

# Manual de Pautas de *Diagnóstico y Tratamiento del Glaucoma*

Grupo Venezolano de Glaucoma  
Sociedad Venezolana de Oftalmología



## Panel de Expertos Miembros del Grupo Venezolano de Glaucoma

Dr. Diego Vielma Valls	Dra. Nataly Gamboa
Dra. Lilian González	Dra. Marelvi Marín
Dra. María Elena Reverón	Dra. Yubisai Acevedo
Dra. Deodá González Vivas	Dr. Pedro Baldallo
Dr. Julio Rojas Soto	Dr. Gustavo Maziotta
Dr. Luis Silva Álvarez	Dra. Betsy Acosta
Dra. Rebeca Reyes	Dra. Valentina Morillo V.
Dr. José Antonio Ciuffi	Dra. Gabriela Porta
Dra. Karen Salcedo	Dra. Penélope Gómez
Dra. Vanessa Buitrago	Dra. Lirexpi Rojas
Dra. Judith Cantillo	Dr. Cliver Tello
Dr. Marcos Boissiere	Dr. Francisco Millán
Dra. Adriana Bruzual	Dra. Ana Brutto
Dr. Rosendo Castellanos	Dr. Oscar V. Beaujon-Balbi
Dra. Mariana Mata	Dra. Mónica Suárez
Dr. Raimundo Encinas	Dra. Tatiana Franco
Dra. Rafael Romero	Dr. Juan Carlos Vieira
Dra. Yira Peña	Dr. Mauricio Vargas
Dra. Nelly Rosillo Pereira	Dra. Delbis Uzcátegui
Dr. Rodrigo Daqui	Dr. Miguel A. Jaramillo
Dra. Claudia Pabón	Dr. Camilo González
Dra. Ashela Noriega	Dra. Tatiana Gil Martínez
Dra. María Angélica Ascanio	Dra. Betty Romero
Dr. Jesús Salvatierra	Dr. Pedro Castro
Dra. Yerania Bolívar	Dra. Siony Piedra
Dr. Luis M. Oviedo Plathi	Dr. Fernando Caicedo
Dr. Gustavo Espinoza	Dra. Yeriana Bolívar
Dr. Jonathan Córdoba	Dra. Aura Álvarez Morillo
Dra. Martha Mata	Dr. Víctor Hernández

1a. edición digital, 2023

### **Compiladores**

© Vanessa Vera  
© Corina Ponte  
© Tatiana Gil  
© Juan Carlos Vieira  
© Francisco Millán  
© Oscar Beaujon Balbi  
© Michele Petitto

### **Cordinación editorial**

Daniella Vera Godoy

### **Diseño y diagramación**

Ennio Tucci

### **HECHO EL DEPÓSITO DE LEY**

Depósito legal ME2023000274

ISBN 978-980-433-144-2

CARACAS - VENEZUELA

# Manual de Pautas de Diagnóstico y Tratamiento del Glaucoma

GRUPO VENEZOLANO DE GLAUCOMA  
SOCIEDAD VENEZOLANA DE OFTALMOLOGÍA

Edición a cargo de:  
Dra. Vanessa Vera  
Dra. Corina Ponte  
Dra. Tatiana Gil  
Dr. Juan Carlos Vieira  
Dr. Francisco Millán  
Dr. Oscar Beaujon Balbi  
Dr. Michele Petitto



Material de uso exclusivo para médicos, Versión Digital patrocinada por  
Grupo Diema y su línea de productos para tratar el Glaucoma



## Índice

PÁG.

- 9 GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO (GPA)**  
Dr. Diego Vielma Valls, Dra. Lilian González,  
Dra. María Elena Reverón
- 23 GLAUCOMA DE TENSIÓN NORMAL (GTN)**  
Dra. Deodá González, Dr. Julio Rojas Soto, Dr. Luis Silva Álvarez
- 31 GLAUCOMA JUVENIL DE ÁNGULO ABIERTO (GJAA)**  
Dra. Rebeca Reyes, Dr. José Antonio Ciuffi, Dra. Karen Salcedo, Dr. Diego Vielma, Dra. Vanessa Buitrago
- 37 HIPERTENSIÓN OCULAR**  
Dra. Judith Cantillo, Dr. Marcos Boissiere, Dra. Adriana Bruzual, Dr. Rosendo Castellanos, Dra. Mariana Mata
- 43 GLAUCOMA PRIMARIO POR CIERRE ANGULAR (GPCA)**  
Dr. Raimundo Encinas, Dra. Rafael Romero, Dra. Yira Peña
- 51 SOSPECHA DE GLAUCOMA**  
Dra. Nelly Rosillo Pereira Dr. Rodrigo Daqui
- 59 GLAUCOMA INFANTIL**  
Dra. Yira Peña, Dr. Marcos Boissiere y Dra. Claudia Pabón
- 67 GLAUCOMA NEOVASCULAR (GNV)**  
Dra. Ashela Noriega, Dra. María Angélica Ascanio
- 73 GLAUCOMA POR PSEUDOEXFOLIACIÓN (GPSX)**  
Dra. Karen Salcedo Mosquera y Dra. Judith Cantillo
- 85 GLAUCOMA PIGMENTARIO**  
Dra. Mariana Mata, Dr. Jesús Salvatierra, Dra. Nelly Rosillo, Dr. Julio Rojas, Dra. Yerania Bolívar, Dr. Luis M Oviedo Plathi

- 91 GLAUCOMA INDUCIDO POR ESTEROIDES**  
Dra. Adriana Bruzual, Dr. Gustavo Espinoza, Dr. Jonathan Córdoba, Dra. Martha Mata, Dra. Nataly Gamboa, Dr. Rosendo Castellanos
- 97 GLAUCOMA MALIGNO**  
Dra. Marelvi Marín, Dra. Yubisai Acevedo, Dr. Pedro Baldallo, Dr. Gustavo Maziotta y Dra. Betsy Acosta
- 107 GLAUCOMA SECUNDARIO A PRESIÓN VENOSA EPIESCLERAL ELEVADA**  
Dras. Valentina Morillo V., Gabriela Porta, Penélope Gómez, Lirexpi Rojas.  
Colaboración del Dr. Oscar Tenreiro Picon  
(Neuroradiología Dx e Intervencionista)
- 123 GLAUCOMA SECUNDARIO A TRAUMA OCULAR (GTX)**  
Dr. Cliver Tello, Dr. Francisco Millán, Dra. Deodá González, Dra. Ana Brutto, Dra. María Elena Reverón
- 133 GLAUCOMA ASOCIADO A ALTERACIONES CORNEALES**  
Oscar V. Beaujon-Balbi, Claudia L. Pabon
- 146 GLAUCOMA POSTERIOR A VITRECTOMÍA**  
Dra. Mónica Suárez y Dra. Tatiana Franco.
- 148 GLAUCOMA SECUNDARIO AL USO DE GAS INTRAVÍTREO**
- 150 GLAUCOMA SECUNDARIO AL USO DE ACEITE DE SILICÓN EN CIRUGÍA VITREORETINIANA**
- 152 GLAUCOMA TRAS IMPLANTE INTRAVITREOS DE CORTICOIDES**
- 154 GLAUCOMA DESPUÉS DE CERCLAJE ESCLERAL**
- 156 GLAUCOMA POSTERIOR A PANFOTOCOAGULACIÓN RETINIANA (PRP)**
- 158 GLAUCOMA SECUNDARIO A INYECCIONES ANTI-FACTORES DE CRECIMIENTO VASCULAR ENDOTELIAL (ANTI-VGEF)**
- 162 GLAUCOMA UVEÍTICO**  
Dra. Silva Morela

- 168 GLAUCOMAS INDUCIDOS POR EL CRISTALINO**  
Dr. Hernández Victor
- 178 FÁRMACOS ANTIGLAUCOMATOSOS**  
Dra. Nadia Tawil, Dra. Aura Alvarez, Dra. Karen Tavallo, Dra. Mariana Mata, Dr. Camilo González
- 194 TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA**  
Dr. Michele C. Petitto C., Dr. Jorge Galué D'Jesús
- 206 COMPLICACIONES EN LAS CIRUGÍAS DE GLAUCOMA**  
Dra. Kimbely Rodriguez, Dr. Luis Silva, Dra. Corina Ponte-Dávila
- 213 COMPLICACIONES DE CIRUGÍA DE MIGS**  
Dra. Corina Ponte-Dávila, Dr. Luis Silva
- 221 COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA CON DISPOSITIVOS DE DRENAJE**  
Dra. Rebeca Reyes, Dr. Luis Silva, Dra. Corina Ponte-Dávila.
- 229 COMPLICACIONES DE LOS PROCEDIMIENTOS CICLODESTRUCTIVOS**  
Dra. Vanessa Buitrago, Dr. Luis Silva, Dra. Corina Ponte-Dávila

## PRÓLOGO

El Glaucoma constituye un complejo grupo de patologías de muy difícil manejo tanto por parte del Oftalmólogo general como por el experto en la subespecialidad en la que hoy se ha convertido. Lo complicado de su diagnóstico temprano, su similitud con neuropatías no glaucomatosas, la dificultad inherente a distinguir la subclase de su presentación, con las profundas diferencias en su manejo y pronóstico entre ellas, las infinitas combinaciones terapéuticas posibles que incluyen una numerosa cantidad de drogas anti glaucomatosas, una gama de posibles tratamientos con rayos láser tanto en el consultorio como las más recientes alternativas en la sala quirúrgica, y el desarrollo de nuevas técnicas y dispositivos de derivación del flujo de humor acuoso que han venido a facilitar el abordaje de la enfermedad disminuyendo sus complicaciones y aún por lograr la obtención de la presión meta postoperatoria ideal, justifican la idea que surgió allá a principios de este siglo donde un grupo de entusiasmados y entonces jóvenes oftalmólogos con entrenamiento en la enfermedad y dedicados como prioridad en las respectivas consultas privadas y hospitalarias al manejo de ella, de elaborar este manual que vendría a puntualizar, a facilitar y a ordenar en lenguaje entendible, amigable y fácil de acceder, los conocimientos que pudieran ayudar al oftalmólogo general y al especialista, en la práctica del diagnóstico y adecuado tratamiento de la enfermedad. Conocido es, que un texto o manual en especialidades tan dinámicas en su desarrollo como lo es el Glaucoma, pierde su vigencia o actualidad al poco tiempo de su edición. Es por eso que esta constituye ya la tercera versión de este Manual, y la primera en formato electrónico, para lo cual los nuevos especialistas, cuyos entrenamientos incluyeron este recurso desde sus inicios, han sido factor importante en la diagramación, organización de la bibliografía y la adaptación a las normativas vigentes de acceso a las fuentes bibliográficas, que para los oftalmólogos

que ya cruzamos alguna barrera etaria nos provoca una enorme dificultad y un reto inimaginable. Todo esto hace de este esfuerzo, una loable y desinteresada actividad que enaltece y distingue al GRUPO VENEZOLANO DE GLAUCOMA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE OFTALMOLOGÍA y haber sido elegido por sus autoridades encabezadas por el Dr. Michele Petitto C. para redactar este prólogo, me hace sentir honrado y recompensado por mi participación en ella y que mi modesto aporte desde la primera versión hasta esta que hoy presentamos haya influido en el éxito de este esfuerzo tan productivo y útil para la comunidad oftalmológica. Al Comité Editorial, nuestro reconocimiento por la muy difícil organización y homologación de los diferentes estilos y redacciones y llevarlos a una uniformidad en términos de universalidad del conocimiento. Le dejamos a las generaciones futuras el encargo de continuar esta pequeña obra maestra para que siga teniendo por siempre el brillo y pertinencia del que hasta ahora disfruta.

**ROSENDO CASTELLANOS B.**

Miembro Titular de la SVO y Miembro Fundador del  
GRUPO VENEZOLANO DE GLAUCOMA

# GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO (GPAA)

DR. DIEGO VIELMA VALLS, DRA. LILIAN GONZÁLEZ,  
DRA. MARÍA ELENA REVERÓN

El glaucoma es un grupo de neuropatías ópticas heterogéneas y es la segunda causa de ceguera irreversible en todo el mundo. Los dos tipos clínicos más comunes de glaucoma son el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) y el glaucoma primario por cierre angular (GPCA).

