, la punción del iris o el cristalino y la hemorragia supracoroidea, siendo esta última consecuencia de una descompresión ocular demasiado rápida.
El descenso de PIO obtenido puede desaparecer rápidamente, por lo que es necesario el uso de medicamentos antiglaucomatosos para mantener el control de la PIO. La paracentesis no resolverá directamente el bloqueo pupilar, pero puede permitir que la córnea se despeje de manera rápida y suficiente para realizar una ILP.

FC XIII Manejo del ataque agudo por cierre angular primario



* Potencialmente peligroso, Ver Cap II.2.4.1.4
** Humor acuoso
*** Intravenoso

© European Glaucoma Society

D: Extracción del cristalino
Tras resolver el ataque agudo, se debe considerar la extracción temprana del cristalino tan pronto como el ojo esté en calma, particularmente en casos PIO elevada y CIT persistente con ILP patente. Si todos los tratamientos fallan, la extracción del cristalino también puede realizarse para resolver un ataque agudo. En casos de edema corneal, el desbridamiento del epitelio puede mejorar la visibilidad quirúrgica. Sin embargo, la cirugía intraocular en ojos con PIO muy elevada conlleva un riesgo de hemorragia supracoroidea debido a la descompresión repentina del globo ocular.
La facoemulsificación tras un cierre angular agudo es generalmente un reto quirúrgico debido a la cámara anterior estrecha, el tamaño aumentado del cristalino, el edema corneal, la mala midriasis, las frecuentes sinequias posteriores, el menor número de células endoteliales corneales y zónulas más débiles. Es útil realizar una biometría (p.ej, longitud axial, profundidad de la cámara anterior) después de un cierre angular agudo para comprender mejor la predisposición anatómica que contribuyó al ataque agudo y evaluar el riesgo quirúrgico. Los ojos que han sufrido un cierre angular agudo previo y que se someten a cirugía de cataratas tienen una tasa mayor de complicaciones, incluyendo misdirección de acuoso, sorpresa refractiva y descompensación corneal.

E: Cirugía de glaucoma
La facoemulsificación se recomienda como tratamiento quirúrgico inicial para el GPAC, sin embargo, aunque la extracción del cristalino puede revertir el CIT y restaurar la normalidad en la PIO, el drenaje del acuoso puede verse permanentemente reducido debido a la presencia de PAS, o al daño no sinequial de la MT. Es posible que se requieran medicamentos hipotensoras a largo plazo incluso después de la extracción del cristalino, y en algunos casos, es necesaria una cirugía adicional de glaucoma. La trabeculectomía o la faco-trabeculectomía pueden considerarse en casos de enfermedad grave. Se debe tener precaución con los procedimientos formadores de ampolla en ojos con longitud axial corta. La ciclofotocoagulación es también una opción útil.

Revisión sistemática:
- Ong AY, McCann P, Perera SA, Lim F, Ng SM, Friedman DS, Chang D. Lens extraction versus laser peripheral iridotomy for acute primary angle closure. Cochrane Database of Systematic Reviews 2023, Issue 3. Art. No.: CD015116. DOI: 10.1002/14651858.CD015116.pub2.

II.2.4.1.5 Estado post-cierre angular agudo

Después de un cierre angular agudo, pueden evidenciarse los siguientes signos:

Características:
- Atrofia parcheada del iris / torsión del iris / espiralización
- Sinequias posteriores
- Pupila poco o no reactiva
- Glaukomflecken
- Sinequias periféricas anteriores
- Incluso en ausencia de sinequias, la MT puede estar dañada y el flujo de salida reducido
- Reducción del contaje endotelial
- Las zónulas generalmente son débiles
- El disco puede volverse pálido no excavado, sugiriendo una neuropatía óptica isquémica, o mostrar la típica reducción glaucomatosa del anillo neuroretiniano.

En caso de extracción del cristalino, las precauciones y riesgos son los indicados previamente en el Cap II.2.4.1-2-3-4.

Clasificación y terminología

Midriasis farmacológica y medicación sistémica con efectos en la amplitud angular

Fármacos sistémicos
Los fármacos sistémicos que pueden inducir un cierre angular agudo incluyen broncodilatadores nebulizados (bromuro de ipratropio y/o salbutamol), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, antidepresivos tricíclicos, relajantes musculares, drogas estimulantes ilegales y otros agentes con acción parasimpaticolítica y simpaticomimética. El cierre angular inducido farmacológicamente suele ocurrir en ojos anatómicamente predispuestos (p.ej, con cámara anterior estrecha). El topiramato y las sulfonamidas pueden causar un cierre angular agudo debido a una efusión uveal periférica que provoca un mecanismo de empuje posterior. El cierre angular agudo también puede ocurrir durante o después de la anestesia general.

Midriasis farmacológica
El cierre angular agudo puede ocurrir de forma secundaria a la dilatación farmacológica de la pupila, sin embargo, en la población general, suele ser un procedimiento seguro. El riesgo de no detectar afecciones retinianas que amenacen la visión debido a un examen insuficiente del fondo a través de pupilas no dilatadas supera con creces el riesgo de inducir un cierre angular causado por la midriasis diagnóstica. No obstante, las personas que se someten a dilatación pupilar deben ser advertidas de que busquen atención oftalmológica de forma urgente si experimentan síntomas, p.ej. dolor ocular. La dilatación pupilar es generalmente segura en pacientes con diagnóstico conocido de cierre angular que se ha tratado profilácticamente (p.ej, en presencia de una iridotomía patente). No se debe utilizar pilocarpina para Volver a contraer la pupila de forma preventiva tras la dilatación, ya que puede inmovilizar la pupila en una posición de midriasis media, lo que aumentaría el riesgo de cierre angular.

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

II.2.5 Cierre angular secundario

Existen múltiples causas de cierre angular secundario, y los signos clínicos varían en función de la enfermedad subyacente.

II.2.5.1 Cierre angular secundario con bloqueo pupilar

Etiología/mecanismo:
El bloqueo pupilar empuja el iris hacia adelante hasta ocluir el ángulo. En casos de iritis o iridociclitis, la formación de sinequias posteriores puede provocar una seclusión pupilar con bloqueo pupilar absoluto y el consiguiente iris bombé. Esto puede dar lugar a un cierre angular secundario agudo.

A continuación se presenta una lista limitada de otras etiologías que pueden provocar bloqueo pupilar relativo o absoluto:
- Cristalino intumescente con aumento de su tamaño (catarata, catarata traumática)
- Luxación anterior del cristalino (trauma, laxitud zonular, Síndrome de Weill-Marchesani, Síndrome de Marfan, etc.)
- Protrusión de la superficie anterior del vitreo o de aceite de silicona intravítrea en casos de afaquia.
- Microesferofaquia
- Bloqueo pupilar inducido por mióticos (además, en este caso el cristalino se desplaza anteriormente)
- Bloqueo pupilar inducido por LIO; LIO de cámara anterior, LIO fáquica, luxación anterior de una LIO de cámara posterior

Tratamiento:
Se pueden considerar varios pasos según los mecanismos causales:
- Medicación hipotensora ocular tópica y sistémica (no es suficiente por sí sola)
- Esteroides tópicos en caso de inflamación
- ILP con Nd:YAG
- Iridectomía periférica quirúrgica
- Extracción del cristalino, vitrectomía
- Suspensión de mióticos en caso de bloqueo pupilar secundario a mióticos
- Dilatación pupilar
- Sinequiolisis de sinequias posteriores con láser Nd:YAG

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

Etiología/mecanismo:
La MT queda obstruida por el iris o por una membrana. El iris y/o una membrana son progresivamente traccionados hacia adelante, lo que provoca la oclusión del ángulo.

Clasificación y terminología

II.2.5.2.1 Glaucoma neovascular

Diferentes enfermedades microvasculares oculares que condicionan isquemia retiniana pueden inducir la formación de una membrana fibrovascular iridotrabecular; inicialmente, la membrana neovascular cubre el ángulo, lo que provoca una forma secundaria de GAA, y luego se contrae, causando un cierre angular sinequial.

Tratamiento:
Para la enfermedad subyacente/isquemia retiniana:
- Anticuerpos contra el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)
- Ablación de la retina con láser o crioterapia

Para la elevación de la PIO
- Esteroides tópicos para disminuir la inflamación
- Medicación hipotensora ocular tópica y sistémica
- Ciclopléjicos tópicos
- **Suelen implantarse dispositivos de drenaje de tubo largo si la cirugía es necesaria**
- Las cirugías filtrantes con antimetabolitos tienen un pronóstico relativamente bueno si el proceso de neovascularización se ha tratado con éxito y permanece quiescente
- Procedimientos ciclodestructivos
- Los mióticos están contraindicados

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

II.2.5.2.2 Síndrome Irido-Corneo-Endotelial

El síndrome iridocorneo endotelial (ICE), se caracteriza por la formación progresiva de una membrana endotelial y la adhesión progresiva iridotrabecular. Típicamente, las PAS son parciales, muy anteriores, con zonas de la MT aparentemente normales. Existen diferentes presentaciones del síndrome ICE según el grado de afectación de las estructuras del segmento anterior. El síndrome ICE es unilateral y es más común en mujeres de mediana edad.

Tratamiento:
- Medicación hipotensora ocular tópica y sistémica, según sea necesario
- Las cirugías filtrantes con antimetabolitos tienen tasas de éxito limitadas
- Dispositivos de drenaje de tubo largo

II.2.5.2.3 Crecimiento epitelial y fibroso tras cirugía del segmento anterior o trauma

El crecimiento epitelial y fibroso tras una cirugía del segmento anterior o un trauma penetrante puede dar lugar a la formación de una membrana inflamatoria.

Tratamiento:
- Medicación hipotensora ocular tópica y sistémica, según sea necesario
- Exéresis, destrucción del tejido que ha migrado
- Las cirugías filtrantes con antimetabolitos tienen un éxito limitado
- Dispositivos de drenaje
- Ciclodestrucción

II.2.5.2.4 Glaucoma por misdirección o glaucoma maligno

Etiología/mecanismo:
La misdirección de acuoso es una forma rara de cierre angular secundario, que se observa más frecuentemente tras cirugía filtrante en ojos con GPAC. Puede ocurrir tras cualquier tipo de cirugía intraocular. Típicamente se presenta después de intervenciones que implican un estrechamiento de la cámara anterior en ojos en riesgo, p.ej, tras una trabeculectomía o una extracción de cristalino. El desplazamiento anterior del diafragma iridocristaliniano causa el cierre del ángulo, lo que resulta en un aumento de la PIO. Los factores de riesgo incluyen ojos cortos (longitud axial <21 mm), mayor refracción hipermetrópica (>+6 D) y GPAC. La expansión coroidea y la resistencia al flujo de fluido desde el segmento posterior al anterior llevan a la acumulación de humor acuoso en la parte posterior del vítreo, lo que provoca el desplazamiento hacia adelante del diafragma iridocristalino y el cierre del ángulo de la cámara anterior.

Tratamiento:
Tratamiento médico
- Parasimpaticolíticos (atropina o ciclopentolato)
- Supresores de la producción de acuoso orales y/o tópicos
- Hiperosmóticos
- Los mióticos están contraindicados

Tratamiento quirúrgico
- Debe estar presente una iridotomía periférica permeable. Si no lo está, debe realizarse
- En fáquicos: vitrectomía pars plana con o sin extracción del cristalino
- En pseudofáquicos: debe intentar hacerse vitreolisis/capsulotomía con láser Nd:YAG
- En pseudofáquicos: se puede realizar una zonulo-hialoido-vitrectomía con abordaje anterior a través de una iridectomía periférica.
- Se puede considerar en cualquier momento la ciclofotocoagulación con láser diodo

Véase DF X-XI-XII

Clasificación y terminología

II.2.5.2.5 Quistes de iris y cuerpo ciliar, tumores intraoculares

Tratamiento:
- Extirpación o radiación del tumor
- Cirugía filtrante únicamente cuando el tumor ya está controlado
- Procedimientos ciclodestructivos

II.2.5.2.6 Aceite de silicona u otros fluidos o gases implantados en la cavidad vítrea

Tratamiento:
- Medicación hipotensora ocular tópica y sistémica, según sea necesario
- Esteroides tópicos en caso de inflamación
- Iridectomía inferior
- Aspiración del aceite de silicona o del gas
- Cirugía filtrante
- Dispositivos de drenaje de tubo largo
- Procedimientos ciclodestructivos

II.2.5.2.7 Efusión uveal

Etiología/mecanismo:
- Inflamación, como en escleritis, uveítis, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
- Aumento de la presión venosa coroidea, como en el nanoftalmos, cerclaje escleral, panfotocoagulación retiniana, oclusión de la vena central de la retina, o comunicación (fístula) arteriovenosa
- Tumoral
- Inducida por fármacos

Tratamiento:
- Intentar abordar el mecanismo subyacente
- Medicación antiinflamatoria según sea necesario
- Medicación hipotensora ocular tópica y sistémica, según sea necesario
- Relajar el cerclaje escleral; vitrectomía, esclerectomía posterior en casos de nanoftalmos
- Extirpación o radiación del tumor

II.2.5.2.8 Retinopatía de la prematuridad (Grado V)

Características:
- Discomfort, dolor, enrojecimiento
- Edema corneal
- PIO ≥21mmHg
- Estrechamiento axial de la cámara anterior

Tratamiento:
- Medicación hipotensora ocular tópica y sistémica
- Procedimiento filtrante con o sin antimetabolitos
- Dispositivo de drenaje de tubo largo

II.2.5.2.9 Anomalías congénitas que asociadas con glaucoma secundario de ángulo cerrado

Estas condiciones son extremadamente variables en cuanto a su patogénesis, presentación clínica y manejo requerido; una discusión exhaustiva está fuera del alcance de este capítulo.

Etiología/mecanismo:
El cierre angular es causado por el desplazamiento hacia adelante del cuerpo ciliar y el iris. Aumento del volumen del segmento posterior ocular.

Ejemplos de estas condiciones incluyen la hipoplasia familiar del iris, vasos iridianos superficiales anómalos, aniridia, síndrome de Sturge-Weber, neurofibromatosis, síndrome de Marfan, síndrome de Pierre Robin, homocistinuria, goniodisgenesia, síndrome de Lowe, microcornea, microsferofaquia, rubéola, síndrome del pulgar ancho y vítreo primario hiperplásico persistente.

Características:
- Edema corneal
- Estrechamiento axial de la cámara anterior

La OCT del segmento anterior (AS-OCT) puede utilizarse como una prueba complementaria, p.ej, para el triaje, pero no puede reemplazar a la gonioscopia para el diagnóstico.
La gonioscopia debe repetirse y el ángulo reevaluarse periódicamente durante el seguimiento en todos los pacientes fáquicos.
Siempre se deben considerar las causas iatrogénicas del cierre angular, incluyendo medicamentos o tratamientos recetados o de venta libre.

Parte II · Capítulo 3

Tratamiento

II.3 Tratamiento

II.3.1 Principios generales

El objetivo de la atención a las personas con glaucoma, o en riesgo de desarrollarlo, es promover su bienestar y calidad de vida dentro de un sistema sanitario sostenible.
El bienestar y la calidad de vida están determinados por la función visual del paciente, el impacto psicológico de padecer una enfermedad crónica y progresiva que amenaza la visión, así como por los costes y los efectos secundarios de los tratamientos.
Los costes incluyen no solo las molestias para el paciente y sus cuidadores, sino también el coste económico de las exploraciones, procedimientos diagnósticos y tratamientos, tanto para el individuo como para la sociedad
El efecto de la función visual sobre el bienestar y la calidad de vida es variable; en general, el glaucoma en fases tempranas o con grado moderado de lesión tiene una influencia limitada, mientras que la pérdida avanzada de la función visual en ambos ojos puede reducir considerablemente la calidad de vida.
El único método demostrado para preservar la función visual es reducir la presión intraocular (PIO).

