

GLAUCOMA

<i>Autores</i>	Dr. Frank García González Dra. Ibis Sedeño Cruz
<i>Colaboradora</i>	Dra. Dayamí Pérez Gómez
<i>Servicio</i>	Oftalmología

INTRODUCCIÓN

El glaucoma es una de las principales causas de pérdida visual y de ceguera irreversible en el mundo. Estudios de prevalencia a nivel mundial la señalan como segunda causa; y de existir, < 50 % de los pacientes son diagnosticados en los países desarrollados, y mucho menor en los no desarrollados. Por tener esta enfermedad una evolución natural hacia la ceguera su conocimiento y manejo terapéutico son importantes para poder realizar el diagnóstico precoz.

Se define como **glaucoma** un grupo de enfermedades que tienen en común una neuropatía óptica característica (excavación de la papila óptica y adelgazamiento del borde neuroretineano) que está asociada con la pérdida del campo visual y donde la presión intraocular (PIO) elevada es uno de los factores de riesgo primario (aunque no es necesario para que exista la enfermedad). Existen otros factores de riesgo para su desarrollo, algunos de los cuales permanecen desconocidos. La PIO es regulada fundamentalmente por la dinámica del humor acuoso.

Su etiología es desconocida, sin embargo, existen dos teorías en su fisiopatología:

- **Teoría mecánica:** enfatiza la distorsión de la lámina cribosa, que deforma físicamente los axones, produciendo una disminución del flujo axoplásmico y que esta en relación con los niveles de PIO elevada.
- **Teoría vascular:** establece la hipótesis de que la lesión glaucomatosa se produce por una isquemia en la papila óptica, lo que guarda relación con la dinámica de perfusión ocular.

Diversos estudios clínicos sugieren que tanto fuerzas mecánicas como vasculares contribuyen al desarrollo evolutivo de la enfermedad. El glaucoma es más que PIO elevada, es una neuropatía óptica que predispone al ojo a presión o lesiones isquémicas.

Clasificación del glaucoma

Existen diversos esquemas de clasificación; los más comúnmente utilizados son el criterio etiológico y el mecánico.

- **Etiológico:** por la enfermedad subyacente que determina la alteración de la dinámica del humor acuoso, se dividen en:
 - ⊞ **Primario** (no se asocian con alteraciones sistémicas u oculares)
 - ⊞ **Secundario** (se asocian con alteraciones oculares o sistémicas).
 - ⊞ **Del desarrollo:** congénito primario o con anomalías asociadas (anormalidad en el desarrollo del ángulo de la cámara anterior).
- **Mecánico:** por la alteración del ángulo de la cámara anterior que eleva la presión intraocular, pueden ser:
 - ⊞ **Glaucoma de ángulo abierto**
 - Primario de ángulo abierto (GPAA)
 - Sospecha de glaucoma
 - Glaucoma de tensión normal
 - Secundario de ángulo abierto
 - ⊞ **Glaucoma de ángulo estrecho** o con cierre angular.
 - Primario con bloqueo pupilar.
 - Primario sin bloqueo pupilar.
 - Secundario con bloqueo pupilar.
 - Secundario sin bloqueo pupilar.
 - ⊞ **Glaucoma de mecanismo combinado** (*combina 2 o más formas*).
 - ⊞ **Glaucoma congénito** (*primario, con anomalía congénita asociada, y secundaria*).

Otros esquemas se basan en la edad del paciente (infantil, juvenil, adulto) y el sitio de obstrucción del flujo del acuoso (pretrabecular, trabecular, postrabecular). La clasificación mecánica (ángulo abierto y estrecho) es la de más amplio uso ya que nos orienta en la fisiopatología y para el manejo clínico–terapéutico del paciente.

La estrategia terapéutica actual del glaucoma requiere la atención de las múltiples fuerzas que se reconocen en su desarrollo, con un enfoque multifactorial. El concepto de **corregulación** es esencial y se refiere a la alteración simultánea y activa de dos sistemas de control dentro del ojo: disminuir la PIO y aumentar el flujo sanguíneo ocular, logrando bloquear el comienzo de la apoptosis. Los ojos glaucomatosos, a diferencia de los normales muestran autorregulación deteriorada.

El objetivo primordial terapéutico es preservar la función visual, disminuyendo los valores de PIO (único factor de riesgo modificable), por debajo del nivel que ocasiona daño al nervio óptico. La selección del tratamiento (medicamento, láser o cirugía filtrante) dependerá de la evaluación individual del paciente, teniendo presente que tenga el menor riesgo, los menores efectos colaterales y que proporcione la mejor calidad de vida.

OBJETIVOS

- Realizar el diagnóstico preciso y precoz de la enfermedad, con criterio etiopatogénico, que permita establecer una terapéutica adecuada y oportuna para su control y evitar la progresión del daño glaucomatoso.
- Desarrollar las técnicas quirúrgicas del glaucoma: iridotomía T láser; esclerectomía profunda no perforante y trabeculectomía e implante de dispositivos valvulares con una reducción de los costos, el menor riesgo al paciente y mejor calidad de vida.