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es una neuropatía óptica crónica progresiva, que se caracteriza por tener el ángulo de la cámara anterior abierto a la gonioscopia, cambios morfológicos de la cabeza del nervio óptico y de la capa de fibra nerviosas, con pérdida del campo visual, en ausencia de otra enfermedad ocular o anomalía congénita.

## Características del GPAA

- Inicio en el adulto (Edad igual o superior a 40 años)
- Ángulo de la cámara anterior abierto de aspecto normal
- Puede cursar o no con presiones intraoculares elevadas
- Daño en la estructura del disco óptico y de la capa de fibras nerviosas de la retina
- Defectos reproducibles a nivel del campo visual
- Ausencia de anomalía congénita u otra enfermedad ocular

## Factores de riesgo

- Presión intraocular elevada
- Edad avanzada
- Historia familiar de glaucoma

- Afrodescendientes
- Daño glaucomatoso en el ojo contralateral
- Miopía (a mayor miopía, mayor riesgo de desarrollarlo)
- Corneas delgadas
- Baja presión de perfusión ocular
- Diabetes mellitus

## Diagnóstico

### Historia

- Raza
- Antecedentes Familiares de Glaucoma

### Descartar

- Traumatismos
- Inflamaciones oculares previas
- Cirugía ocular previa
- Uso de Corticosteroides (tópicos o sistémicos)
- Cualquier otra posible etiología asociada a glaucomas secundarios (ver gonioscopía)

## Medición de Agudeza visual

**Examen pupilar:** Buscar la presencia o no de defecto pupilar aferente.

**Biomicroscopia en lámpara de hendidura:** Descartar material pseudoexfoliativo, signos de dispersión pigmentaria, neovascularización iridiana e inflamación intraocular.

**Presión intraocular:** Niveles iguales o superiores a 21 mmHg, idealmente medida con tonómetro de aplanación de Goldman. Se recomienda registrar la hora del día de la toma de PIO y realizar varias tomas en horas/días diferentes por la variabilidad y fluctuaciones antes de tomar una decisión.

**Gonioscopía:** Angulo abierto (grado III – IV en la clasificación de Shaffer) con ausencia de material pseudoexfoliativo, dispersión pigmentaria, neovascularización, sinequias anteriores periféricas y recesión angular.

**Examen de disco óptico:** Evaluación bajo dilatación pupilar del disco óptico y la capa de fibras nerviosas con oftalmoscopia indirecta por biomicroscopia con lámpara de hendidura a través de una lente de 78 o 90 D. Evaluación de la capa de fibras nerviosas con iluminación aneritra.

## Cambios en el disco óptico

- Asimetría en la relación Excavación / Disco  $> 0.2$  (en discos ópticos del mismo tamaño)
- Aumento de la excavación por alteración de la regla ISNT
- Elongación de la copa óptica (especialmente vertical)
- Adelgazamiento o muescas del rodete neural
- Defecto focal o generalizado en la capa de fibras nerviosas
- Atrofia peripapilar (especialmente tipo beta)
- Denudamiento de vaso circumlineal
- Hemorragias en astilla

Al menos una vez al año debe realizarse un registro fotográfico (preferiblemente en imagen estereoscópica); o en su defecto, el dibujo detallado del aspecto de los discos (medida útil para detectar una posible progresión).

## Estudios complementarios

**Paquimetría:** Considerar sobreestimación o subestimación de la presión intraocular tomada según el valor del grosor corneal central.

## Estudios funcionales

- Campo visual computarizado (Humphrey Visual Field Analyzer)
- FDT ( Perimetria de doble frecuencia)

**Campo visual computarizado:** La perimetría estática computarizada (perimetría convencional blanco sobre blanco) es la técnica de preferencia para la evaluación del campo visual. La estrategia Sita 24-2 (Humphrey Visual Field Analyzer) es de gran utilidad. Para detectar daños tempranos se puede utilizar la estrategia Sita - Faster 24-2 C. La estrategia Sita 10 – 2 es útil para documentar con mayor precisión el daño que compromete los 10° centrales.

Los defectos característicos del campo visual en glaucoma son reproducibles y tienden a respetar el meridiano horizontal. Los tipos más frecuentes de alteraciones por glaucoma en el campo visual son:

- Escalón nasal
- Escotomas paracentrales
- Escotomas arqueados
- Raramente cuña temporal

Con fines de diagnóstico debe contarse con al menos dos o tres campos visuales con adecuados índices de confiabilidad y alteraciones consistentes para glaucoma, realizados en los primeros 3 - 4 meses para confirmar el defecto campímetro. Las alteraciones encontradas en el campo visual deben ser consistentes con las alteraciones estructurales observadas en el nervio óptico y capa de fibras nerviosas.

Para que los campos visuales sucesivos puedan tener poder comparativo entre sí, deben ser realizados con la misma tecnología.

**FDT:** Es más sensible para detectar alteraciones tempranas en comparación con la perimetría estática computarizada. Útil para realizar screening rápidos de la percepción visual del paciente.

## Estudios estructurales

Fotografía de Nervio óptico y capa de fibras nerviosas (color y libre de rojo).

La Tomografía de coherencia óptica (OCT), es útil para obtener medidas cuantitativas del rodete neural y de la capa de fibras nerviosas de la retina (útiles para el diagnóstico y progresión) mostrando alteraciones antes de la aparición de los defectos campimétricos.

Como la región macular es una de las ubicaciones tempranas de daño glaucomatoso, se adicionó el análisis de células ganglionares como un complemento al estudio para la detección de daño precoz.

La Angiografía OCT (OCTA) ayuda en el diagnóstico de glaucoma (principalmente en etapas tempranas o pre-perimétricas) detectando menor cantidad de vasos en la región macular y peripapilar.

## Manejo del Glaucoma Primario de Angulo Abierto

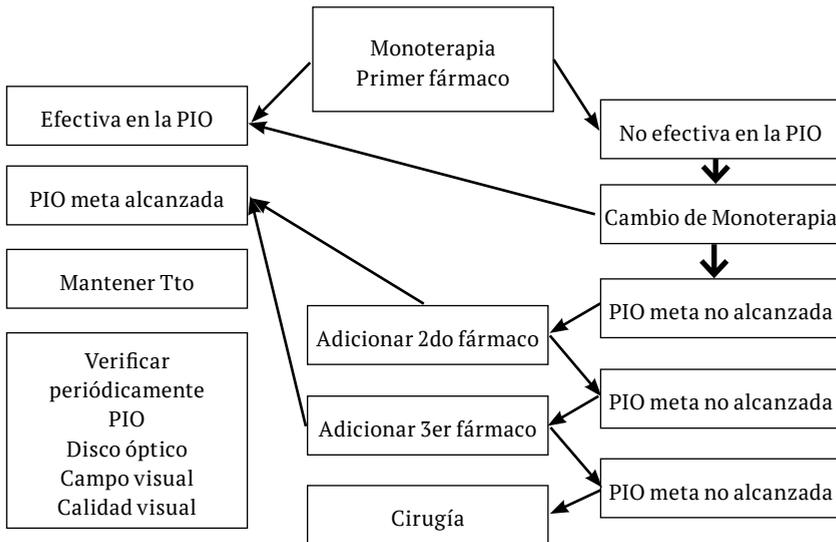
1. Tratamiento médico
2. Trabeculoplastia láser selectiva (SLT)
3. Láser Subcyclo
4. Cirugía de glaucoma mínimamente invasiva (MIGS)
5. Cirugía filtrante:
  - Trabeculectomía
  - Esclerectomía profunda no perforante (EPNP)
6. Dispositivo de drenaje
  - Valvulado
  - No valvulado
7. Procedimientos Ciclodestructivos
  - Ciclofotocoagulación transescleral
  - Endociclofotocoagulación

## Tratamiento médico

- La terapia hipotensora debe comenzar con monoterapia
- La presión intraocular meta seleccionada debe ser individualizada en cada paciente según el daño y niveles de presión intraocular

basal, siendo ajustada durante los controles y posible progresión de la enfermedad.

- Actualmente los análogos de prostaglandinas son considerados los medicamentos de primera elección debido a su eficacia, tolerancia y uso una vez al día (disminuyen la PIO un 30 – 40 %).
- El Latanoprostene Bunod y los Inhibidores de la Rho-quinasa (aprobados por la FDA en el año 2017) utilizan nuevos mecanismos para disminuir la presión intraocular, logrando reducir la PIO un 30 – 40 %.
- Como segunda opción se pueden utilizar los Betabloqueantes.
- En menor frecuencia se usan los agonistas alfa adrenérgicos y los inhibidores de la anhidrasa carbónica tópica (para potenciar el efecto hipotensor de los medicamentos de primera elección).
- Considerar, al iniciar la terapia, los efectos sistémicos de los hipotensores y contraindicaciones que pueda tener el paciente (ajustar el tratamiento en forma personalizada)



## Trabeculoplastia laser selectiva

Es una alternativa como terapia inicial, sustitutiva o coadyuvante para la disminución de la presión intraocular. Tiene la ventaja que se

puede repetir en el tiempo. Útil en aquellos pacientes que olvidan la aplicación de las gotas o que no toleran medicación tópica.

Los mejores resultados se observan en:

- GPAA con daño leve a moderado
- Mayor de 50 años
- Raza blanca
- Cuando se realiza en pacientes sin tratamiento hipotensor previo

## **Laser Subcyclo (Sub-Umbral, micropulso, microciclo)**

Es un láser Diodo, con fase de encendido ON corta y apagado OFF más larga, que disminuye la presión intraocular mediante la destrucción selectiva del epitelio pigmentario de los procesos ciliares y remodela el cuerpo ciliar con aumento del flujo de salida por la vía uveoescleral con mínimo daño colateral al tejido adyacente.

Se puede realizar en los siguientes casos de GPAA:

- Glaucoma con daño moderado y avanzado
- Glaucoma no controlado medicamente
- Intolerancia a medicamentos tópicos
- Cirugía incisional fallida
- Contraindicación de cirugía incisional

## **Cirugía de glaucoma mínimamente invasiva (MIGS)**

Es una intervención quirúrgica eficaz en disminuir la presión intraocular con menores complicaciones y recuperación más rápida en comparación con la cirugía filtrante convencional. Se pueden utilizar en diferentes etapas del glaucoma, de preferencia en glaucomas leves y moderados.

Las principales indicaciones quirúrgicas son:

- Glaucoma no controlado medicamente
- Intolerancia a medicación tópica

- Incumplimiento de tratamiento hipotensor
- Glaucoma con daño leve – moderado que requieren cirugía de catarata
- Paciente no candidato a cirugía filtrante

## **Trabeculectomía y Esclerectomía Profunada No Penetrante (EPNP)**

Las principales indicaciones quirúrgicas son:

- Fracaso del tratamiento médico máximo en el descenso de la presión intraocular
- Progresión del daño glaucomatoso
- Fracaso de la trabeculoplastia con láser selectiva
- Fracaso de MIGS
- Intolerancia del tratamiento médico o imposibilidad de cumplirlo

## **Dispositivos de drenaje**

Colocación de dispositivo de drenaje (valvulado o no) que generalmente se utilizan posterior a cirugía filtrante fallida o ante el alto riesgo de fracaso para una trabeculectomía (Fibrosis significativa de la conjuntiva).