El glaucoma sigue siendo la segunda causa principal de ceguera en Europa. En la mayoría de los países occidentales, al menos la mitad de los pacientes con glaucoma manifiesto no están diagnosticados, y el glaucoma suele diagnosticarse tardíamente. Un porcentaje considerable de los pacientes con glaucoma, estimado en más del 10%, se queda ciego de ambos ojos o experimenta una pérdida grave del campo visual en ambos ojos a lo largo de su vida. Los principales factores de riesgo para la discapacidad visual asociada al glaucoma son la gravedad de la enfermedad al momento del diagnóstico, el glaucoma bilateral y la edad. Un paciente joven con daño bilateral leve tiene un riesgo mucho mayor de discapacidad visual a lo largo de su vida que un paciente de 80 años con enfermedad unilateral moderada. Por lo tanto, el tratamiento debe ser individualizado según las necesidades y la tasa de progresión de cada paciente (véase Figura II.3.1).
Al examinar a un paciente con glaucoma, se supone que el nivel de PIO previo al tratamiento ha dañado el nervio óptico y continuará haciéndolo. A partir de ahí, se establece un nivel de PIO por debajo del cual se considera poco probable que se produzca un daño adicional: esto se conoce como 'PIO Objetivo'.
La definición de PIO Objetivo es la siguiente: la PIO Objetivo es el límite superior de la PIO que se considera suficiente para prevenir un daño adicional o ralentizar la tasa de deterioro del CV de manera que se mantenga la QoL relacionada con la visión del paciente a lo largo de su vida. El nivel de evidencia que respalda el concepto de establecer una PIO Objetivo es bajo, pero se recomienda este enfoque. Es importante ajustar la PIO Objetivo cuando sea necesario, en función de la tasa de empeoramiento del campo visual y el riesgo de discapacidad visual (ver Figura II.3.1).
El impacto de la pérdida de QoL derivada del glaucoma debe determinar la presión objetivo, la intensidad del tratamiento y la frecuencia de las revisiones. Por ejemplo, los pacientes con pérdida funcional severa o pacientes jóvenes con enfermedad manifiesta deben recibir un tratamiento más agresivo y un seguimiento más estrecho que aquellos con poco o ningún riesgo, como los pacientes de edad avanzada con pérdida precoz del campo visual o

Tratamiento

enfermedad unilateral. Los pacientes sospechosos de glaucoma tienen un riesgo aún menor de sufrir discapacidad visual.

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

Cuando se discuten las opciones de tratamiento con un paciente, deben tenerse en cuenta y respetarse su estado de salud general y sus preferencias personales. También es importante asegurarse de que los pacientes sean capaces de cumplir con el tratamiento y de persistir en él.

Las tasas de progresión de la enfermedad varían considerablemente entre los pacientes y los tipos de glaucoma, desde muy lentas hasta rápidas. Muchos pacientes con glaucoma no muestran deterioro o solo un deterioro mínimo a pesar de años de seguimiento, mientras que en otros puede ocurrir una progresión rápida, como en los pacientes con GPEX. La tasa probable u observada de progresión debe determinar la presión objetivo, la intensidad del tratamiento y la frecuencia de los seguimientos (ver Cap. II.3.3). Determinar la tasa de progresión es el estándar en el manejo del glaucoma. En pacientes con alto riesgo de perder la QoL relacionada con la visión, se requiere un número suficiente de exploraciones para estimar la tasa de progresión. Las pruebas frecuentes del CV, p.ej, tres pruebas al año durante los primeros dos años tras el diagnóstico pueden ser de alto valor para los pacientes con enfermedad significativa, ya que permiten identificar a los glaucomas de progresión rápida. Si no se ha identificado una progresión clínicamente significativa en los primeros dos años, la frecuencia de las pruebas puede reducirse. Sin embargo, este tipo de pruebas frecuentes no son necesarias para todos los pacientes con glaucoma, como los pacientes de edad avanzada con enfermedad leve en un ojo y PIO no tratada baja. Una vez determinada la tasa de progresión, se debe reevaluar la presión objetivo en función de la tasa de progresión medida y los valores concomitantes de PIO.

Actualmente, el único enfoque que se ha mostrado efectivo para preservar la función visual es la reducción de la PIO (ver Parte I y FC VIII, IX, XIV). Sin embargo, algunos pacientes pueden experimentar una disminución de la función visual a pesar de la reducción de la PIO. Existe una necesidad de medicación eficaz no relacionada con la PIO. La neuroprotección puede definirse como un enfoque terapéutico cuyo objetivo es prevenir directamente el daño neuronal. Se ha demostrado que varios compuestos tienen efectos neuroprotectores en modelos animales de glaucoma, pero ninguno ha alcanzado aún un nivel de evidencia suficiente como para ser considerado efectivo en la preservación de la función visual en pacientes con glaucoma. Existen algunas evidencias de que los compuestos neuroprotectores podrían ser beneficiosos para mantener la QoL.

Datos de estudios epidemiológicos han mostrado que algunos pacientes tratados en exceso para la hipertensión arterial sistémica pueden estar en mayor riesgo de desarrollar glaucoma y pérdida de CV. Sin embargo, no existen evidencias concluyentes que respalden la idea de que ajustar este tratamiento, en un intento por mejorar el flujo sanguíneo ocular, pueda mejorar los resultados en los pacientes con glaucoma.

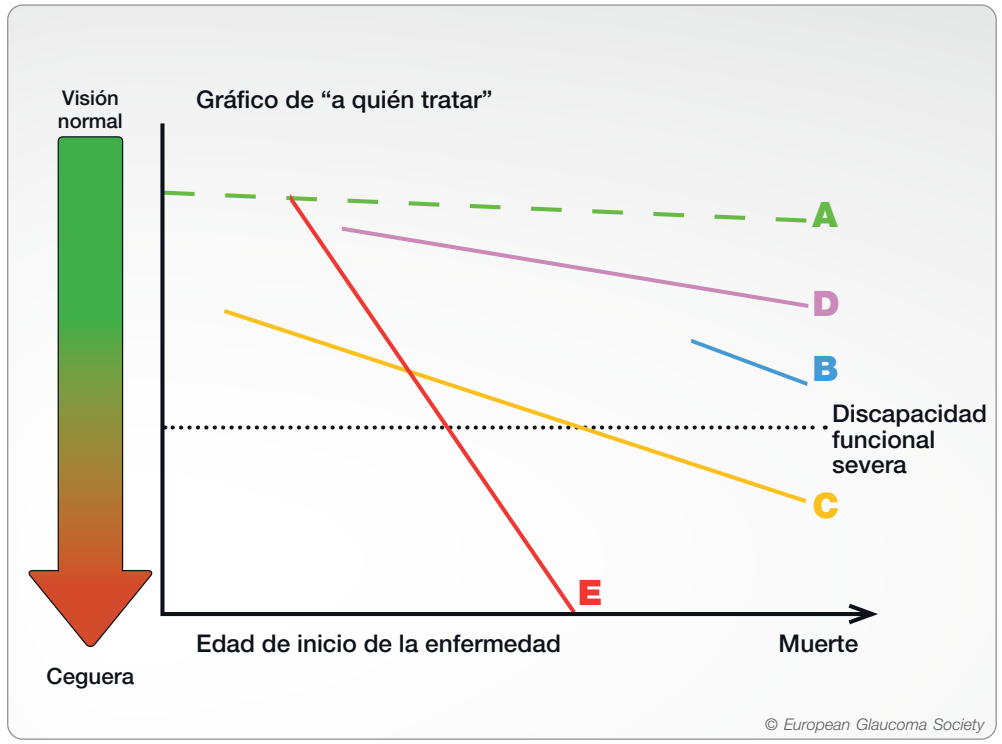


Figura II.3.1. *El gráfico de “a quién tratar.”*
La tasa de pérdida de células ganglionares y el consiguiente deterioro funcional varían considerablemente entre los diferentes ojos. La QoL se reduce cuando los defectos en el CV se vuelven severos. La línea A representa el efecto del envejecimiento por sí mismo.
En el glaucoma, la pérdida de función visual suele ser mucho más rápida. Un paciente de edad avanzada, diagnosticado tarde en su vida, con una tasa de progresión moderada (B) tiene un riesgo mucho menor de desarrollar un deterioro funcional severo que un paciente más joven con la misma cantidad de pérdida del campo visual y tasa de progresión al momento del diagnóstico (C). Una tasa de progresión muy lenta puede ser insignificante para el paciente y el tratamiento puede mantenerse sin cambios (D), mientras que una tasa de progresión rápida (E) requiere una presión objetivo considerablemente más baja. La calidad de vida está en gran medida determinada por el CV del ojo mejor. Por otro lado, la tasa de progresión de cada ojo por separado es necesaria para determinar el tratamiento.

El objetivo del manejo del glaucoma es promover el mejor bienestar posible y la calidad de vida con la mínima discapacidad visual causada por el glaucoma, dentro de un sistema sanitario sostenible. El único enfoque demostrado como efectivo para preservar la función visual es la reducción de la PIO.

Resumen de las estrategias para alcanzar nuestro objetivo:
- Identificar a los pacientes con glaucoma y, especialmente, a aquellos con riesgo de pérdida visual severa.
- Identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar glaucoma.
- Identificar el tipo y mecanismo del glaucoma (ver Cap II.2).
- Manejar y tratar según la tasa esperada de progresión de la enfermedad y el riesgo de pérdida de calidad de vida.
- Utilizar los campos visuales para cuantificar la etapa y progresión del glaucoma.
- En ojos en riesgo con un campo visual normal, la monitorización estructural puede ser particularmente útil para detectar cambios significativos.
- Disminuir el riesgo de progresión de la enfermedad.
- Determinar la PIO objetivo para el individuo. En general, cuando existe daño avanzado, se requieren PIO más bajas para prevenir una mayor progresión.

Reducción de la PIO con medicación/láser/cirugía:
- Verificar la eficacia del tratamiento y reevaluar la PIO objetivo (ver Cap. II.3).
- Monitorización de la tasa de progresión (función y estructura).
- Ajustar el manejo de acuerdo con la tasa de progresión y el riesgo de discapacidad visual.
- La evaluación del ángulo iridocorneal y de signos de glaucoma secundario es crucial para un fenotipado correcto y una decisión de tratamiento adecuada.
- Evaluar siempre la adherencia al tratamiento y al plan de seguimiento.
- Auditar los resultados, p.ej., la eficacia, la seguridad y el uso de recursos (ver Cap. I.8).
- Los fracasos incluyen a los pacientes que sufren las consecuencias de una reducción insuficiente de la PIO, efectos secundarios de los medicamentos y complicaciones quirúrgicas.

II.3.2 Opciones de tratamiento

Los beneficios de la reducción de la PIO tanto en el manejo del glaucoma, independientemente del nivel de PIO no tratada, como en la disminución del riesgo de conversión de la HTO a glaucoma, están bien establecidos. La mayoría de las formas de glaucoma de ángulo abierto pueden ser tratadas inicialmente con medicación tópica o trabeculoplastia con láser. En pacientes con pérdida avanzada del CV al momento de la presentación, se puede considerar la cirugía inicial. Si la PIO no se ajusta al cuadro clínico, es recomendable repetir la medición. En casos con PIO muy alta, donde se considere necesario iniciar el tratamiento para reducir la PIO el mismo día, es aconsejable medir "la PIO dos veces" durante esa misma visita para asegurar la reproducibilidad.

Revisión sistemática:
- Burr J, Azuara-Blanco A, Avenell A, Tuulonen A. Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9):CD004399.
- Rolim-de-Moura CR, Paranhos Jr A, Loutfi M, Burton D, Wormald R, Evans JR. Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma and ocular hypertension. Cochrane Database SystRev 2022 (PMID: 35943114).

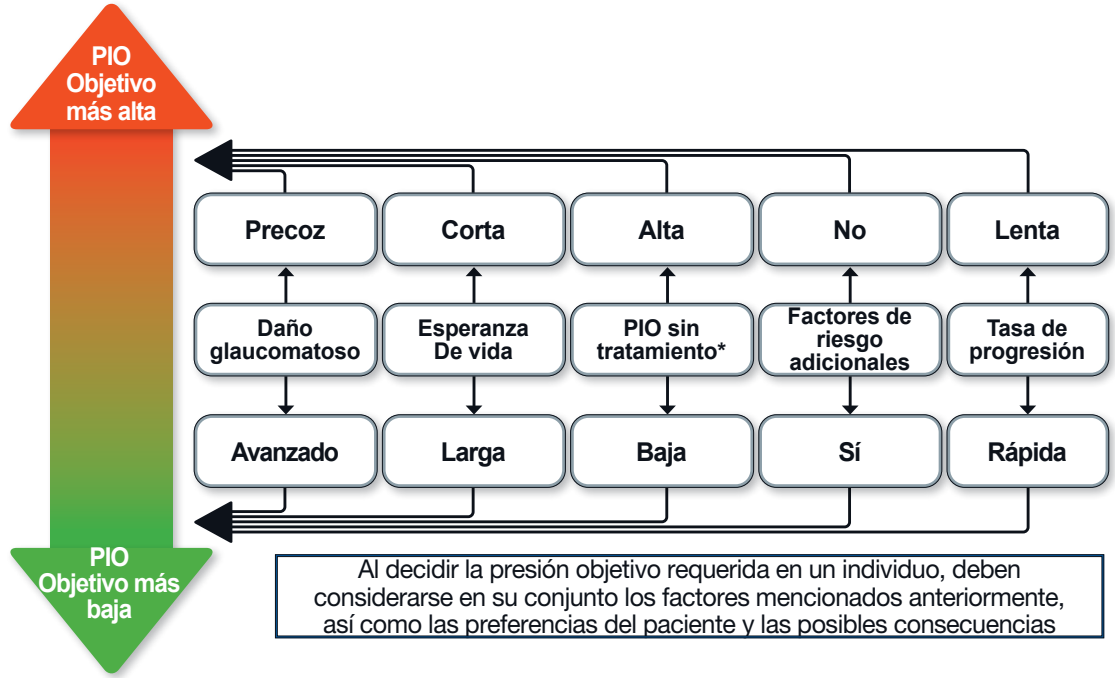
II.3.3 PIO Objetivo

La terapia en el manejo del glaucoma tiene como objetivo reducir la PIO para ralentizar el deterioro del CV a una tasa suficiente para mantener la QoL) del paciente.
La PIO objetivo es el límite superior de la PIO que se considera compatible con este objetivo terapéutico. Debe reevaluarse regularmente y, además, cuando se identifique una discapacidad visual que amenace con la progresión o cuando se desarrollen comorbilidades oculares o sistémicas.
No existe un único nivel de PIO objetivo adecuado para todos los pacientes, por lo que la PIO objetivo debe estimarse de forma individualizada para cada ojo de cada paciente (ver Figura II.3.2).

II.3.3.1 Determinar la PIO Objetivo

Hay poca evidencia que respalde un algoritmo específico para establecer la PIO Objetivo.
En los pacientes recién diagnosticados, la PIO Objetivo se determina inicialmente según el

FC XIV **Factores en la toma de decisiones sobre la PIO objetivo**



* Considerar el grosor central de la córnea, el estado del otro ojo, los antecedentes familiares y la pseudoexfoliación

© European Glaucoma Society

Tratamiento

estadio de la enfermedad y la PIO basal.
El objetivo del tratamiento suele estimarse como un nivel de presión específico o una reducción en porcentaje. En el glaucoma inicial, una PIO de 18 a 20mmHg con una reducción respecto al valor basal de al menos el 20% puede ser suficiente. En el glaucoma moderado, puede ser necesario alcanzar una PIO de 15 a 17mmHg con una reducción de al menos el 30%. En enfermedades más avanzadas, puede ser necesario una PIO objetivo más baja, p.ej, de 8 a 12mmHg. (Ver DF XIV y XV).

Los factores a considerar para establecer la PIO Objetivo incluyen:
- Estadio del glaucoma
  Cuanto mayor sea el daño preexistente por glaucoma, más baja debe ser la PIO Objetivo.
- Edad y esperanza de vida
  Mientras que una edad más joven implica una mayor esperanza de vida y, por lo tanto, una PIO Objetivo más baja, la edad avanzada es un factor de riesgo para una progresión más rápida.
- PIO sin tratamiento
  PIOs sin tratamiento más bajas pueden requerir PIO Objetivo más baja
  Cuanto más rápida sea la tasa de progresión, más baja debe ser la PIO Objetivo
- Otros factores a considerar: PEX, grosor central de la córnea, estado del otro ojo, antecedentes familiares, consecuencias adversas de la intervención, preferencia del paciente (ver Cap. II.2.3.1.1 y II.3.3)

La PIO objetivo debe establecerse como un objetivo terapéutico al momento del diagnóstico.
La PIO objetivo debe revisarse en cada visita de seguimiento en función del curso clínico del glaucoma o de otras enfermedades oculares o sistémicas. Si no se ha alcanzado la PIO objetivo, pero el glaucoma está estable, entonces se puede revisar la PIO objetivo.
No existe un único nivel de PIO objetivo adecuado para todos los pacientes, por lo que la PIO objetivo debe estimarse de forma separada para cada ojo de cada paciente y adaptarse al estado cambiante del paciente (ver I.3.2.Q.V.3).

Una mayor pérdida inicial de CV es el predictor más importante de ceguera por glaucoma. En un paciente recién diagnosticado, la tasa de progresión (RoP) es desconocida, y la PIO objetivo se basa en los factores de riesgo para la progresión (ver Cap. II.2.2.1 y DF XIV). Después de un seguimiento adecuado y con suficientes pruebas de CV para determinar de manera fiable el estado de progresión, generalmente en 2-3 años, la RoP debe utilizarse para ajustar la PIO objetivo, teniendo en cuenta los niveles de PIO durante el período de observación, la esperanza de vida y los niveles actuales de daño funcional visual (ver DF XVI).

