

UNIVERSIDAD GALILEO GUATEMALA
INSTITUTO PANAMERICANO CONTRA LA CEGUERA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
MAESTRÍA EN OFTALMOLOGÍA INTEGRAL



ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR AL INICIO DE
TRATAMIENTO CON SLT VS MONOTERAPIA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO EN EL SERVICIO DE GLAUCOMA DEL
INSTITUTO PANAMERICANO CONTRA LA CEGUERA EN EL AÑO 2023

ESTUDIANTE: DR. JOSÉ EDUARDO BARAHONA BARREIRO
MÉDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO
TUTOR: DRA. ANDREA ALEJANDRA QUINTANILLA CHACÓN
REVISOR: DR. MARIO AUGUSTO GUTIERREZ PAZ
AÑO 2024

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi familia, que ha estado dividida geográficamente, mi amada esposa, amiga, compañera de residencia Andrea Calle que ha sido mi sustento, mi motivación para ser mejor y poder cumplir nuestros sueños y metas, que ha estado aquí en Guatemala, y mis padres, mi hermana Ana, abuela materna Rusia (mi segunda madre) mis abuelos paternos. Gracias por ser mi apoyo y confiar en mí siempre.

AGRADECIMIENTO

Agradezco de manera muy especial a la Dra. Alejandra Quintanilla por su vocación de enseñar, de ser una maestra en toda la extensión de la palabra, al Dr. Mario Gutiérrez por ser un guía, un ejemplo para nosotros en el Instituto Panamericano contra la Ceguera, y a IPC por ser un libro abierto para nuestra formación, y por supuesto a Guatemala que fue nuestra casa todos estos años.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	1
AGRADECIMIENTO	1
ÍNDICE DE CONTENIDOS	2
RESUMEN.....	4
ABSTRACT	4
INTRODUCCIÓN.....	5
ANTECEDENTES	7
JUSTIFICACIÓN	9
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	10
OBJETIVOS.....	11
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	11
1. MARCO TEÓRICO	12
1.1. Glaucoma.....	12
1.1.1 Definición.....	12
1.1.2. Clasificación	12
1.1.3. Epidemiología	13
1.2. Importancia presión intraocular	13
1.3. Fisiopatología	14
1.4. Clínica.....	15
1.4.1 Cambios morfológicos glaucomatosos del nervio óptico	15
1.4.2 Cambios en los campos visuales.....	17
1.4.3. Defecto del campo visual	18
1.4.4 Factores de Riesgo.....	18
2. DIAGNOSTICO	19
2.1. Otras pruebas.....	20
3. TRATAMIENTO	22
3.1 Tratamiento Médico	23
3.1.1 Fármacos de primera línea	23
3.1.2. Fármacos de segunda línea	25
3.1.3 Asociaciones fijas.....	26
3.1.4 Nuevos Tratamientos	27
3.2. Tratamiento láser	28

3.2.1. Iridotomía Periférica.....	28
3.2.2. Trabeculoplastia	28
3.3. Tratamiento quirúrgico	32
5. RESULTADOS.....	35
6. DISCUSIÓN.....	39
7. CONCLUSIONES	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	41

RESUMEN

El glaucoma es una neuropatía óptica progresiva que se caracteriza por presentar degeneración de células ganglionares retinales y deterioro del campo visual produciendo cambios morfológicos determinados en la cabeza del nervio óptico; en los pacientes con esta afección el principal factor de riesgo modificable es la presión intraocular (PIO), para lo cual existen tratamientos medicamentosos tópicos, y procedimientos láser y quirúrgicos con distintos resultados y se aplican según los requerimientos de control de PIO y de la severidad del glaucoma. Los resultados de esta investigación denotan la efectividad de Latanoprost como tratamiento de primera línea en relación con la aplicación de láser SLT, con lo cual se concluyó que ambos tratamientos administrados a los casos de GPAA como tratamiento inicial reducen de forma similar la PIO al mes y 3 meses de tratamiento.

ABSTRACT

Glaucoma is a progressive optic neuropathy characterized by retinal ganglion cell degeneration and visual field deterioration, producing specific morphological changes in the optic nerve head. In patients with this condition, the main modifiable risk factor is intraocular pressure (IOP). There are topical drug treatments, laser and surgical procedures with different results, and they are applied according to the IOP control requirements and the severity of glaucoma. The results of this research show the effectiveness of Latanoprost as a first-line treatment compared to the application of SLT laser, which concluded that both treatments administered to POAG cases as initial treatment similarly reduce IOP at 1 and 3 months of treatment.

INTRODUCCIÓN

Las dos causas más importantes a nivel mundial de privación de la visión, son la catarata y el glaucoma. En el primer caso, se trata de una patología reversible que tiene solución y que evita la ceguera, mientras que el glaucoma, corresponde a una entidad irreversible y grave que puede conducir a la ceguera total. El glaucoma es una neuropatía óptica progresiva que se caracteriza por presentar degeneración de células ganglionares retinales y deterioro del campo visual produciendo cambios morfológicos determinados en la cabeza del nervio óptico. Estos eventos se relacionan directamente con el incremento de la presión intraocular (PIO), por lo que la disminución de la misma es el único mecanismo para el control de la enfermedad (Weinreb R., Aung T, Medeiros F, 2014).

Aproximadamente 66.8 millones de personas a nivel mundial padecen glaucoma, esta cifra, se incrementó en el año 2020 a 80 millones de personas que serían afectados por glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), transformándose en la razón más frecuente de ceguera irreversible alrededor del mundo(Schuster et. al, 2020). Se estima que esta cifra se incrementará a 111,8 millones en el 2040 (Tham YC, 2014).

De acuerdo a las cifras, la prevalencia de glaucoma en Latinoamérica y el Caribe es de 4,51% (Limbyrg H,2015) convirtiéndose en la segunda causa de baja visión funcional en esta regiones correspondiente a un 23% de casos, especialmente en población adulta y mayor a 40 años; por ende, el manejo inicial del glaucoma es de gran importancia para actuar sobre las medidas óptimas y evitar su progresión.

Dentro de este contexto, la presión intraocular es el factor de riesgo modificable con mayor importancia dentro del glaucoma, en donde el (GPAA) es el más frecuente y se presenta de manera bilateral, es asintomático y no tiene relación con otras enfermedades sistémicas u oculares. Se identifica por tener un ángulo iridocorneal abierto, neuropatía óptica tipo

glaucomatosa y presión intraocular mayor a 21 mmHg. En este sentido, cabe mencionar que el (GPAA) afecta 8 veces más entre hermanos si existe una historia familiar, sobre todo en el género masculino en relación con el femenino (Fernández, A). En relación con lo mencionado anteriormente, es importante indicar que el objetivo primordial del tratamiento (GPAA) es conservar la calidad de vida del paciente, salvaguardando la visión. Dicho aspecto se alcanza mediante la disminución de la PIO que produce un avance lento en la progresión del glaucoma tanto en fases tempranas como avanzadas.

Para alcanzar este objetivo, se emplean tratamientos tanto farmacológicos como quirúrgicos, y de láser. En el primer caso, se opta por el uso de medicamento que tiene menor riesgo y efectos adversos y que permiten una mayor independencia en la vida del paciente (Prum B, 2016). De esta manera, la efectividad del tratamiento se encuentra relacionada con la adherencia del paciente para obtener resultados deseados que permitan alcanzar resultados deseados.

A partir de estos conceptos, en 1995, Latina y Park introducen la trabeculoplastia laser selectiva (SLT) como la terapia aplicable de forma seleccionada a las células pigmentadas de la malla trabecular (Latina M.A., Park C, 1995). Este procedimiento nace marcando contraste con la trabeculoplastia por argón (ALT), que se venía utilizando previamente al SLT que evita daño térmico a las estructuras adyacentes no pigmentadas (Kramer T.R., Noecker R.J, 2001).

A partir de 2001, donde se comercializó el SLT, ha sido considerado como un procedimiento seguro y efectivo al inicio del tratamiento del glaucoma constituyéndose como una alternativa costo-efectiva en contraste con tratamientos médicos y quirúrgicos, en etapas tempranas o en el caso de las cirugías en fases tardías.

ANTECEDENTES

Dentro de la literatura oftalmológica existen varios estudios científicos dirigidos a la evaluación de la eficacia de los mecanismos de acción del láser en la malla trabecular del SLT versus al uso tópico del análogo de prostaglandinas (Latanoprost). Melamed y colaboradores, en 2003 demostraron que la SLT redujo la PIO en pacientes con GAAP, con un efecto sostenido hasta por 18 meses sin efectos adversos graves (Melamed S. 2003)

En el año 2004, Lai y colaboradores estudiaron el efecto reductor de la presión intraocular con trabeculoplastía láser selectiva 360° y concluyeron que reduce de manera significativa el uso farmacológico de antiglaucomatosos y que la disminución de la presión intraocular se manifiesta dos horas post aplicación y su efecto perdura por 5 años en la mayoría de casos (Lai JS, Tham CC et al, 2004).

Por otra parte, algunas investigaciones como las de Polat y colaboradores señalan un menor tiempo de efectividad del SLT, de 24 meses (Polat J, Grantham L, et al, 2016), Garg de 18 meses (Garg A, Vickerstaff V et al, 2020) resultados que concuerdan con los autores como Avery en el 2013 y Francis y colaboradores en el 2016. Los mencionados estudios concluyen que la SLT 360° es eficiente como tratamiento primario.

Es importante considerar que la comparación de estudios para el uso del SLT vs fármacos tópicos relacionan sus resultados con la eficacia, seguridad y efectos colaterales de cada uno de los procedimientos. Es así como, en 2009, Nagar y colaboradores, realizan un estudio de tipo prospectivo y aleatorio durante seis meses, en pacientes con GPAA destinado a contrastar el resultado SLT en 90°.180° y 360° de la malla trabecular, con un terapia de Latanoprost para el control de la PIO (Nagar M, Luhishi E et al , 1993). A partir de este estudio se concluyó que la PIO se redujo mayormente con el Latanoprost 0.005% durante la noche con el SLT en 90° y 180°.