## **Endociclotocoagulación transescleral**

Visualización directa de los procesos ciliares, lo que permite una ablación selectiva y controlada

Las principales indicaciones quirúrgicas son:

- Glaucoma controlado o no si se combina con cirugía de catarata
- Glaucoma refractario a tratamiento médico máximo y cirugía incisional en pacientes pseudofácicos y afácicos

## **Ciclotocoagulación transescleral**

Reservado para ojos con pobre agudeza visual

Las principales indicaciones quirúrgicas son:

- Glaucoma en etapas terminales
- Glaucomas refractarios a tratamiento médico y cirugías incisionales
- Ojo ciego doloroso (pudiendo combinarse con la alcoholización del nervio óptico)

## Bibliografía

Aung, T., Looi, A. L., & Chew, P. T. (2001). The visual field following acute primary angle closure. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 79(3), 298–300. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0420.2001.790318.x>

Brandt, J. D., Gordon, M. O., Gao, F., Beiser, J. A., Miller, J. P., Kass, M. A., & Ocular Hypertension Treatment Study Group. (2012). Adjusting intraocular pressure for central corneal thickness does not improve prediction models for primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*, 119(3), 437–442. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.03.018>

Clinical Guide to Glaucoma Management, E., Higginbotham, D. A., Sussana, R., & Weinreb, F. (s/f). *Five Rules for assessment of the optics disc in glaucoma. FORGE. Course 2006 Joint Meeting AAO.*

Coleman, A. L., & Miglior, S. (2008). Risk factors for glaucoma onset and progression. *Survey of Ophthalmology*, 53 Suppl1(6), S3-10. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2008.08.006>

Douglas, G. R. (1998). Pathogenetics mechanisms of glaucoma not related to intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol*, 9, 34–38.

Ederer, F., Gaasterland, D. A., Dally, L. G., Kim, J., VanVeldhuisen, P. C., Blackwell, B., Prum, B., Shafranov, G., Allen, R. C., Beck, A., & AGIS Investigators. (2004). The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology*, 111(4), 651–664. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.09.025>

European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 4° ed. Publicomm 2014. < [http://www.eugs.org/eng/egs\\_guidelines\\_download.asp](http://www.eugs.org/eng/egs_guidelines_download.asp)>.

- Francis BA, Varma R, Chopra V, et al. (2008). *Intraocular pressure, central corneal thickness, and prevalence of openangle glaucoma: The Los Angeles Latino eye study.*
- Glaucoma panel, preferred practice patterns committee. Primary open - angle glaucoma. (s/f). En *American Academy of Ophthalmology (AAO); 2005.* 36 p.
- Gordon, M. O., Beiser, J. A., & Brandt, J. D. (2002). for the Ocular Hypertension Treatment Study Group. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 120, 714–720.
- Harizman, N., Oliveira, C., Chiang, A., Tello, C., Marmor, M., Ritch, R., & Liebmann, J. M. (2006). The ISNT rule and differentiation of normal from glaucomatous eyes. *Archives of Ophthalmology*, 124(11), 1579–1583. <https://doi.org/10.1001/archophth.124.11.1579>
- Hodapp, E., Parrish, I. I., & Rk, A. (1993). *Follow- up of primary open - angle glaucoma. Clinical decisions in glaucoma.*
- Hood, D. C., Raza, A. S., de Moraes, C. G. V., Johnson, C. A., Liebmann, J. M., & Ritch, R. (2012). The nature of macular damage in glaucoma as revealed by averaging optical coherence tomography data. *Translational Vision Science & Technology*, 1(1), 3. <https://doi.org/10.1167/tvst.1.1.3>
- Hwang, Y. H., & Kim, Y. Y. (2015). Application of the ISNT rule to neuroretinal rim thickness determined using Cirrus HD optical coherence tomography. *Journal of Glaucoma*, 24(7), 503–507. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000015>
- Jia, Y., Wei, E., Wang, X., Zhang, X., Morrison, J. C., Parikh, M., Lombardi, L. H., Gattety, D. M., Armour, R. L., Edmunds, B., Kraus, M. F., Fujimoto, J. G., & Huang, D. (2014). Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. *Ophthalmology*, 121(7), 1322–1332. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.01.021>
- Jiang, X., Torres, M., & Varma, R. (2018). Variation in intraocular pressure and the risk of developing open-angle glaucoma: The Los Angeles Latino eye study. *American journal of ophthalmology*, 188, 51–59. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.01.013>
- Kass, M. A., Heuer, D. K., Higginbotham, E. J., Johnson, C. A., Keltner, J. L., Miller, J. P., Parrish, R. K., 2nd, Wilson, M. R., & Gordon, M. O. (2002). The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-

- angle glaucoma. *Archives of Ophthalmology*, 120(6), 701–713; discussion 829–30. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.701>
- Katz, J., Sommer, A., Gaasterland, D. E., & Anderson, D. R. (1991). Comparison of analytic algorithms for detecting glaucomatous visual field loss. *Archives of Ophthalmology*, 109(12), 1684–1689. <https://doi.org/10.1001/archophth.1991.01080120068028>
- Khawaja, A. P., Crabb, D. P., & Jansonius, N. M. (2013). The role of ocular perfusion pressure in glaucoma cannot be studied with multivariable regression analysis applied to surrogates. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 54(7), 4619–4620. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-12487>
- Kwon, J., Choi, J., Shin, J. W., Lee, J., & Kook, M. S. (2017). Alterations of the foveal avascular zone measured by optical coherence tomography angiography in glaucoma patients with central visual field defects. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 58(3), 1637–1645. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-21079>
- Le, A., Mukesh, B. N., McCarty, C. A., & Taylor, H. R. (2003). Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 44(9), 3783–3789. <https://doi.org/10.1167/iovs.03-0077>
- Leske, M. C., Connell, A. M., Wu, S. Y., Hyman, L., & Schachar, A. P. (1997). Distribution of intraocular pressure. The Barbados Eye Study. *Archives of Ophthalmology*, 115(8), 1051–1057. <https://doi.org/10.1001/archophth.1997.01100160221012>
- Leske, M. C., Heijl, A., & Hyman, L. (2007). Early manifest glaucoma trial group. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology*, 114, 1965–1972.
- Leske, M. Cristina, Heijl, A., Hyman, L., Bengtsson, B., Dong, L., Yang, Z., & EMGT Group. (2007). Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology*, 114(11), 1965–1972. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.03.016>
- Lineamientos y recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento del glaucoma. Sociedad Mexicana de Oftalmología - Asociación Panamericana de Oftalmología. Publicado por Pharmacia Corporation. (2001).
- Ma, A., Yu, S. W. Y., & Wong, J. K. W. (2019). Micropulse laser for the treatment of glaucoma: A literature review. *Survey of Ophthalmology*, 64(4), 486–497. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2019.01.001>

- Marcus, M. W., de Vries, M. M., Junoy Montolio, F. G., & Jansonius, N. M. (2011). Myopia as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*, *118*(10), 1989-1994.e2. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.03.012>
- McIlraith, I., Strasfeld, M., Coley, G., & Hutnik, C. M. L. (2006). Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*, *142*(2), 364. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.06.018>
- Mitchell, P., Hourihan, F., Sandbach, J., & Jin Wang, J. (1999). The relationship between glaucoma and myopia. *Ophthalmology*, *106*(10), 2010-2015. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(99\)90416-5](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(99)90416-5)
- Saheb, H., & Ahmed, I. I. K. (2012). Micro-invasive glaucoma surgery: Current perspectives and future directions. *Current Opinion in Ophthalmology*, *23*(2), 96-104. <https://doi.org/10.1097/icu.0b013e32834ff1e7>
- Samples, J. R., Singh, K., Lin, S. C., Francis, B. A., Hodapp, E., Jampel, H. D., & Smith, S. D. (2011). Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma: a report by the american academy of ophthalmology. *Ophthalmology*, *118*(11), 2296-2302. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.04.037>
- Sommer, A., Tielsch, J. M., Katz, J., Quigley, H. A., Gottsch, J. D., Javitt, J., & Singh, K. (1991). Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Archives of Ophthalmology*, *109*(8), 1090-1095. <https://doi.org/10.1001/archophth.1991.01080080050026>
- The advanced glaucoma intervention study (AGIS): 7. the relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. (2000). *American Journal of Ophthalmology*, *130*(4), 429-440. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(00\)00538-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(00)00538-9)
- Topouzis, F., Wilson, M. R., Harris, A., Founti, P., Yu, F., Anastasopoulos, E., Pappas, T., Koskosas, A., Salonikiou, A., & Coleman, A. L. (2013). Association of open-angle glaucoma with perfusion pressure status in the Thessaloniki Eye Study. *American Journal of Ophthalmology*, *155*(5), 843-851. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2012.12.007>
- Wang, Y. X., Yang, H., Wei, C. C., Xu, L., Wei, W. B., & Jonas, J. B. (2022). High myopia as risk factor for the 10-year incidence of open-angle glaucoma in the Bei-

jing Eye Study. *The British Journal of Ophthalmology*. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-320644>



# GLAUCOMA DE TENSIÓN NORMAL (GTN)

DRA. DEODÁ GONZÁLEZ, DR. JULIO ROJAS SOTO, DR. LUIS SILVA ÁLVAREZ

El glaucoma es una enfermedad caracterizada por la pérdida de células ganglionares y sus axones con la consecuente disminución de campo visual y cambios típicos en el nervio óptico. El GTN es un tipo de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA) con cifras de Presión Intraocular (PIO) de 21 mmHg o menos de forma permanente (1).

Von Graefe teorizó en 1857 que el glaucoma podría surgir con PIO normal, llamándolo *amaurosis sin excavación* (2). Schnabel verificó la teoría en 1908 (3), pero el concepto de GNT fue ampliamente aceptado hasta 1980 (4). El GTN también es conocido como Glaucoma de a ángulo abierto sin PIO elevada.

## PREVALENCIA:

El glaucoma es la primera causa de ceguera irreversible afectando más de 70 millones de personas en el mundo y 10% de ellas están ciegas, se espera que esta cifra aumente con la expectativa de vida a 111,8 millones para el año 2040 (1) mientras que en Asia se prevé que el número de personas con GPAA aumente a 53,47, lo que representaría casi la mitad de la prevalencia mundial (5).

En los países asiáticos se han registrado tasas de prevalencia de GNT hasta un máximo de 90% en comparación con los países occidentales (6,7,8).

La investigación también ha mostrado disparidades en la prevalencia de GNT en grupos raciales y étnicos, con una mayor proporción en

individuos asiáticos afectados seguidos de pacientes afrodescendientes y caucásicos. Se desconocen las causas de estas diferencias (9-20).

## CARÁCTERÍSTICAS Y DIAGNÓSTICO:

**A. Realizar historia médica completa**, indagando los **factores de riesgo y presencia de una o múltiples de las enfermedades sistémicas** anteriormente mencionadas.

1. Migraña, manos/pies fríos, desregulación vascular primaria, Fenómeno de Raynaud, Hipotensión arterial nocturna o comportamiento dipper de la PA.
2. Síndrome metabólico.
3. Apnea del sueño.
4. Obstrucción de arterias carótidas en personas de edad avanzada.
5. Enfermedades autoinmunes
6. Coagulopatías

**B. Medida de la PIO:** los valores deberán ser **21 mmHg o menos**, sin tratamiento alguno por un mínimo de 6 semanas. Se sugiere realizar:

1. Curva de presión de 24 horas (poco práctica).
2. Prueba de sobrecarga hídrica (considerar los falsos negativos).

**C. Gonioscopía:** Ángulo abierto grado III-IV según clasificación de Shaffer.

**D. Segmento anterior:** reactividad pupilar, presencia de defecto pupilar aferente en casos avanzados.

**E. Examen del disco óptico:** discos con cambios típicos del GPAA, sin embargo, es frecuente observar un borde neuro retiniano más estrecho inferior e ínfero-temporal. hemorragias discuales, pit o fosetas adquiridos y atrofia peri papilar de la zona beta (18).

**F. Campo visual (CV):** los defectos del campo o escotomas tienden a estar más cerca de la fijación, siendo más profundos y focalizados en comparación con los que se presentan en la GPAA de alta tensión (27). Se sugiere estudiar los 10 grados centrales del campo visual (28)

**G. OCT:** Adelgazamiento del grosor de la capa de fibras nerviosas de la cabeza del nervio óptico (CFN) y el Complejo de Células Ganglionares/ Capa plexiforme interna (CGPI) a nivel macular. (32,33)

El diagnóstico de GTN debe plantearse luego de haber estudiado a profundidad el paciente y haber descartado las demás causas de esta neuropatía óptica.