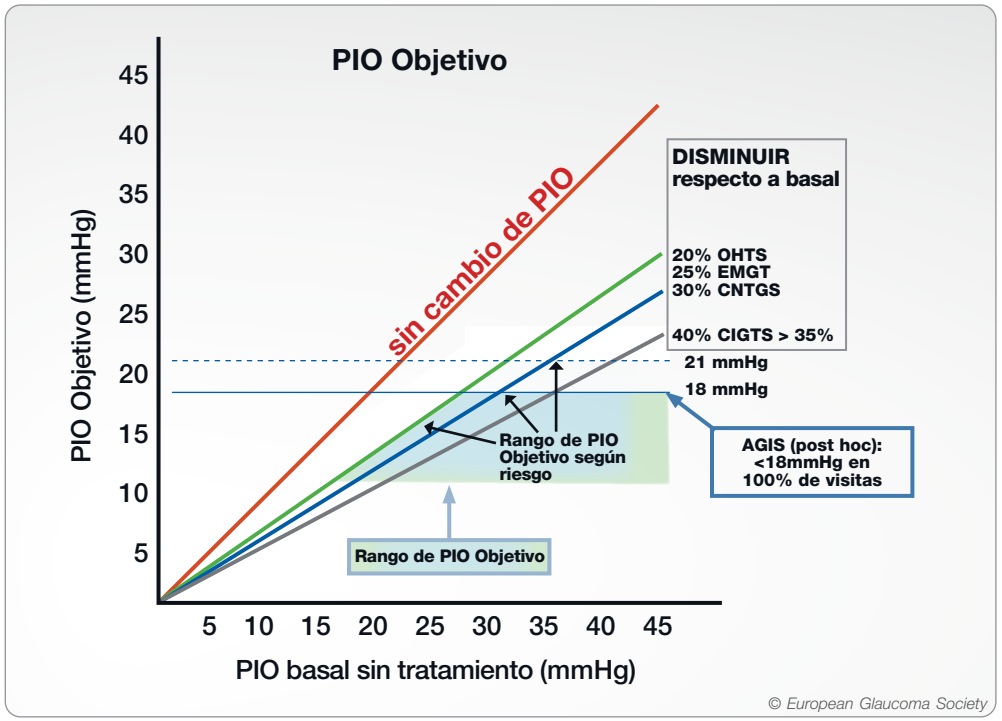


Figura II.3.2. *Representación esquemática de la PIO objetivo. La PIO objetivo se sitúa con frecuencia dentro del área sombreada. El porcentaje de reducción de la PIO objetivo (es decir, 20%, 30%, 40%) depende principalmente del daño del CV en el momento del diagnóstico y de la tasa de progresión. (ver también DF XIV).*

II.3.3.2 Alcanzar y reconsiderar la PIO Objetivo

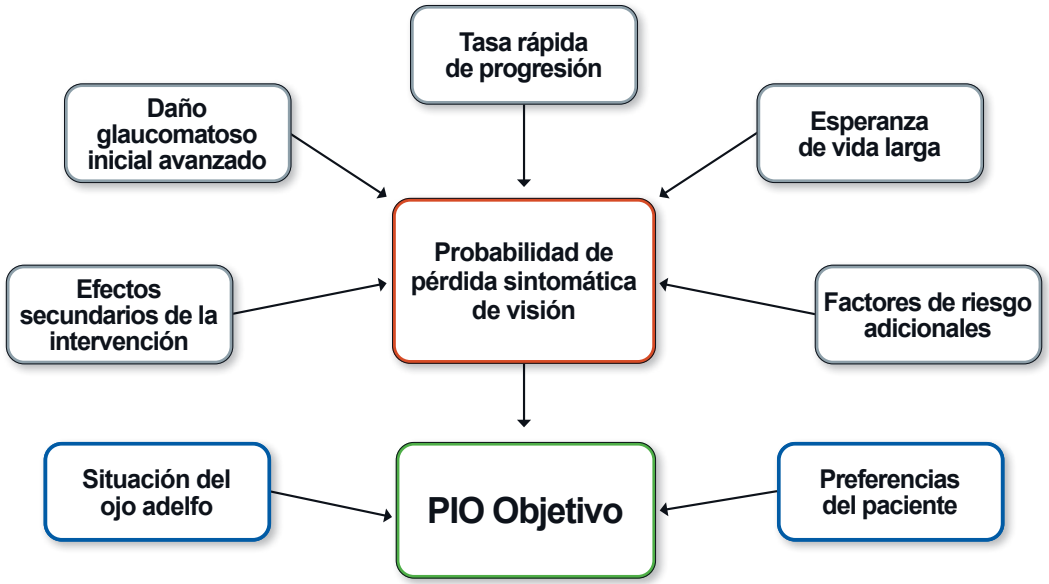
Los principios para ajustar el tratamiento con el fin de alcanzar los objetivos terapéuticos también se reflejan en los DF XV y XVI. Si el CV muestra un deterioro a una velocidad que podría comprometer la QoL durante la esperanza de vida del paciente, se deberá reducir aún más la PIO Objetivo y modificar el tratamiento. En estos casos, se deberán sopesar, junto con el paciente, los riesgos y beneficios de la intervención adicional.
Si se dispone de un número suficiente de CVs para estimar la velocidad de progresión, y esta es lo suficientemente lenta como para no afectar a la QoL del paciente, podrá reconsiderarse al alza la PIO objetivo. En caso de no haberse alcanzado la PIO objetivo, o si el paciente está recibiendo un tratamiento excesivo, o presenta efectos secundarios, deberá planificarse un cambio en el régimen terapéutico. Si aún no es posible estimar la velocidad de progresión y no se ha alcanzado la PIO objetivo, deberá valorarse la instauración de un tratamiento adicional.

II.3.4 Principios generales del tratamiento médico

II.3.4.1 Comenzar con monoterapia

Para minimizar los efectos adversos, debe administrarse la menor cantidad de medicación necesaria para alcanzar la respuesta terapéutica deseada. Se recomienda iniciar el tratamiento con monoterapia (véanse los DF XVII y XVIII), salvo en aquellos casos con PIO muy elevada y enfermedad avanzada. La trabeculoplastia láser también constituye una buena opción como tratamiento de primera línea (véase el capítulo II.3). Se considera que un hipotensor es “eficaz” cuando la reducción de PIO obtenida con dicho tratamiento es comparable a los rangos publicados para ese fármaco o intervención en una población similar. La mayor reducción de PIO se consigue con los PGAs, seguidos de los β-bloqueantes no selectivos, los inhibidores de la Rho quinasa, los agonistas alfa-adrenérgicos, los β-bloqueantes selectivos y los inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica. La eficacia del tratamiento hipotensor depende del valor de la PIO basal sin tratamiento, observándose mayores

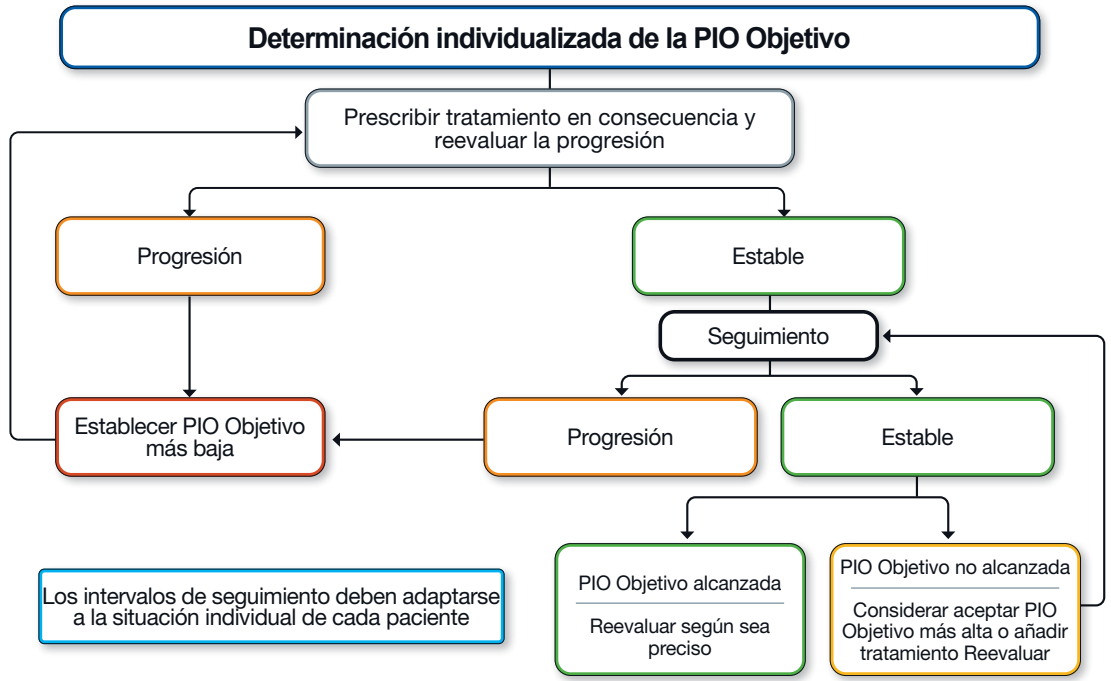
FC XV **Consideraciones sobre la PIO objetivo**



El objetivo terapéutico representa un equilibrio entre la necesidad de reducir el riesgo de pérdida visual sintomática y las posibles consecuencias del tratamiento. Deben tenerse en cuenta las preferencias del paciente.

© European Glaucoma Society

FC XVI **Ajuste de la PIO objetivo**



Veáse Ch II.3.3.2

© European Glaucoma Society

reducciones en pacientes con niveles iniciales más elevados. Los ensayos unioculares con fármacos pueden ser útiles para evaluar la eficacia del tratamiento tópico.

Revisión sistemática:
- 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.

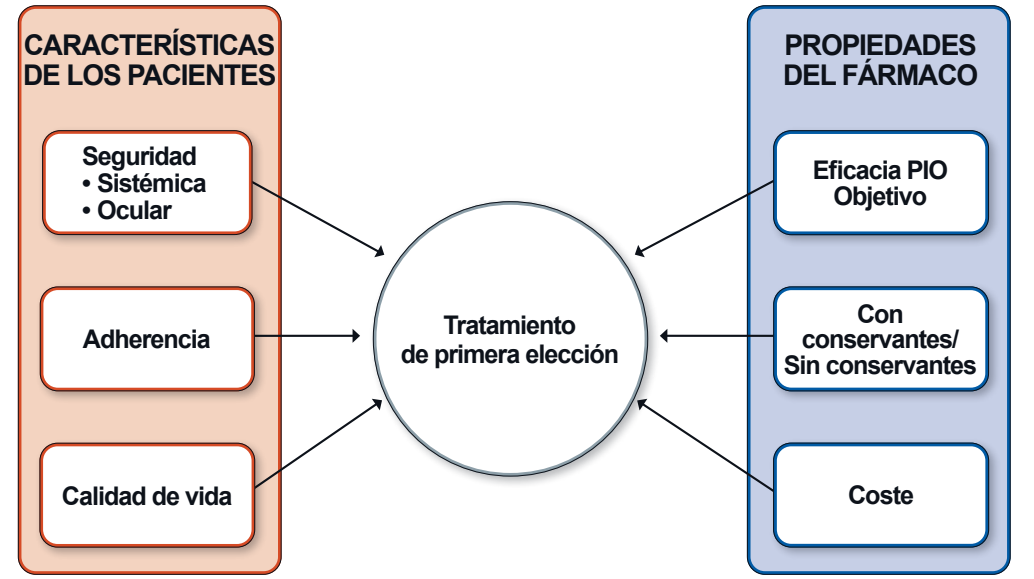
II.3.4.2 Cambiar a otra monoterapia

Si el tratamiento inicial no resulta eficaz o el fármaco no es bien tolerado, se recomienda sustituirlo por otra monoterapia (de la misma clase terapéutica o de una diferente), en lugar de añadir un segundo fármaco. La trabeculoplastia láser constituye una alternativa terapéutica (véanse los DF XVIII y XIX y la Figura II.3.3).

II.3.4.3 Añadir un segundo fármaco / terapia combinada

Si la monoterapia es bien tolerada y eficaz, pero no ha conseguido reducir la PIO hasta la PIO objetivo, se debería considerar la adición de un segundo fármaco de una clase terapéutica distinta (véanse las Tablas 3.1 a 3.6). El uso de múltiples tratamientos tópicos puede disminuir la adherencia al tratamiento y aumentar la exposición a conservantes. Por tanto, cuando esté disponible, es preferible emplear una formulación de combinación fija de dos principios activos en lugar de la instilación por separado de los mismos. La mayoría de las combinaciones fijas disponibles en Europa contienen un β-bloqueante. Los β-bloqueantes pueden mejorar la tolerancia local del segundo fármaco, aunque también pueden asociarse a efectos adversos sistémicos, por lo que deben utilizarse con precaución en pacientes con contraindicaciones relevantes. La combinación más utilizada es la de un PGA con un β-bloqueante. Otras combinaciones incluyen un IAC con un agonista β2-adrenérgico, y un PGA con un inhibidor de la Rho quinasa. Las combinaciones fijas suelen presentar una eficacia clínica equivalente en la reducción de PIO respecto al uso por separado de sus componentes. La terapia

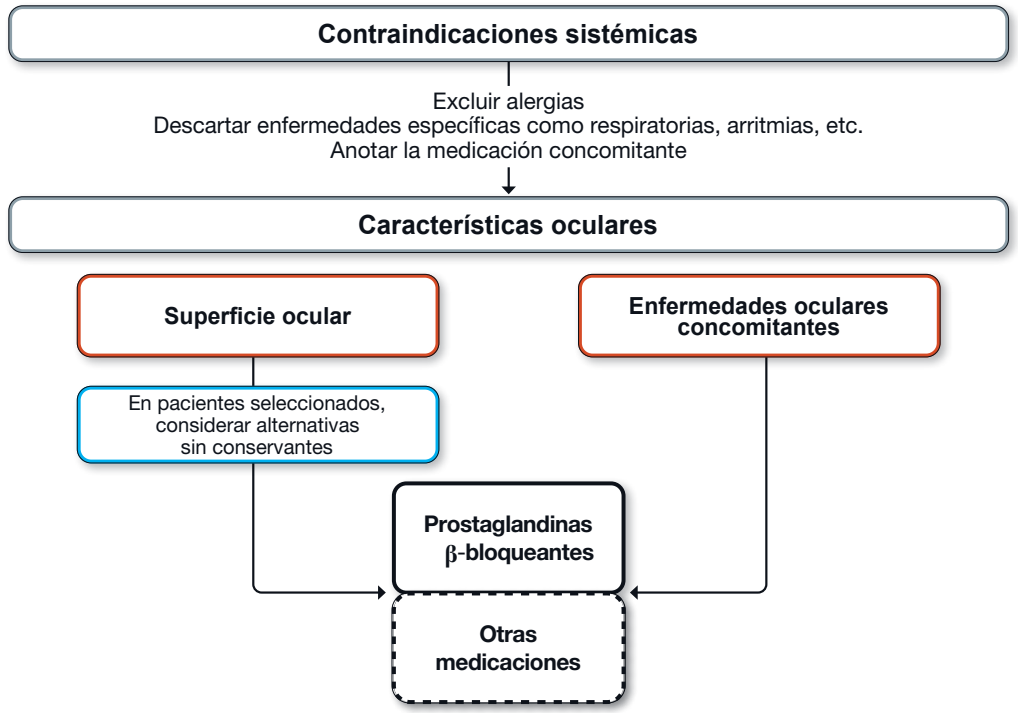
FC XVII **Consideraciones sobre el tratamiento médico de primera elección**



Se considera tratamiento médico de primera elección al fármaco que el médico responsable prefiere utilizar como terapia inicial para reducir la PIO, en contraposición con tratamiento de primera línea, que es el aprobado para ese uso por las autoridades sanitarias

© European Glaucoma Society

FC XVIII **Manejo médico – Elección terapéutica**



© European Glaucoma Society

Tratamiento

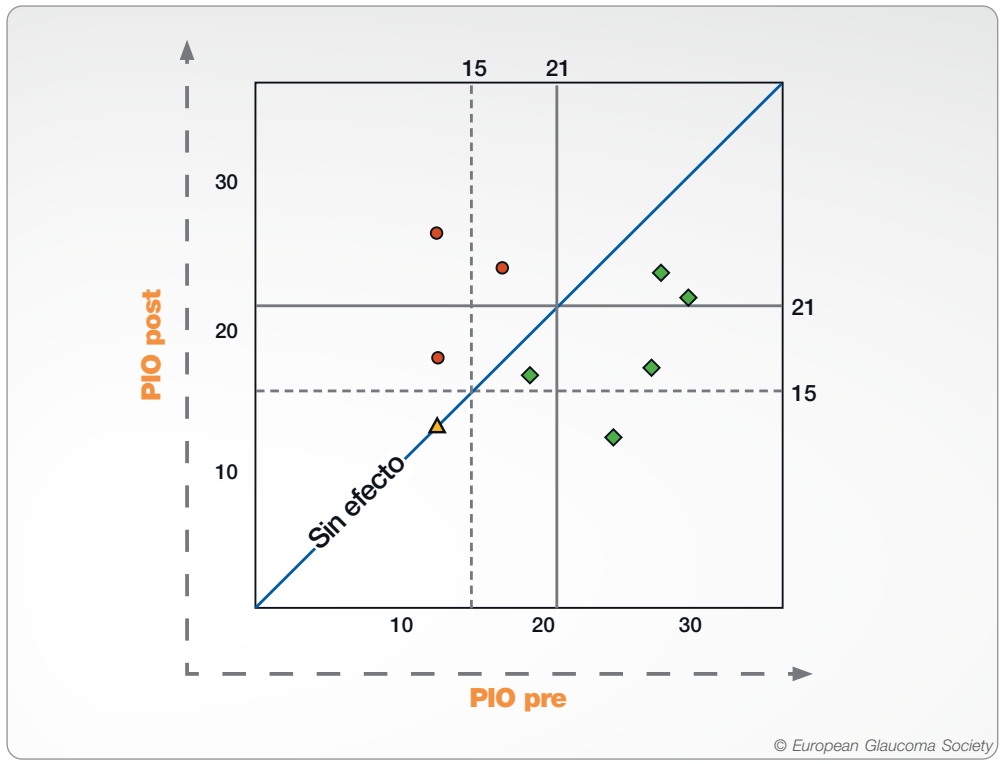


Figura II.3.3. La gráfica pre-post. *. Los círculos en rojo representan un aumento de la PIO respecto al valor basal. Los rombos en verde indican una reducción de la PIO respecto a la inicial. El triángulo amarillo se encuentra sobre la línea de ausencia de efecto.*

combinada no se recomienda como tratamiento de primera elección. No obstante, cuando sea poco probable alcanzar la presión objetivo con un solo principio active, como en los casos de glaucoma avanzado y/o PIO muy elevada, puede ser aconsejable pautar de inicio una combinación fija.