Además de lo descrito, se observó que el Latanoprost redujo la fluctuación de la PIO y SLT tiene la posibilidad de ser aplicada por una sola ocasión que no implica el tratamiento continuo, motivo por el que este factor influye en el éxito a largo plazo de los pacientes. En 2009, D. Singh y colaboradores publicaron un estudio retrospectivo que incluyó a pacientes con glaucoma de ángulo abierto (GAA) e hipertensión ocular (HTO) que fueron sometidos a SLT 180° por primera vez y se clasificaron a los ojos en dos grupos, aquellos que se administraron análogos de prostaglandinas previa a la SLT y posterior a la misma en comparación a los pacientes que no recibieron medicamento tópico con un seguimiento de 6 meses. (Singh D., Coote MA et. al., 2009)

Con base a lo mencionado, el resultado de SLT exitoso fue conceptualizado como la reducción de la PIO mayor al 20%. Este estudio demostró que, la eficacia de la SLT a largo plazo se refleja con la reducción de la PIO y que no está influenciada por el tratamiento con análogos de prostaglandinas o por uno o varios fármacos tópicos.

Igualmente, en el 2021, Germano y colaboradores publican un ensayo clínico prospectivo, longitudinal y aleatorio que tuvo una duración de 6 meses realizado en pacientes con diagnóstico de (GPAA). Dicho estudio se llevó a cabo en dos grupos de ojos: 29 ojos para SLT 360° y 29 ojos para Latanoprost 0.05%, previo a un lavado de la medicación; así pues, un ojo recibía SLT y el ojo contralateral Latanoprost al 0.005%. El propósito de este caso en examen fue comparar la PIO inicial y la reducción de la PIO máxima en los dos ojos del mismo paciente al usar la prueba de ingesta de agua (WDT) que se efectuó en tres momentos: al primer mes el post lavado del tratamiento, al cuarto mes y al sexto mes post tratamiento. En el grupo de SLT disminuyó la PIO en 18% y el grupo de Latanoprost 19%, lo que permitió concluir que no hubo cambios significativos en la PIO inicial de este grupo mientras que en el grupo de SLT se redujo la PIO máxima en un 15.7% y 17.2% a los cuatro y seis meses respectivamente. (Germano RAS, Hatanaka M, et al, 2021)

En virtud de lo señalado, se demuestra que ambos tratamientos logran un control importante de la PIO inicialmente y de máxima manera durante la prueba WDT; y que aquellos pacientes, controlados con medicación y que cambian a la terapia con SLT tienen un control adecuado de la PIO.

JUSTIFICACIÓN

Actualmente, el mundo gira alrededor de la tecnología y la comunicación en donde la visión es el más importante de los sentidos para realizar actividades cotidianas. Dentro de este escenario, el glaucoma es la segunda causa de ceguera a nivel mundial y que sin tratamiento progresa a ceguera irreversible, afectando la calidad de vida del paciente al igual que de sus familiares, debido a los gastos económicos y afectación social que esta enfermedad conlleva. Así pues, la detección oportuna y el inicio rápido del tratamiento impactan de manera positiva en la preservación de la visión a largo plazo.

El tratamiento va orientado a disminuir el factor de riesgo que es la presión intraocular, mediante las diferentes terapias conocidas desde la farmacológica, laser, quirúrgica, etc. No obstante, se debe tomar en cuenta que, debido al costo, el tiempo que conlleva e inclusive el nivel cultural y de educación de cada paciente determinará la facilidad de adhesión o no al tratamiento indicado. Se estima que cerca de 57,5 millones de personas están afectadas por el glaucoma primario de ángulo abierto a nivel mundial, con una prevalencia del 1,2%. Cuando se piensa en enfermedades graves, por ejemplo el glaucoma, se debe tomar en cuenta algunos factores como: su tendencia a ser progresiva y la carga económica que representa el costo de los tratamientos que son muy significativos. En el caso del acceso a los medicamentos, la mayoría de los pacientes elige el medicamento de bajo costo. Sin embargo, la adhesión a los mismos tiende a ser baja.

En consecuencia, la presente investigación busca aportar con información sobre la eficacia de los tratamientos de SLT y monodosis farmacológica en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto en etapa inicial, a través de un estudio realizado en el año 2023 en el Instituto Panamericano de la Ceguera en la ciudad de Guatemala.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

La terapia farmacológica de primera línea para el glaucoma primario de ángulo abierto podría ser reemplazada por la terapia láser SLT con la misma efectividad para reducción de PIO en los pacientes Instituto Panamericano de la Ceguera en la ciudad de Guatemala.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL: Analizar la efectividad en la disminución de la presión intraocular en fase temprana (1, 3, 6 meses) del tratamiento con SLT vs a la monodosis farmacológica en ojos de pacientes diagnosticados con glaucoma primario de ángulo abierto durante el 2023 en el Instituto Panamericano de la Ceguera.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Registrar los valores obtenidos previos al SLT y al tratamiento farmacológico en el año 2023.
2. Determinar los casos de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto tratados con SLT y monoterapia según sexo y grupo etario.
3. Relacionar los valores de la PIO con el tratamiento de SLT y el tratamiento farmacológico en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto en fases iniciales del tratamiento.
4. Registrar los valores obtenidos previos al SLT y al tratamiento farmacológico en el año 2023.

1. MARCO TEÓRICO

1.1. Glaucoma

1.1.1 Definición

La palabra glaucoma proviene de griego glaukos, palabra que significa verde o gris claro. El GPAA es una neuropatía óptica crónica que lleva a la degeneración progresiva del nervio óptico debido a la pérdida de células ganglionares retinales y sus axones por apoptosis, a la activación de células gliales, la remodelación de tejidos que conlleva a una excavación de la cabeza del nervio óptico con la reducción del flujo sanguíneo resultante de la atrofia del tejido (Yadav KS, Rajpurohit R, et al, 2019). Esta alteración ocular, está influenciada por múltiples factores de riesgo como la elevación de la presión intraocular que favorece al desarrollo de la enfermedad, razón por la cual la detección temprana es muy importante para iniciar un tratamiento rápido.

1.1.2. Clasificación

Comúnmente, el glaucoma se puede clasificar en dos categorías dependiendo de la anatomía del ángulo iridocorneal, estos grupos están formados por el ángulo abierto y por el ángulo cerrado. Ambas clases pueden ser primarios o secundarios dependiendo de los factores de producción. (Healey PR, Thomas R, 2010).

Además de lo citado anteriormente, también se puede presentar el glaucoma de tensión normal en la que el nervio óptico tiene una excavación en el disco óptico, pero sin aumento de la presión intraocular y el glaucoma congénito que existe desde el periodo pre natal por una anomalía en el desarrollo de los canales de drenaje en el ojo.

El glaucoma de ángulo abierto es el más frecuente, se caracteriza por tener progresión, presenta un ángulo iridocorneal abierto y se produce por la obstrucción por los canales de drenaje. Por otra parte, en el glaucoma de ángulo cerrado existe un aumento de la presión

intraocular como efecto de estrechamiento del ángulo entre el iris y la córnea, afectando el drenaje del humor acuoso. Este se clasifica a la vez en primario cuando tiene un cierre del ángulo camerular y un aumento brusco de la PIO y crónico cuando hay el cierre del ángulo por un aumento progresivo de la PIO con sinequias anteriores periféricas. (Allison K, Patel D, 2021)

1.1.3. Epidemiología

Aproximadamente, el glaucoma es responsable del 10% de los casos de ceguera irreversible a nivel mundial con una proyección hacia el año 2040 de 112 millones de casos, en donde las personas mayores de 40 años que padecen esta enfermedad son infra diagnosticadas (Donegan RK, Lieberman RL, 2016).

Por su etiología, el glaucoma primario tiene mayor prevalencia que el glaucoma secundario y dentro de sus tipos predomina el glaucoma de ángulo abierto, representando 2/3 de los casos a nivel mundial. En el caso del Asia este glaucoma representa el 60% de los casos, mientras que en África y Latinoamérica es de 4.79% y 4.51%, respectivamente. En la población caucásica, se encuentra en el rango del 2.57% (Lansingh, Van, 2019)

Por otro lado, el factor de riesgo es la edad que aumenta considerablemente a partir de los 40 años y su prevalencia puede llegar al 15% en personas mayores de 70 (Fernández A.), el género masculino se afecta más comúnmente que el género femenino.

1.2. Importancia presión intraocular

Generalmente, el glaucoma aparece en presencia de un aumento de la PIO a pesar de que, hasta un 50% de los pacientes con glaucoma tienen una presión normal al momento del diagnóstico. La presión está sujeta a la tasa de secreción y a la tasa de humor acuoso, en este último caso debe ser proporcional a la resistencia de los canales y al grado de presión venosa

epiescleral. Es decir, el drenaje del humor acuoso es proporcional a la diferencia de la PIO y la presión episcleral que se puede expresar por medio de la siguiente formula: $F = C (P_o - P_e)$

F = tasa de drenaje del humor acuoso (normal 2 microlitros/min)

C = facilidad de drenaje del humor acuoso (normal 0-2 microlitros /min/mmHg)

P_o = PIO (mmHg)

P_e = Presión venosa episcleral (normal 10 mm Hg) (HOYNG FJ, 1981)

La segunda vía de evacuación es la ruta uveoescleral que facilita aproximadamente entre el 10 y 20 % de su salida. El coeficiente de salida normal es de 0,1 a 0,4 $\mu\text{L}/\text{min}/\text{mmHg}$ y se encuentra disminuido con el aumento de la edad y en el glaucoma (Guía Perera YM, Piloto I et al, 2012). La PIO normal es entre 10 – 21 mm Hg, sin embargo, la PIO elevada no es una condición para el diagnóstico de glaucoma, porque existen algunas condiciones de pérdida de células ganglionares con PIO normal. (Jost B. Jonas, Tin Aung, et al., 2017)

1.3. Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico del GPAA, todavía es desconocido, pero se considera que se relaciona directamente con mecanismos que impiden el flujo de salida del humor acuoso por anomalías del sistema de drenaje angular, que provoca el incremento de la PIO específicamente a nivel del tejido yuxtacanalicular (Romo, CA, et. al., 2017). Al respecto de este criterio, se menciona que la nombrada disfunción puede originarse por el acúmulo de mucopolisacáridos, por reducción en el número de células en la malla trabecular, por disminución en la densidad de los poros trabeculares, o por determinado tamaño de la pared interna endotelial del canal de Schlemm o por pérdida de la actividad fagocitaria o por daño oxidativo de la malla trabecular, disfunción adrenérgica o por procesos inmunológicos. (Mahabadi, N, et al., 2022)

Con relación a lo mencionado anteriormente, la progresión de esta patología está vinculada con una serie de factores como como edad (Jammal et al., 2020), estrés oxidativo y del retículo endoplasmático, (Hurley et al., 2020), factores vasculares (Chan et al., 2017), privación del factor neurotrófico (Chitranshi et al., 2019), citotoxicidad del glutamato, (Christensen et al., 2019), entre otras.