## **ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:**

1. Espesor corneal central (ECC): en córneas delgadas <500  $\mu$  la PIO puede ser subestimada, en córneas gruesas >600  $\mu$  la PIO puede ser sobreestimada. Los algoritmos de corrección de PIO por ECC no han sido validados (27).
2. Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) o Holter de PA.
3. Eco Doppler de arterias carótidas.
4. Polisomnografía para descartar apnea del sueño.
5. Evaluación con equipo multidisciplinario: medicina interna, cardiología, neuro-oftalmología.

## **SEGUIMIENTO – PROGRESIÓN:**

Los **factores de riesgo para la progresión** del daño glaucomatoso detectados por el Grupo de Estudio Colaborativo GTN (CNTGS) fueron **sexo femenino, migraña y aparición de hemorragia del disco óptico** (30).

El monitoreo deberá ser regular y personalizado, Quigley (31) recomienda realizar entre 4 a 5 pruebas de CV en los primeros 18 meses, para identificar a los pacientes que progresarán de forma acelerada e iniciar un tratamiento más agresivo.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- GPPA con presencia de picos hipertensivos
- Anomalías congénitas y discos ópticos atípicos, con excavaciones grandes fisiológicas, sin patología glaucomatosa.
- Patología neuro-oftalmológica:
  - Neuropatía óptica inflamatoria, compresiva, isquémica, tóxica, por radiación.
  - Enfermedades neurodegenerativas.
- Miopía elevada
- Daño glaucomatoso previo con presencia actual de PIO normales. Casos en los cuales existió un antecedente de PIO elevada suficiente para causar daño al nervio óptico, como glaucoma inducido por esteroides, uveítis hipertensiva, trauma ocular, entre otros.

## MANEJO:

1. Tratamiento médico farmacológico
2. Terapia con láser
3. Tratamiento quirúrgico
4. Tratamiento neuro-protector independiente de la PIO

### Tratamiento médico farmacológico:

- Iniciar con análogo de prostaglandina
- **PIO meta: disminución del 30% de la PIO inicial** .(24)
- Sustituir prostaglandina antes de combinar con otro medicamento.
- Alfa agonistas adrenérgicos y/o inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica.
- Evitar los betabloqueantes tópicos, pues se han asociado a progresión y empeoramiento del campo visual. (34)
- Inhibidores de la quinasa Rho (36)

### Terapia con láser:

- Trabeculoplastia selectiva láser (SLT) (37).
- Ciclo fotocoagulación trans-escleral con láser de micropulso (38).

## Tratamiento quirúrgico:

- Cirugía mínimamente invasiva para glaucoma (MIGS): Xen Gel Stent (Allergan) (40)
- Trabeculectomía con antimetabolitos (31).
- Esclerectomía profunda no penetrante (39).

## Tratamiento neuro-protector independiente de la PIO:

Aunque hay pruebas preliminares alentadoras, la mayoría de **los hallazgos clínicos no son concluyentes**. El grupo de las vitaminas B parece tener la mayor cantidad de evidencia. Sin embargo, otros compuestos como los flavonoides, carotenoides, curcumina, azafrán, CoQ10, ginkgo biloba y resveratrol justifican una mayor investigación en pacientes con glaucoma (41).

## Referencias

- Tham YC, Li X, Wong TY, et al. *Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis*. Ophthalmology: 2014; 121:2081-2090.
- Von Graefe A. *Amaurose mit sehnervenexaction*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmology. 1857; 3:484
- Schnabel W. *Klinische daten zur entwicklungsgeschichte der glaucomatosen*. Zeitschr Augenheilkd. 1908;19:335
- Levene RZ. *Low tension glaucoma: a critical review and new material*. Surv Ophthalmol 1980;24(6):621-664
- Kim KE, Park Ki-ho. *Update on the Prevalence, Etiology, Diagnosis, and Monitoring of Normal-Tension Glaucoma*. Asia Pac J Ophthalmol 2016;5:23-31
- Chan EW, Li X, Tham YC, et al. *Glaucoma in Asia: regional prevalence variations and future projections*. Br J Ophthalmol. 2015
- Iwase A, Suzuki Y, Araie M, et al. *The prevalence of primary open-angle glaucoma in Japanese: the Tajimi Study*. Ophthalmology. 2004;111:1641-1648
- Yamamoto S, Sawaguchi S, Iwase A, et al. *Primary open-angle glaucoma in a population associated with high prevalence of primary angle-closure glaucoma: the Kumejima Study*. Ophthalmology. 2014; 121:1558-1565.

- Kim CS, Seong GJ, Lee NH, et al. **Prevalence of primary open-angle glaucoma in central South Korea: the Namil Study.** *Ophthalmology.* 2011; 118:1024–1030
- Narayanaswamy A, Baskaran M, Zheng Y, et al. **The prevalence and types of glaucoma in an urban Indian population: the Singapore Indian Eye Study.** *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013; 54:4621–4627.
- Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, et al. **The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in the Netherlands. The Rotterdam Study.** *Ophthalmology.* 1994;101(11):1851-1855
- Shen SY, Wong TY, Foster PJ, et al. **The prevalence and types of glaucoma in Malay people: The Singapore Malay Eye Study.** *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008; 49(9):3846-3851.
- Liang YB, Friedman DS, Zhou Q, et al. **Prevalence of primary open angle glaucoma in a rural adult Chinese population: The Handan Eye Study.** *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011; 52(11):8250-8257.
- Vijaya L, George R, Baskaran M, et al. **Prevalence of primary open-angle glaucoma in an urban South Indian population and comparison with a rural population.** *Ophthalmology.* 2008; 115(4):648-54.e1.
- Wang D, Huang W, Li Y, et al. **Intraocular pressure, central corneal thickness, and glaucoma in Chinese adults: The Liwan Eye Study.** *Am J Ophthalmol.* 2011; 152(3):454-462.e1.
- Rotchford A, Johnson G. **Glaucoma in Zulus: a population-based cross-sectional survey in a rural district in South Africa.** *Arch Ophthalmol.* 2002; 120(4):471-478.
- Pakravan M, Yazdani S, Javadi M, et al. **A population-based survey of the prevalence and types of glaucoma in Central Iran: the Yazd eye study.** *Ophthalmology.* 2013; 120(10):1977-1984
- Klein B, Klein R, Sponsel W, et al. **Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study.** *Ophthalmology.* 1992; 99(10):1499-1504.
- Jonasson F, Damji KF, Arnarsson A, et al. **Prevalence of open-angle glaucoma in Iceland: Reykjavik Eye Study.** *Eye.* 2003; 17(6):747-753.
- Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. **Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population: The Egna-Neumarkt study.** *Ophthalmology.* 1998; 105(2):209-215.
- Mastropasqua R, Fasanella J, Agnifili L, et al. **Advance in the pathogenesis and treatment of normal-tension glaucoma.** *Prog Brain Res.* 2015,221:213-232

- Jonas JB, Wang NL, Wang YX, et al. **Estimated trans-lamina cribrosa pressure difference versus intraocular pressure as biomarker for open-angle glaucoma. The Beijing Eye Study 2011.** Acta Ophthalmol. 2015; 93:e7–e13.
- Park HY, Park CK. **Diagnostic capability of lamina cribrosa thickness by enhanced depth imaging and factors affecting thickness in patients with glaucoma.** Ophthalmology. 2013; 120:745–752
- Mijin Kim, Jin Wook Jeoung, Park KH et al. **Metabolic syndrome as a risk factor in normal-tension glaucoma.** Acta Ophthalmol. 2014; 92: e637–e643 doi: 10.1111/aos.12434
- Song BJ, Caprioli J. **New directions in the treatment of normal tension glaucoma.** Indian J Ophthalmol. 2014; 62(5):529-537
- EGS **Terminología y Pautas para el Glaucoma** 5ta. Edición. 2020
- Traynis I, De Moraes CG, Raza AS, Liebmann JM, Ritch R, Hood DC. **Prevalence and nature of early glaucomatous defects in the central 10 degrees of the visual field.** JAMA Ophthalmol. 2014; 132(3):291-7
- Cho HK, Lee J, Lee M, Kee C. **Initial central scotomas vs peripheral scotomas in normal-tension glaucoma: clinical characteristics and progression rates.** Eye (Lond). 2014; 28(3):303-11.
- Drance S, Anderson DR, Schulzer M; **Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study G. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma.** Am J Ophthalmol. 2001; 131(6):699-708.
- Ernest PJ, Schouten JS, Beckers HJ, Hendrikse F, Prins MH, Webers CA. **An evidence-based review of prognostic factors for glaucomatous visual field progression.** Ophthalmology. 2013; 120(3):512-9.
- Quigley H. **21st Century glaucoma care.** Eye 2019; 33(2): 254-360
- Mwanza JC, Durbin MK, Budenz DL, et al. **Glaucoma diagnostic accuracy of ganglion cell–inner plexiform layer thickness: comparison with nerve fiber layer and optic nerve head.** Ophthalmology. 2012; 119: 1151–1158.
- Bussel II, Wollstein G, Schuman JS. **OCT for glaucoma diagnosis, screening and detection of glaucoma progression.** Br J Ophthalmol. 2014; 98(Suppl 2):ii15–ii19.
- Krupin T, Liebmann J, Greenfield D, Ritch R, Gardiner S; **Low-Pressure Glaucoma Study Group. A randomized trial of brimonidine versus timolol in preserving visual function: results from the Low-Pressure Glaucoma Treatment Study.** Am J Ophthalmol. 2011; 151:671-681

- Leung DY, Tham CC. **Normal-tension glaucoma: current concepts and approaches - a review.** Clin Exp Ophthalmol. 2022; 50(2):247-259
- Sato S, Hirooka K, Nitta E, Ukegawa K, Tsujikawa A. **Additive intraocular pressure lowering effects of the Rho kinase inhibitor, ripasudil in glaucoma patients not able to obtain adequate control after other maximal tolerated medical therapy.** Adv Ther. 2016; 33(9):1628-1634.
- Lee JW, Ho WL, Chan JC, Lai JS. **Efficacy of selective laser trabeculoplasty for normal tension glaucoma: 1 year results.** BMC Ophthalmol. 2015; 15(1):1-6.
- Kaba Q, Somani S, Tam E, Yuen D. **The effectiveness and safety of micropulse cyclophotocoagulation in the treatment of ocular hypertension and glaucoma.** Ophthalmol Glaucoma. 2020; 3(3):181-189.
- Lachkar Y, Neverauskiene J, Jeanteur-Lunel MN, et al. **Nonpenetrating deep sclerectomy: a 6-year retrospective study.** Eur J Ophthalmol. 2004; 14(1):26-36.
- Schargus M, Theilig T, Rehak M, Busch C, Bormann C, Unterlauff JD. **Outcome of a single Xen microstent implant for glaucoma patients with different types of glaucoma.** BMC Ophthalmol. 2020; 20(1):1-12
- Chaudhry S, Dunn H, Carnt N, White A. **Nutritional supplementation in the prevention and treatment of glaucoma.** Surv Ophthalmol. 2022 Jul-Aug; 67(4):1081-1098. doi:10.1016/j.survophthal.2021.12.001. Epub 2021 Dec 8.

# GLAUCOMA JUVENIL DE ÁNGULO ABIERTO (GJAA)

DRA. REBECA REYES, DR. JOSÉ ANTONIO CIUFFI, DRA. KAREN SALCEDO,  
DR. DIEGO VIELMA, DRA. VANESSA BUITRAGO

El GJAA es un tipo de glaucoma primario de ángulo abierto de aparición entre la infancia y la adultez. Se presenta con presiones intraoculares muy elevadas, con el consecuente daño del nervio óptico y del campo visual, sin características secundarias.

## Características

Enfermedad autosómica dominante, con fuerte historia familiar. Edad de presentación: entre 4 y 35 años.

Se distinguen del Glaucoma Congénito Primario por:

- No hay alargamiento ocular (No hay ensanchamiento de la córnea ni estrías de Haab a pesar de las altas PIO, esto debido a la edad tardía de aparición).
- No hay anomalías o síndromes congénitos.
- Ángulo abierto y de apariencia normal.

## Diagnóstico y signos clínicos de un paciente con GJAA

**Defectos refractivos:** Del 42 al 72% de los pacientes son miopes. Las PIO elevadas en pacientes con GJAA sobre todo en edades tempranas pueden generar miopía y anisometropía progresivas, las cuales deben ser corregidas con anteojos o lentes de contacto.