En caso de duda sobre la eficacia hipotensora, puede considerarse la suspensión temporal del tratamiento para reevaluar la PIO basal sin tratamiento.

Si el control de la PIO con dos fármacos resulta insuficiente, puede contemplarse la adición de un tercer principio activo, la trabeculoplastia láser o la cirugía incisional.

En las páginas siguientes se describen los medicamentos antiglaucomatosos de uso más frecuente, con énfasis en su mecanismo de acción, posología y efectos secundarios. Una lista completa de todas las moléculas activas disponibles excede el alcance de estas Guías. Los fármacos antiglaucomatosos están disponibles desde 1875. La Figura II.3.4 muestra un resumen cronológico de la introducción de los distintos tratamientos tópicos para la reducción de la PIO.

Este texto debe considerarse como una guía general y no pretende ser exhaustivo. Solo algunos PGAs están autorizados como hipotensores oculares en la población pediátrica.

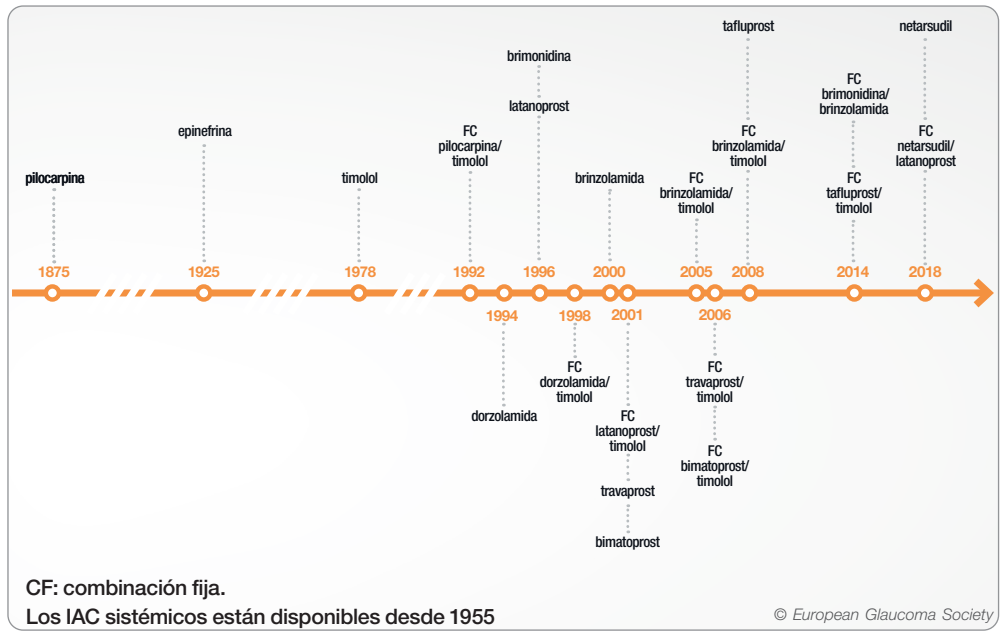


Figura II.3.4. *Moléculas hipotensoras y año de su primer uso clínico.*

II.3.5 Fármacos hipotensores

Algunas de las moléculas mencionadas ya no están disponibles en Europa

Tabla 3.1 Familia: Análogos de prostaglandinas y agonistas de receptores prostanoides

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Efectos adversos potenciales
Análogos de prostaglandinas	Latanoprost 0.005% Tafluprost 0.0015% Travoprost 0.003% 0.004% Latanoprost bunod 0.024%	Aumento flujo uveoescleral	25-35%	**Locales:** Locales: Hiperemia conjuntival, sensación de ardor, escozor, cuerpo extraño y prurito, aumento de la pigmentación de la piel periocular, atrofia de la grasa periorbitaria, cambios en las pestañas. Aumento de la pigmentación del iris (en iris verde-marrón, azul/gris-marrón o amarillo-marrón). Edema macular cistoide (en pacientes afáquicos o pseudofaquicos) con ruptura de la cápsula posterior del cristalino o en ojos con factores de riesgo conocidos para edema macular, reactivación de queratitis herpética, uveítis **Sistémicos:** Disnea, dolor torácico/angina, dolor muscular y lumbar, exacerbación del asma
Prostamida	Bimatoprost 0.03% Bimatoprost 0.01%	Aumento flujo uveoescleral	25-35%	
Agonista receptor prostanoide EP2	Isopropil Omidenepag 0.002%	Aumento flujo uveoscleral y trabecular	≈25%	**Locales:** hiperemia conjuntival, fotofobia, visión borrosa, ojo seco, dolor en el lugar de instilación, dolor ocular, hiperemia ocular, queratitis punctata, cefalea, irritación ocular, aumento de la pigmentación del iris, crecimiento de las pestañas, inflamación ocular, edema macular en pacientes afáquicos o pseudofáquicos

Tabla 3.2 Familia: Antagonistas receptores β

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Contra-indicaciones	Efectos adversos potenciales
No selectivos	Timolol 0.1-0.25-0.5% Levobunolol 0.25% Metipranolol 0,1-0,3 % Carteolol 0.5-2.0%	Disminución de la producción de humor acuoso	20-25%	Asma, historia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bradicardia sinusal (< 60 pulsaciones/min), bloqueo cardiaco, o fallo cardiaco	**Locales:** Hiperemia conjuntival, queratitis punctata superficial, ojo seco, anestesia corneal, blefaro-conjuntivis alérgica **Sistémicos:** Bradicardia, arritmia, fallo cardiaco, síncope, broncoespasmo, obstrucción vía aérea, edema distal, hipotensión, la hipoglucemia puede ser enmascarada en pacientes diabéticos insulinodependientes, hipotensión arterial nocturna, depresión, disfunción eréctil
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 cardiaco, o fallo cardiaco / coronario	**Locales:** Ardor y escozor más pronunciados que con los fármacos no selectivos **Sistémicos:** Efectos adversos cardiacos y respiratorios menos pronunciados que con los no selectivos, depresión, disfunción eréctil

Tratamiento

Tabla 3.3 Familia: Inhibidores de anhidrasa carbónica

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Contraindicaciones	Efectos adversos potenciales
Tópicos	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	**Locales:** Ardor, escozor, sabor amargo, queratitis punctata superficial, visión borrosa, epífora **Sistémicos:** cefalea, urticaria, angioedema, prurito, astenia, mareo, parestesias y miopía transitoria.
Sistémico	Acetozolamida	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:** parestesias, alteraciones auditivas, tinnitus, pérdida de apetito, disgeusia, nausea, vómito, diarrea, depresión, disminución libido, litiasis renal, discrasia sanguínea, acidosis metabólica, desequilibrio electrolítico

Tabla 3.4 Familia: Agonistas adrenérgicos selectivos Alfa-2

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Contra-indicaciones	Efectos adversos potenciales
Alfa-2-selectivos	Apraclonidina 0.5-1.0%	Disminución de la producción de humor acuoso	25-35%	Inhibidores orales de monoamino oxidasa (IMAO) Edad pediátrica Adultos con muy bajo peso	**Locales:** Retracción palpebral, blanqueamiento conjuntival, midriasis limitada (apraclonidina), blefaroconjuntivitis 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 Familia: Inhibidores de la Rho Kinasa

Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Efectos adversos potenciales
Netarsudil 0.02%	Aumento flujo trabecular Reducción presión venosa epiescleral	20%-25%	**Locales:** 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, excoriación
Ripasudil 0.4%	Aumento flujo trabecular	20%	**Locales:** Hiperemia conjuntival, conjuntivitis, blefaritis, irritación ocular, alteración epitelio corneal, picor ocular, sensación anómala ocular, legañas, dolor ocular, folículos conjuntivales, aumento presión intraocular, dermatitis de contacto **Sistémicos:** trastornos gastrointestinales, mareo, cefalea, congestión nasal, rinitis alérgica

Tabla 3.6 Familia: Parasimpaticomimétricos (fármacos colinérgicos)

	Principio activo	Mecanismo de acción	Reducción PIO	Contraindicaciones	Efectos adversos potenciales
Acción directa	Pilocarpina 0.5-4%	Facilita el drenaje de acuoso mediante la contracción del músculo ciliar, la tensión sobre el espolón escleral y la tracción en la MT	20-25%	Inflamación postoperatoria, uveítis, glaucoma neovascular. Pacientes en riesgo de desprendimiento de retina, alteraciones gastrointestinales espásticas, úlcera péptica, bradicardia severa, hipotensión, infarto de miocardio reciente, epilepsia, Parkinsonismo	**Locales:** disminución de visión secundaria a miosis y miopía acomodativa, hiperemia conjuntival, desprendimiento de retina, opacidad cristaliniana, desencadenante 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 Familia: Osmóticos

	Principio activo	Mecanismo de acción	Réduction PIO	Contra-indicaciones	Efectos adversos potenciales
Oral	Glycerol Isosorbide	Deshidratación y reducción del volumen vítreo, resultando en desplazamiento posterior del diafragma irido-cristaliniano con profundización de la CA	15-20%	Fallo cardíaco o renal	Náuseas, 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 consolidado como tratamiento de primera elección, fundamentalmente por su eficacia, pero también por la comodidad de su posología (una vez al día) y su perfil de seguridad sistémica. El estudio United Kingdom Glaucoma Treatment Study (UKGTS) ha aportado evidencia de nivel alto sobre el efecto protector sobre la visión del tratamiento tópico con latanoprost.
El principal mecanismo de acción de los PGAs es el aumento del flujo de salida uveoescleral. Su efecto hipotensor comienza aproximadamente entre 2 y 4 horas tras la primera administración, alcanzando su efecto máximo en torno a las 8-12 horas. En comparación con otras familias de fármacos, los PGAs pueden reducir la variabilidad a corto plazo de la PIO.
Mientras que las diferencias de eficacia entre los distintos PGAs no son clínicamente significativas, estos agentes sí que demuestran un efecto aditivo en la reducción de la PIO cuando se combinan con la mayoría de los demás fármacos hipotensores. Sin embargo, no se recomienda la combinación de dos PGAs distintos. La hiperemia conjuntival, por lo general leve, es un efecto adverso frecuente y su incidencia y grado pueden variar según el tipo de PGA. Esta hiperemia puede disminuir con el tiempo. Otros posibles efectos adversos asociados a los PGAs se recogen en la Tabla 3.1. El Latanoprost es el único agente hipotensor ocular que ha sido estudiado en población pediátrica, demostrando un buen perfil de seguridad. Deben tenerse en cuenta los efectos secundarios de tipo cosmético, especialmente en tratamientos unilaterales. Los detalles sobre el mecanismo de acción, efecto hipotensor, contraindicaciones y posibles efectos adversos de otros fármacos (β-bloqueantes, inhibidores de la anhidrasa carbónica, agonistas adrenérgicos selectivos alfa-2, inhibidores de la Rho quinasa) se presentan en las Tablas II.3.2 a II.3.7.
Véase II.2.1 para los casos pediátricos.

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

Los colirios antiglaucomatosos con conservantes pueden provocar o agravar una enfermedad de la superficie ocular (OSD) preexistente, como el ojo seco o la disfunción de las glándulas de Meibomio, que son patologías con alta prevalencia en adultos de edad avanzada. El cloruro de benzalconio (BAC) es el conservante más común en los tratamientos tópicos para el glaucoma. Los síntomas de la OSD suelen mejorar al sustituir colirios con BAC por formulaciones sin conservantes. Un posible efecto adverso del uso prolongado del BAC es la reducción en la tasa de éxito de la cirugía filtrante. No todos los pacientes son sensibles a los conservantes y no todos los efectos secundarios locales observados con los medicamentos tópicos para reducir la PIO están inducidos por los conservantes.

Las opciones terapéuticas para reducir la OSD incluyen el uso de colirios sin conservantes o libres de BAC, la reducción del número de instilaciones diarias (p.ej., mediante combinaciones fijas), el tratamiento de la superficie ocular con lágrimas artificiales sin conservantes y la indicación precoz de tratamientos con láser o cirugía. En relación con la OSD, deben tenerse en cuenta diversos factores, como el principio activo, el tipo específico de conservante y otros excipientes, la capacidad del paciente para manejar envases unidosis y el estado de su superficie ocular.
La Agencia Europea del Medicamento (EMA) ha recomendado evitar los conservantes en pacientes que no los toleran y en aquellos que requieren tratamiento a largo plazo. Debe prestarse especial atención a los pacientes con glaucoma que presenten OSD previa, o que desarrollen síntomas de ojo seco o irritación ocular con el tiempo. Entre los signos clínicos útiles se encuentran el enrojecimiento del borde palpebral, la tinción corneal y conjuntival positiva con fluoresceína y la disminución del tiempo de ruptura lagrimal. En general, y siempre que sea posible, deberían considerarse opciones terapéuticas sin conservantes.

Tratamiento

II.3.5.3 Medicaciones hipotensoras tópicas genéricas

Actualmente, muchos fármacos han perdido la patente y existen numerosas alternativas genéricas. Por definición, un medicamento genérico es equivalente al de marca en cuanto a dosis, concentración, vía de administración, características de rendimiento y finalidad terapéutica. A efectos de autorización, la intercambiabilidad entre un medicamento genérico y su correspondiente original se basa en el criterio de "similitud esencial". En el caso de fármacos sistémicos, los estudios de bioequivalencia se realizan mediante análisis de muestras sanguíneas para comprobar si la concentración plasmática se mantiene dentro de unos límites aceptables respecto al fármaco de referencia. En Oftalmología, no suelen exigirse estudios clínicos de gran escala para la aprobación de medicamentos genéricos, y una diferencia de ±10 % en la concentración del principio activo entre el producto genérico y el de marca se considera aceptable por la EMA. Aunque se asume que el principio activo es equivalente, los excipientes pueden variar de forma significativa. Este aspecto es relevante, ya que los distintos adyuvantes pueden modificar la viscosidad, osmolaridad y pH del colirio. También existen diferencias en el tamaño de la gota, el diseño del frasco y el tipo de aplicador. Además, en algunos países no existe regulación específica respecto a los conservantes utilizados en las versiones genéricas. Por tanto, estos componentes inactivos pueden influir en la tolerabilidad y la penetración corneal del fármaco, y deben ser tenidos en cuenta. Tras un cambio de tratamiento tópico, puede ser necesario un seguimiento más estrecho del 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 la actualidad, no existe evidencia que respalde el uso de suplementos dietéticos ni de cannabinoides como parte del tratamiento 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 Estilo de vida

Varios factores relacionados con el estilo de vida se han asociado con el desarrollo o la progresión del glaucoma, como el tabaquismo, la ingesta de cafeína, el consumo de alcohol, la nutrición, el ejercicio físico, la meditación, etc. En estas asociaciones se han implicado tanto mecanismos dependientes como independientes de la PIO. Aunque existe cierta evidencia que respalda un posible papel de los factores del estilo de vida en la patogénesis del glaucoma, también se observan numerosas discrepancias y lagunas en el conocimiento disponible. Por lo tanto, el estado actual del conocimiento no permite formular recomendaciones sólidas sobre el estilo de vida en el manejo del glaucoma.

Revisión sistemática:
- Almarzouki N. Impact of Environmental Factors on Glaucoma Progression: A Systematic Review. Clin Ophthalmol. 2024 Sep 30;18:2705-2720.