1.4. Clínica

El glaucoma primario de ángulo abierto cursa de manera asintomática hasta hacerse evidente en etapas avanzadas por disminución del campo visual en donde ya se presenta un importante daño neural., estas manifestaciones pueden estar asociadas especialmente con aumento de la PIO. La patología evoluciona hasta culminar con la pérdida de la visión de manera irreversible y permanentemente en casos donde no hubo el control y manejo oportunos. Así pues, para identificar tempranamente al glaucoma primario de ángulo abierto, es indispensable distinguir los factores de riesgo que pueden ser susceptibles a tratamiento y los no tratables como edad, raza, sexo, diabetes, hipertensión y antecedentes familiares. (Salmon JF 2020). El glaucoma de ángulo abierto debe ser evaluado clínicamente empleando una serie de herramientas para su diagnóstico, pero tomando en cuenta estos tres factores: cambios del disco óptico, cambios en los campos visuales y elevación de la presión intraocular.

Muchos y largos estudios realizados en poblaciones han determinado que el valor medio de la PIO es de 15.5 con una desviación estándar de 2.6 mmHg, lo que llevó a concluir que la presión normal, equivale aproximadamente de 10-21 mmHg. (Gupta D, et al., 2016).

1.4.1 Cambios morfológicos glaucomatosos del nervio óptico

Generalmente, los cambios estructurales del nervio óptico se producen antes de la pérdida de la funcionalidad alcanzando hasta un 40% de daño de fibras nerviosas que se reflejan en la campimetría visual. Dentro de esta serie de eventos, se presentan alteraciones en el disco

óptico. Conforme se origina la destrucción de las células ganglionares y sus axones, se observa el adelgazamiento del anillo neural que puede llegar a una atrofia neural llamada muesca focal del borde neural localizada en el área ínfero temporal de la cabeza del nervio óptico como consecuencia de la pérdida preferencial de las fibras nerviosas inferiores. Posteriormente se manifestará la pérdida neuronal focal y la atrofia supero temporal.

Continuando con lo descrito, la copa óptica se agranda en sentido vertical a oblicua. En el caso de atrofia óptica glaucomatosa en fase temprana, se evidencia una copa profunda con exposición de la lámina cribosa subyacente. El glaucoma progresivo provoca la pérdida axonal y el arqueamiento en la parte posterior de la lámina cribosa, dando como resultado el agrandamiento o excavación de la copa. De igual forma, en el glaucoma avanzado existe la pérdida de todo el tejido del borde neural con exposición de los poros laminares. (Pan Y. Rohit V., 2011).

Los signos característicos de la cabeza del nervio óptico en el glaucoma de ángulo abierto se pueden describir como:

- Adelgazamiento difuso o focal del anillo neuroretinal, en la parte superior o inferior del disco óptico.
- Elongación simétrica copa-disco con una relación mayor a 0.5
- Aumento vertical de copa hacia el disco y adelgazamiento del anillo neuroretinal
- Asimetría de la relación copa disco de 0.2 o más
- Hemorragia en el anillo neural o en su alrededor
- Atrofia peripapilar
- Vasos en bayoneta: el vaso primero retrocede y luego trepa a lo largo de la pared de la copa profunda y luego se inclina nuevamente en el margen del disco

- Descubrimiento de vasos circulineales (espacio entre los vasos superficiales y el margen del disco)
- Nasalización de vasos en el disco óptico
- El borde neuroretiniano es típicamente rosado y no pálido en GAA
- Adelgazamiento y defecto difuso o focal (arqueado) de la capa de fibras nerviosas de la retina contigua a un área de muesca del borde retiniano inferior. (Hollands H. et. al., 2013).

1.4.2 Cambios en los campos visuales

Hoddep Parrish Anderson ha señalado los siguientes criterios para realizar la evaluación del campo visual en el glaucoma:

1. Prueba de hemicampo de glaucoma fuera de los límites normales en al menos 2 campos.
2. Grupos de tres o más puntos que no bordean una ubicación típica de glaucoma, todos los cuales están deprimidos en el gráfico de desviación del patrón a una $P < 5\%$ y uno de los cuales está deprimido a una $P < 1\%$ en 2 consecutivos campos.
3. Desviación estándar de patrón corregida que ocurre en menos del 5% de los campos normales en 2 campos consecutivos.

1.4.3. Defecto del campo visual

En este sentido, los defectos del campo visual son los siguientes:

- Asimetría del campo visual entre los ojos.
- Escotoma paracentral, comúnmente supero nasal
- Escalón nasal de Roenne: un área de depresión por encima o por debajo del meridiano horizontal en el lado nasal.
- Cuña temporal
- Escotoma en forma de hoz (de Seidel)
- Escotoma de Bjerrum o escotoma arqueado
- Escotoma anular / en anillo cuando el escotoma arqueado está presente.

1.4.4 Factores de Riesgo

Cuando la presión intraocular elevada ($>21\text{mmHg}$), se considera el principal factor de riesgo para el progreso del glaucoma. En este sentido, cabe indicar que el riesgo incrementa cuando la PIO $> 24\text{mmHg}$. Esto conlleva que, cada 1mmHg de aumento de la PIO implica un 10% de riesgo de progresión de hipertensión ocular a glaucoma y de progresión del daño glaucomatoso.

Por otro lado, es importante indicar que la historia familiar del glaucoma es considerada como el segundo mayor factor de riesgo, en estadísticas se señala que el 10% al 20% de los pacientes que padecen de glaucoma tienen antecedentes directos primer grado. Asimismo, se debe tomar en cuenta que la prevalencia del GPAA se incrementa con la edad, aproximadamente de 1.1% ($0.8 \sim 1.7\%$) entre los 40 a 49 años, hasta una tasa de 9.2% ($7.0 \sim 12.1\%$) por encima de los 80 años (Júlvez, S et. al, 2020).

Otro de los factores de riesgo, es la raza. Se presenta más en las personas de raza afrodescendientes, tiene un riesgo 4 veces mayor, seguido por la raza latina y finalmente con un riesgo menor la raza caucásica.

2. DIAGNOSTICO

Una revisión sistemática actualizada sobre JAMA Rational Clinical Examination, sostiene que el GPAA, se encuentra relacionado con el aumento de la relación copa disco, asimetría CDR y hemorragias de disco o presión intraocular elevada. Cuando el profesional realiza el diagnóstico, debe tomar en cuenta algunas pruebas para poder manejar con mayor claridad al paciente, por ejemplo:

- Lámpara de hendidura: el mejor método de examen para el diagnóstico de glaucoma es la lámpara de hendidura combinada con un lente Hruby, un lente de contacto de polo posterior o un lente de 90 dioptrías. Con este método se podrá visualizar con una magnificación adecuada los cambios sutiles en el contorno en la cabeza del nervio, en caso de neuropatía óptica glaucomatosa.
- Tonometría: este examen considera una presión intraocular normal entre 10-21 mmHg. Una PIO por encima de 21 es sugerente de glaucoma, pero no siempre es así, razón por la cual se necesita otras pruebas complementarias.
- Paquimetría: esta prueba mide el grosor corneal que puede afectar los valores tonométricos, por lo que debe hacerse modificaciones en el alza o en la baja de la PIO.
- Gonioscopía: este examen permite valorar el lugar de evacuación del humor acuoso, constituido por el ángulo camerular. Esta técnica se puede realizar de dos maneras: directa, en donde se visualiza por medio de un microscopio binocular, las estructuras del ángulo cuando se realiza las goniotomías; mientras que la gonioscopía indirecta, se la realiza con la magnificación de una lámpara de

hendidura en donde se emplea un lente de gonioscopía de tipo GOLDMANN. El mismo que, se encuentra acoplado a la córnea y debe ser rotado para observar el ángulo completo. Otro tipo de lente para este examen es aquel conformado por cuatro espejos que permite examinar los cuatro cuadrantes de la cámara sin rotar el lente dentro de la evaluación.

En el caso de la gonioscopía dinámica o por indentación, se realiza una presión gentil sobre la córnea y el humor acuoso es forzado al ángulo de la cámara (Rojas S. et. al 2012).

De acuerdo con el aspecto del ángulo se establece el tipo de glaucoma: de ángulo abierto o ángulo cerrado. Esta prueba se realiza con un lente especial que contacta directamente con la córnea.

- Oftalmoscopia: a través de esta técnica se evalúa de manera directa el nervio óptico. La mayoría de las veces se dilata la pupila del paciente y se procede a observar el fondo de ojo, mediante el oftalmoscopio indirecto. En casos de neuropatía óptica glaucomatosa se puede encontrar un aumento generalizado de la excavación, adelgazamiento focal del borde, hemorragia superficial del disco, pérdida de las fibras nerviosas, asimetría de la excavación y atrofia de la zona Beta peripapilar (Mahabadi N, et. al., 2021).