**Presiones Intraoculares:** Mayores de 21 mmHg sin tratamiento.

**Segmento anterior:** Generalmente sin alteraciones.

**Gonioscopía:** Ángulo abierto, de características normales. En algunos casos, sobre todo en niños pequeños, podrían observarse alteraciones (Goniodisgenesias).

### **Hallazgos en el Fondo de Ojo:**

En niños mayores, se observa aumento en la relación C/D similar a la del adulto, mayores defectos focales y mayor pérdida de rodete neural superior e inferior, ya que los canales esclerales no se estiran en esta edad de aparición, pueden presentar con mayores discos ópticos alargados verticalmente, con excavaciones profundas, hemorragias y atrofia beta peri papilar.

### **Tomografía de Coherencia Óptica:**

Las bases de datos normativas para niños aún no están disponibles comercialmente. El espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL) de los niños mayores de 5 años es similar al de los adultos; por lo tanto, podrían utilizar valores normativos para adultos. En cuanto a los hallazgos podremos encontrar disminución de la capa de fibras nerviosas y del rodete neural a predominio de cuadrantes inferior y superior. En cuanto a la Angio Tomografía (Angio OCT) se observa reducción significativa en el plexo vascular superficial perifoveal al incrementarse las cifras de presión intraocular.

### **Campo Visual:**

Aumenta su confiabilidad entre los 7 y 8 años, cuando el niño puede hacer una prueba confiable, las anomalías deben confirmarse con pruebas repetidas. Con respecto a la interpretación de resultados tener presente que aún no existe una base de datos normativa para niños. Los defectos más comunes encontrados son los generalizados y los escotomas paracentrales; sin embargo, los hallazgos dependerán de lo avanzado del daño en el disco óptico.

## Diagnóstico Diferencial:

Debe considerarse el Glaucoma Pigmentario, Glaucoma Inducido por Esteroides, Glaucoma Traumático, Glaucoma Uveítico, Anomalías Congénitas, Megalopapila, Síndrome de Chandler.

## Manejo

### Tratamiento Médico:

- Se debe iniciar con Monoterapia
- La menor cantidad de medicación posible para lograr la PIO meta.
- Los análogos de prostaglandinas son una buena recomendación en niños mayores y adultos ya que tienen efectos secundarios sistémicos mínimos y se dosifican una vez al día.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica: Dorzolamida o Brinzolamida, son excelentes terapias de primera línea, por sus mínimos efectos adversos sistémicos.
- Los antagonistas b-adrenérgicos tópicos, o Agentes b-bloqueadores, deben usarse con precaución en niños ya que pueden causar broncoespasmo, bradicardia e hipotensión, es indispensable no utilizarlos en pacientes asmáticos o con enfermedad cardíaca.
- Agonista  $\alpha 2$ -adrenérgicos tipo Brimonidina: No se deben utilizar en niños que pesan menos de 20 kg ya que atraviesa la barrera hematoencefálica teniendo efectos secundarios como apnea, hipotensión, bradicardia, hipotonía, hipotermia y somnolencia.
- Agonistas Colinérgicos raras veces se utilizan en estos casos por sus efectos adversos de miopía inducida, otros síntomas visuales y cefalea.
- Inhibidores de la Quinasa Rho: Aun sin evidencia de su efecto en niños.
- Frecuentemente la terapia médica es insuficiente para controlar la PIO, por lo que un gran porcentaje de estos pacientes requieren tratamiento quirúrgico.

## Tratamiento Láser

**Trabeculoplastia Láser Selectiva (SLT):** No existen aún suficientes evidencias de que por sí solo controle las presiones intraoculares en este tipo de glaucoma, sin embargo, puede ser usado en combinación a tratamiento médico tópico, con reducción de PIO promedio del 30% a los 12 meses.

## Tratamiento Quirúrgico:

- Se recomienda cirugía temprana: La Trabeculectomía protegida con antimetabolitos como Mitomicina C es la primera elección en 40 a 70 %.
- Las cirugías angulares han demostrado ser efectivas en estos casos, entre ellas se encuentran: La Trabeculotomía Ab Interno o Gonioscopy Assisted transluminal Trabeculotomy (GATT) con una tasa de éxito de hasta 58% a los 18 meses. El Kahook Dual Blade, con reducción de las PIO en más del 30% a los 18 meses.
- Dispositivos de Drenaje: Es alternativa ante una primera cirugía fallida.
- Procedimientos Ciclodestructivos: se reservan solo para casos refractarios y con pobre pronóstico visual.

## Referencias

- American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. 2022-2023.
- European Glaucoma Society. In: Terminology and Guidelines for Glaucoma. Chapter 2: Classification and Terminology. 5th Edition. 2020.
- R. Rand Allingham. Shields Textbook of Glaucoma. Seventh Edition. 2021.
- Selvan, H. Juvenile onset Open Angle Glaucoma – a Clinical and Genetic Update. *Surv Ophthalmology*. 2022.
- Avrey, T. New classification system for pediatric glaucoma implications for clinical care and a research registry. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2018.
- Gupta, V. The inheritance of Juvenile onset Primary Open angle glaucoma. *Clin Genet*. 2017.
- Ho CL, Walton DS. Management of childhood glaucoma. *Current Opinion in Ophthalmology* 2004; 15:460-464.
- Krieglstein GK, Weinreb RN. In: *Essentials in Ophthalmology*. Chapter 1. Genetic Changes and their Influence on Structure and Function of the Eye in Glaucoma. Springer- Verlag Berlin Heidelberg 2004; p 1-27.
- Higginbotham EJ, Lee DA. In: *Clinical Guide to Glaucoma Management*. Chapter 2: Genetic Counseling for Glaucoma Patients. Butterworth Heinemann 2004, p 10-17.
- Quinn GE, Fea AM, Minguini N. Visual fields in 4 to 10 years old children using Goldmann and double-area perimeters. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1991; 28:314-319.
- Nesher R, Norman G, Stern Y, et al. Frequency Doubling Technology Testing in the Pediatric Age Group. *J Glaucoma*. 2004; 13(4):278-282.
- Biggs JL et al. Autosomal dominant glaucoma: Clinical features of three pedigrees demonstrating genetic linkage to chromosome 1q21-q31. *Submitted* 1996.
- Ikedo H, Ishigooka H, Muto T, et al. Long-term outcome of trabeculotomy for the treatment of developmental glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2004; 122:1122-1128.
- Fellenbaum PS, Soditi PA, Heuer DK, et al. Experience with the Baerveldt implant in young patients with complicated glaucomas. *J Glaucoma*. 1995; 4:91-57.



# HIPERTENSIÓN OCULAR

**DRA. JUDITH CANTILLO, DR. MARCOS BOISSIERE, DRA. ADRIANA BRUZUAL,  
DR. ROSENDO CASTELLANOS, DRA. MARIANA MATA**

Condición en la que se detecta la presión Intraocular (PIO) superior a 21 mmHg, sin evidencia de alteración sugestiva de glaucoma en el disco óptico y campo visual.

## Características

- Presión intraocular: mayor de 21 mmHg sin tratamiento.
- Gonioscopia: ángulo de la cámara anterior abierto.
- Disco óptico y capa de fibras nerviosas retiniana normal.
- Campo visual normal.
- Sin historia o signos de otras enfermedades oculares o uso de esteroides.

## Factores de riesgo de conversión a glaucoma

### Edad avanzada

1. Factor de riesgo no modificable más importante.
2. Rango de edad con mayor riesgo: 30 – 80 años (sobre todo > 60 años).

### Presión intraocular elevada

1. Factor de riesgo modificable más importante.
2. Rango de PIO: 22.5 mmHg – 32 mmHg (el riesgo aumenta más en PIO > 26 mmHg).

### Espesor corneal central ( ECC )

1. Factor de riesgo no modificable relevante.

2. Asociación entre córneas delgadas y mayor tendencia a progresión a GPAA. Por cada 40 micras que disminuye el ECC aumenta el riesgo relativo de conversión a GPAA en un 70%.
3. Rango de ECC
  - Cornea delgada: 457-555 micras
  - Córnea intermedia: 555-588 micras
  - Córnea gruesa: 588-687 micras

### **Relación vertical excavación /disco (E/D) aumentada**

1. Factor de riesgo no modificable más subjetivo.
2. Relación E/D > 0.5.

### **Desviación estándar patrón o modelo (DEM) elevada en el campo visual**

1. Factor de riesgo no modificable menos útil clínicamente.
2. DEM > 2 dB.

## **Otros factores de riesgo para la progresión a GPAA (Grasso 2003)**

- Historia familiar de glaucoma en primer grado. Es diez veces mayor el riesgo de conversión.
- Raza negra.
- Miopía.
- Hipotensión arterial.
- Diabetes.
- Hemorragias peripapilares.

## **Tratamiento**

- **En pacientes de riesgo alto de conversión a GPAA**, con tratamiento hipotensor ocular realizar las consultas cada 6-12 meses si se alcanzó la presión intraocular meta. De lo contrario cada 3-6 meses para ajuste de tratamiento hasta lograr la PIO meta planteada.

- **En pacientes de riesgo bajo-moderado de conversión**, seguimiento cada 12-24 meses en pacientes que no reciben tratamiento o en aquellos que si reciben tratamiento y que han alcanzado la PIO meta. Estimar un seguimiento cada doce meses considerando realidades locales como difícil acceso a la consulta, mezcla de razas, entre otras.  
Si no se logra la PIO meta, las consultas pueden ser cada 3–6 meses hasta alcanzarla.

El tratamiento hipotensor ocular inicial debe cumplir los principios básicos de seguridad, simplicidad y efectividad. Actualmente se considera como opciones básicas el inicio con monoterapia con análogos de prostaglandinas o el uso de Trabeculoplastia Laser Selectiva SLT. Se ajustará el tratamiento según la respuesta.

En el seguimiento se evaluará la respuesta al tratamiento con énfasis en la detección de cambios estructurales y funcionales.

## Bibliografía

- Asrani, S., Zeimer, R., Wilensky, J., Gieser, D., Vitale, S., & Lindenmuth, K. (2000). Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *Journal of Glaucoma*, 9(2), 134–142. <https://doi.org/10.1097/00061198-200004000-00002>
- Becker, B. (2000). Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *Journal of Glaucoma*, 9(6), 487–488.
- Brandt, J. D., Beiser, J. A., Kass, M. A., Gordon, M. O., & Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS).
- Group (2020). Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study. (OHTS). *Ophthalmology*, 127(4S), S72–S81. <https://doi.org/10.1016/j.optha.2020.01.028>.

- European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group. (2007). Predictive Factors for open-Angle Glaucoma among Patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology*, *114*, 3–9. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.05.075>
- European Glaucoma Society. 5th Edition. (2020). *Terminology and Guidelines for Glaucoma*. PubliComm.
- Gordon, M. O., Beiser, J. A., Brandt, J. D., Heuer, D. K., Higginbotham, E. J., Johnson, C. A., Keltner, J. L.
- Miller, J. P., Parrish, R. K., 2nd, Wilson, M. R., & Kass, M. A. (2002). The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Archives of Ophthalmology*, *120*(6), 714–720; discussion 829-30. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.714>.
- Grasso, C. M. (2003). Ocular hypertension treatment study: Baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Evidence-Based Eye Care*, *4*(1), 16–17. <https://doi.org/10.1097/00132578200301000-00007>.
- Kass, M. A., Gordon, M. O., Gao, F., Heuer, D. K., Higginbotham, E. J., Johnson, C. A., Keltner, J. K., Miller, J. P., Parrish, R. K., Wilson, M. R., & Ocular Hypertension Treatment Study Group. (2010). Delaying treatment of ocular hypertension: the ocular hypertension treatment study: The ocular hypertension treatment study. *Archives of Ophthalmology*, *128*(3), 276–287. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.20>
- Kass, M. A., Heuer, D. K., Higginbotham, E. J., Johnson, C. A., Keltner, J. L., Miller, J. P., Parrish, R. K., 2nd.
- Wilson, M. R., & Gordon, M. O. (2002). The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle glaucoma. *Archives of Ophthalmology*, *120*(6), 701–713; discussion 829-30. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.701>.
- Mansberger, S. L., & Cioffi, G. A. (2006). The probability of glaucoma from ocular hypertension determined by ophthalmologists in comparison to a risk calculator. *Journal of Glaucoma*, *15*(5), 426–431. <https://doi.org/10.1097/01.jig.0000212258.02702.0c>.