II.3.8 Manejo del glaucoma durante el embarazo y la lactancia

En cuanto al tratamiento del glaucoma, el período más sensible es el primer trimestre debido a las preocupaciones relacionadas con la teratogenicidad. Por lo tanto, en el caso de una mujer con glaucoma en edad fértil que desee concebir, se debe discutir la estrategia de tratamiento antes y durante el embarazo. (Ver tablas 3.8 y 3.9) Además, se pueden considerar alternativas, como el tratamiento con láser o la cirugía. Los riesgos potenciales para el feto y el neonato de continuar con la medicación para el glaucoma deben sopesarse con respecto al riesgo de pérdida de visión en la gestante. Dado que los niveles de PIO pueden disminuir durante el embarazo, en algunos pacientes puede considerarse la suspensión temporal del tratamiento, siempre bajo un control médico estricto. Sin embargo, si se requiere tratamiento médico, debe emplearse la dosis más baja y eficaz. En el caso de la terapia médica, se debe reducir la absorción sistémica mediante la oclusión del punto lacrimal y el cierre del párpado. Ningún medicamento hipotensor ocular está específicamente aprobado para su uso durante el embarazo y/o la lactancia. Algunos tratamientos para el glaucoma están contraindicados, este es el caso de los IAC, particularmente en el primer trimestre, debido a su potencial teratogénico. Los análogos de prostaglandinas aumentan el riesgo de aborto espontáneo. La brimonidina puede inducir apnea en los lactantes, por lo que no debe utilizarse en las fases finales del embarazo ni durante la lactancia.

Aunque los resultados de estudios en animales sobre medicamentos hipotensores oculares han informado efectos adversos, el nivel general de evidencia sobre los riesgos para las mujeres embarazadas y los fetos/lactantes es bajo. En cuanto a los betabloqueantes y la pilocarpina, existe una experiencia considerable con estos fármacos, y generalmente se consideran seguros.

Durante la lactancia, puede ser aceptable el uso de PGAs. Además, el netarsudil muestra una absorción sistémica mínima, por lo que no se prevén efectos en el lactante; sin embargo, aún no están disponibles datos clínicos relevantes. Los IACs y los betabloqueantes pueden ser utilizados en madres en periodo de lactancia, según lo indicado por la Academia Americana de Pediatría. Estos también son los fármacos de primera línea en los lactantes con glaucoma congénito cuando se considera la terapia médica.

Existe una falta de estudios bien controlados en humanos durante el embarazo. Por lo tanto, no es posible determinar con precisión la incidencia real de los efectos adversos ni excluir la posibilidad de efectos adversos imprevistos en el feto.

La maniobra de Valsalva durante el parto puede elevar temporalmente la presión intraocular, lo que, en casos de glaucoma avanzado, supone un riesgo teórico para un nervio óptico ya comprometido. Aunque la evidencia es limitada, se puede considerar la opción de una cesárea en casos graves o en estadio terminal tras una discusión multidisciplinaria.

Tabla 3.8 Riesgos relacionados con el embarazo, tal como se describen en el prospecto

Embarazo Registro de exposición durante el embarazo	**Resumen de riesgos**	Proporciona "declaraciones de riesgo" que describen para el medicamento el riesgo de efectos adversos en el desarrollo, basándose en todos los datos relevantes humanos (literatura, ensayos clínicos), datos en animales y la farmacología del medicamento. Debe ser un resumen integrado; en algunos casos, puede ser necesario incluir varias declaraciones de riesgo. La información aquí incluida debe ser comprensible para los profesionales de la salud.
	Consideraciones clínicas	- Riesgo materno y/o embrionario/fetal asociado a la enfermedad - Ajuste de dosis en embarazo y puerperio - Reacciones adversas maternase - Reacciones adversas fetales/ neonatales - Trabajo de parto o parto
	Datos	- Humanos - Animales
Lactancia	**Resumen de riesgos**	Resumen de la información sobre la presencia de un medicamento y/o sus metabolitos activos en la leche materna, efectos sobre el lactante y sobre la producción de leche
	Consideraciones clínicas	Asesoramiento sobre la relación riesgo-beneficio
Mujeres y hombres en edad fértil	Incluye información para estas poblaciones cuando existan recomendaciones para pruebas de embarazo y/o anticoncepción antes, durante o después de la terapia con medicamentos. Además, si existen datos humanos o animales que sugieren efectos relacionados con la fertilidad (p.ej., hallazgos histológicos en los testículos o los ovarios), deben incluirse los siguientes apartados: a) Pruebas de embarazo b) Anticoncepción c) Infertilidad	

Adaptado de Reproductive and Developmental Toxicology 2ª edición, Elsevier 2017. Basado en la guía de la FDA sobre embarazo, lactancia y potencial reproductivo, 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-prod- ucts-human-reproduction- lactation-data-labelling_en.pdf

Tabla 3.9 Posibles efectos adversos de los medicamentos hipotensores oculares durante el embarazo/lactancia

	Embarazo			Lactancia
	Estudios animales	Humanos		
		Riesgo teórico	Casos publicados	
Agentes parasimpati-comiméticos	Teratogenia	Teratogenia Disregulación de la perfusión placentaria	Meningismo en neonato	Convulsiones, fiebre, hiperhidrosis
Agentes simpáticos • brimonidina	Sin efecto significativo	Retraso trabajo de parto/ hipotonía uterina	No hay efectos secundarios publicados	Depresión del SNC, hipotensión, apnea
Análogos de prostaglandinas	Alta incidencia de aborto	Contracciones uterinas	Un caso de aborto	No hay efectos secundarios publicados
β-bloqueantes	Osificación fetal retardada Reabsorción fetal	Cambios ritmo cardíaco Respiratorios	Arritmia y bradicardia Alteración control respiratorio en el neonato	Controversia en un exceso de concentración en leche materna Apnea y bradicardia
Inhibidores anhidrasa carbónica tópicos	Teratogenia (primer trimestre)			
	Retraso en la ganancia de peso Malformación cuerpos vertebrales	Bajo peso al nacer	No hay efectos secundarios publicados	No hay efectos secundarios publicados
Oral	Anomalías en extremidades superiores	Malformaciones de las extremidades	Un caso de teratoma	No hay efectos secundarios publicados
Inhibidores de Rho kinasa	Pérdida fetal y reducción del peso fetal en exposiciones considerablemente superiores a las dosis clínicamente relevantes		Sin evidencia suficiente	La exposición sistémica es baja, por lo que no se anticipan efectos. Por el momento, no se dispone de datos clínicos relevantes.

II.3.9 Neuroprotección en el tratamiento del glaucoma

La neuroprotección puede definirse como un "enfoque terapéutico" cuyo objetivo es prevenir de manera directa o dificultar de forma significativa el daño celular neuronal.
Actualmente no existe evidencia que respalde el uso de agentes neuroprotectores en el tratamiento del glaucoma. Hasta que estudios sólidos y bien controlados aporten pruebas más concluyentes, la relevancia clínica de la neuroprotección sigue siendo incierta. Confiar en estas estrategias sin priorizar las terapias hipotensoras ya establecidas para la reducción de la presión intraocular no ha demostrado ningún beneficio y no debería recomendarse.
La solución oral de citicolina está registrada como alimento para usos médicos especiales en 4 países europeos. Un RCT, que utilizó la QoL como variable de resultado, evaluó la solución oral de citicolina en el contexto de la neuroprotección y observó cierto efecto beneficioso sobre la QoL en pacientes con glaucoma. Sin embargo, dicho estudio no incluyó datos del campo visual como variable de resultado.
Actualmente, la administración tópica de citicolina en forma de colirio está siendo evaluada en un ensayo clínico de gran tamaño para determinar si, añadida al tratamiento hipotensor ocular, puede prevenir el daño en el campo visual en pacientes con glaucoma.
La nicotinamida (vitamina B3) también ha surgido como una candidata prometedora, con estudios preclínicos que han demostrado un efecto protector sobre las células ganglionares de la retina en modelos animales, y ensayos clínicos fase II iniciales que han mostrado resultados alentadores, incluyendo algunos estudios en los que se combina con suplementación de piruvato. Actualmente, la suplementación oral con nicotinamida está siendo evaluada en ensayos clínicos intervencionistas de gran escala como adyuvante neuroprotector en el manejo del glaucoma. Debe prestarse atención a posibles efectos adversos sistémicos, como la toxicidad hepática a dosis elevadas. El Ginkgo biloba es utilizado ocasionalmente por algunos clínicos, aunque debe evitarse en pacientes que reciben tratamiento anticoagulante.

Revisiones sistemáticas:
- Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev 2017;1:CD006539.
- Prinz J, Prokosch V, Liu H, Walter P, Fuest M, Migliorini F. Efficacy of citicoline as a supplement in glaucoma patients: A systematic review. PLoS One. 2023 Sep 28;18(9):e0291836. doi: 10.1371/journal.pone.0291836. PMID: 37768938;

II.3.10 Consideraciones prácticas relacionadas con el tratamiento médico tópico

Una vez instilado el medicamento en el saco conjuntival, el recambio fisiológico de la película lagrimal provoca un lavado completo en un plazo de 5 minutos.
Cuando se prescriben dos colirios distintos, se recomienda un intervalo mínimo de 2 minutos entre ambas instilaciones. El parpadeo también puede influir en el aclaramiento del fármaco.
Dado que los medicamentos absorbidos a través de la mucosa nasal, altamente vascularizada, evitan el metabolismo hepático de primer paso, esto puede dar lugar a efectos secundarios sistémicos, especialmente en el caso de los betabloqueantes. La oclusión puntual puede no aumentar la eficacia hipotensora de un fármaco tópico, pero probablemente reduzca los efectos adversos sistémicos.
Si el medicamento se presenta en forma de suspensión, se debe indicar al paciente que agite el frasco antes de su uso.

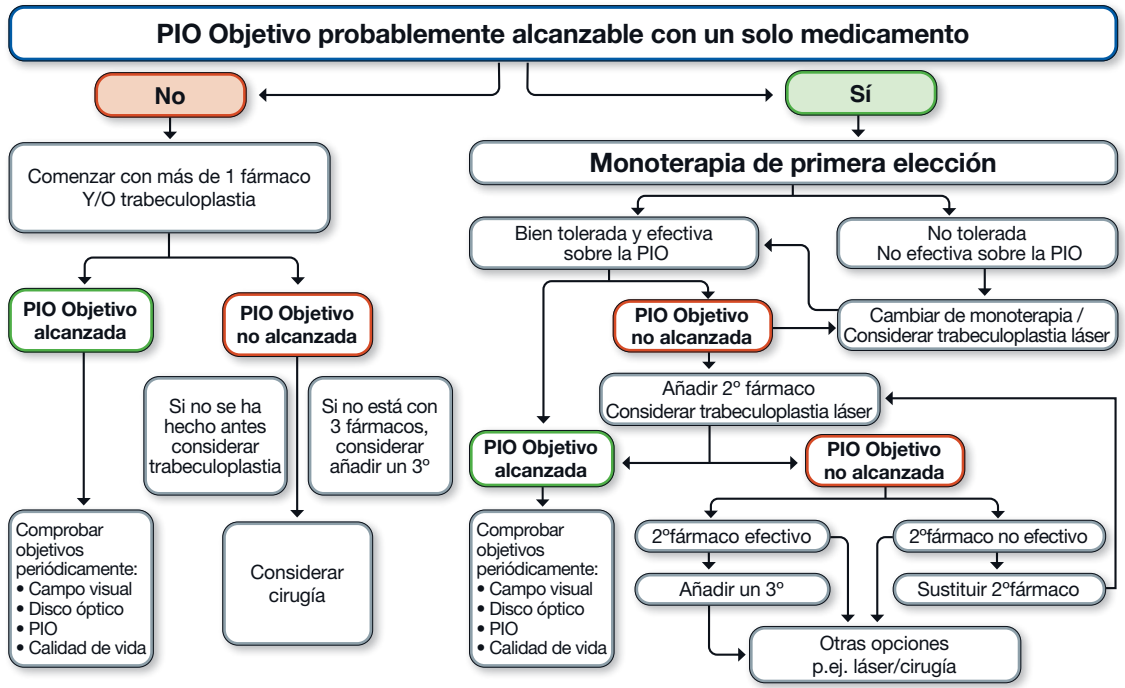
II.3.11 Adherencia en el glaucoma

El glaucoma es una enfermedad crónica y progresiva que requiere un compromiso continuo y a largo plazo por parte del paciente con las recomendaciones indicadas por el médico.

II.3.11.1 Terminología

El término comúnmente utilizado "cumplimiento" ha sido sustituido progresivamente en los últimos años por el término "adherencia". Ambos se definen como la cooperación del paciente con las recomendaciones indicadas por el médico. El primero tiene un matiz más pasivo, mientras que el segundo implica una participación activa por parte del paciente. Por otro lado, la "persistencia" se define como el período de tiempo durante el cual el paciente mantiene el tratamiento farmacológico según lo prescrito.

DF XIX **Algoritmo terapéutico en el tratamiento tópico del glaucoma**



Si la respuesta es mala a diferentes medicamentos, considerar posible falta de adherencia

© European Glaucoma Society

Tratamiento

II.3.11.2 Factores asociados con la no adherencia

Los siguientes factores se han descrito como obstáculos comunes para la adherencia al tratamiento en el glaucoma:
- Derivados de la medicación per se, como su coste, los efectos secundarios o regímenes de dosificación complejos
- Enfermedad de superficie ocular (OSD)
- Individuales / Situacionales / ambientales, como un evento significativo en la vida del paciente o un estilo de vida desordenado
- Olvido, comorbilidad, comprensión escasa de la enfermedad, género (los hombres tienen mayor tendencia a no adherirse al tratamiento)
- Estadio de la enfermedad: los pacientes con enfermedad menos avanzada suelen ser menos adherentes al tratamiento
- Falta de comunicación del clínico con el paciente

II.3.11.3 Cómo identificar la falta de adherencia

El médico no es capaz de detectar la falta de adherencia al tratamiento a menos que dicha información sea proporcionada por los propios pacientes.
La mejor manera de identificar la no adherencia es preguntando cómo y quién administra las gotas oftálmicas, adoptando un enfoque empático y realizando preguntas abiertas, p.ej., "¿ha olvidado echarse las gotas durante la última semana?" Si la respuesta es afirmativa, se debe continuar con "¿cuántas veces?". En ocasiones, pedir al paciente que demuestre su técnica de instilación puede ser útil (véase Cap I.5).

II.3.11.4 Mejorar la adherencia

La adherencia puede mejorarse simplificando el régimen de administración de las gotas, mediante educación al paciente, mejorando la comunicación y estableciendo alarmas o mensajes recordatorios. Para pacientes seleccionados, la administración de medicamentos a través de dispositivos de liberación sostenida podría ser una opción en un futuro para reducir la carga de la terapia diaria, aumentando así la adherencia. Actualmente, se están desarrollando diversos sistemas de liberación lenta de fármacos, aunque aún no están disponibles en Europa. Entre ellos se incluyen, por ejemplo, dispositivos implantables intraoculares que liberan PGAs, lentes de contacto que liberan medicamentos o implantes en el fórnix conjuntival.

Revisiones sistemáticas:

- Waterman H, Evans JR, Gray TA, et al. Interventions for improving adherence to ocular hypotensive therapy. Cochrane Database Syst Rev 2013:CD006132.
- Ha A, Jang M, Shim SR, Kim CY, Chang IB, Kim YK. Interventions for Glaucoma Medication Adherence Improvement: A Network Meta-analysis of Randomised Controlled Trials. Ophthalmology. 2022 Nov;129(11):1294-1304. doi: 10.1016/j.ophtha.2022.06.025. Epub 2022 Aug 23. PMID: 36028393.

II.3.12 Cirugía láser

II.3.12.1 Iridotomía láser periférica (ILP)

Indicaciones:
Enfermedad por cierre angular
Riesgo elevado de SCAP, CAP, GPAC.
Tratamiento de CAA con sospecha de bloqueo pupilar y/o mecanismo de iris en meseta (véase DF X, XI, XII y XIII).

Preparación preoperatoria:
Instilar pilocarpina tópica. Si la córnea está edematosa, utilizar glicerina tópica al 10%, si está disponible. En casos de CAA, puede ser necesario el uso de acetazolamida sistémica, manitol intravenoso, o agentes osmóticos orales para reducir el edema corneal. Para la prevención de picos hipertensivos, utilizar un agonista alfa-2 tópico 1 hora antes del procedimiento y de inmediato después del mismo.