2.1. Otras pruebas

En algunos casos, es importante realizar otras pruebas para complementar el diagnóstico o valorar la evolución de la enfermedad. En este sentido, algunos de los exámenes complementarios son los siguientes:

- Tomografía de coherencia óptica (OCT): se trata de un estudio de imagen no invasivo en donde se utiliza interferometría y luz de baja coherencia para obtener una sección transversal de alta resolución de las estructuras biológicas, con este procedimiento el

especialista es capaz de observar las distintas capas de la retina mediante el mapeo y la medición del grosor de las distintas capas. Además, ayuda a la elección del tratamiento del glaucoma y otras enfermedades de retina. En el caso específico del glaucoma, el OCT realiza mediciones en serie para determinar la progresión clínica de la enfermedad. Por otro lado, el OCT analiza la cabeza del nervio óptico, dando medidas del anillo neuroretiniano, excavación y el volumen del disco óptico. Asimismo, mide el grosor de la capa de fibras nerviosas retinales y la capa retiniana interna de la mácula. Este equipo proporciona tres resultados posibles: normalidad dentro de límites dudosos o fuera de los límites normales, basado en resultados estadísticos de comparación con base de datos de ojos sanos.

La evaluación de la mácula realizada por el OCT, para el diagnóstico del glaucoma es de gran utilidad, ya que el 50% de las células ganglionares se encuentra en la región macular. El análisis de las células ganglionares en la capa plexiforme interna, se determina entre sujetos sanos con sujetos de glaucoma leve, moderado o avanzado.

- Campimetría: el examen del campo visual es esencial para el diagnóstico y seguimiento del glaucoma. En este sentido, la perimetría estática computarizada predomina sobre la perimetría cinética. En los pacientes con sospecha de glaucoma, se suele evaluar los
- 30 ° o 24° del campo visual y de 10° centrales para los casos iniciales o para estudios de progresión en casos avanzados (Júlvez, S. et. al., 2020).

3. TRATAMIENTO

La terapia antiglaucomatosa está orientada a impedir la progresión de daños a nivel de nervio para preservar la función visual mediante la ralentización del deterioro del campo visual, con el propósito de mantener la calidad de vida del paciente con glaucoma. La reducción de la presión intraocular es el único mecanismo probado como terapia del glaucoma. Los diferentes estudios realizados en este punto muestran los beneficios de esta medida en la prevención del desarrollo y progresión de esta patología. (American Academy of Ophthalmology, 2014). En este sentido, el tratamiento varía de acuerdo con ciertas características de presentación de la enfermedad como la progresión del cuadro, subtipo, pronóstico, expectativa de vida, enfermedades o comorbilidades. (Lusthaus J, Goldberg I., 2019)

Partiendo de lo mencionado anteriormente, estudios multicéntricos realizados en glaucoma (OHTS, CNTGS, CIGTS, AGIS) permite establecer que la PIO meta está determinada por la PIO basal, los factores de riesgo, severidad de los daños, y el potencial del tratamiento para causar efectos adversos. Es así, que se acepta el 20% de reducción en casos con hipertensión intraocular, 30% en casos con daño inicial, y de 40% a 50% en casos severos y avanzados (Sociedad Europea de Glaucoma, 2021).

Existen varios tipos de tratamiento para disminuir la PIO tanto de tipo farmacológico como quirúrgico que pueden incluir hasta dispositivos mínimamente invasivos y tratamiento con láser. En este sentido, la efectividad de los mismos se relaciona directamente con el paciente como: la adherencia al tratamiento, efectos adversos, evolución del paciente y el contexto socio económico en el que vive. El establecimiento del tratamiento en un paciente con glaucoma debe seguirse de manera puntual, evitando terapias innecesarias o el sub diagnóstico de una enfermedad inicial.

3.1 Tratamiento Médico

El principio general de la terapia médica anti glaucomatosa que rige se fundamenta en la administración de la menor cantidad de medicamentos posibles para alcanzar el efecto hipotensor deseado con el objeto de minimizar los efectos secundarios de los mismos. Existen seis grandes grupos farmacológicos para el tratamiento del glaucoma, los cuales se dividen en fármacos de primera línea, fármacos de segunda línea y asociaciones fijas (Society EG. Terminology and guidelines for glaucoma, 2014).

En este sentido, se recomienda iniciar con una monoterapia, excepto en algunos casos en los que la PIO inicial está muy elevada o el glaucoma está avanzado. En los casos donde el fármaco inicial no es tolerado, se puede reemplazar por otra monoterapia, sin embargo, en aquellos casos donde el fármaco ha alcanzado su efectividad esperada sin llegar a la PIO meta fijada, se deberá añadir un segundo fármaco, de preferencia en la forma de combinación fija. La mayoría de los tratamientos con monoterapia proporciona reducciones medias entre 4 y 8,5 mmHg en ensayos controlados.

3.1.1 Fármacos de primera línea

- Análogos de prostaglandinas y prostamidas

Estos análogos son considerados los fármacos de primera elección en la terapia del GPAA. Tienen una potencia reductora de la PIO superior a los betabloqueantes y se administran por vía tópica. Estos fármacos actúan sobre los receptores de prostaglandina F1, la acción hipotensora se desarrolla por su interacción con los receptores FP que se localizan en el músculo ciliar, incrementando la vía de drenaje uveoescleral dando como resultado la reducción del flujo del humor acuoso (Conlon R, et.al., 2016).

Entre los efectos locales más frecuentes de estos fármacos se encuentra hiperemia causada por vasodilatación y no por una reacción alérgica como ocurre en otras familias de fármacos. A nivel periocular se observa un alargamiento de las pestañas, así como oscurecimiento de estas, también puede producirse hiperpigmentación y crecimiento del vello en esta zona. Estos signos pueden revertirse con la suspensión del tratamiento. El tratamiento se ve limitado en pacientes con antecedentes de herpes por posible reactivación con el uso de este fármaco.

En el caso de efectos intraoculares se menciona pigmentación iridiana, inflamación intraocular, además de edema macular quístico. En lo que respecta a la pigmentación de iris se manifiesta en ojos de color marrón y verde pero no en azul. Se debe a un incremento de la melanina sin riesgo de aparición de lesiones melánicas; este efecto es irreversible.

- Betabloqueantes

Se administran por vía tópica y se clasifican en dos categorías: selectivos y no selectivos.

- No selectivos: Maleato de timolol o levobunolol
- No selectivos con actividad simpaticomimética intrínseca: Carteolol
- Selectivos beta-1: Betaxolol

Su mecanismo de acción es ejercido por medio del bloqueo de los receptores β -adrenérgicos. Son menos efectivos por la noche debido a que naturalmente la producción de humor acuoso es menor mientras se duerme. Los no selectivos bloquean β_1 y β_2 y los selectivos únicamente β_1 . Ambos son postsinápticos y los β_1 se localizan predominantemente a nivel cardíaco por lo cual no se recomienda su uso en pacientes cardíacos, ya que, puede disminuir la actividad cardíaca provocando bradicardia, arritmias, bloqueo aurículo-ventricular, fallo cardíaco y síncope. (Yadav KS, et al., 2019)

El Betaxolol que es selectivo de β_1 , es menos efectivo que el timolol, no selectivo, con una reducción de PIO reportada de entre el 16-20% del valor inicial. La ventaja del Betaxolol es que tiene menos efecto sobre el receptor β_2 . A nivel local pueden provocar sequedad ocular en pacientes con secreción lagrimal disminuida, así como hiperemia conjuntival, queratitis punteada y anestesia corneal.

- Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Se administran vía tópica como la dorzolamida o la brinzolamida o por vía oral como acetazolamida y diclorfenamida. Este grupo de fármacos actúan en la secreción activa del humor acuoso (Hoste A.M. Glaucoma, 2015). Mediante la inhibición de esta enzima, la producción de bicarbonato se reduce afectando a la secreción del humor acuoso, lo que a su vez conduce a la disminución de la PIO. Sus efectos secundarios más frecuentes son: ardor ocular, sabor amargo y queratitis. En el caso de la formulación sistémica (Acetazolamida) tiene un potente efecto hipotensor ocular, pero con un incremento en el riesgo de complicaciones sistémicas.

3.1.2. Fármacos de segunda línea

- Agonistas α -2 adrenérgicos.

Se administran por vía tópica. A este grupo pertenece la brimonidina, clonidina apraclonidina que disminuyen la PIO mediante la disminución de producción de humor acuoso y un aumento de la salida por la vía uveoescleral. A este grupo de medicamentos se los llama selectivos pues actúan a nivel actuar sobre el receptor α -2, que se localiza en la membrana tanto pre como postsináptica. (Bylund D.B., 2016)

La brimonidina, a nivel local produce miosis, anisocoria, conjuntivitis folicular o papilar y uveítis. A nivel sistémico, producen síntomas de depresión del SNC como mareo, ataxia, apnea o bradicardia.

- Colinérgicos

Esta familia actúa sobre el sistema nervioso parasimpático y producen una respuesta similar a la que produce la acetilcolina. Dentro de este grupo se encuentra la pilocarpina conocido también como miótico y cuya acción la ejerce sobre el receptor muscarínico M3 que produce una contracción del músculo ciliar, esta contracción tracciona el trabeculum aumentando el flujo de salida trabecular (Bylund D.B., 2016). Entre los efectos secundarios se describe hiperemia conjuntival, congestión de los vasos del iris y ruptura hematoacuosa, dolor ocular y periocular, miopía transitoria, miosis, reacciones de hipersensibilidad, aparición de quistes en el iris, cataratas y desprendimiento de retina, constricción pupilar con disminución de la agudeza visual. Son considerados productos de tercera línea.

- Agentes Hiperosmóticos

Son los fármacos hipotensores con mayor rapidez de acción, pero de duración corta razón por la cual se utilizan solo para disminuir la PIO en episodios agudos o en preoperatorio. A este grupo pertenece el glicerol, isosorbida o alcohol o vía intravenosa como manitol y urea. Su mecanismo consiste en aumentar rápidamente la osmolaridad plasmática ocasionando la salida de agua del vítreo a la circulación sanguínea para compensar el desequilibrio y además produciendo una deshidratación en el vítreo.

3.1.3 Asociaciones fijas

Se utilizan cuando son necesarios dos fármacos de dos grupos farmacológicos diferentes para alcanzar las cifras de PIO deseadas. Tienen la ventaja de una administración

sencilla porque se evitan los problemas de dilución o lavado que se presenta con la administración consecutiva de dos colirios, sin necesidad de esperar 5 minutos entre la administración de uno y otro. Las desventajas más destacables son la dificultad para identificar el componente responsable de un efecto adverso y la imposibilidad de ajustar las dosis de cada componente (Konrad C., 2020).