- Medeiros, F. A., Weinreb, R. N., Sample, P. A., Gomi, C. F., Bowd, C., Crowston, J. G., & Zangwill, L. M. (2005). Validation of a predictive model to estimate the risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma. *Archives of Ophthalmology*, *123*(10), 1351–1360. <https://doi.org/10.1001/archopht.123.10.1351>
- Nemesure, B., Wu, S.-Y., Hennis, A., Leske, M. C., & Barbados Eye Studies Group. (2003). Factors related to the 4-year risk of high intraocular pressure: the Barbados Eye Studies: The Barbados eye studies. *Archives of Ophthalmology*, *121*(6), 856–862. <https://doi.org/10.1001/archopht.121.6.856>
- NICE | *the national institute for health and care excellence*. (s/f). Recuperado el 20 de abril de 2023, de <https://www.nice.org.uk>
- Ocular Hypertension Treatment Study Group, European Glaucoma Prevention Study Group, Gordon, M. O., Torri, V., Miglior, S., Beiser, J. A., Floriani, I., Miller, J. P., Gao, F., Adamsons, I., Poli, D., D'Agostino, R. B., & Kass, M. A. (2007). Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. *Ophthalmology*, *114*(1), 10–19. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.08.031>
- Varma, R., Ying-Lai, M., Francis, B. A., Nguyen, B. B.-T., Deneen, J., Wilson, M. R., Azen, S. P., & Los Angeles Latino Eye Study Group. (2004). Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*, *111*(8), 1439–1448. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.01.025>



# GLAUCOMA PRIMARIO POR CIERRE ANGULAR (GPCA)

DR. RAIMUNDO ENCINAS, DRA. RAFAEL ROMERO, DRA. YIRA PEÑA

El glaucoma por cierre angular (GCA), como su mismo nombre indica, consiste en la hipertensión ocular (y consiguiente daño del nervio óptico), producida por la aposición o cierre del iris periférico a la malla trabecular (ángulos iridocorneales) debido principalmente a anomalías anatómicas, impidiéndose así la salida del humor acuoso por esta vía. Ese aumento de la presión intraocular puede ser agudo, subagudo o crónico. Esta afección es más frecuente en chinos, indios asiáticos y esquimales.

## Factores de riesgo

### 1. Generales

- Mayores de 40 años
- Mujeres
- Procedencia asiática o esquimal
- Antecedentes familiares de glaucoma de ángulo cerrado

### 2. Oculares

- Angulo camerular estrecho
- Conformación estrecha de la cámara
- Cristalino grande o anteriorizado
- Longitud axial corta
- Diámetro corneal disminuido
- Hipermetropía

### 3. Drogas

- Fenotiazidas
- Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)
- Simpaticomiméticos
- Parasimpaticolíticos
- Antihistamínicos
- Antiparkinsonianos
- Antiepilépticos como el topiramato

## Mecanismos de producción

**1.- Bloqueo pupilar fisiológico:** Por bloqueo pupilar fisiológico entendemos la dificultad que, en ojos normales, tiene el humor acuoso en pasar de la cámara posterior (donde se produce), a la cámara anterior (donde se elimina).

**2. Iris Plateau:** Se trata de una configuración especial del iris en su zona periférica, donde presenta una elevación, a modo de rodete, lo que da a la cara anterior de iris un aspecto de «meseta». De esta manera, en midriasis el iris puede contactar con la malla trabecular, produciendo un cierre angular.

## Clasificación

### 1. Clasificación según el mecanismo de producción:

#### I. Con bloqueo pupilar

- Agudo.
- Subagudo.
- Crónico.

#### II. Sin bloqueo pupilar:

- Síndrome Iris Plateau o Iris en Meseta.

## 2. Clasificación basada en la evolución de la enfermedad (FOSTER)

### **Sospecha de cierre angular primario**

Término utilizado para el individuo bajo riesgo de sufrir el proceso de cierre angular primario. La identificación de esta condición se basa en la imposibilidad de observar, a la gonioscopia, la porción pigmentada de la malla trabecular en 180 o más.

### **Cierre angular primario**

Es el término utilizado cuando el individuo ya presenta signos del proceso de cierre angular primario. En esta condición, además de las alteraciones gonioscópicas observadas en los individuos con sospechosos de cierre angular, se encuentran imprint o goniosinquias y / o aumento de la PIO. Sin embargo, no hay neuropatía en óptica glaucomatosa

### **Glaucoma Primario de ángulo cerrado**

Esta condición se caracteriza por las alteraciones encontradas en los individuos con cierre angular primario, asociadas a la presencia de neuropatía óptica glaucomatosa y / o defecto campimétrico compatible con glaucoma.

## Signos clínicos

### **Glaucoma agudo de ángulo cerrado:**

- Aparición súbita de los síntomas.
- Dolor ocular.
- Náuseas – vómitos.
- Congestión ocular.
- Edema de córnea.
- Cámara anterior estrecha.
- Bloqueo pupilar con midriasis media, que no responde.
- Iris en meseta.
- Disminución de visión.

- Visión borrosa y halos alrededor de la luz.

**Subagudo o interminente:**

- Períodos de dolor ocular.
- Visión borrosa intermitente.
- Goniosinequias.
- Cámara anterior estrecha.

**Glaucoma crónico de ángulo cerrado:**

- Asintomático en las fases iniciales.
- Goniosinequias.
- Angulos estrechos a la gonioscopia.
- Pérdida progresiva de la visión que comienza con los campos de visión periféricos (debido a la compresión gradualmente creciente del nervio óptico).
- Pérdida progresiva de la visión que comienza con los campos de visión periféricos (debido a la compresión gradualmente creciente del nervio óptico).

Complicaciones: pérdida rápida y permanente de la visión por isquemia y atrofia del nervio óptico.

## Diagnóstico

El glaucoma primario por cierre angular (ataque agudo por cierre angular) es una entidad con una presentación clínica muy llamativa en su forma aguda, lo que permite el diagnóstico clínico con rapidez.

La presentación subaguda y crónica ameritan más atención porque su presentación es más insidiosa y tienen como diagnóstico diferencial al Glaucoma Primario de ángulo abierto.

**Gonioscopia:** ángulos estrechos o cerrados y goniosinequias nos orientan hacia el diagnóstico.

Clasificación clínica del ángulo de la cámara anterior según Shaffer:

- Grado IV (35-45 grados) ángulo abierto máximo. Puede verse el cuerpo ciliar.
- Grado III (25-35 grados) ángulo abierto. Puede identificarse el espolón escleral.
- Grado II (20 grados) moderadamente estrecho. Solo se puede visualizar la trabecula. Cierre angular posible.
- Grado I (10 grados) muy estrecho. Solo se visualiza la línea de Schwalbe y algo de la porción superior de la malla trabecular. Alto riesgo de cierre angular.
- Grado 0. Cierre angular. No se ve ninguna estructura del ángulo.

En los últimos años, el advenimiento de la biomicroscopía ultrasónica (UBM) y el OCT ha aportado información invaluable en el análisis objetivo e “in vivo” de las estructuras del ángulo, permitiéndonos la evaluación de los mecanismos que producen el cierre angular.

## Clínica del ataque agudo por cierre angular

Síntomas: dolor ocular, visión borrosa, visión de halos de colores alrededor de las luces, náuseas y vómitos.

Signos: PIO generalmente con valores superiores a 30mmHg, pupila fija en midriasis media, iris bombé, cámara anterior estrecha en la periferia, hiperemia conjuntival con congestión ciliar, edema corneal microquístico y ángulo cerrado a la gonioscopia (generalmente no visible por edema de cornea).

La principal estrategia de tratamiento del PACG consiste en la reducción de la presión intraocular, la reapertura del ángulo cerrado y la posible prevención de un nuevo cierre del ángulo.

## Manejo del ataque agudo por cierre angular

### Tratamiento médico

El tratamiento de elección en un APAC es la iridotomía láser. Sin embargo, es generalmente imposible de realizarla por el edema corneal y la proximidad del iris periférico al endotelio corneal. Entonces primero debemos tener como objetivo reducir la PIO, aliviar los síntomas y aclarar la córnea para poder realizar la iridotomía.

### Tratamiento médico:

1. Manitol: 1 a 2 gr/kg VEV Stat a pasar en BOLO. (Principalmente si no tolera vía oral).
2. Acetazolamida: 500 mg VO Stat.
3. Pilocarpina 4%: 1 gota cada dosis. 15 min por 2 ó 3.
4. Hipotensores tópicos: betabloqueantes y/o brimonidina. (no es recomendable el uso de analogos de las prostaglandina).
5. Acetato de prednisolona tópico: 1 gota cada 15 min por 4 dosis y luego cada 6 horas.

### Maniobras en el consultorio destinadas descender PIO

1. Paracentesis con aguja de insulina (27G o 31G) es un procedimiento rápido, alivia el dolor, baja la PIO, aclara la córnea y permite completar el procedimiento láser.
2. Compresión corneal con el cono del tonómetro de Goldmann.

### Procedimientos laser o quirúrgico

**Iridotomía periférica con láser Yag:** bajo anestesia tópica. Esta indicada la iridotomia profiláctica en el ojo no afectado.

**Iridectomía quirúrgica:** indicada si no se dispone de láser Yag o las condiciones del segmento anterior no mejoran e imposibilitan el procedimiento.

**Iridoplastia con láser de argón:** Consiste en contraer el iris periférico mejorando la exposición de la malla trabecular. Además, es el tratamiento de elección en el síndrome de iris en meseta. Si luego de una

iridotomía periférica el paciente no mejora sustancialmente y continua la aposición del iris periférico a la malla trabecular, entonces debemos pensar que podemos estar en presencia de un iris en meseta e indicar tratamiento con pilocarpina 1% cada 8 horas y seguidamente iridoplastia con láser argón.

### **Glaucoma subagudo o intermitente y glaucoma crónico**

Estas formas de presentación de glaucoma de ángulo cerrado son un verdadero reto y su diagnóstico depende en gran medida en realizar gonioscopia. Podríamos decir que “todo glaucoma es de ángulo abierto hasta que realizamos la gonioscopia”

Ante la presencia de un paciente con daño glaucomatoso del nervio óptico, incluso con presiones intraoculares normales durante la consulta, debemos evaluar con mucha atención la presencia de cámara anterior poco profunda, sinequias periféricas anteriores y realizar medición de PIO sin dilatación y con dilatación medicamentosa en la búsqueda de aumento de PIO importante en la dilatación. En estos casos pensar en glaucoma primario por cierre angular (crónico) o glaucoma de mecanismo mixto; entonces indicar tratamiento médico en esquema similar al empleado en el GPAA, y si este falla, indicar tratamiento quirúrgico: trabeculectomía.

En pacientes con glaucoma primario por cierre angular está cobrando especial importancia la extracción precoz del cristalino mediante técnica de facoemulsificación más implante de lente intraocular asociada a goniosinequiólisis y, de ser necesario, se puede realizar cirugía de facotrabeulectomía.

Los tratamientos para abrir el ángulo o detener el proceso de cierre del ángulo, como la iridotomía periférica con láser y/o la iridoplastia, así como la extracción de cataratas, están demostrando su eficacia. El PACG puede prevenirse en las fases iniciales si las investigaciones futuras pueden identificar qué tipo de ángulos y/o personas tienen más probabilidades de beneficiarse de un tratamiento profiláctico. Se necesitan nuevas estrategias de tratamiento, para mejorar el pronóstico del PACG.