DESARROLLO

El diagnóstico y tratamiento del glaucoma requiere una estructura asistencial constituida por:

Recursos humanos

- Oftalmólogo
- Técnico optometrista
- Enfermeras
- Personal paramédico

Recursos materiales

- Oftalmoscopio directo
- Lámpara de hendidura
- Tonómetro de aplanación e indentación
- Lente de Goldman (gonioscopio)
- Lente esférica de 90 dioptrías (D), Superfield de 78 D y lente de Abraham para iridotomía periférica,
- Reactor
- Caja de pruebas
- Retinoscopio
- Queratómetro
- Ecobiómetro
- Paquímetro ultrasónico
- Biomicroscopio ultrasónico (BMU)
- Perímetro automatizado
- Tomógrafo óptico coherente (OCT y HRT)
- Microscopio quirúrgico
- Instrumental y equipo de microcirugía

- Suturas
- Válvula de Ahmed
- Dispositivo XPres
- Soluciones de irrigación
- Medicamentos
- Material gastable
- Otros insumos necesarios para la actividad quirúrgica

El paciente al asistir a consulta se le realiza interrogatorio para definir la historia de la enfermedad, los factores de riesgo, sus antecedentes patológicos personales y familiares, así como un examen oftalmológico general que permitirá conocer los síntomas y signos para establecer el diagnóstico; incluye:

- Evaluación biomicroscópica por lámpara de hendidura
- Oftalmoscopia de papila directa e indirecta (con lente de Goldman o esférica 90 dioptrías)
- Fondoscopia
- Aplanometría
- Gonioscopia
- Evaluación de la agudeza visual sin corrección y con refracción
- Queratometría
- Ecobiometría
- Paquimetría corneal
- Perimetría computarizada
- Evaluación del disco por OCT o HRT

Cuadro clínico general

- Diversas formas clínicas de glaucoma existen según las combinaciones de los criterios de clasificación. El cuadro clínico varía según el tipo de glaucoma. Los elementos fundamentales a definir abarcan:
 - Los factores de riesgo.
 - Alteraciones de la PIO.
 - Lesiones del disco óptico.
 - Alteraciones pericampimétricas.
 - Características gonioscópicas.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo son elementos importantes que se definen como las características heredadas o innatas, factores ambientales o aspectos de la conducta personal que afecten la probabilidad de un individuo frente al riesgo de desarrollar la enfermedad. Actualmente se relacionan con el glaucoma los siguientes:

- Sexo (mayor prevalencia en mujeres).
- Raza (razas más pigmentadas).
- Edad (más 40 años).
- Antecedentes familiares (influyen factores genéticos y se plantea que existe una herencia multifactorial).
- Diabetes mellitus.
- Miopía.
- HTA (discutible).
- Migraña/vasoespasma.
- Presión intraocular (relación causa-efecto mejor estudiada).
 - Espesor corneal central (adelgazamiento corneal menor de 555 micras).

El conocimiento de los mismos permite identificar al individuo de alto riesgo y valorar alguna conducta terapéutica.

Alteraciones de la PIO

El rango aceptado como PIO normal en la población general es de 10 a 21 mm Hg, con un valor medio de 16 mm Hg, con una desviación estándar de 2 mm, por encima y por debajo. Los factores que determinan su valor son:

- El nivel de producción del humor acuoso.
- La resistencia al flujo de salida del acuoso.
- El nivel de la presión venosa episcleral.

Para cada persona existe un nivel de PIO seguro en función de sus diferentes factores de riesgo (PIO objetiva), que correspondería con el máximo nivel de PIO que puede soportar el nervio óptico sin daño glaucomatoso. Los valores de presión elevados tienen un mayor riesgo de desarrollar lesiones glaucomatosas que los valores bajos. Aunque existen evidencias de pacientes con neuropatía óptica glaucomatosa que tiene PIO por debajo de 21 mm Hg.

El valor de PIO es inestable y se puede modificar por diversos factores: edad, horario del día, ejercicio físico, postura, ingestión de líquidos y medicación sistémica o tópica. Para detectar las fluctuaciones de la PIO es necesario realizar lecturas en momentos diferentes del día.

Los métodos de medición de más amplio uso son: tonometría de aplanación (tonómetros de Goldman y Perkins) y de indentación (Schiötz), ambos se basan en el principio de que la fuerza aplicada aplana o indenta la córnea. La tonometría de aplanación es más segura y confiable que la de indentación, en la cual, sus valores se modifican en dependencia de la rigidez escleral que exista.