3.1.4 Nuevos Tratamientos

En los últimos años se han desarrollado nuevos grupos farmacológicos para el tratamiento de glaucoma, cuyo mecanismo de acción se define como la reducción de la resistencia de salida por la vía principal trabecular. Estos fármacos son Inhibidores de la RHO Kinasa, los donadores de Óxido Nítrico y los agonistas de receptores EP (receptor de prostaglandinas).

Hoy en día, el inconveniente asociado a la adherencia, cumplimiento, y la ineficiencia en la biodisponibilidad de la terapia tópica, ha permitido explorar sistemas de liberación extendida. Es así como, en marzo de 2020 la FDA de los Estados Unidos de Norte América aprobó el primer implante intracameral de liberación prolongada de bimatoprost 10 µg (DURYSTA), y se espera una pronta aprobación del iDose, un dispositivo de titanio anclado al ángulo con liberación prolongada de travoprost con un efecto entre 6 a 12 meses. (Belamkar A, Harris A. et al., 2022).

3.2. Tratamiento láser

Dentro de todas las opciones de glaucoma, se encuentran diferentes tipos de tratamientos con láser que ayudan al paciente a mejorar el drenaje de líquido dentro del ojo (humor acuoso) y a disminuir la presión intraocular.

3.2.1. Iridotomía Periférica

Se trata de un tipo de láser (YAG) para glaucoma que se utiliza, frecuentemente, en casos de glaucoma por cierre angular primario, glaucomas agudos por bloqueo pupilar y en glaucomas pigmentarios.

3.2.2. Trabeculoplastia

Históricamente, este procedimiento láser era indicado cuando el paciente recibía una terapia médica máxima tolerada, tenía ángulo abierto y su PIO necesitaba disminuir aún más. Actualmente, esta técnica se usa en glaucomas de ángulo abierto como fase inicial, alternativa previa a cirugía o para eliminar el uso de gotas hipotensoras por efectos secundarios. El principio de acción de este procedimiento se fundamenta en la aplicación de energía láser que provoca daño térmico sobre la malla trabecular, dando como resultado un aumento de los espacios intertrabeculares permitiendo un mayor drenaje efectivo del humor acuoso. (Lusthaus, J., 2019)

La energía láser en este procedimiento es aplicada en puntos discretos de la malla trabecular, usualmente cubriendo 180° a 360° por tratamiento. Existen diferentes modalidades de trabeculoplastia láser que se emplea como tratamiento del glaucoma de ángulo abierto como Argón láser, trabeculoplastia láser selectiva, trabeculoplastia con láser diodo, micropulsado, láser Pascal. Las trabeculoplastias láser comúnmente practicadas son argón láser

trabeculoplastia siglas en inglés (ALT) y trabeculoplastia selectiva láser siglas en inglés (SLT) para el tratamiento de glaucoma de ángulo abierto (Congdon N, et al., 2023)

Este procedimiento se introdujo como terapia para el glaucoma de ángulo abierto por Wise y Witter, quienes demostraron que el láser argón puede reducir la PIO sin causar aperturas grandes en la malla trabecular (Wise J.B, et al., 1979), que consiste en aplicar impactos de pequeño tamaño sobre el trabeculum, aumentando el drenaje y disminuyendo la PIO. Produce un estrechamiento mecánico de la malla trabecular y la apertura de los poros adyacentes. Se provoca la inducción de la división celular y la migración de macrófagos para limpiar de detritus celulares la malla trabecular.

Continuando con la descripción anterior, el láser es aplicado previa administración de anestesia, una gota de pilocarpina, y otra gota de Brimonidina 0.1-0.2%, 30-60 minutos antes por medio del espejo del lente de tres espejos se procede a disparar entre la unión del trabeculum pigmentado y no pigmentado. El tamaño del spot debe mantener 50µm, duración 0,1 seg y potencia de 700 mW. Se realiza 50 disparos láser al área inferior a 180°, posteriormente se tratará el ángulo superior. El tratamiento es limitado por pérdida de eficacia a los 3-4 años y la dificultad al intervenir posteriormente a estos pacientes por desestructuración de la malla (Manzanas A, et al., 1977).

3.2.2.2. Trabeculoplastia láser selectiva (SLT)

Tras el uso de ALT por mucho tiempo para glaucoma de ángulo abierto, se han ido imponiendo una serie de otras técnicas en la que se destaca SLT por la seguridad que ofrece al paciente por la presencia de pocos efectos secundarios y por la posibilidad de retratar a los pacientes. En este sentido, la SLT no lesiona la malla trabecular, ya que actúa de manera selectiva sin afectar a otras estructuras oculares. La reducción de la PIO que se ha descrito que puede alcanzar con la SLT es del 20% a 30% en la PIO basal, aunque la hipotensión ocular es

temporal, la SLT puede ser repetida, con respuestas similares a las obtenidas en la primera sesión (Rolim-de-Moura CR et al., 2022).

La SLT fue presentada por Latina y Park en 1995, sin embargo, su uso no fue aprobado por la FDA hasta el 2002. Su característica principal radica en que su láser se encuentra programado para dirigirse selectivamente únicamente hacia las células pigmentadas de la malla trabecular, respetando las no pigmentadas por medio de un proceso denominado fototermólisis selectiva.

Esta técnica se efectúa con anestesia tópica y con lentes de gonioscopía. Se emplea un láser Nd:YAG Q-switched de doble frecuencia, con longitud de onda de 532nm, una duración de pulso de 3ns y un tamaño de spot fijo de 400um (Gazzard G. et al., 2019). El rayo láser debe ir enfocado en el grosor de la malla trabecular, y la energía láser es disparada desde 0.3 mJ hasta la formación de burbujas en esta zona para posteriormente disminuir 0.1 mJ hasta minimizar las burbujas. De esta manera, una vez establecida el parámetro de energía el tratamiento debe continuar a 90°, 180° y 360° de la malla trabecular. Como principio se establece que se debe poner 25 spots o disparos por cada 90° de la malla trabecular (Gazzard G., et. al.2019). (Tabla 1)

Tabla 1. Parámetros para Trabeculoplastía Láser Selectiva (SLT)

Parámetros Láser	SLT
Tamaño del spot	400 µm
Tiempo de exposición	3nsec
Poder	0.4 a 1.2 mJ de acuerdo a la reacción; en mallas trabeculares altamente pigmentadas iniciar con niveles bajos. Ej. 0.4
Reacción Óptima	El poder se aplica hasta obtener la aparición se burbujas tipo “burbujas de champagne”, en el sitio de la quemadura láser, posteriormente se reduce el poder en incrementos de 0.1 mJ hasta que se las burbujas no sean visibles.

Número de spots	50-100 spots sin superposición espaciados sobre 180°-360°.
-----------------	--

Realizado por: José Eduardo Barahona

Fuente: European Glaucoma Society (2014)

A pesar de que la SLT, es una terapia segura, se pueden presentar complicaciones como picos o elevaciones transitorias de la PIO en el postratamiento, inflamación ligera y daño en epitelio corneal en ojos pigmentados. El manejo post trabeculoplastia sugiere el control del paciente en diferentes etapas y el uso de corticoesteroides tópicos o medicación no esteroidea antiinflamatoria 3 a 4 veces diarias por un período de 4 a 7 días.

Existen varias teorías que explicarían el mecanismo de acción de la SLT, que se enumeran a continuación

1. Celular: la reducción de la PIO, está vinculado con un incremento de la actividad celular estimulada por el láser, incremento de macrófagos en la malla trabecular que moldea la matriz extracelular permitiendo el flujo del humor acuoso.
2. Producción de citoquinas: existe un aumento de la expresión y secreción de la IL-1 beta y TNF alfa en las primeras 8 horas post láser mediando el aumento de la expresión de la estralisina, que permite la remodelación yuxtacanalicular.
3. Aumento de la conductividad de las células del canal de Schlemm, mediante el incremento transendotelial del fluido a través de las células del canal.
4. La SLT causa la fractura de los gránulos de pigmento intracitoplasmático y la ruptura de las células endoteliales de la malla trabecular

(Lee et al, 2014) en su estudio de predictores de éxito posterior a SLT en GPAA explicó que la edad avanzada, la presión intraocular elevada previo al tratamiento, el uso de varios

fármacos hipertensivos y errores refractivos elevados se asocian al éxito de SLT, mediante la reducción de la PIO en 20% en relación a su valor basal.

Por lo expuesto anteriormente, se puede ratificar que el SLT es eficaz y seguro para el tratamiento con posibilidad de repetir el mismo pues no produce efectos sistémicos indeseables, mantiene intacta la estructura del trabéculo sin producir daños coagulativos; además intenta finalizar la adherencia del paciente hacia la terapia tópica, por lo que se puede considerar terapia de primera línea para los glaucomas primarios de ángulo abierto. Adicionalmente, este tratamiento evidencia costo-efectividad.

3.3. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es utilizado cuando la terapia médica o la trabeculoplastia láser no tienen resultados efectivos para el control de la PIO, pese a esto continúa aumentando el daño amenazando la visión de los pacientes. El propósito de la cirugía es facilitar la eliminación del humor acuoso o disminuir su producción. Existen diferentes clases de cirugías, el gol estándar es la trabeculectomía, seguida de esclerectomía profunda no penetrante, el implante de válvulas o de otros dispositivos. Estos procedimientos se realizan con anestesia local.

La trabeculectomía persigue redirigir el humor acuoso a través de una fistula que drena sobre una ampolla de filtración en el espacio es importante el uso de antimetabolitos como la Mitomicina C, con el objeto de evitar la fibrosis subtenoneana. En el caso de las cirugías filtrantes no penetrantes, como la esclerectomía profunda o la viscocanalostomía que son alternativas de la trabeculectomía se presenta una tasa menor de complicaciones.