## Referencias

- Quigley, H. A., & Broman, A. T. (2006). The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *The British journal of ophthalmology*, *90*(3), 262–267.
- Sun, X., Dai, Y., Chen, Y., Yu, D. Y., Cringle, S. J., Chen, J., Kong, X., Wang, X., & Jiang, C. (2017). Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know. *Progress in retinal and eye research*, *57*, 26–45.
- Kim, Y. Y., & Jung, H. R. (1997). Clarifying the nomenclature for primary angle-closure glaucoma. *Survey of ophthalmology*, *42*(2), 125–136.
- European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. (2021). *The British journal of ophthalmology*, *105*(Suppl 1), 1–169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>
- Emanuel, M. E., Parrish, R. K., 2nd, & Gedde, S. J. (2014). Evidence-based management of primary angle closure glaucoma. *Current opinion in ophthalmology*, *25*(2), 89–92.
- Flores-Sánchez, B. C., & Tatham, A. J. (2019). Acute angle closure glaucoma. *British journal of hospital medicine (London, England : 2005)*, *80*(12), C174–C179.
- Fourman S. (1989). Diagnosing acute angle-closure glaucoma: a flowchart. *Survey of ophthalmology*, *33*(6), 491–494.
- Chan, P. P., Pang, J. C., & Tham, C. C. (2019). Acute primary angle closure-treatment strategies, evidences and economical considerations. *Eye (London, England)*, *33*(1), 110–119.
- Lai, J., Choy, B. N., & Shum, J. W. (2016). Management of Primary Angle-Closure Glaucoma. *Asia-Pacific journal of ophthalmology (Philadelphia, Pa.)*, *5*(1), 59–62

# SOSPECHA DE GLAUCOMA

DRA. NELLY ROSILLO PEREIRA DR. RODRIGO DAQUI

La Academia Americana de Oftalmología en sus Guías actuales de seguimiento Sospechoso de Glaucoma de Angulo Abierto refiere como definición aquel individuo con hallazgos clínicos y/o serie de factores de riesgo que indican una mayor probabilidad de desarrollar glaucoma primario de ángulo abierto GPAA<sup>1</sup>.

El diagnóstico de sospecha de glaucoma depende del número y el grado de los factores de riesgo, de los equipos diagnósticos que tenga acceso el paciente y sobre todo de la experticia médica. Los pacientes con sospecha de GPAA pueden identificarse durante una evaluación ocular médica integral. Aunque una evaluación de la PIO puede identificar a las personas con hipertensión ocular, se requiere de evaluación estructural y funcional del nervio óptico para identificar a los pacientes con sospecha de glaucoma y establecer diferencia con un glaucoma preperimétrico. Esta delgada frontera entre ambas terminologías es causante en muchos casos de la superposición de diagnósticos. En el pasado las acepciones de preglaucoma, glaucoma temprano, sospecha de glaucoma temprano, entre otros conformaban la categorización de esta entidad, sin establecer límite y características fáciles de encasillar.

## Factores de riesgo

El nivel de evidencia proporcionada por los ensayos multicéntricos Ocular Hypertension treatment Study (OHTS)<sup>2</sup> Y EL European Glaucoma Prevention Study (EGPS)<sup>3</sup> permitió identificar como factores de riesgos independientes para el desarrollo de GPAA a la presión intraocular (PIO) elevada, edad avanzada, espesor central corneal reducido (menor de 550 micras), la relación excavación copa/ disco amplia mayor de 0.6 o asimetría mayor 0.2 , el índice perimétrico patrón de desviación estándar,

presión de perfusión ocular baja, diabetes mellitus tipo II, migraña e hipotiroidismo. Se pueden considerar a un paciente sospechoso de glaucoma incluso a antecedentes de miopía<sup>4</sup>. El riesgo de desarrollar glaucoma se incrementa con el número y peso de los factores de riesgo.

Estudios multivariados adicionales relacionan antecedentes heredo-familiares como otro factor que considerar dentro de la evaluación de un sospechoso de glaucoma<sup>5,6</sup>.

La EGS refiere otros factores como una diferencia de PIO > 4 MMHG entre ambos ojos, raza caribeña quienes presentan mayor riesgo<sup>7</sup>.

Según el estudio African Descent and Glaucoma Evaluation Study (ADAGES) los sujetos con descendencia africana tienen diferencias anatómicas del disco óptico, CFN y otras características clínicas en comparación con la descendencia europea<sup>8</sup>.

La ventaja del diagnóstico temprano es el establecimiento oportuno en pacientes cuyos factores de riesgo los hagan más susceptibles del desarrollo de la enfermedad.

## Diagnóstico diferencial

Paciente Miope o con astigmatismos elevados, Postoperados de Cirugía refractiva.

## Signos clínicos

Datos identificados por la exploración oftalmológica, según hallazgos encontrado:

- Presión intraocular elevada asociada con apariencia normal del disco, capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL) y campo visual.
  - Hipertensión Ocular: Presión intraocular > 21 mmHg o diferencia > 4 mmHg entre ambos ojos.
- Apariencia de la cabeza del nervio óptico (ONH) o RNFL sospecha de daño glaucomatoso.
  - Relación E/D vertical >- 0.6 o asimetría 0.2 apariencia del nervio óptico o de la CFN que sugiera daño por glaucoma.
  - Adelgazamiento difuso o localizado de la ceja neuro retina-na, particularmente en los polos.

- Anormalidades difusas o localizadas de la CFN en particular de los polos.
- Hemorragia en astilla.
- Asimetría de la excavación de la cabeza del nervio óptico, que sugiera pérdida del tejido neural.
- Campo visual sospechoso de daño glaucomatoso en ausencia de signos clínicos de otra neuropatía o retinopatía óptica.

## Diagnóstico

La identificación del signo oftalmológico temprano para un individuo catalogado como sospecha de glaucoma es la base del diagnóstico oportuno para implementar un esquema de tratamiento y prevenir daños funcionales. El seguimiento continuo dependerá del nivel de sospecha de parte del oftalmólogo, y se encontró que la razón más común para implementar tratamiento anti glaucomatoso es la magnitud de la HTO <sup>9</sup>.

Siguiendo el esquema de diagnóstico para pacientes con sospecha de glaucoma:

- Realizar una curva diaria de presión para establecer si existen PIO por encima del valor normal (> 21 mmHg) o fluctuaciones diarias importante. Otras pruebas: Sobrecarga hídrica o test de Borrone.
- Paquimetría (Corneas con espesos menor de 550 micras aumenta el riesgo).
- Gonioscopia: Clasificación del ángulo, presencia de gonio sinequias.
- OCT, indispensable en todo sospechoso de glaucoma, permite medir la capa de fibras nerviosas de la región peri papilar y de las células ganglionares peri maculares. Se ha demostrado que las células ganglionares (magno celulares) al ser menos cantidad que las parvo celulares siempre expresan su daño antes que se evidencien alteración en la capa de fibras nerviosa peripapilar<sup>10</sup>.
- Realizar perimetría convencional, 24-2 y 10-2 para defectos más centrales, (se recomienda Sita Standart en el primer campo visual realizado para favorecer el proceso de aprendizaje) De ser normal el CV y el OCT estar alterado se debe solicitar perimetría con

tecnología FDT, o perimetría azul amarillo. Para que haya daño en el campo visual debe haber un defecto de capa de fibras nerviosas de más del 20% por lo que el OCT es muy útil para diagnóstico temprano incluso antes que el campo visual este alterado.

## Manejo de paciente sospechoso de glaucoma

La decisión de tratar al paciente sospechoso de glaucoma es compleja, se basa en la evaluación de los factores de riesgo por lo que se aconseja:

- Proporcionar información al paciente.
- Observación seguimiento con controles cada 6 meses o anualmente.

Establecer con claridad el diagnóstico, permitirá discernir si el paciente requiere solo vigilancia y seguimiento, o es un sospechoso que requiere tratamiento, teniendo en cuenta los factores de riesgo, o tras las evaluaciones, se diagnostica un glaucoma en estadio temprano, donde se determinara el tratamiento terapéutico.

El sospechoso de glaucoma requerirá tratamiento hipotensor en dos circunstancias:

- Cuando el riesgo de desarrollar daño glaucomatoso sea inminente, dependiendo de la PIO.
- Cuando ante el reconocimiento del paciente de la naturaleza irreversible de glaucoma, este prefiere correr el mínimo riesgo de desarrollar glaucoma.

Cualquier paciente que muestre evidencia de deterioro del nervio óptico basado en la aparición de ONH, pérdida de RNFL o cambios en el campo visual consistentes con daño glaucomatoso ha desarrollado GPAA se le debe ofrecer tratamiento.

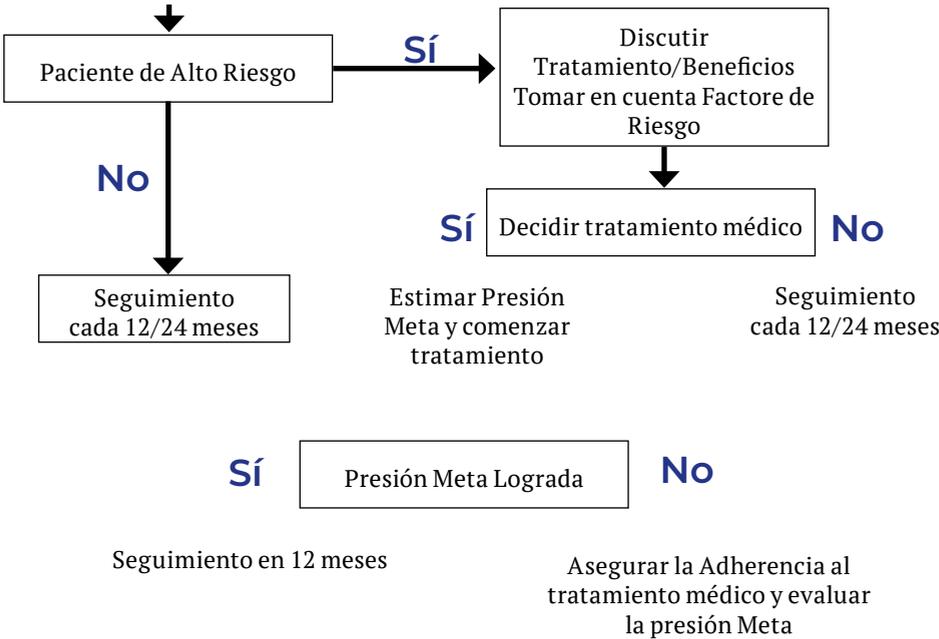
El médico puede sopesar los riesgos y beneficios de cada modalidad de tratamiento. La terapia médica es actualmente la intervención inicial más común para reducir la PIO.

La trabeculoplastia con láser es una terapia alternativa a los medicamentos en pacientes con hipertensión ocular. En el ensayo Selective Laser Trabeculoplastia Versus Eye Drops for the First-line Treatment of Ocular Hypertension and Glaucoma (LiGHT), los pacientes asignados al azar al

tratamiento con láser tenían más probabilidades de estar por debajo de su presión objetivo que los asignados al azar a la terapia tópica<sup>11</sup>.

También se ha demostrado que la cirugía de cataratas en pacientes con hipertensión ocular produce efectos sostenidos de disminución de la presión<sup>12</sup>.

### Sospecha de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto



### Bibliografía

- 1.- American Academy of Ophthalmology Guidelines (2020). Primary Open-Angle Glaucoma Suspect Preferred Practice Pattern®.
- 2.- Lee BL, Wilson MR (.2003) Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). OcularHypertension treatment Study (OHTS)Curr Open Ophathlmol.