Lesiones del disco óptico

La porción más anterior del nervio óptico lo constituye la cabeza o papila, que se visualiza como disco. La evaluación del disco óptico es el aspecto fundamental en el examen del glaucoma. Puede ser examinado por oftalmoscopia directa o indirecta en lámpara de hendidura con el uso de una lente de polo posterior (lente de Goldman o lente de 90 dioptrías) siendo este último el mejor método de examen (alta magnificación, mejor iluminación y visión estereoscópica del disco).

Los ***signos*** más característicos son:

- Excavación amplia de papila: coeficiente excavación/papila (E/P) de 0.4.
- Prolongación focal de la excavación (escotadura temporal superior o inferior).
- Hemorragia en astilla superficial.
- Pérdida de la capa de fibras nerviosas.
- Asimetría de la copa entre los dos ojos del paciente.
- Estrechamiento del anillo neuroretineano.
- Aumento concéntrico de la excavación.
- Elongación vertical de la papila.
- Denudamiento de vasos papilares circunlineales.
- Vasos papilares en bayoneta.
- Atrofia peripapilar.
- Asas vasculares papilares (menos específico).

La evaluación de estos signos, asociado a la valoración de la relación excavación/papila (método de medida del diámetro de la excavación, expresado en una fracción decimal) son importantes en la valoración de las alteraciones papilares. Una relación excavación/papila (E/P) mayor de 0,3 se debe considerar como sospechosa, aunque puede no ser necesariamente sinónimo de glaucoma. Las relaciones E/P desiguales entre ambos ojos, $> 0,2$, se observa con mayor frecuencia en pacientes con glaucoma.

La necesidad de medir de forma objetiva los cambios papilares en el glaucoma ha motivado que se desarrollen métodos de exploración cuantitativos, entre ellos: la tomografía retinal de Heidelberg (HRT) que utiliza láser con focal de barrido que permite reconstruir la estructura del disco óptico en tres dimensiones y la

tomografía de coherencia óptica (OCT), método de alta resolución que permite medir el espesor de la capa de fibras nerviosas retínales del nervio óptico y mácula, utilizando técnica de rastreo, con luz casi infrarroja de baja coherencia que permite obtener una imagen de corte transversal en el ojo. Tiene como ventajas la de ser un método objetivo que nos permite ver las imágenes, cuantificar y medir la progresión clínica de la enfermedad.

Estos métodos pueden evaluar las variaciones de los cambios papilares evolutivamente, pero no sustituyen la valoración cualitativa de la papila que se realiza por la oftalmoscopia.

Alteraciones pericampimétricas

El campo visual es uno de los estudios fundamentales en el diagnóstico del glaucoma. En los últimos años los test de campo visual han tenido diversos diseños (perímetro de arco, pantalla tangente, perímetro de cúpula de Goldman, etc.) que han permitido la generalización de la exploración. El surgimiento de la perimetria automatizada proporcionó mayor objetividad en la detección de la progresión de la pérdida campimétrica glaucomatosa, con mayor precocidad y precisión. En la actualidad es el método más adecuado para el estudio y existen varios programas que ayudan en la valoración del daño glaucomatoso.

Los perímetros pueden tener estímulos cinéticos y estáticos. Los perímetros automatizados pueden ser semiautomáticos o automáticos. Los estudios indican que los perímetros computarizados estáticos tiene un nivel de sensibilidad mayor en la detección de las alteraciones, presentando estímulos de intensidad de iluminación variable en la misma posición.

Entre los perímetros automatizados, el perímetro *Octopus*, es uno de los mas modernos, permitiendo tanto la exploración del valor umbral de luminancia como del supraumbral. Tiene programas de estudio diferentes que cubren todo el campo visual o una parte específica de este (campo completo, 30° centrales, campo periférico y un foco particular).

El deterioro progresivo del campo visual generalmente empieza en la periferia media, con frecuencia en el hemicampo superior y puede progresar de forma centripeta hasta preservar solo un islote central o temporal o llegar a la ceguera. Estas características topográficas de las lesiones son expresión del daño de las fibras nerviosas y su disposición en la retina lo cual permite diferenciar el origen glaucomatoso. La pérdida de los haces de fibras nerviosas retínales esta en relación con la lesión del disco óptico.

Existen evidencias clínicas de que antes de que aparezcan los primeros defectos en el campo visual, existe una pérdida sustancial de axones del nervio óptico, lo que demuestra que la neuropatía óptica glaucomatosa empieza mucho antes que aparezcan las alteraciones campimétricas. Es por esto que un campo visual normal, no excluye el diagnóstico de glaucoma y resulta importante evaluar al paciente en el contexto general de su historia clínica y restantes exploraciones.

Las alteraciones campimétricas glaucomatosas que pueden presentarse son:

- Elongación de la mancha ciega (menos específica).
- Escotoma de Seidel.
- Caída de isópteras nasales.
- Escotomas paracentral
- Escotoma arciforme o de Bjerrum superior o inferior.
- Escotoma anular.
- Escalón nasal.
- Caída temporal.
- Isla de visión central o temporal (fase avanzada).
- Disminución generalizada de sensibilidad al estímulo luminoso (fase inicial).