Entre otras alternativas quirúrgicas se encuentran los dispositivos de drenaje para los casos de glaucoma refractarios, que consisten en tubos que penetran en la cámara anterior y se

conectan a un plato fijado en la esclera. En este grupo se encuentra los dispositivos valvulados como la válvula de Ahmed y los no valvulados como el dispositivo de Baerveldt

Entre otras técnicas quirúrgicas del glaucoma, están las cirugías mínimamente invasivas (MIGS) que están indicadas en etapas iniciales o como alternativa al tratamiento tópico y a las cirugías más invasivas, estos procedimientos se caracterizan por ser de menor riesgo.

En la actualidad existen más de 10 dispositivos MIGS (derivación trabecular y supracoroidal). El iStent (Glaukos) es uno de los más utilizados, la segunda generación de estos dispositivos, el cual viene ya precargado con 2 dispositivos, y el Hydrus. Entre estos dispositivos, se menciona a las MIGS con ampolla que actúan a nivel subconjuntival como el Stent XEN que es un implante de 6mm constituido por gel blando y flexible que forma una nueva vía de drenaje del humor acuoso que fluirá desde la parte interna a la externa del globo ocular. (Encinas-Zevallos S., 2023)

Entre otros tratamientos se describe a los procedimientos de ciclo destructivos que son una alternativa para glaucomas refractarios, sobre todo para aquellos con pobre pronóstico visual. Se basan en disminución de la producción de humor acuoso por coagulación y destrucción del cuerpo ciliar.

De forma general, el tratamiento del glaucoma en la actualidad tiende a buscar procedimientos seguros y menos invasivos con el objeto de eliminar el tratamiento médico y lograr una mayor adhesión del paciente analizando el costo-beneficio de cada uno. Los estudios mencionados respaldan las técnicas que eviten una progresión rápida de esta patología que pueda afectar la calidad de vida del paciente.

4. METODOLOGÍA

Tipo de estudio: Descriptivo, en lo que se relaciona al tiempo de ocurrencia de los hechos y los registro de información es un estudio retrospectivo; por el período y secuencia del estudio es transversal.

Período de estudio: Enero a Diciembre de 2023

Área de estudio: Instituto Panamericano contra la Ceguera. Ciudad de Guatemala, Guatemala.

Unidad de análisis: Expedientes clínicos de pacientes con Glaucoma Primario de Ángulo Abierto en la clínica de Glaucoma del Instituto Panamericana Contra la Ceguera.

Universo: Todos los pacientes diagnosticados con Glaucoma Primario de Ángulo Abierto en la Clínica de Glaucoma del Instituto Panamericano contra la Ceguera en el período Enero-Diciembre 2023.

Universo: 361 ojos

Tamaño de la muestra: 148 ojos en la base de datos de SLT; 213 ojos en la base de datos de GPAA con tratamiento de análogo de prostaglandina como monoterapia.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto a quienes se instaura por primera vez terapia láser para glaucoma SLT, sin tratamiento antiglaucomatoso previo o post-tratamiento.
- Pacientes con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto a quienes se instaura por primera vez monoterapia como tratamiento para glaucoma en base a análogos de prostaglandinas (Latanoprost).

Criterios de Exclusión:

- Pacientes sometidos a SLT con antecedente de tratamiento farmacológico antiglaucomatoso.
- Pacientes con terapia farmacológica antiglaucomatosa con más de una molécula en su composición diferente al análogo de prostaglandinas.

5. RESULTADOS

La muestra total de pacientes como se evidencia en la **Ilustración 1**, fue de 361 ojos, de los cuales 148 ojos fueron sometidos a tratamiento por primera vez con láser SLT y 213 ojos con tratamiento inicial con monoterapia como el análogo de prostaglandinas, de los cuales se muestran detalles en la **Tabla 2**.

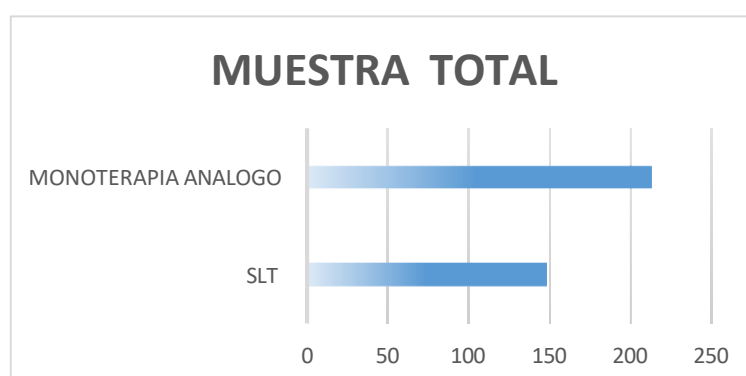


Ilustración 1. Muestra total de ojos con tratamiento inicial y diagnóstico de GPAA

Control de PIO	SLT	Análogo de Prostaglandina
Rango	10-18 mmHg	10-19 mmHg
Basal (promedio)	13,47 mmHg	14 mmHg
1 mes (promedio)	11,1 mmHg	11,33 mmHg
3 meses (promedio)	12 mmHg	13 mmHg
6 meses (promedio)	12,4 mmHg	14,12 mmHg

Tabla 2. Promedio de PIO en seguimiento de pacientes con tratamiento de Análogo de prostaglandinas y SLT.

En estos grupos luego de analizar los criterios de inclusión y exclusión, se escogieron dentro del grupo de GPAA que recibieron tratamiento con SLT sin tratamiento farmacológico o quirúrgico previo a 19 ojos; 14 ojos de mujeres y 5 ojos de hombres; además, también se aisló el grupo de ojos a quienes se hizo seguimiento con tratamiento de primera línea de análogo de prostaglandina (Latanoprost), con diagnóstico de GPAA y sin antecedente de terapia farmacológica o quirúrgica previa, en el cual participaron 21 ojos, 16 ojos de mujeres y 5 ojos de hombres; como se representa en la siguiente ilustración:

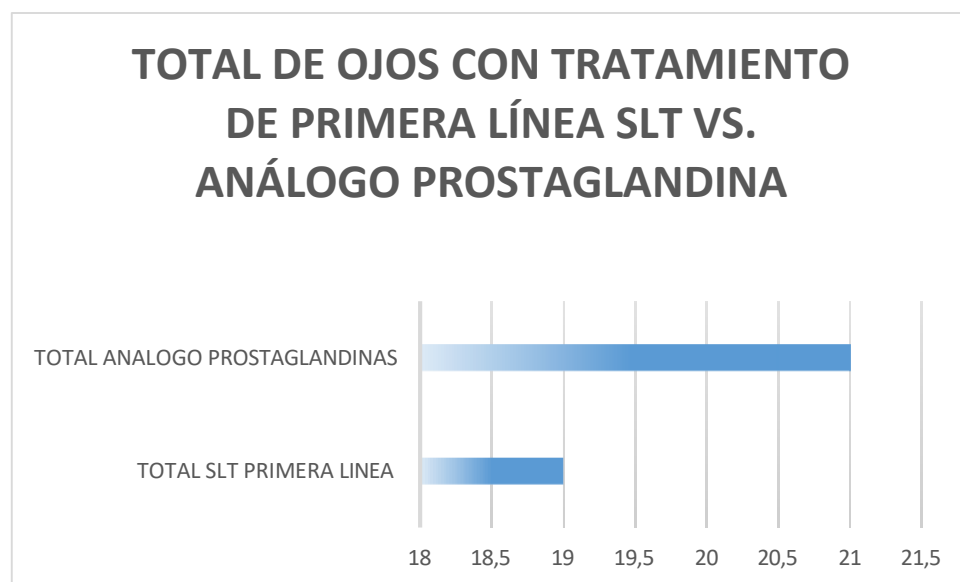


Ilustración 4 Total seleccionados GPAA primera línea SLT y monoterapia con análogo de prostaglandina

Entre los pacientes con tratamiento de SLT la PIO inicial en promedio fue de 13,47 mmHg siendo el mínimo 10 mmHg y el máximo 18 mmHg.

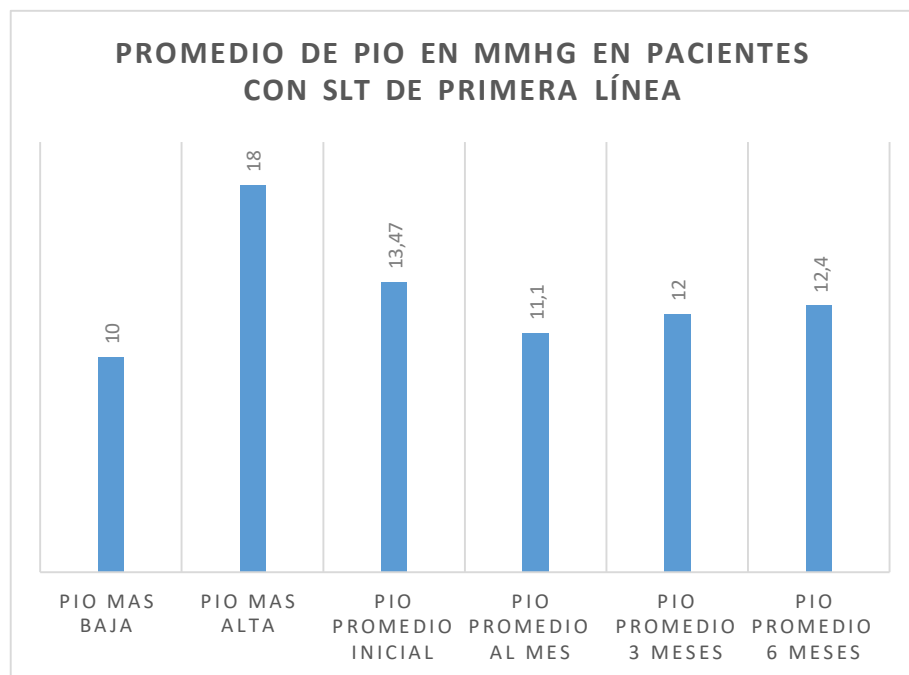


Ilustración 5 Promedio de PIO en mmHg en los pacientes con SLT como terapia de primera línea para GPAA

Los ojos incluidos en los criterios de exclusión sometidos a SLT se muestran en la **Ilustración 2**, asociados a motivos como el uso de terapia farmacológica previa, o diagnósticos diferentes al GPAA como se indicó en los criterios de inclusión, se obtuvieron 129 ojos; 4 de ellos no continuaron sus seguimientos post tratamiento.