Procedimiento:
Tras una instilación abundante de anestésico tópico, se coloca una lente de contacto específica para iridotomía con gel de contacto, sobre la córnea. La lente mantiene los párpados abiertos, estabiliza el ojo, proporciona magnificación adicional, enfoca el rayo láser y actúa como disipador de calor. La iridotomía debe estar o completamente cubierta o completamente descubierta por el párpado superior para reducir los síntomas visuales no deseados. Es preferible que el sitio se localice en el cuadrante superior del iris (de 11 a 1 horas), o a las 3 o a las 9 horas, en una zona más delgada o en una cripta, en la periferia del iris, evitando los vasos visibles.
El objetivo es lograr la permeabilidad de la iridotomía con la mínima energía total. Se utilizan dos enfoques: múltiples disparos de baja energía (de 10 a 30) o disparos menos frecuentes (2-3), pero de mayor potencia*.
Se asume la perforación completa de todo el espesor del iris cuando el pigmento, mezclado con el humor acuoso, se ve fluir desde la cámara posterior a la anterior. Una vez que se ha creado un orificio de grosor completo, este debe agrandarse para lograr un tamaño adecuado de 200 micras, a fin de mantener la patencia en caso de edema del iris, proliferación del epitelio

Parámetros láser para la ILP con Nd:YAG

Potencia	1-6 mJ
Tamaño del spot	50-70 µm dependiendo del modelo de láser
Repeticiones por disparo	1-3
Recomendaciones	- Enfocar el rayo guía de forma progresiva en la profundidad del estroma iridiano en lugar de sobre su superficie** - Evitar cualquier vaso visible en el iris - Utilizar la menor cantidad de energía que sea efectiva - Con la mayoría de los láseres se requiere menos de 5mJ por pulso

** Comenzar con la menor potencia.*
*** De forma opcional se puede pretratar con láser argón para minimizar el sangrado al coagular los vasos iridianos (tamaño de spot 400 µm, duración 0.2 seg, energía aproximada 200-300 mW)*

Tratamiento

pigmentario o dilatación pupilar. La transiluminación del reflejo rojo a través de la iridotomía periférica no es un indicador fiable de su patencia.
En el caso de iris oscuros y gruesos, para reducir la energía total del Nd:YAG, se puede considerar un tratamiento previo con láser térmico en 2 etapas. En el caso del láser argón, primero se aplica una baja potencia de 90-250mW, duración del pulso de 0.05 seg y tamaño del punto de 50µm, seguida de una potencia mayor de 700mW, duración del pulso de 0.1 seg y tamaño del punto de 50µm para crear una apariencia de cráter perforado. La ILP se completa con láser Nd:YAG.

Complicaciones:
- Complicaciones intraoperatorias
  - El sangrado desde el lugar de la iridotomía puede detenerse, generalmente, presionando suavemente con la lente de iridotomía sobre el ojo.
  - Es posible dañar la cápsula del cristalino, especialmente con energías elevadas.
- Complicaciones postoperatorias
  - La elevación transitoria de la PIO a las pocas horas del procedimiento es la complicación temprana más frecuente.
  - La inflamación postoperatoria es transitoria y leve, rara vez resulta en sinequias posteriores.
  - Las alteraciones visuales, como el deslumbramiento, visión borrosa, imágenes fantasma, halo o luna creciente, son menos probables cuando la iridotomía periférica está totalmente cubierta o completamente descubierta por el párpado.
  - Las complicaciones raras incluyen edema macular cistoide, misdirección del humor acuoso o efusión coroidea.

Manejo postoperatorio:
- Verificar la patencia de la iridotomía periférica inmediatamente después del tratamiento. Comprobar la PIO después de 1-3 horas y tratar en consecuencia.
- Antiinflamatorio tópico (AINEs o esteroides) durante la primera semana: p.ej., esteroides cada 2 horas durante 2 días, seguidos de 4 veces al día durante 5 días – de forma más intensiva en ojos con iris oscuros.
- Comprobar el ángulo con gonioscopia después de una semana o más para evaluar el impacto del tratamiento en la configuración del ángulo.

II.3.12.2 Trabeculoplastia láser

Existen diversas formas de trabeculoplastia con láser, incluyendo la trabeculoplastia con láser argón (ALT), la trabeculoplastia con láser selectivo (SLT) y otros láseres de efectos térmicos. La SLT se utiliza ampliamente como tratamiento primario. Recientemente también se ha introducido la SLT translimbal directa.

Indicaciones:
Reducir la PIO en GPAA, GPEX, GP e HTO de alto riesgo:
- Como tratamiento inicial (Ver DF VIII)
- Como tratamiento adicional o sustitución por razones de eficacia, tolerabilidad y adherencia

Contraindicaciones:
- Cierre angular
- Glaucoma neovascular
- Glaucoma uveítico
- Glaucoma juvenil de ángulo abierto
- Disgenesia angular

Preparación preoperatoria:
Instilación abundante de anestésico tópico. Para la prevención de picos de PIO, se recomiendan medicamentos para reducir la PIO. Las opciones incluyen agonistas alfa-2 tópicos (más comúnmente), pilocarpina o acetazolamida antes o inmediatamente después del procedimiento.

Procedimiento:
Los láseres más utilizados son:
- Láser Nd:YAG Q-switched, de pulso corto, de doble frecuencia (532 nm) - SLT
- Láser de Argón de onda continua (verde o azul/verde) - ALT

Lentes:
Entre los tipos disponibles: lente de gonioscopia tipo Goldmann, lente de trabeculoplastia de Ritch©, CGA©, Meridian©, Latina© (SLT), Magnaview©.
Identificar los puntos de referencia del ángulo y colocar los puntos láser sobre los 360º de la porción pigmentada de la MT (en ojos con MT muy pigmentada, puede considerarse un tratamiento inicial de 180°).

Parámetros láser para trabeculoplastia

Parámetros láser	ALT	SLT
Tamaño del spot	50 µm	400 µm
Tiempo de exposición	0.1seg	3nseg (fijo)
Potencia	500-1200mW dependiendo de la reacción en la MT; en MT muy pigmentadas es suficiente con potencias bajas	0.4 a 1.2mJ dependiendo de la reacción deseada; en MT muy pigmentada comenzar con potencias bajas, p.ej, 0.4mJ
Reacción óptica	Blanqueamiento transitorio o formación de pequeñas burbujas de gas	La potencia se ajusta hasta la aparición de pequeñas burbujas de aire, denominadas "burbujas de champán", en el sitio de la quemadura láser, con burbujas visibles en al menos el 50% de los disparos
Número de disparos	50-100 impactos espaciados uniformemente sobre 180 -360°	50-100 impactos no solapados distribuidos sobre 180 -360°

Complicaciones:
- Elevación transitoria de la PIO
- Inflamación
- PAS (después de ALT)
- Cambios en el endotelio corneal
- “Haze” corneal transitorio
- Edema macular cistoide
- Queratitis (raro)

Manejo postoperatorio:
La PIO debe ser comprobada después de 1-3 horas, y en pacientes de alto riesgo, como aquellos con daño glaucomatoso avanzado, nuevamente dentro de una semana. Se pueden prescribir corticosteroides tópicos o AINEs durante 4-7 días, pero a menudo no son necesarios. La eficacia del tratamiento puede evaluarse a las 6-8 semanas.

Efectividad de la trabeculoplastia láser:
ALT y SLT tienen la misma eficacia para reducir la PIO.
La trabeculoplastia láser es inicialmente efectiva en el 80-85% de los ojos tratados, con una reducción media de la PIO del 20-25% o 4 a 9mmHg, siendo probablemente mayor cuando se usa como tratamiento primario que si se realiza en ojos que ya están medicación.
El efecto disminuye con el tiempo, tanto para ALT como para SLT.

Repetición del tratamiento:
Si el primer tratamiento completo es efectivo, pero bien no se alcanza la presión objetivo, o bien el efecto disminuye después de un período de control, un segundo tratamiento puede ser efectivo. No hay evidencia suficiente sobre la efectividad de un tercer o cuarto retratamiento.

Predictores de eficacia:
Un mayor nivel de PIO basal se relaciona con una mayor reducción tensional tras SLT y ALT.
La ALT es menos exitosa en ojos sin pigmentación de la MT, mientras que el efecto de SLT parece ser independiente de la pigmentación de la MT.

Revisiones sistemáticas:
- Chi SC, Kang Y.-N, Hwang D.-K, et al. Selective laser trabeculoplasty versus medication for open-angle glaucoma: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials Br J Ophthalmol 2020;104:1500–1507.
- Rolim-de-Moura CR, Paranhos Jr A, Loutfi M, Burton D, Wormald R, Evans JR. Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma and ocular hypertension. Cochrane Database of Systematic Reviews 2022, Issue 8. Art. No.: CD003919. DOI: 10.1002/14651858.CD003919.pub3.

II.3.12.3 Iridoplastia láser periférica térmica (IPLPT)

Indicación:
Este tratamiento puede ser útil en el síndrome de iris en meseta con cierre angular persistente a pesar de una iridotomía periférica patente y una PIO elevada, aunque su eficacia en la reducción de la PIO es limitada. (Ver FC XII). También se ha utilizado para romper los ataques de cierre angular agudo resistentes al tratamiento. En ocasiones, se emplea junto con cirugías filtrantes no penetrantes para prevenir o tratar la incarceración del iris.

Láseres:
Se pueden utilizar diferentes modos y longitudes de onda de láseres de onda continua.

Preparación preoperatoria:
Instilar pilocarpina. Para la prevención de los picos hipertensivos, se recomienda el uso de un agonista alfa-2 tópico antes del procedimiento e inmediatamente después del mismo.

Lentes:
Lentes de contacto para IPLPT.

Parámetros láser para iridoplastia

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

Complicaciones:
- Iritis leve
- Quemaduras del endotelio corneal
- Elevación transitoria de PIO
- Sinequias posteriores postoperatorias
- Midriasis permanente
- Atrofia del iris periférico

Manejo postoperatorio:
- Se deben instilar corticoides o AINES tópicos durante la primera semana
- Prevención de picos hipertensivos de forma similar a la trabeculoplastia láser
- Gonioscopia

Revisión sistemática:
- Bayliss JM, Ng WS, Waugh N, Azuara-Blanco A. Laser peripheral iridoplasty for chronic angle closure.Cochrane Database of Systematic Reviews 2021, Issue 3. Art. No.: CD006746. DOI: 10.1002/14651858.CD006746.pub4.

II.3.13 Procedimientos ciclodestructivos

Indicaciones:
- Cuando se espera que la cirugía filtrante o los dispositivos de drenaje de glaucoma fallen, ya han fallado o no son viables
- Glaucomas refractarios
- Manejo agudo de la misdirección de acuoso

Tecnologías disponibles:
- Láseres
  - Los modos de aplicación del láser incluyen: transescleral, endoscópico y transpupilar.
  - Cada técnica requiere la sonda apropiada
    - Ciclofotocoagulación diodo transescleral
    - Ciclofotocoagulación con láser micropulsado
    - Ciclofotocoagulación directa endoscópica
- Ultrasonidos
  - Ciclocoagulación circular por ultrasonido focalizado de alta intensidad
- Crioterapia

Técnica:

Anestesia	Retrobulbar o peribulbar
Transiluminación escleral	La fuente de luz se dirige posterior al limbo para identificar el cuerpo ciliar mediante transiluminación. La línea de demarcación oscura indica el margen anterior del cuerpo ciliar
Posicionamiento de la sonda, ajustes y aplicaciones	De acuerdo con las recomendaciones del fabricante

Ciclofotocoagulación endoscópica:
La combinación de la tecnología láser y la endoscopia permiten la fotocoagulación de los procesos ciliares. El abordaje puede ser limbar o a través de la pars plana.

Ciclofotocoagulación transpupilar:
Este procedimiento está limitado a casos de aniridia, a través de una iridectomía quirúrgica amplia, o cuando existen sinequias anteriores tan extensas que tiran del iris lo suficiente como para hacer visible el cuerpo ciliar mediante gonioscopía.

Complicaciones:
- Inflamación persistente
- Hifema
- Descompensación corneal
- Pérdida de visión
- Hipotonía y ptisis

Manejo postoperatorio:
Tener en cuenta el control del dolor. Se deben utilizar corticosteroides tópicos y/o AINEs, y atropina según sea necesario. En el periodo postoperatorio inmediato, se debe monitorizar la PIO y ajustar la medicación hipotensora en consecuencia.

- ILP: El pre-tratamiento con láser Argón en iris oscuros reduce la cantidad de energía necesaria del láser YAG
- La trabeculoplastia láser es una buena opción como tratamiento de primera línea para HTO y GPAA
- Es importante enfatizar que después del tratamiento con láser sigue siendo necesario el seguimiento de por vida
- En ojos con potencial de vision puede priorizarse la cirugía de drenaje sobre los procedimientos ciclodestructivos

II.3.14 Cirugía incisional

II.3.14.1 Principios generales

Las indicaciones para una determinada técnica de cirugía incisional dependen de:
- el tipo de glaucoma
- la PIO Objetivo
- el historial previo (p.ej. cirugías, medicaciones, grado de pérdida de CV)
- el perfil de riesgo (p.ej. ojo único, ocupación, estado refractivo, miopía)
- las preferencias y experiencia del cirujano
- las preferencias, expectativas y cumplimiento postoperatorio del paciente

La cirugía debe considerarse cuando el tratamiento médico o láser sea improbable que mantenga la visión del ojo afectado. No debe ser dejada como última opción (ver Cap II.3.1).

Opciones de tratamiento:
La cirugía del glaucoma se puede practicar con éxito de diversas maneras. Una descripción detallada de las técnicas quirúrgicas no está dentro del alcance de este texto. El oftalmólogo debe evaluar las indicaciones, los riesgos y los beneficios de la cirugía en cada caso individual.
El objetivo principal de la cirugía es reducir la PIO, alcanzando idealmente la PIO objetivo sin necesidad de medicación adicional. Se pueden utilizar medicamentos adicionales si la PIO objetivo no se logra solo con la cirugía. Las tasas de éxito de un método quirúrgico, en términos de reducción de la PIO, se pueden evaluar mejor en ausencia de tratamiento médico adicional. Además, es útil calcular el porcentaje de "éxitos" por debajo de un nivel definido de PIO, representado como un diagrama de dispersión (ver Fig. II.3.3).
Es importante considerar no solo la PIO, sino también la tasa de complicaciones y los resultados funcionales. Cirugía filtrante es un término genérico utilizado para procedimientos en los que el efecto reductor de la PIO se obtiene creando un paso para que el humor acuoso drene hacia el espacio epiescleral o subconjuntival. El GCP generalmente se trata con cirugía, probablemente trabeculotomía o goniotomía, o cirugía filtrante asociada a agentes antifibróticos (ver Cap II.2.1). Los casos complicados de glaucoma, como en los que han fracasado cirugías previas, muchos tipos de glaucoma secundario y el glaucoma

congénito, requieren un manejo terciario especializado. Además de la trabeculectomía, pueden ser necesarios otros tipos de procedimientos. Para cirugías repetidas, se utilizan con mayor frecuencia procedimientos ciclodestructivos y los implantes de tubo largo (ver DF VIII).

II.3.14.2 Técnicas

II.3.14.2.1 Cirugía penetrante de glaucoma

II.3.14.2.1.1 Trabeculectomía

El procedimiento quirúrgico más utilizado en el tratamiento del glaucoma es la trabeculectomía, que produce una fístula "protegida" entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival. Se han propuesto modificaciones que incluyen cambios en el tamaño, forma y grosor del tapete escleral, disección de colgajos conjuntivales base en limbo o fórnix, colocación de suturas fijas, liberables o ajustables y, para reducir la cicatrización y “modular” la cicatrización de la herida, el uso de agentes antifibróticos y otros agentes anti-cicatrizantes, que se administran de diversas maneras.
Con el refinamiento continuo de la técnica a lo largo de los años, se ha publicado que la tasa de éxito a largo plazo de la cirugía filtrante, realizada por cirujanos experimentados, es muy alta. El control a largo plazo de la PIO con menos o sin medicación se alcanza en muchos casos, aunque algunos pacientes requieren terapias adicionales o cirugía repetida. Sin embargo, existen grandes diferencias en los criterios utilizados para definir el éxito y en las tasas finales de éxito publicadas.
Si bien hay opciones como procedimientos formadores de ampolla más novedosos, que implican el uso de implantes, actualmente la trabeculectomía parece seguir siendo más eficaz en términos de reducción de la PIO, y parece tener un menor riesgo de fracaso, posiblemente debido a una mayor flexibilidad en el manejo postoperatorio. El empleo de implantes para realizar cirugía filtrante debe ser evaluado en función del coste de los dispositivos y los beneficios esperados.

Indicaciones:
- Cuando los medicamentos, el láser u otras cirugías han fracasado en alcanzar la PIO objetivo o en estabilizar la enfermedad, o no son adecuados (p.ej., debido a la falta de cumplimiento o efectos secundarios)
- Cuando es poco probable que se logre una presión objetivo con medicamentos tópicos, láseres u otros tipos de cirugía
- En las etapas más avanzadas del glaucoma, se debe considerar la cirugía inicial como una opción de manejo primario más efectiva que el tratamiento médico

Riesgos de la trabeculectomía:
- Como consecuencia de hipotonía ocular, pueden desarrollarse consecuencias clínicamente significativas que amenacen la visión en cualquier momento postoperatorio, entre ellas: pliegues maculares, gliosis epirretiniana y desprendimiento coroideo crónico.
- Los pacientes sometidos a trabeculectomía deben ser informados sobre los síntomas de la blebitis/endoftalmitis, que incluyen ojo rojo, lagrimeo, secreción o disminución de la visión, y deben ser advertidos de que busquen inmediatamente la ayuda de un oftalmólogo si alguno de estos síntomas se presenta en el ojo operado. La endoftalmitis es más común si la ampolla es fina, quística o está filtrando al exterior (Seidel+).
- Es frecuente la progresión acelerada de la catarata tras una cirugía filtrante.