Alteraciones gonioscópicas

La gonioscopia es esencial para el diagnóstico; permite identificar las estructuras del ángulo de la cámara anterior y sus alteraciones, estimar su amplitud (abierto, estrecho, muy estrecho y cerrado) y además visualizar el mismo durante los procedimientos con láser (goniotomía y trabeculoplastia).

Para su realización se utiliza una gonioleste, que puede ser indirecta (de Goldman, de Zeiss) o directa (de Koeppe, quirúrgicas). Las indirectas se utilizan con la lámpara de hendidura y las directas con el paciente en posición supina. La lente requiere de un líquido viscoso (metilcelulosa) para el contacto con la córnea.

Las estructuras a identificar son:

- Cornea y esclera del limbo.
- Línea de Schwalbe.
- Trabeculado.
- Canal de Schlemm.
- Espolón escleral (referencia importante; aspecto similar en ojos diferentes)
- Banda del cuerpo ciliar.
- Receso angular.
- Procesos iridianos.
- Raíz del iris.
- Superficie anterior del iris.

La presencia o no de todas las estructuras nos permite evaluar el grado de amplitud del ángulo. La gradación de la anchura del ángulo es una parte esencial en la valoración de los ojos glaucomatosos, permite valorar el estado funcional del

ángulo, su grado de cierre y el riesgo de cierre futuro. Existen varios sistemas de gradación gonioscópica (de Shaffer, de Spaeth y Scheie). Cualquiera de ellos puede omitir algún detalle, por eso debe especificarse el utilizado.

La clasificación gonioscópica de Leydhecker (por criterio anatómico de las estructuras que se visualizan) es de nuestra preferencia:

- Ángulo abierto (visualización de todas las estructuras).
- Ángulo estrecho (no se visualiza cuerpo ciliar, sólo se ve el trabéculado).
- Ángulo muy estrecho (se observa la porción más superior del trabéculado y la línea de Schwalbe).
- Ángulo cerrado (no se visualiza trabéculado ni línea de Schwalbe y los haces luminosos que provienen de la cara posterior de córnea e iris se unen en el extremo del ángulo formado por ellos).

Existen evidencias clínicas de relación de la amplitud del ángulo con los parámetros ecobiométricos. La amplitud del ángulo tiene relación directa con la distancia axil y la profundidad de la cámara anterior y una relación inversa con el grosor del cristalino. El análisis ecobiométrico del paciente nos orienta en el estudio del glaucoma.

Formas clínicas de glaucoma

- ***Glaucomas primarios***: no se asocian a alteraciones sistémicas u oculares. Son típicamente bilaterales y en general se considera que presentan una base genética y se clasifican en:

⊞ ***De ángulo abierto***

- ***Glaucoma primario crónico simple o glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)***: es la forma más común de glaucoma. En personas de 40 años o más su prevalencia es 2 %; la misma aumenta en la raza negra y con la edad. Es hereditario, probablemente de forma multifactorial. Es una enfermedad crónica, lentamente progresiva, que suele ser bilateral, con una instauración insidiosa. Suele ser asintomático hasta que provoca pérdida significativa del campo visual. Aunque en algunos pacientes pueden ser detectados defectos iniciales la progresión es frecuentemente asimétrica. En ocasiones los pacientes con PIO elevadas pueden quejarse de dolor en el ojo, cefaleas e incluso halos coloreados causados por un edema transitorio del epitelio corneal.
- ***Glaucoma de tensión normal (GTN)***: es similar al GPAA. En esta forma clínica existe progresión del daño en el nervio óptico a pesar de que la PIO se mantiene constantemente en los límites normales. En su patogénesis se invoca una reducción de la presión de perfusión vascular en la cabeza del nervio óptico que predispone a una neuropatía glaucomatosa progresiva. Es mas frecuente en

pacientes que tienen comprometida su circulación general por enfermedades cardiovasculares y hematológicas, hipotensión sistémica, diabetes, aterosclerosis o hipertensión arterial.