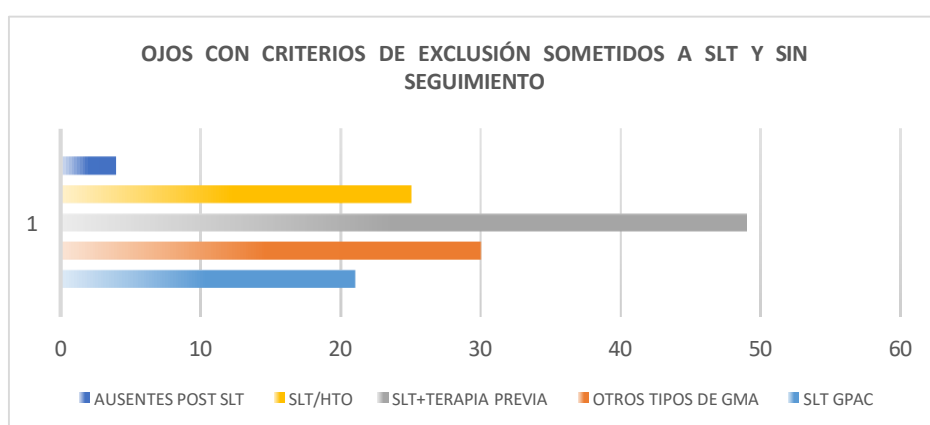


Ilustración 2. Resumen de ojos con criterios de exclusión y sus causas

Entre los ojos tratados con análogos de prostaglandinas en su totalidad fueron 213 ojos, con una PIO promedio de 14 mmHg, siendo la PIO más alta de 19 mmHg y la más baja de 10 mmHg.

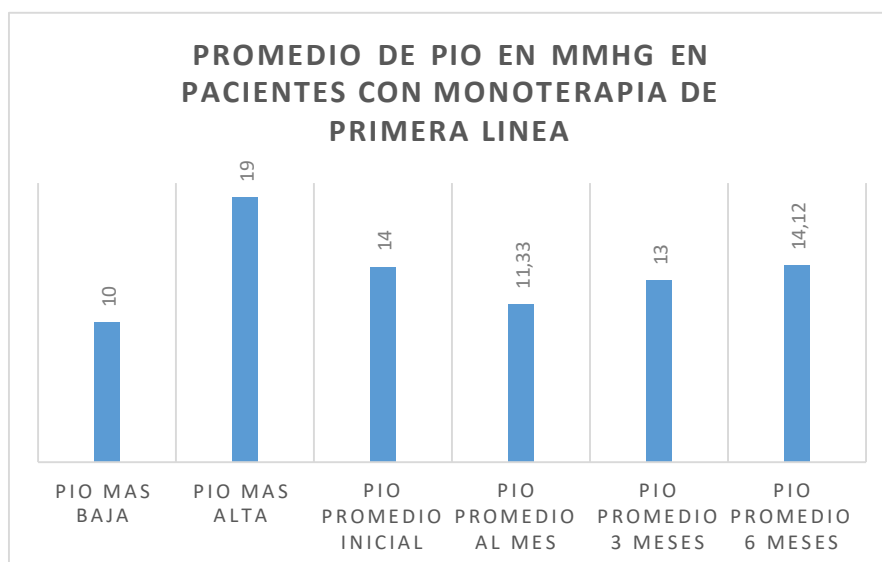


Ilustración 6 Promedio de PIO en mmHg en los pacientes con monoterapia como tratamiento de primera línea para GPAA

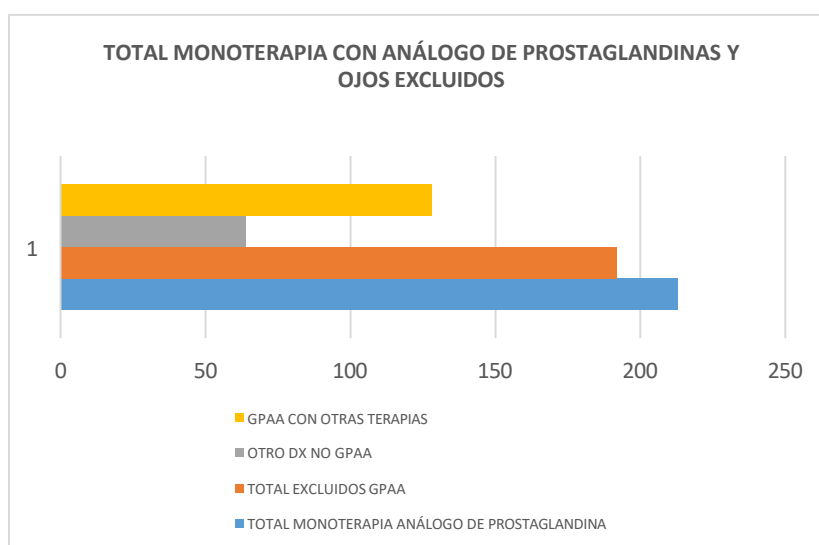


Ilustración 3. Total de ojos con monoterapia con análogos de prostaglandinas y ojos excluidos

6. DISCUSIÓN

Como se indican en varios artículos de revisión, la piedra angular para evitar la progresión del daño glaucomatoso en el nervio óptico es el adecuado control de la presión intraocular (PIO), parte fundamental para lograrlo es el cumplimiento de tratamiento y la adhesión del paciente al mismo; de lo cual derivan estudios comparativos entre la administración de los ya conocidos fármacos de primera línea en glaucoma, como los análogos de prostaglandinas y el uso de otros métodos igual de eficaces como el láser SLT, que no depende del cumplimiento del paciente como en la administración tópica de la terapia.

Varios estudios han comparado la eficacia de estos dos tratamientos para el control de la PIO en el contexto del glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), y han concluido que a pesar de que logran disminuir la PIO, el Latanoprost tiene un efecto más inmediato sobre la PIO que el SLT, sin embargo, el SLT suele proporcionar un efecto más sostenido, sin necesidad de que el paciente se adhiera al tratamiento como sucede con cualquier terapia tópica.

En el Departamento de Oftalmología del St Thomas's Hospital en Londres, se llevó a cabo un estudio comparativo entre estos dos tratamientos durante un año y se demostró que en los ojos a los que se aplicó SLT les disminuyó la PIO en un 20 a 30% con respecto a las mediciones iniciales, además que como un dato interesante encontraron que no existía significancia estadística entre realizar el láser en una rango de 180° y 360°. (Ang, 2020)

En relación a los resultados obtenidos en este estudio se comprueba que el SLT es tan eficaz como la administración de análogo de prostaglandina como monoterapia para el manejo de GPAA, tal como citaron en sus estudios Avery (2013), y Francis y colaboradores en el año 2016.

Se han publicado estudios que sugieren establecer una PIO meta, estos son los estudios multicéntricos OHTS, CNTGS, CIGTS, AGIS, que indican considerar un 20% de reducción

de PIO contemplando la PIO basal en casos con hipertensión ocular (HTO), 30% en casos con daño inicial, y de 40% a 50% en casos severos y avanzados, rangos también establecidos por la Sociedad Europea de Glaucoma en el año 2021.

El Latanoprost se mostró como un medicamento de primera línea igual de efectivo para disminuir la PIO, encontrando diferencias como cita el autor Nagar, respecto al control inmediato de la PIO, debido a la fase hipertensiva inicial que puede generar el SLT causando daño a los tejidos oculares, esta presentación es poco frecuente, sin embargo, por ese motivo el Latanoprost es más efectivo para un rápido control de PIO, pero la diferencia entre ambos para controlar adecuadamente la PIO en primera línea de tratamiento del GPAA no resultó ser estadísticamente significativo ($p < 0,5$).

7. CONCLUSIONES

El tratamiento basado en la administración tópica de Latanoprost (análogo de prostaglandina), comparado con el tratamiento láser SLT presentan una eficacia similar para reducir la PIO en los ojos con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) instaurado como primera línea. Según el análisis de este estudio se pudo concluir que tanto el tratamiento de primera línea con monoterapia farmacológica y con SLT lograron disminuir la PIO al mes y los 3 meses del inicio de tratamiento, sin embargo el promedio de PIO a los 6 meses entre estos dos tipos de tratamiento reflejó una diferencia de aproximadamente 2 mmHg en favor al tratamiento con SLT.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Weinreb R., Aung T, Medeiros F. The pathophysiology and treatment of Glaucoma. JAMA. 2014; 311(18): 1901-1911
2. Schuster, A. Erb, C. Hoffmann, E Thomas Dietlein, et. Al. The Diagnosis and Treatment of Glaucoma 2020 Mar; 117 (13): 225–234. Published online 2020 Mar 27. doi: 10.3238/arztebl.2020.0225
3. Tham YC, c. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmology, 2014.p 2081-90
4. Limburg H, Espinoza R, Lansingh VC, Silva JC. Functional low vision in adults from Latin America: findings from population-based surveys in 15 countries. Rev. Panam Salud Pública.2015;37(6):371-8
5. Fernández Arenas B. Análisis integral de los factores de riesgo en glaucoma. En: Glaucoma. Argentina: Ediciones Journal; p. 44-9
7. Prum B, Rosenberg L, Gedde S. Primary Open- Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern Guidelines. Ophthalmology. 2016; 123(1):P41-P111
8. Latina M.A., Park C Selective targeting of trabecular meshwork cells: In vitro studies of pulsed and CW laser interactions. *Exp.Eye.Res.*1995;60:359-371.doi:10.1016/S0014-4835(05)80093-4
9. Kramer T.R., Noecker R.J. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty an Argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes. *Ophtalmology*.2001;108:773-779.doi:10.1016/S0161-6420(00)00660-6.