II.3.14.2.1.2 Trabeculotomía y goniotomía

La trabeculotomía, ya sea sola o combinada con trabeculectomía, se utiliza generalmente para el glaucoma pediátrico y se emplea con menor frecuencia en adultos. La trabeculotomía también puede realizarse de forma ab-interno si la córnea está clara, utilizando la técnica de trabeculotomía transluminal asistida por gonioscopia (GATT). El GATT también es viable en casos seleccionados de glaucoma de ángulo abierto. La goniotomía es otra alternativa viable para el glaucoma pediátrico si la córnea está clara (ver también II.2.1).

II.3.14.2.2 Cirugía no penetrante de glaucoma (NPGS)

Estas técnicas incluyen la esclerectomía profunda, canaloplastia y visocanalostomía. La esclerectomía profunda da lugar a la creación de una ampolla de filtración e incluye generalmente el uso de agentes antifibróticos. La canaloplastia y la visocanalostomía, además, dilatan el canal de Schlemm. Estas técnicas fueron desarrolladas con el objetivo de reducir la PIO en el GAA, exponiendo al paciente a menos complicaciones postoperatorias graves, en particular la hipotonía. La reducción de la PIO a largo plazo es menor que con la trabeculectomía. Las técnicas NPGS generalmente requieren más tiempo para ser realizadas con maestría en comparación con la trabeculectomía.

Trabeculectomía versus cirugía no penetrante de glaucoma

Argumentos a favor de la trabeculectomía	Argumentos a favor de NPGS
- PIO postoperatoria a largo plazo más baja - Menor número de medicaciones hipotensoras postoperatorias	- Menores complicaciones relacionadas con hipotonía - Menor tasa de formación de catarata - Cuidado postoperatorio menos intensivo (p.ej. manejo de la ampolla)

II.3.14.2.3 Dispositivos de drenaje de tubo largo (DDGs)

Los dispositivos de drenaje de glaucoma de tubo largo (DDG), también conocidos como shunts acuosos o "tubos", se han vuelto cada vez más comunes en el manejo quirúrgico del glaucoma. Están principalmente indicados para pacientes en los que la trabeculectomía con agentes antifibróticos probablemente no sea eficaz (ver Ch II.3.14), conlleve un mayor riesgo de fallo o ya ha fallado. Estos dispositivos de drenaje generalmente consisten en un tubo sintético largo conectado a un plato también sintético. El tubo permite que el humor acuoso drene hacia el plato, que se coloca en posición retroecuatorial, por lo que el drenaje es mucho más posterior que en la trabeculectomía. La implantación de este dispositivo se conoce comúnmente como "cirugía de tubo".

Tratamiento

Existen diferentes tipos de DDGs disponibles en el mercado, y varían en cuanto a su diseño y características técnicas (p.ej, Molteno©, Baerveldt©, Ahmed©, Paul Glaucoma Implant©, etc.). No hay evidencia publicada que respalde una clara superioridad de un dispositivo sobre los demás. Además, no hay evidencia de alta calidad que respalde el uso de agentes antifibróticos, como la mitomicina, en la cirugía de tubo.
Los DDGs pueden controlar la PIO a largo plazo, generalmente en combinación con colirios hipotensores.
Sin embargo, algunos pacientes pueden requerir cirugía adicional para alcanzar la presión objetivo. En caso de que la PIO permanezca descontrolada, podría ser necesario considerar el uso de láser de diodo o la implantación de un segundo tubo.

Indicaciones:
- Fracaso cirugía filtrante
- Alto riesgo de fracaso de la cirugía filtrante
- La mayoría de los glaucomas secundarios
- Glaucoma refractario pediátrico, sobre todo cuando cirugías menos invasivas han fracasado

Riesgos significativos de los DDG:
- Hipotonía postoperatoria precoz que amenaza la visión; los tubos no valvulados deben ser tutorizados y/o ligados para reducir este riesgo
- Exposición del implante y riesgo asociado de endoftalmitis
- Descompensación corneal a largo plazo, especialmente si el tubo está cerca del endotelio corneal

Trabeculectomía versus DDGs

Argumentos a favor de la trabeculectomía	Argumentos a favor de los DDGs de tubo largo
- Sin implante/cuerpo extraño, sin riesgo de exposición del tubo - Menor riesgo de descompensación corneal - Más opciones para futuras cirugías de glaucoma	- Alto riesgo de fracaso de cirugía filtrante - Cuidado postoperatorio menos intensivo - Menor riesgo postoperatorio de fuga de la herida

- La trabeculectomía con agentes antifibróticos sigue siendo el procedimiento quirúrgico más eficiente para reducir la PIO a largo plazo
- El uso de agentes antifibróticos, que forma parte rutinaria de las cirugías de glaucoma formadoras de ampolla, está asociado con un mayor riesgo de hipotonía ocular y complicaciones relacionadas con la ampolla
- Los dispositivos de drenaje de tubo largo deben considerarse para pacientes en los que la trabeculectomía con antifibóticos se prevea no vaya a ser eficaz o ya haya fracasado

II.3.14.2.4 Técnicas quirúrgicas adicionales/alternativas

Se han desarrollado procedimientos quirúrgicos que implican una menor manipulación de los tejidos, persiguiendo un mejor perfil de seguridad y una recuperación más rápida, en comparación con la cirugía filtrante convencional.
Se define como cirugía de glaucoma mínimamente invasiva o microincisional, o MIGS, a las cirugías que no forman ampolla con abordaje ab interno. Los MIGS tienden a tener un efecto hipotensor modesto, pero pueden disminuir la carga de medicación, aunque esto último no se ajusta al objetivo tradicional de la cirugía del glaucoma. Además, la población objetivo es considerablemente diferente a la de la cirugía filtrante convencional. Los MIGS podrían ser adecuados para pacientes con glaucoma de leve a moderado o con HTO.
Todos estos procedimientos se combinan generalmente con la facoemulsificación. Esto ha dificultado aislar el efecto hipotensor de los MIGS respecto al efecto “per se” de la facoemulsificación. El campo de los MIGS está también en rápida expansión, y su papel en la práctica clínica debe ser evaluado en el contexto de la evidencia emergente, los efectos a largo plazo sobre la PIO y la progresión del campo visual.
Los dispositivos formadores de ampolla ab interno y ab externo, tienen un diseño de tubos miniaturizados sin plato, son una opción adicional disponible recientemente al arsenal quirúrgico del glaucoma. Estos dispositivos fueron desarrollados originalmente como un complemento a las cirugías filtrantes, como la trabeculectomía. Se basan en la ley de Poiseuille de la dinámica de fluidos y tienen como objetivo proporcionar un método estandarizado de drenaje acuoso hacia el espacio subconjuntival, con un efecto hipotensor potencialmente mayor al obtenido con los MIGS. Estos dispositivos dependen de la formación de ampolla y, por lo tanto, para tener éxito requieren de estrategias para prevenir la cicatrización de la ampolla, tales como el uso intraoperatorio de antimetabolitos y el manejo postoperatorio de la ampolla. Además, tienen un riesgo potencialmente mayor de complicaciones, cuyo manejo requiere de experiencia específica, como la hipotonía y el fracaso de la ampolla.
Una descripción completa de este campo en evolución no está dentro del alcance de este capítulo. Una descripción más detallada de las técnicas quirúrgicas, la eficacia y las complicaciones de estos procedimientos se puede encontrar en la “Guía sobre Innovación Quirúrgica para el Glaucoma,” publicada por la EGS en 2023.
Voir *https://www.eugs.org/educational_materials/146*

Definición y clasificación de las técnicas:
Los procedimientos ab interno no formadores de ampolla, cuyo objetivo es aumentar el drenaje de acuoso vía trabecular o supracoroidea, son denominados como “Cirugía de glaucoma mínimamente invasiva” (MIGS). Estos procedimientos están diseñados para mejorar el drenaje del acuoso con una mínima alteración de la anatomía/ fisiología normal del ojo, y con un buen perfil de seguridad, tiempos de recuperación rápidos, y una menor necesidad de intervenciones y visitas de seguimiento postoperatorias. Sin embargo, la eficacia hipotensora es claramente inferior a la de las cirugías formadoras de ampolla, y la PIO rara vez se mantiene por debajo de los 15mmHg.
El término MIBS (Cirugía mínimamente invasiva formadora de ampolla) se aplica a dispositivos de tubo relativamente corto y delgado sin plato, que dependen de la formación de una ampolla para lograr su efecto. Los dispositivos formadores de ampolla no pueden ser etiquetados como MIGS, puesto que son técnicas más invasivas, y en comparación, tienen

mayor riesgo potencial de complicaciones. Sin embargo, estos dispositivos pueden ser considerados como mínimamente invasivos, de manera particular cuando la valoración de los riesgos es el principal motivo que guía la indicación quirúrgica. El objetivo de este subcapítulo es proporcionar una revisión de estas técnicas y de sus indicaciones.

Clasificación de MIGS:
Las MIGS se pueden clasificar según la siguiente tabla:

Categorías	Procedimiento/Dispositivos
1. Procedimientos trabeculares	
1.1 Implantes/stent trabecular	iStent™ (Glaukos Corporation, Laguna Hills, CA, USA), Hydrus™ .(Alcon Laboratories Inc., Fort Worth, TX, USA)
1.2 Cirugías trabeculares	
1.2.1 Viscodilatación trabecular	ABIC (iTrack Advance™Nova Eye, Inc), OMNI™ (Sight Sciences, CA USA) Streamline™ (New World Medical, Inc; Rancho Cucamonga, CA, USA)
1.2.2 Cirugías disruptivas del trabéculum	GATT OMNI™ (Sight Sciences, CA USA) Kahook Dual Blade™ (KDB, New World Medical, CA, USA) TrabEx™ (MicroSurgical Technology, Redmond, Washington, USA) Trabectome™ (Nomedix, Tustin, CA, USA)
1.2.3 Procedimientos láser trabeculares	ELT™ (Bausch & Lomb, USA)
2. Procedimientos supracoroideos	Miniject™ (iSTAR Medical SA, Wavre, Belgium)

Indicaciones:
Estas técnicas tienen como principal objetivo reducir la PIO y/o la carga medicamentosa en pacientes con glaucoma de ángulo abierto en sus etapas tempranas a moderadas o con HTO.
- En su mayoría, se utilizan en combinación con facoemulsificación, aunque algunas de ellas también pueden emplearse como procedimientos aislados.
- Al hacer una recomendación de tratamiento, los clínicos deben considerar los beneficios de la cirugía MIGS precoz en el contexto de las características del paciente (médicas y no médicas, estilo de vida, expectativas, etc.).

Contraindicaciones:
- Las MIGS no suelen estar indicadas para pacientes con glaucoma avanzado, para aquellos que necesiten PIO objetivo muy bajas, y para aquellos con cierre angular.
- Las MIGS trabeculares no deben usarse en casos de presión epiescleral elevada, anomalías congénitas del ángulo/cámara anterior o glaucoma neovascular.

II.3.14.2.4.1 Implantes trabeculares

En estos procedimientos, el drenaje se incrementa al baipasear la malla trabecular, dirigiendo el humor acuoso hacia el canal de Schlemm (SC).
El iStent® (Glaukos Corporation, Laguna Hills, CA, USA) está fabricado actualmente en titanio no ferromagnético, con un diámetro de lumen de 80 µm.
El microstent Hydrus® (Alcon Laboratories Inc., Fort Worth, TX, USA) tiene una estructura abierta en forma de media luna, con un diseño curvado que se adapta a la curvatura del SC. Está hecho de nitinol, una aleación de níquel y titanio, que baipasea la MT y proporciona soporte a 3 horas de reloj del SC.

II.3.14.2.4.2 Dilatación trabecular

Canaloplastia ab-interno (ABIC) con un microcatéter especializado con punta iluminada (iTrack™ Advance, Nova Eye, Inc). Implica una cateterización de 360° seguida de una viscodilatación presurizada del canal de Schlemm (SC).

II.3.14.2.4.3 Cirugías disruptivas del trabéculum

En estos procedimientos, la MT se corta o desgarra, exponiendo el SC al flujo de humor acuoso. El Kahook Dual Blade® (KDB, New World Medical, CA, USA) es un procedimiento de trabeculotomía realizado con un instrumento de corte no térmico.
La trabeculotomía transluminal asistida por gonioscopia (GATT) es una modificación de la técnica de trabeculotomía ab-externo 360º con sutura. El GATT también puede realizarse utilizando una sutura de Prolene introducida a través de una pequeña incisión en la MT.
El sistema OMNI (Sight Sciences, CA, USA) permite combinar un procedimiento dilatador con la posibilidad adicional de realizar una trabeculotomía de 180º-360º.

II.3.14.2.4.4 Procedimientos láser trabeculares

La trabeculotomía con láser excímer (ELT; Bausch & Lomb, USA) tiene como objetivo mejorar la facilidad de drenaje mediante la creación de hasta diez orificios de 210 micrómetros a través de la malla trabecular anterior hacia la pared interna del canal de Schlemm. El ELT es un láser no térmico y se ha informado que el daño colateral en la periferia de la zona de ablación es limitado.

II.3.14.2.4.5 Dispositivos supracoroideos

Los dispositivos supracoroideos tienen como objetivo crear una hendidura de ciclodiálisis controlada y mejorar el drenaje uveoescleral a través de esta conexión entre la cámara anterior y el espacio supracoroideo.
El MiniJect® (iSTAR Medical SA, Wavre, Bélgica) es un pequeño implante oblongo (longitud = 5.0mm, anchura = 1.1mm, grosor = 0.6mm), fabricado con el biomaterial STAR® a base de silicona.

Treatment

Las cirugías MIGS no están exentas de riesgos
Hay que estar alerta ante posibles picos hipertensivos tras MIGS, y es crucial la monitorización cuidadosa de la PIO después de la intervención
Es fundamental seleccionar adecuadamente los pacientes y establecer expectativas realistas

Claves para una cirugía MIGS exitosa:
Dominio de la gonioscopia intraoperatoria.
Posicionamiento adecuado de la cabeza del paciente y el microscopio.
La postura del cirujano debe adaptarse a estos procedimientos.
Familiarización con cada dispositivos (inyectores, sondas, etc.).

II.3.14.2.5 Dispositivos/shunts formadores de ampolla sin plato

Este término se aplica a dispositivos tubulares relativamente cortos y delgados, sin plato, que drenan hacia el espacio subconjuntival y se basan en la formación de una ampolla filtrante para ejercer su efecto hipotensor. Esta definición diferencia los MIBS, por un lado, de los tubos "tradicionales" más largos y con plato (véase Capítulo II.3.14.2.3) y, por otro, de los dispositivos de derivación trabecular (véase Capítulo II.3.14.2.4). Los MIBS también se distinguen de las cirugías formadoras de ampollas que no emplean un implante, como la trabeculectomía. En teoría, estos dispositivos podrían ser una alternativa a procedimientos formadores de ampolla más tradicionales, como la trabeculectomía y la esclerectomía profunda. Se presupone también que estos dispositivos conllevan un menor riesgo de complicaciones, ya que se consideran menos invasivos, presentan un flujo estandarizado conforme a la ley de Poiseuille y, potencialmente, se seguirían de una PIO postoperatoria más predecible. Los dispositivos formadores de ampolla suelen requerir un seguimiento posoperatorio menos intensivo, lo que también puede resultar beneficioso para ciertos grupos de pacientes.
Estos procedimientos debieran ser explicados a los pacientes insistiendo en que conllevan incisiones conjuntivales y esclerales, que se desarrolla una ampolla que puede requerir manejo específico en el postoperatorio, y que las posibles complicaciones son similares a las de la cirugía filtrante tradicional. Los shunts/dispositivos disponibles actualmente son el XEN 45 y XEN 63 (AbbVie Inc. Chicago, IL, USA) y el PreserFlo MIcroshunt (Santen, Osaka, Japón).

II.3.14.2.5.1 Xen™

El XEN 45 es un stent hidrofílico de gelatina porcina reticulada con glutaraldehído, de 6 mm de longitud y luz de 45 µm, precargado en un inyector desechable con aguja 27G de doble bisel. Fue diseñado para implantación vía ab interno, aunque también se ha descrito un abordaje ab externo. El XEN 63, con luz interna de 63 µm, se comercializó en Canadá y varios países europeos en 2022. La gelatina está diseñada para expandirse y volverse flexible cuando se hidrata.