➤ **De ángulo estrecho**

- ✧ **Por bloqueo pupilar:** se debe a la obstrucción del drenaje del humor acuoso por cierre del ángulo por el iris periférico. Se presenta en ojos con predisposición anatómica (localización relativamente anterior del diafragma iris–cristalino con cámara anterior poco profunda); a menudo es bilateral. Su prevalencia aumenta con la edad. Es más frecuente en mujeres que en varones (relación 4:1). Su mecanismo es el de bloqueo pupilar funcional entre el iris y la cristalina asociada a una dilatación media de la pupila, lo que provoca aumento de la presión en la cámara posterior y desplazamiento del diafragma iridocristaliniano y el iris periférico hacia delante con cierre del ángulo de la cámara anterior. La presentación clínica del mismo puede ser:
 - ⊕ **Latente** (por exploración clínica se encuentran las características anatómicas y gonoscópicas con una PIO normal)
 - ⊕ **Intermitente o subagudo:** se produce un cierre parcial rápido y una reapertura del ángulo; el nivel de PIO es proporcional al grado de cierre del ángulo; se produce visión borrosa transitoria asociada a halos alrededor de las luces, los ataques son recurrentes y suelen interrumpirse; puede existir una midriasis sin congestión ocular y después del ataque el ojo tiene un aspecto normal.
 - ⊕ **Agudo o congestivo:** se presenta una brusca elevación de la PIO asociado al cierre total del ángulo. Existe una alteración rápidamente progresiva de la visión con dolor periocular y congestión ciliar. Pueden aparecer náuseas y vómitos. La PIO está muy elevada y la córnea edematosa; la pupila semi dilatada, en una posición fija, sin reacción a la luz ni a la acomodación. Después que cesa el edema corneal se identifican células en el humor acuoso y la cabeza del nervio óptico edematosa e hiperémica. El ojo no afectado muestra una cámara anterior poco profunda y un ángulo estrecho.
 - ⊕ **Crónica.** las manifestaciones clínicas son similares a las del GPAA excepto que la gonioscopia muestra un cierre variable del ángulo por sinequias anteriores periféricas y la PIO esta crónicamente elevada; puede presentarse como consecuencia de ataques intermitentes.
- ✧ **Sin bloqueo pupilar** (iris en meseta o iris *plateau*): se observa en un porcentaje pequeño de pacientes con glaucoma primario de

ángulo estrecho y se debe a una configuración anatómica anormal del ángulo de la cámara anterior lo que lleva a la oclusión del trabéculado por el iris periférico en asociación con la dilatación de la pupila.

- ***Glaucomas secundarios:*** se caracterizan por trastornos oculares o sistémicos que son los responsables de la alteración de la dinámica del humor acuoso. Pueden ser unilaterales o bilaterales, y congénitos o adquiridos:

⊕ ***Glaucoma pigmentario.*** el síndrome de dispersión pigmentaria (SDP) es un proceso bilateral poco frecuente caracterizado por el depósito de gránulos de pigmento en el segmento anterior. Algunos pacientes desarrollan glaucoma de ángulo abierto de bloqueo trabecular (glaucoma pigmentario). Es frecuente en hombres (relación 5:1) miopes y entre la tercera y quinta décadas de la vida. La dispersión del pigmento esta causada por el contacto mecánico entre la capa pigmentaria posterior del iris, por abombamiento posterior excesivo y la superficie anterior de las fibras de la zónula. El glaucoma se desarrolla en 10 % de los pacientes con SDP. La elevación de la PIO esta causada por la obstrucción pigmentaria y la lesión del trabéculado. Algunos pacientes presentan niveles muy elevados de PIO, con pérdida avanzada del campo visual en un ojo en el momento del diagnóstico.

⊕ ***Glaucoma pseudoexfoliativo.*** se caracteriza por la presencia de material pseudoexfoliante (amiloide) en la superficie anterior del cristalino y en el margen pupilar. La acción de fricción constante de la pupila desprende el material de la zona media del cristalino, dando lugar a un disco central, una banda periférica y una zona intermedia transparente. Existe una debilidad zonular. El glaucoma es del tipo de ángulo abierto y bloqueo trabecular. En la gonioscopía se observa una hiperpigmentación del trabéculado. Su grado de hiperpigmentación guarda relación con la gravedad del glaucoma.

⊕ ***Glaucoma neovascular.*** se debe al cierre del ángulo por sinequias mediante la contracción del tejido fibrovascular. El factor común es una isquemia crónica, difusa y grave de la retina que puede deberse a una de las siguientes causas: oclusión isquémica de la retina, retinopatía diabética proliferativa, tumores intraoculares, fístula carótido-cavernosa, enfermedad obstructiva de la carótida y retinopatía de la prematuridad. En este glaucoma se puede encontrar: rubeosis, iritis, glaucoma secundario de ángulo abierto y glaucoma de ángulo estrecho por sinequias.

⊕ ***Glaucomas inflamatorios:*** secundarios a una inflamación intraocular, constituyen en ocasiones un reto diagnóstico y terapéutico; la elevación de PIO puede ser transitoria e inocua o persistente y lesiva.

- ⊞ Glaucoma facolítico.
- ⊞ Síndromes endoteliales iridocorneales.
- ⊞ Glaucoma traumático.
- ⊞ Glaucoma esteroideo.
- ⊞ Glaucoma post quirúrgico.

Tratamiento del glaucoma

En el tratamiento del glaucoma se deben tener presente dos acciones: *cuándo tratar y cómo tratar*.

El glaucoma de ángulo estrecho y el glaucoma infantil se tratan tan pronto se diagnostican; mientras que el glaucoma de ángulo abierto, cuando existen alteraciones progresivas del disco o pérdida del campo visual y cuando existe una PIO elevada o un nivel de presión que ocasione daño al nervio óptico, el tratamiento puede ser médico o quirúrgico. La interrelación entre ambos tratamientos es compleja.