10. Melamed S. Selective Laser Trabeculoplasty as Primary Treatment for Open-angle Glaucoma: A Prospective, Nonrandomized Pilot Study. *Arch Ophthalmol*. 2003 Jul; 121(7):957-60.
11. Lai JS, Chua JK, Tham CC, Lam DS. Five-year follow up of selective laser trabeculoplasty in Chinese eyes. *Clinical Exper Ophthalmology*. 2004 Aug; 32(4):368–72
12. Polat J, Grantham L, Mitchell K, Realini T. Repeatability of selective laser trabeculoplasty. *Br J Ophthalmol*. 2016 Oct; 100(10):1437–41.
13. Garg A., Vickerstaff V., Nathwani N., Garway-Heath D, Konstantakopoulou E, Ambler G, et al. Efficacy of Repeat Selective Laser Trabeculoplasty in Medication-Naive Open- Angle Glaucoma and Ocular Hypertension during the LiGHT Trial. *Ophthalmology*. 2020 Apr; 127(4):467–76.
14. Ang GS, Fenwick EK, Constantinou M, Gan ATL, Man REK, Casson RJ, et al. Selective laser trabeculoplasty versus topical medication as initial glaucoma treatment the glaucoma initial treatment study randomised clinical trial. *British Journal of Ophthalmology*. 2020 Jun; 104(6):813–21
15. Nagar M, Luhishi E, Shah N. Intraocular pressure control and fluctuation: the effect of treatment with selective laser trabeculoplasty. *Br J Ophthalmol*. 2009 Apr; 93(4):497–501
16. Singh D, Coote MA, O'Hare F, Walland MJ, Ghosh S, Xie J, et al. Topical prostaglandin analogues do not affect selective laser trabeculoplasty outcomes. *Eye (London)*. 2009; 23(12):2194–9
17. Germano RAS, Hatanaka M, Garcia AS, Germano FAS, Germano CS, Cid FB, et al. Comparison of the hypotensor effect between Latanoprost versus selective laser trabeculoplasty obtained with the water drinking test. *Arq Bras Oftalmol*. 2021; 84(4):361–6

18. Yadav KS, Rajpurohit.R, Sharma, S. Glaucoma. Current treatment and impact advanced drug delivery systems. Life Sci.15 de marzo de 2019; 221:362-76
19. Healey PR, Thomas R. Fast Facts: Glaucoma - Definitions and Epidemiology [Internet], Abingdon, United Kingdom, Abingdon: Health Press Limited; 2010. [Citado 15 de diciembre de 2019]. Disponible en: [//search.proquest.com/docview/1170767517/citation21D605049E10440APQ/1](https://search.proquest.com/docview/1170767517/citation21D605049E10440APQ/1)
20. Allison K, Patel D, Alabi O. Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future. Cureus [Internet]. [Citado 28 de marzo de 2021]; 12(11). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7769798/>
21. Donegan RK, Lieberman RL. Discovery of molecular Therapeutics for Glaucoma: Challenges, Successes and Promising Directions. J Med Chem. 11 de febrero de 2016; 59(3):788-809
22. Guía latinoamericana de glaucoma primario de ángulo abierto para el médico oftalmólogo general [Internet]. [recuperado 18 de abril de 2022].Disponible en [https://paa.org/wp-content/uploads/2016/05/Guía -Glaucoma-2019-final-para-www.pdf](https://paa.org/wp-content/uploads/2016/05/Guía-Glaucoma-2019-final-para-www.pdf)
23. Fernández Arenas, B. Análisis integral de los factores de riesgo en glaucoma. En: Glaucoma. Argentina: Ediciones Journal; p.44-9.
24. Hoyng FJ. (1981), Pharmacological denervation and glaucoma USA
25. Guía Perera YM, Piloto I, Álvarez G, Fumero F, Rodríguez D, Sánchez L. Trabecular physiology and open angle glaucoma. Rev Cubana Oftalmol. May 2012; 25(1 supl 1
26. Jost B. Jonas, Tin Aung, Rupert R. Bourne, Alain M. Bron, Robert Ritch, Songhomitra Panda-Jonas. Glaucoma. Lancet. 11 November (Jost B. Jonas) (Jost B. Jonas, Tin Aung, Rupert

R. Bourne, Alain M. Bron, Robert Ritch,, 2021) (Jost B. Jonas, Tin Aung, Rupert R. Bourne, Alain M. Bron, Robert Ritch,, 2021)de 2017; 390(10108):2183-93.

27. Romo Arpio C.A., García Luna E., Sámano Guerrero A., Barradas Cervantes A., Martínez Ibarra A.A., Villarreal Guerra P., et al. Prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes mayores de 40 años de edad en un simulacro de campaña diagnóstica. *Rev Mex Oftalmol.* 2017; 91(20):279- 85.

28. Guerrero A., Barradas Cervantes A., Martínez Ibarra A.A., Villarreal Guerra P., et al. Prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes mayores de 40 años de edad en un simulacro de campaña diagnóstica. *Rev Mex Oftalmol.* 2017; 91(20):279- 85

29. Jammal Elsevier. 2022. Blood Pressure and Glaucomatous Progression in a Large Clinical Population - ScienceDirect

30. Daire J, Caoimhe N, Mustapha I, Colm O'Brien. The Intertwined Roles of Oxidative Stress and Endoplasmic Reticulum Stress in Glaucoma. 2022. *Pub Med.*

31 Chan K et al 2017. Retina Vasculature in glaucoma: Review Retinal vasculature in glaucoma: a review - PMC (nih.gov)

32. Chitranshi, N. et. Al. 2019. Loss of Shp2 Rescues BDNF/TrkB Signaling and Contributes to Improved Retinal Ganglion Cell Neuroprotection. Loss of Shp2 Rescues BDNF/TrkB Signaling and Contributes to Improved Retinal Ganglion Cell Neuroprotection - PubMed (nih.gov).

33. Chitranshi I et al 2019. The Susceptibility of Retinal Ganglion Cells to Glutamatergic Excitotoxicity Is Type-Specific *Frontiers.* The Susceptibility of Retinal Ganglion Cells to Glutamatergic Excitotoxicity Is Type-Specific (frontiersin.org)

34. Salmon JF. Glaucoma. Kanski's Clin Ophthal [Internet]. Barcelona: Elsevier; 2020.

35. Pan Y, Rohit V., Natural history of glaucoma. Indian Journal of ophtalmology.2011 january.59(1)
36. Hollands S, Simel DL, Jinapriya D, Sharma S. Do findings on routine examination identify patients at risk for primary open-angle glaucoma? The rational clinical examination systematic review. JAMA. 2013 May 15; 309(19):2035-42.
37. American Academy of OPHTALMOLOGY. Glaucoma. Estados Unidos; American Academy of Ophthalmology; 2014; Basic and Clinical Science Course; section 10
38. Lusthaus J, Goldberg I. Current management of Glaucoma. Med J Aust. Marzo 2019; 210(4):180-7.
39. Sociedad Europea de Glaucoma. Terminología y pautas para el glaucoma. 5ta Edición. Unión Europea: PubliComm; 2021.
40. Society EG. Terminology and guidelines for glaucoma. 4th ed. Savona: PubliComm; 2014.
41. Conlon R, et.al. Glaucoma treatment trends: a review, Canadian Journal of Ophthalmology. [Online] Nov 17.2016
42. Yadav KS, Rajpurohit, Sharma S. Glaucoma: Current treatment and impact of advanced drug delivery systems. Life Sci. Marzo de 2019; 221:362-76
43. Hoste A.M. Glaucoma. W.B. Saunders; Philadelphia, PA, USA: 2015. Beta-Blockers; pp. 548–558
44. Bylund D.B. Reference Module in Biomedical Sciences. W.B. Saunders; Philadelphia, PA, USA: 2016. Alpha-adrenergic Receptor Agents
45. Konrad Schargel Cabezón., 2020. Terapéutica farmacológica en el glaucoma y nuevos avances. Universitas Miguel Hernández pp26-27. Sant Joan d’Alacant-España)

46. Belamkar A, Harris A, Zukerman R, Siesky B, Oddone F, Verticchio Vercellin A, Ciulla TA. Sustained release glaucoma therapies: Novel modalities for overcoming key treatment barriers associated with topical medications. *Ann. Med.* 2022; 54(1):343-358. *Med.* 2022; 54(1):343-358.
47. Congdon N, Azuara-Blanco A, Solberg Y, Traverso CE, Iester M, Cutolo CA, Bagnis A, Aung T, Fudemberg SJ, Lindstrom R, Samuelson T, Singh K, Blumenthal EZ, Gazzard G., GLAUrious study group. Direct selective laser trabeculoplasty in open angle glaucoma study design: a multicenter, randomized, controlled, investigator-masked trial (GLAUrious). *Br J Ophthalmol.* 2023 Jan; 107(1):62-65.
48. Wise JB, Witter, SL. Argon laser therapy for open angle glaucoma. A pilot study. *Arch ophtalmol.* 1979 Feb. 97(2):319-22) Med line link. QxMD.MEDLINE
49. 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 Data base of Systematic Reviews* 2022.
50. Gazzard G, Konstantakopoulou E Garway- Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, et al. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first - line treatment for ocular hypertension and Glaucoma (LIGHT): a multicenter randomised controlled trial. *The Lancet.* Abril 2019;393 (10180):1505-16
51. Gazzard G., Konstantakopoulou E., Garway-Heath D., Garg A., Vickerstaff V., Hunter R., Ambler G., Bunce C., Wormald R., Nathwani N., et al. Selective laser trabeculoplasty versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: The LiGHT RCT. *Health Technol. Assess.* 2019;23:1. doi: 10.3310/hta23310. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef]
52. Lee JW, Liu CC, Chan JC. Predictors of success in selective laser trabeculoplasty for primary open angle glaucoma in Chinese. *Clin Ophthalmol.* 2014; 23(5):321-5 articulo

53. Júlvez S, Lerner F, García Feijóo J, Luis EP. Glaucoma. Argentina: Ediciones Journal; 2020
54. Mahabadi N, Foris L, Tripathy K. Open Angle Glaucoma. StatPearls Treasure Island. 2021 July; 1(1).
55. Rojas S., Saucedo A. Retina y Vitreo.2012. 2da ed. México: Editorial Manuel Moderno