II.3.14.2.5.2 Preserflo™

El PreserFlo MicroShunt está fabricado con un polímero flexible (poliestireno-bloque-isobutil eno-bloque-estireno, o SIBS).
Tiene una longitud total de 8,5mm, un diámetro externo de 350µm y una luz interior de 70µm. Su implantación se realiza por vía ab externo, permitiendo el drenaje del humor acuoso desde la cámara anterior hacia el espacio subconjuntival, bajo la cápsula de Tenon.

Indicaciones:
- Estas técnicas tienen un potencial hipotensor ocular mayor que los MIGS, por lo que pueden considerarse en casos de glaucoma moderado y avanzado.
- El XEN 45 y XEN 63 fueron concebidos para su implantación por vía ab interno, con o sin cirugía de facoemulsificación. Por tanto, también puede se puede considerar su empleo en pacientes con glaucoma más avanzado que además requieran cirugía de cataratas, especialmente si la PIO no está controlada óptimamente.

Contraindicaciones:
- Las contraindicaciones relativas, similares a las de otros procedimientos formadores de ampolla tradicionales como la trabeculectomía, incluyen: conjuntiva delgada o poco saludable, cirugías conjuntivales previas (p. ej. vitrectomía vía pars plana o cirugía formadora de ampolla fracasada), miopía elevada, glaucoma congénito y glaucomas secundarios.
- Para obtener una explicación más detallada y un análisis sobre indicaciones, contraindicaciones, técnicas, consensos de expertos y evidencia, puede consultarse la Guía sobre Innovación Quirúrgica para el Glaucoma.

Ver https://www.eugs.org/educational_materials/146

Al elegir la ubicación del implante, es necesario tener en cuenta factores anatómicos, la posible aparición de cicatrices y los efectos secundarios de los antimetabolitos, ya que podrían afectar a futuras cirugías.

El posicionamiento adecuado de estos dispositivos en la cámara anterior es crucial para minimizar el daño potencial en las células endoteliales.

El uso apropiado de antimitóticos es clave para el éxito de los dispositivos formadores de ampolla filtrante. Aunque dosis más elevadas de mitomicina C ofrecen mejores resultados en la reducción de la PIO, deben sopesarse con los riesgos asociados a la mayor actividad anticicatrizante (p.ej., fugas de la ampolla o hipotonía).

Considerar un tutor intraluminal temporal del PreserFlo en pacientes con alto riesgo de hipotonía, como en casos de miopía axial.

Tratamiento

Revisiones sistemáticas:
- 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.
- Otarola F, Virgili G, Shah A, Hu K, Bunce C, Gazzard G. Ab interno trabecular bypass surgery with Schlemm´s canal microstent (Hydrus) for open angle glaucoma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2020; 3: CD012740.
- Gillmann K, Hornbeak DM. Rates of visual field change and functional progression in glaucoma following trabecular microbypass implantation of iStent technologies: a meta-analysis. BMJ Open Ophthalmol. 2024 Feb 15;9(1):e001575.

Referencias adicionales
- Abegao Pinto L, Sunaric Mégevand G, Stalmans I, Azuara-Blanco A, Bron A, Garcia Feijoo J, Garway Heath T, Grehn F, King A, Kirwan J, McNaught A, Mercieca K, Oddone F, Saldanha I, Spaeth G, Topouzis F, Enrico Traverso C, Tuulonen A; EGS Surgery Taskforce. European Glaucoma Society - A guide on surgical innovation for glaucoma. Br J Ophthalmol. 2023 Dec 21;107(Suppl 1):1-114

II.3.14.3 Métodos para prevenir la cicatrización de la ampolla de filtración

II.3.14.3.1 Agentes antifibróticos

La cicatrización es uno de los principales determinantes del control de la PIO a largo plazo tras una cirugía filtrante. Entre los factores de riesgo para una mayor fibrosis conjuntival se incluyen: edad más joven, ascendencia africana, enfermedades inflamatorias oculares, tratamientos médicos prolongados y múltiples, afaquia, cirugía de catarata complicada, intervención intraocular reciente (< 3 meses), cirugía conjuntival incisional previa, cirugía filtrante previa fracasada, y glaucoma neovascular.
Habitualmente se utilizan antifibróticos como el 5-fluorouracilo (5-FU) y la mitomicina C (MMC) en los pacientes que son sometidos a cirugía de filtración para reducir la fibrosis conjuntival postoperatoria y optimizar el drenaje.
Aunque el 5-FU y la MMC no están aprobados oficialmente para cirugía ocular, su uso fuera de indicación en cirugía de filtración se ha convertido en práctica clínica estándar, y existe amplia evidencia que respalda su eficacia para mejorar el efecto hipotensor de estas intervenciones.
Hay algo de evidencia de baja calidad que sugiere que la MMC podría ser más eficaz que el 5-FU para lograr una PIO más baja a largo plazo y reducir el daño corneal tras una trabeculectomía. En cambio, no existe evidencia de alta calidad que respalde el uso de agentes antifibróticos en cirugía con tubos de drenaje.

Revisiones sistemáticas:
- Wormald R, Wilkins MR, Bunce C. Post-operative 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(3):CD001132.doi: 10.1002/14651858.CD001132. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2014 Feb 19;(2):CD001132. doi: 10.1002/14651858.CD001132.pub2. PMID: 11686977.
- Cabourne E, Clarke JCK, Schlottmann PG, Evans JR. Mitomycin C versus 5-Fluorouracil for wound healing in glaucoma surgery. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 11. Art. No.: CD006259. DOI: 10.1002/14651858.CD006259.pub2
- Foo VHX, Htoon HM, Welsbie DS, Perera SA. Aqueous shunts with mitomycin C versus aqueous shunts alone for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019 Apr 19;4(4):CD011875. doi: 10.1002/14651858.CD011875.pub2. PMID: 30999387; PMCID: PMC6472957.
- Cui S, Zhang J, Zhang S, Li J, Li Q. Effect of mitomycin C and 5-fluorouracil on wound healing in patients undergoing glaucoma surgery: A meta-analysis. Int Wound J. 2024 Mar;21(3):e14500. doi: 10.1111/iwj.14500. Epub 2023 Nov 21. PMID: 37990074; PMCID: PMC10898392.
- Figueiredo R, Barbosa-Breda J. The efficacy of adjunctive mitomycin C and/or anti-VEGF agents on glaucoma tube shunt drainage device surgeries: a systematic review. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2024 Oct;262(10):3273-3286. doi: 10.1007/s00417-024-06476-z. Epub 2024 Apr 24. PMID: 38656422; PMCID: PMC11458658.

II.3.14.3.1.1 Precauciones generales en el uso de antifibróticos

El uso de antifibróticos es potencialmente peligroso y requiere una técnica quirúrgica cuidadosa para prevenir complicaciones, así como precauciones y procedimientos específicos para la preparación y eliminación de estos fármacos. Son más comunes tras el uso de antifibróticos: una filtración excesiva e hipotonía (temprana y tardía) o la formación de una ampolla localizada de paredes finas (que se asocia con un mayor riesgo de infección). La aplicación de los antifibróticos sobre un área de tratamiento más extensa y el uso de un colgajo conjuntival base en fornix, pueden minimizar el riesgo de formación de ampollas delgadas y quísticas. Es crucial evaluar cada caso individual en función de los factores de riesgo y/o la necesidad de una PIO objetivo baja, para decidir el fármaco, la concentración, el método de administración, el volumen y el tiempo de exposición adecuados. El uso de antifibróticos puede potenciar el efecto desfavorable de cualquier imprecisión quirúrgica.
Se deben considerar estrategias para aumentar el control del flujo, como realizar esclerostomías más pequeñas, colgajos esclerales más grandes y/o gruesos, suturas del tapete escleral más ajustadas, presión focal y suturas liberables o ajustables.
Aplicar el agente citotóxico en un área mayor, junto con tapetes esclerales grandes, y los colgajos conjuntivales de base en fórnix suturados de manera precisa, parece conducir a ampollas más difusas, con extensión posterior y no quísticas, lo que reduce considerablemente las complicaciones relacionadas con las ampollas de filtración (como blebitis y endoftalmitis).
Los citotóxicos no deben penetrar en el ojo. Se debe evitar su contacto con el borde libre del colgajo conjuntival.

Tratamiento

5-Fluorouracilo (5-FU):
Uso intraoperatorio
- Concentración: 25 o 50mg/ml en solución no diluida. Administración mediante papel filtro o esponja, o mediante inyección subconjuntival
- Tiempo de exposición: habitualmente 5 minutos. Tras la exposición, se debe realizar un lavado con al menos 20ml de solución salina balanceada

Uso postoperatorio
- Concentración: Inyección de 0,1ml de solución no diluida a 50mg/ml.
- Administración: Inyección subconjuntival adyacente, pero no dentro de la ampolla (pH 9), utilizando una aguja de pequeño calibre (p.ej., aguja de 30 G en jeringa de insulina). Se debe evitar el reflujo hacia la superficie ocular desde el lugar de inyección presionando con una hemosteta o un hisopo.
- La entrada en el ojo de una cantidad muy pequeña de 5-FU puede dañar de manera irreversible el endotelio corneal.
- Contraindicación relativa: Compromiso del epitelio corneal.
- A menudo son necesarias las inyecciones repetidas.

Mitomicina C (MMC):
Uso intraoperatorio
- Concentración: 0.1-0.5mg/ml
- Administración: Intraoperatoriamente sobre papel filtro o esponja, o mediante inyección subconjuntival. Ambos métodos de aplicación de la MMC durante la trabeculectomía son igualmente efectivos para la reducción de la PIO, aunque pueden diferir en su impacto sobre la morfología de la ampolla y la necesidad de medicación postoperatoria.
- Tiempo de exposición: De 1 a 5 minutos si se aplica con papel filtro o esponja
- Inyección: Inyección de 0,1ml de solución a una concentración de 0,1-0,5mg/ml
- Después de la exposición, aclarar con al menos 10-20ml de solución salina balanceada

Uso postoperatorio
- Concentración: Inyección de 0,1ml de solución a 0,1-0,5mg/ml.
- Administración: Adyacente a la ampolla de filtración, pero no dentro de ella, utilizando una aguja de 30 G. Se debe evitar el reflujo desde el sitio de inyección sobre la superficie ocular presionando con una esponja seca o un hisopo
- Una cantidad muy pequeña de MMC que alcance el interior del ojo puede dañar de forma irreversible el endotelio.
- Las inyecciones repetidas son a menudo necesarias

Revisiones sistemáticas:
- Zheng J, Zhang A. Efficacy and safety of intraoperative injection of mitomycin C during trabeculectomy: a systematic review and meta-analysis. Int Ophthalmol. 2024 Sep 6;44(1):372. doi: 10.1007/s10792-024-03291-7. PMID: 39240391.

II.3.14.4 Métodos alternativos para prevenir la cicatrización de la ampolla de filtración

Se ha demostrado en ensayos clínicos que la radiación beta es eficaz.
El efecto de los agentes anti-VEGF, en comparación con la MMC, en el control de la PIO en pacientes con glaucoma sometidos a trabeculectomía sigue siendo incierto.
En el glaucoma neovascular, los anti-VEGF como tratamiento adjunto al convencional podrían ayudar a reducir la PIO a corto plazo y disminuir el sangrado intraoperatorio.

Revisiones sistemáticas:
- Kirwan JF, Rennie C, Evans JR. Beta radiation for glaucoma surgery. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 6. Art. No.: CD003433. DOI: 10.1002/14651858.CD003433.pub3
- Cheng J, Cheng S, Wei R, Lu G. Anti-vascular endothelial growth factor for control of wound healing in glaucoma surgery. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 1. Art. No.: CD009782. DOI: 10.1002/14651858.CD009782.pub2
- Rittiphairoj T, Roberti G, Michelessi M. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2023, Issue 4. Art. No.: CD007920. DOI: 10.1002/14651858.CD007920.pub4.

Tratamiento

II.3.15 Catarata y cirugía de glaucoma

Cuando en un paciente coexisten glaucoma y catarata, debe adoptarse un enfoque personalizado de cada caso. La facoemulsificación no complicada con incisiones en córnea clara puede afectar al resultado de procedimientos posteriores para el glaucoma solo si estos se realizan poco después de la cirugía de cataratas. El desarrollo o empeoramiento de una catarata visualmente significativa es común después de la cirugía de glaucoma. La cirugía de cataratas realizada después de una trabeculectomía puede afectar el control de la PIO. El papel de la terapia adyuvante moduladora de la herida en el momento de la cirugía de cataratas para promover la supervivencia de una trabeculectomía previamente funcional no está claro.

La cirugía de catarata por sí sola puede reducir de manera modesta, pero consistente, tanto la PIO como el tratamiento hipotensor en el GPAA, siendo este efecto más pronunciado en ojos con GPEX y valores preoperatorios de PIO más altos. Sin embargo, la magnitud exacta y duración de este efecto hipotensor no se conocen completamente debido a una serie de factores de confusión, como es el uso de medicamentos tópicos hipotensores. Además, una minoría de estos pacientes puede experimentar un pico hipertensivo grande postoperatorio, lo que podría empeorar su neuropatía preexistente. En general, no se recomienda la cirugía de cataratas por sí sola como procedimiento para controlar la PIO en el glaucoma de ángulo abierto. Con las técnicas apropiadas, la facoemulsificación puede llevarse a cabo de manera segura en casos con pupilas pequeñas, cámara anterior estrecha o ampollas filtrantes preexistentes.

La combinación de procedimientos para el glaucoma con facoemulsificación permite una mayor reducción de la PIO que la facoemulsificación aislada. La tasa de éxito de la facoemulsificación combinada con una cirugía formadora de ampolla es menor que la de realizar de forma aislada un procedimiento formador de ampolla. No hay evidencia suficiente que compare los resultados de la cirugía secuencial frente a la cirugía combinada de cataratas y glaucoma para guiar nuestra elección, y como el consenso para un enfoque generalizado es limitado, esto no permite hacer recomendaciones fuertes. Por estas razones, se recomienda un enfoque individualizado. Siempre que la condición clínica lo permita, debe considerarse la cirugía secuencial, comenzando con la facoemulsificación. Los principales criterios que considerar al evaluar si realizar procedimientos combinados o diferidos, y qué tipo de cirugía de glaucoma realizar, deben incluir la gravedad de la enfermedad (leve, moderada o avanzada) y la PIO preoperatoria. Ver Cap. II.3.14.

Podemos esperar que las MIGS reduzcan la PIO de manera moderada y disminuyan la necesidad de medicación en casos de enfermedad leve. Para casos de enfermedad más avanzada o cuando la PIO preoperatoria es elevada, una técnica formadora de ampolla probablemente resulte en una reducción más pronunciada de la PIO, por lo que son preferibles. En el cierre angular, si existe catarata sintomática, se recomienda realizar cirugía de cataratas de manera precoz. Si se trata de GCAP y no hay catarata sintomática, debe considerarse la extracción de cristalino claro, especialmente en pacientes ≥50 años. Ver Cap. II. 2.4.

Revisiones sistemáticas:

- Ng WS, Jayaram H.Adjunctive modulation of wound healing during cataract surgery to promote survival of a previous trabeculectomy.Cochrane Database of Systematic Reviews 2021, Issue 8. Art. No.: CD013664. DOI: 10.1002/14651858.CD013664.pub2.
- Chen PP, Lin SC, Junk AK, Radhakrishnan S, Singh K, Chen TC. The Effect of Phacoemulsification on Intraocular Pressure in Glaucoma Patients: A Report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology. 2015 Jul;122(7):1294-307. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.03.021. Epub 2015 May 2. PMID: 25943711.
- Brízido M, Rodrigues PF, Almeida AC, Abegão Pinto L. Cataract surgery and IOP: a systematic review of randomised controlled trials. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur Klinische und Experimentelle Ophthalmologie. 2023 May;261(5):1257-1266. DOI: 10.1007/s00417-022-05911-3. PMID: 36441227.
- Benekos K, Katsanos A, Haidich AB, Dastiridou A, Nikolaidou A, Konstas AG. The Effect of Phacoemulsification on the Intraocular Pressure of Patients With Open Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Glaucoma. 2024 Aug 1;33(8):576-586. doi: 10.1097/IJG.0000000000002386. Epub 2024 Apr 5. PMID: 38573897.
- Yuan PHS, Dorling M, Shah M, Panarelli JF, Durr GM. Combined Microinvasive Glaucoma Surgery With Phacoemulsification in Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-analysis. Am J Ophthalmol. 2025 Feb;270:154-163. doi: 10.1016/j.ajo.2024.07.034. Epub 2024 Jul 31. PMID: 39089358.
- Xie J, Li W, Han B. The Treatment of Primary Angle-Closure Glaucoma with Cataract: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trails. Ophthalmol Ther. 2023 Apr;12(2):675-689. doi: 10.1007/s40123-022-00639-z. Epub 2022 Dec 29. PMID: 36580218; PMCID: PMC10011357.

Notas

Notas

Notas

Notas