- El tratamiento del **glaucoma de ángulo estrecho con bloqueo pupilar** y el **glaucoma infantil** es quirúrgico (láser o incisional) y la terapéutica con medicamentos es accesoria.
- El tratamiento inicial en el **glaucoma de ángulo abierto** es médico y solamente se realiza la cirugía si existe un fracaso de la terapéutica médica o una intolerancia a los medicamentos. Sin embargo, la decisión se asume al estudiar el paciente, pues en ocasiones la cirugía inicial puede ser más beneficiosa. El tratamiento del **glaucoma secundario** es igual que el de ángulo abierto.

El tratamiento debe ir de lo mas simple a lo más complejo. Su eficacia debe ser reevaluada periódicamente.

Tratamiento médico

En la actualidad existe un arsenal de medicamentos antiglaucomatosos. Las drogas por la estructura química se agrupan de la forma siguiente:

- ***β-bloqueadores*** o antagonistas β-adrenérgicos (timolo, betaxolol, carteolol, levobunolol y metipranolol) en colirio. Dosis: 1-2 veces al día.
- ***Mióticos parasimpaticomiméticos*** (pilocarpina, carbachol) en colirio e inhibidores de la colinesterasa (fisostigmina) en ungüento. Dosis: 1-4 veces al día.
- ***Inhibidores de la anhidrasa carbónica***: **sistémicos** (acetazolamida, por vía oral, IM o EV, en dosis de 250 mg 1-6 veces al día; y **tópicos** (dorzolamida, brinzolamida) en colirio 2-3 veces al día.
- ***Agonistas α-adrenérgicos*** (epinefrina, apraclonidina, dipivalil epinefrina, brimonidina) en colirio. Dosis: 2 veces al día.

- **Análogos de prostaglandinas** (latanoprost, isopropilato de unoprostona, travoprost, bimatoprost) en colirio. Dosis: 1-2 veces al día.
- **Agentes hiperosmóticos**: oral (glicerol) o EV (manitol, urea). Dosis: 1.5 g/kg de peso/día.

La selección de cada uno de ellos dependerá del tipo de glaucoma, de su disponibilidad, de sus efectos secundarios y de las características del paciente. La dosificación se indicará según el medicamento utilizado (en monoterapia o terapia combinada).

Tratamiento quirúrgico

Se decide cuando el tratamiento médico no es adecuado por intolerancia a las droga o no disponer de ellas, uso incorrecto, ineffectividad, progresión de la neuropatía óptica y/o las alteraciones del campo visual o por las características particulares del paciente (modo o calidad de vida).

La decisión del procedimiento quirúrgico tiene un criterio etiopatogénico (orientación etiopatogénica) y debe considerarse el estado general del paciente, su expectativa de vida y el estado del ojo, con evaluación de la pérdida de visión/campo visual y del grado de daño del nervio óptico. En los pacientes con pérdida avanzada del campo visual central y disminución visual menor de 0.5 existe el riesgo de pérdida de la visión central o pérdida total después de la cirugía.

A los pacientes con criterio quirúrgico se les realizarán los exámenes complementarios siguientes:

- Hemograma, glicemia; electrocardiograma a los mayores de 45 años. Posteriormente, con los resultados, se les realizará la evaluación anestésica preoperatoria.

Las técnicas quirúrgicas pueden ser:

- **Iridotomía periférica** con Nd-YAG láser 1064 nm, trabeculoplastia con Nd-YAG láser 532 nm y ciclofotocoagulación transpupilar con Nd-YAG láser 532 nm o transescleral con diodo láser 810 nm.
- ⊕ Ciclocrioterapia.
- ⊕ Trabeculectomía con o sin mitomicina C.
- ⊕ Esclerectomía profunda no perforante con mitomicina C.
- ⊕ Implantación de dispositivos de drenaje (válvula de Ahmed)
- ⊕ Inyección retrobulbar de alcohol natural o clorpromacina.

Descripción de las técnicas quirúrgicas principales

- **Iridotomía periférica Nd-YAG láser**: orificio con láser que se realiza en la periferia o media del iris para restablecer la dinámica adecuada del humor acuoso. Es un procedimiento quirúrgico no invasivo y muy eficaz. Pueden

ser utilizados dos tipos de láser: fotocoagulador Nd-YAG láser 532 nm y fotodisruptor Nd-YAG láser 1064 nm).

Ventajas

- ⊕ Es ambulatorio.
- ⊕ Utiliza anestesia tópica.
- ⊕ No riesgo de endoftalmitis, hemorragias ni oftalmía simpática.
- ⊕ Recuperación postoperatoria en breve.

Indicaciones electivas de este proceder para eliminar el bloqueo pupilar funcional y orgánico:

- ⊕ Glaucoma agudo (de elección).
- ⊕ Profilaxis del cierre angular.
- ⊕ Glaucoma crónico de ángulo estrecho.
- ⊕ Glaucoma mixto.
- ⊕ Glaucoma secundario (iris bombé)
- ⊕ SDP y glaucoma pigmentario.
- ⊕ Iridectomía quirúrgica incompleta.
- ⊕ Previo a cirugías filtrantes no perforantes.

Contraindicaciones: cuando exista un glaucoma absoluto o muy avanzado no debe realizarse por posible empeoramiento.

Técnica

- ⊕ Se instila colirio anestésico y se coloca el lente de Abraham con hidroxipropilmetilcelulosa 2 %.
- ⊕ Se enfoca el puntero láser de color rojo en una cripta, valle o zona negra del iris (que transparenta el epitelio pigmentario) preferiblemente en el sector superior de la periferia del iris
- ⊕ Se emiten 1 a 3 o más pulsos láser de 4 a 5 mJ hasta lograr una perforación de 1 a 1.5 mm de Ø concluyendo el proceder.
- ⊕ Se indica antiinflamatorio tópico en colirio 4 veces al día por 1 semana.
- ⊕ La cirugía de glaucoma puede llevarse a cabo bajo anestesia local (tópica, periorcular, subconjuntival o retrobulbar) o general en dependencia del tiempo y la complejidad de la cirugía.

Las complicaciones son leves y transitorias (elevación de la PIO, visión borrosa y dolor ocular transitorio, iritis, cierre de iridotomía postuveítis).

- ***Trabeculectomía (TBT)***

- ⊕ Colocación de blefarostato
- ⊕ Transfixión muscular del recto superior
- ⊕ Realización de paracentesis en cámara anterior
- ⊕ Decolación de un colgajo conjuntival con base limbo en hora 12 hasta dejar bien expuesta la esclera subyacente
- ⊕ Cauterización de los vasos sangrantes y preparación del área donde será realizado la lamina escleral superficial.
- ⊕ Realización del colgajo laminar escleral superficial de 4 por 6 mm de 1/2 a 2/3 del espesor escleral, con bisagra sobre la cornea, que puede extenderse 1 a 2 mm en cornea transparente quedando expuesto el limbo de coloración gris azulada
- ⊕ Aplicación opcional de mitomicina **C** (0.5 mg/mL) por 3-5 minutos sobre el lecho escleral y lavado profuso con solución salina fisiológica.
- ⊕ Realización de trabeculectomía por detrás de la bisagra del colgajo escleral de 2 por 4 mm.
- ⊕ Realización de iridotomía basal periférica a toda la extensión de la TBT.
- ⊕ Recolocación del colgajo y sutura firme con nylon 10-0
- ⊕ Sutura continua conjuntivo-tenoniana en dos planos con nylon 10-0
- ⊕ Inyección transpalpebral de esteroides y antibiótico
- ⊕ Oclusión
- ***Esclerectomía profunda no perforante (EPNP)*** (4 semanas antes de la operación realizar iridotomía periférica con Nd-YAG láser en hora 12)
 - ⊕ Colocación de blefarostato
 - ⊕ Transfixión muscular del recto superior
 - ⊕ Decolación de un colgajo conjuntival con base limbo en hora 12 hasta dejar bien expuesta la esclera subyacente
 - ⊕ Cauterización de los vasos sangrantes y preparación del área donde será realizado la lamina escleral superficial
 - ⊕ Realización del colgajo laminar escleral superficial de 5 por 5 mm de 1/2 del espesor escleral, con bisagra sobre la córnea, que puede extenderse 1 a 2 mm en córnea transparente quedando expuesto el limbo de coloración gris azulada.
 - ⊕ Realización de colgajo laminar escleral profundo de forma triangular que destecha el Canal de Schlemm dejando intacto el trabéculado.
 - ⊕ Exéresis del colgajo laminar escleral profundo
 - ⊕ Exéresis de la porción yuxtacanalicular del trabeculado

- ⊕ Aplicación de mitomicina C (0.5 mg/mL) por 3-5 minutos sobre el trabeculado y el lecho escleral
- ⊕ Recolocación del colgajo escleral superficial y sutura laxa con nylon 10-0
- ⊕ Sutura continua conjuntivo-tenoniana en dos planos con nylon 10-0
- ⊕ Inyección transpalpebral de esteroides y antibiótico
- ⊕ Oclusión

El procedimiento que se realice se reflejará en el informe operatorio.

Cuidados preoperatorios

- La preparación preoperatoria del paciente debe incluir una explicación completa de todos los riesgos y beneficios potenciales de la cirugía, la anestesia propuesta y el consentimiento informado.
- La cirugía podrá realizarse de forma ambulatoria

Cuidados postoperatorios

- Las indicaciones post-operatorias incluyen el uso de colirio antibiótico y antiinflamatorio esteroideo y/o no esteroideo, con el uso opcional de antiinflamatorios no esteroideos orales. Se orientará al paciente que deberá permanecer de reposo relativo en casa durante el 1er. mes después de la operación desempeñando su vida normal sin realizar esfuerzos físicos.
- La evaluación postoperatoria se efectuará en las primeras 24 horas, la primera semana y mensualmente, según la evolución del paciente y la existencia o no de complicaciones. Se le realizará control de la presión intraocular y la agudeza visual corregida a partir de las 8 semanas y del campo visual a las 16 semanas.

EVALUACIÓN Y CONTROL

Indicadores de Estructura		Plan	Bueno	Regular	Malo
Recursos humanos	Oftalmólogo, personal del salón con entrenamiento	95	95	--	< 80
Recursos materiales	Aseguramiento instrumental y equipos médicos según PA	95	95	--	< 80
	Disponer de los medicamentos expuestos en el PA	95	95	--	< 80
	Disponer de los recursos para la aplicación de investigaciones	95	95	--	< 80
Recursos Organizativos	Disponibilidad diseño organizativo para aplicar el PA	95 %	95	--	< 80
	% pacientes con Planilla de Recogida Datos (PRD) del PA	100 %	100	-	<100
	% pacientes con PRD incluida en LA Base de Datos	100 %	100	-	<100

Indicadores de Proceso	Plan	Bueno	Regular	Malo
% pacientes con todos los estudios preoperatorios definidos en el PA cumplidos	95-100	95-100	90-95	< 90
% pacientes con cirugía programada suspendida	95-100	95-100	90-95	< 90
% pacientes operados en régimen de cirugía ambulatoria	95-100	95-100	90-95	< 90
% pacientes con estadiación correcta de la enfermedad	100	100	95-100	< 95
% pacientes con complicaciones transoperatorias	<5	<5	5-10	> 10
% pacientes con complicaciones en el post operatorio	<2	<2	2-5	> 5
Indicadores de Resultados	Plan	Bueno	Regular	Malo
% pacientes con diagnóstico precoz de glaucoma	>50	>50	30-50	< 30
% pacientes operados con reducción de la presión pos operatoria	90-100	90-100	80-90	< 80
% pacientes operados en quienes se evitó La progresión del daño glaucomatoso	>90	>90	60-90	< 60
% pacientes con endoftalmitis <i>(Indicador Centinela)</i>	0	0	0,1-0,7	>0,7
% pacientes con fallo de la cirugía filtrante	<10	<10	10-20	> 20
% pacientes con necesidad de ser reintervenido	<1	<1	1-2	> 2

Evitar las violaciones con el control periódico del cumplimiento de:

- La selección de la técnica quirúrgica patogénicamente orientada para cada paciente.
- Las condiciones de climatización necesarias en el quirófano
- Las medidas de higiene y epidemiología así como las de limpieza, descontaminación y esterilización del instrumental quirúrgico
- Los parámetros de funcionamiento de los equipos
- Los intervalos de calibración y mantenimiento de los equipos
- Las medidas para la reducción de los costos

Información a pacientes y familiares

Se informará al paciente y sus familiares sobre el diagnóstico, las investigaciones a realizar, así como el tratamiento quirúrgico y la anestesia propuesta con el posible pronóstico visual y del control del glaucoma.

Se entregará un plegable con informaciones generales y las indicaciones preoperatorias y post-operatorias.

Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. Basic and clinical science course. 1999-2000; Section 10.
2. Flammer, J, MD. Fisiopatología de la neuropatía óptica glaucomatosa. Ophthalmology Times. Suplemento especial. Junio 2004.
3. Honrubia FM, García Sánchez J, Pastor JC. Diagnóstico Precoz del glaucoma. 1998,139-397.
4. George Spaeth. Develando los Misterios Del Glaucoma. Highlights of Ophthalmology. 2001; Volumen 29, No 1.
5. Mark R. Lesk, Msc, MD. Mejorar el flujo sanguíneo ocular y la presión intraocular en el glaucoma: un método de tratamiento doble. Ophthalmology Times. Suplemento especial. Junio, 2004.
6. Palmberg, Paul. Análisis de factores de riesgo en el glaucoma: qué nos dice sobre cómo tratarlo. Suplemento de Ophthalmology Times. Reunión latinoamericana de expertos. San Juan Puerto Rico, 2003,3-5.
7. Palmberg et al. Hallazgos recientes de los estudios sobre Glaucoma. Ophthalmology Times. Suplemento especial. San Juan Puerto Rico, 2003.
8. Shields, M. Bruce. Glaucoma .Segunda Edición. Editorial Medica Panamericana.1987.
9. Roy Wilson. Análisis de los factores de riesgo. Resultados del estudio sobre el tratamiento de la hipertensión ocular. American Academy of Ophthalmology. Annual Meeting.2002; 8-10.
10. Vital P Costa. ¿Qué hay de nuevo en el glaucoma? Boletín Panamericano de Glaucoma.2004, marzo, año 5; No 1.