- 3.-European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group. (2007) Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in European Glaucoma Prevention Study *Ophthalmology*; 114: 3-9. 12.
- 4.- Xu L, Wang Y, Wang S, Jonas JB. (2007) High myopia and glaucoma susceptibility: The Beijing eye study. *Ophthalmology*; 114:216-220.
- 5.- Tielsch JM, Karz J, Sommer A, Quigley HA, Javier JC. (1994) Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* ; 112: 69-73.
- 6.-Gramer G, Weber BH, Gramer E. (2014) Results of a patient-directed survey on frequency of family history of glaucoma in 2170 patients. *Invest Ophthalmol VisSci*, Jan 13; 55: 259-64.
- 7.-European Glaucoma Society. (2014) General principles of glaucoma treatment. En *European Glaucoma Society (ed). EGS Guiderline : Termonology and guidelines for glaucoma 4<sup>o</sup> ed Savona: PubliComm 2014; p 131-3.*
- 8.-Girkin CA, Sample PA, Liebmann JM, Jain S, Bowd C, Becerra LM, Medeiros FA, Racette L, Dirkes KA, Weinreb RN, Zangwill LM: ADAGES Group African Descent and Glaucoma Evaluation Study (ADAGES) (2010): II Ancestry differences in Optic disc retinal nerve fiber layer, and macular structure in healthy subjects. *Arch Ophthalmol*. May; 128(5): 541-50.
- 9.-Paczka JA. (2015) Guidelines for the follow-up of the glaucoma suspect. En Jimenez-Roman J. Costa VP (eds). *Glaucoma Suspect Book: The Frontier Nueva York: Elsevier; p 278-87*
- 10.- Wollstein G, Schuman JS, Price I.I, Aydin A, et al. (2005) Optical Coherence Tomography longitudinal evaluation of retinal nerve fiber layer thickness in glaucoma. *Arch Ophthalmol* ; 123: 464-70.
- 11.- Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. (2019) Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): A multicentre randomised controlled trial *Lancet*. ;393:1505-1516.
- 12.- Mansberger SL, Gordon MO, Jampel H, et al. (2012) Reduction in intraocular pressure after cataract extraction : The ocular Hypertension treatment study. *Ophthalmology* 119: 1826-1831.

# GLAUCOMA INFANTIL

DRA. YIRA PEÑA, DR. MARCOS BOISSIERE Y DRA. CLAUDIA PABÓN

La Asociación Mundial de Glaucoma (WGA) define el glaucoma infantil como el daño del ojo relacionado a la presión intraocular, definición adoptada en consenso en el 2013; incluye un grupo de condiciones caracterizadas por anomalías en el desarrollo del sistema de drenaje del humor acuoso.

## Clasificación

Existen múltiples clasificaciones de glaucoma infantil desde que Hoskins introdujo la clasificación anatómica.(Beck, 2001)

La Asociación Mundial de Glaucoma en el mismo consenso propone utilizar la clasificación de la Childhood Glaucoma Research Network (CGRN) (Ophthalmology, 2022-2023)

## Clasificación de la Childhood Glaucoma Research Network (CGRN)

- A. Glaucoma Infantil Primario.
  - a. Glaucoma congénito primario:
    - i. Neonatal o recién nacido: 0-1m.
    - ii. Infantil: 1-24 m.
    - iii. Tardío: >24 m.
  - b. Glaucoma juvenil de ángulo abierto.
- B. Glaucoma Infantil Secundario.
  - a. Glaucoma asociado a anomalías oculares no adquiridas.

- b. Glaucoma asociado a enfermedades sistémicas o síndromes no adquiridos.
- c. Glaucoma asociado con condición adquirida
- d. Glaucoma secundario a cirugía de catarata

## Clasificación de Shaffer-Weiss

- I. Glaucoma congénito simple
- II. Glaucoma asociado a anomalías congénitas
  - A. Aniridia
  - B. Sturge Weber
  - C. Neurofibromatosis
  - D. Marfan
  - E. Pierre Robin
  - F. Homocistenuria
  - G. Goniodisgenesia (Síndrome Axenfeld-Rieger)
  - H. Síndrome de Lowe
  - I. Microcórnea
  - J. Microesferofaquia
  - K. Rubeola
  - L. Anormalidades cromosómicas
  - M. Vítreo primario hiperplásico
- III. Glaucomas adquiridos en infantes
  - A. Fibroplasia retrolental
  - B. Tumores
    - 1. Retinoblastoma
    - 2. Xantogranuloma
  - C. Inflamatorio
  - D. Traumático

## Clasificación Anatómica de Hoskin

- I. Trabeculodisgenesia: malformación del trabéculo en ausencia de alteraciones del iris o cornea.
- II. Iridotrabeculodisgenesis: trabeculodisgenesis con anomalías del iris.
- III. Corneotrabeculodisgenesis: usualmente tiene alteraciones iridianas asociadas.

## Diagnóstico

Establecer un diagnóstico temprano y tratamiento apropiado puede minimizar el grado de discapacidad visual. El tratamiento de la ambliopía es mandatorio en casos unilaterales.

En el Consenso mundial sobre Glaucoma en la Infancia se definió que para establecer el diagnóstico de glaucoma se requieren dos o más de los siguientes criterios:

- PIO > 21 mmHg en dos mediciones.
- Aumento o asimetría en la excavación papilar.
- Presencia de edema corneal, estrías de Haab o aumento del diámetro corneal.
- Miopía axial progresiva.
- Defecto de campo visual reproducible.

Es importante realizar un interrogatorio exhaustivo durante la consulta, detallando:

- Antecedentes neonatales.
- Edad de presentación.
- Manifestaciones clínicas de la tríada clásica: epífora, fotofobia, blefaroespasma.
- Antecedentes familiares de glaucoma congénito o anomalías del segmento anterior.

El diagnóstico de glaucoma congénito se basa en una exploración clínica que se inicia en la primera consulta minuciosa y en caso de requerirla bajo anestesia o sedación que incluya:

- **Tonometría:** Como hallazgo aislado es insuficiente para confirmar el diagnóstico, a menos que sea extremadamente elevada, ya que la anestesia general puede disminuir la PIO.
- **Diámetro corneal:**  
Mayor de 11 mm en el recién nacido.  
Mayor de 12 mm en el niño menor de 1 año  
Mayor de 13 mm en cualquier edad
- **Biomicroscopia:** Presencia de edema corneal, ruptura de la membrana de Descemet, estrías de Haab, se localizan típicamente paralelas al limbo en la periferia o cruzando de forma horizontal el eje visual las cuales no deben ser confundidas con un traumatismo por fórceps durante el parto.
- **Gonioscopía:** Inserción anterior del iris formando una línea festoneada, estructuras pobremente diferenciadas.
- **Esquiascopia:** Es otro elemento de control de la evolución del glaucoma congénito.
- **El incremento del largo axial** llevará a una miopía que se estabilizará o variará de acuerdo con la evolución del caso.
- **Biometría o Ecografía:** Para determinar longitud axial. Los casos que se manifiestan más tardíamente no suelen presentar un aumento del globo ocular. Al nacimiento la longitud axial es de 17 mm para incrementar a 21 mm a los 2 años, 22 mm a los 5 años, 23 a los 12 años, hasta los 24 mm en el adulto.

- Fondo de ojo: Evaluación de la papila, aumento de la excavación concéntrica o disminuciones focales del rodete neural.

## Manejo del glaucoma congénito

### Tratamiento médico

El tratamiento médico no es efectivo ni útil a largo plazo.

Los fármacos hipotensores oculares pueden servir mientras se plantea el abordaje quirúrgico y en aquellos casos en los que la cirugía ha fracasado.

Entre éstos se deben considerar:

#### 1. Inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica

- Pudieran considerarse de primera línea.
- Pocos efectos sistémicos.
- Reducción de la PIO de 20 al 27%.

#### 2. Betabloqueantes tópicos

- Dosis 1 (gel 0,1%) o 2 veces al día (gotas 0,25%).
- Reducción de PIO 25-30%.
- Iniciar con la menor dosis en niños pequeños.
- Contraindicados en prematuros y niños, con enfermedad cardíaca y pulmonar conocida, en asmáticos e hiperreactivos de vías aéreas iniciar con Beta 2 selectivos (Betaxolol).

#### 3. Análogos de Prostaglandinas

- Presentan una acción hipotensora similar al adulto.
- Primera línea en el glaucoma juvenil.

#### 4. Agonistas alfa 2 adrenérgicos

- Contraindicados en <2 años, debido a que atraviesan la barrera hemato-encefálica produciendo efectos adversos severos como somnolencia, apnea o coma.

#### 5. Inhibidores de anhidrasa carbónica por vía oral

- Indicación reducción urgente de la PIO.
- Usar con cautela en niños.
- Efectos secundarios: alcalosis respiratoria, taquipnea, pérdida del apetito, fatiga, hormigueo en manos, pies y boca.

- Dosis 10-20 mg/kg/día TID o QID.
- Manejo con pediatría.

## Tratamiento quirúrgico

El glaucoma congénito es esencialmente una enfermedad quirúrgica, y para este fin se han desarrollado distintas técnicas.

1. Goniotomía: sí la córnea es transparente.
2. Trabeculotomía.
3. Trabeculo-trabeculectomía.
4. Trabeculectomía.
5. Dispositivos de drenaje: se reservan en caso de falla de las anteriores.
6. Procedimientos ciclodestructivos.

Se hace necesario una adecuada rehabilitación visual del ojo glaucomatoso debido a los trastornos de la córnea, nervio óptico, miopía inducida por el incremento del largo axial y la consecuente anisometropía.

La privación visual temprana llevará inexorablemente a la ambliopía, por lo que hay que combatirla desde el principio, pues de esta forma se obtendrán mejores resultados funcionales.

## Seguimiento

- Control postquirúrgico o posterior a tratamiento médico: periódico y de acuerdo a la evolución clínica.
- Si presenta PIO >20 mmHg y signos de progresión: considerar nueva intervención quirúrgica.
- Si presente PIO alrededor de 20 mmHg, sin signos de progresión: observar; control periódico (2 a 4 semanas).

## Referencias

- Beck, A. D. (2001, Sep). Diagnosis and management of pediatric glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am*, 14(3), 501-512. [https://doi.org/10.1016/s0896-1549\(05\)70248-0](https://doi.org/10.1016/s0896-1549(05)70248-0)
- Ophthalmology, A. A. o. (2022-2023). Basic and Clinical Science Course. Section 10 [Book]. (6), 179-198.
- European Glaucoma Society. 3ra edición 2009.
- Mandal AK, Netland PA, The Pediatric Glaucomas. Philadelphia: Butterworth-Heinemann; 2006.
- Walton DS, Katavounidou G. Newborn primary congenital glaucoma: 2005 update. *J Pediatric Ophthalmology* 2005;42(6):333-341.
- Weinreb RN, Grajewski A, Papadopoulos M, Grigg J, Freedman S. (2013). World Glaucoma Association. Childhood Glaucoma. Consensus Series-9. Kugler Publications, Amsterdam, The Netherlands.



# GLAUCOMA NEOVASCULAR (GNV)

DRA. ASHELA NORIEGA, DRA. MARÍA ANGÉLICA ASCANIO

Forma severa de glaucoma secundario de ángulo cerrado (GSAC) con mecanismo de tracción anterior, causada por proliferación fibrovascular en el Iris y el ángulo de la cámara anterior, ocasionada a su vez por una variedad de desórdenes que tienen en común la presencia de isquemia ocular, isquemia retiniana o inflamación ocular. El glaucoma neovascular (GNV) cursa de manera agresiva, es refractario a tratamiento médico y se asocia a pobre pronóstico visual.

## Mecanismo de producción

Inicialmente se observa la formación de una membrana neovascular (MNV) en el estroma iridiano (rubeosis iridis RI) la cual se extiende periféricamente hacia el ángulo camerular (neovascularización del ángulo NVA). Durante esta etapa el ángulo permanece abierto, y puede o no haber incremento de la presión intraocular (PIO). Posteriormente, esta membrana neovascular se contrae, ocasionando cierre traccional del ángulo camerular, constituyéndose en GSAC.

## Factores de riesgo

### A. Enfermedad vascular ocular

- Retinopatía diabética 65%.
- Oclusión de la vena central de la retina (OVCR) 20%.
- Oclusión de la arteria central de la retina.
- Oclusión de rama venosa retiniana.
- Otros: Retinopatía de la prematuridad, Persistencia de vítreo primario hiperplásico, Isquemia del segmento anterior, etc.

## **B. Enfermedad vascular sistémica**

- Enfermedad carotídea oclusiva o síndrome isquémico ocular 50%.
- Fístula carótido-cavernosa.

## **C. Otras enfermedades oculares**

- Inflammatorias: Uveítis Crónica.
- Tumores intraoculares: Melanoma.
- Desprendimiento de retina antiguo.
- Endoftalmítis.
- Radioterapia.
- Traumatismos.

## **D. Diagnóstico y signos clínicos**

- Visión reducida
- Dolor
- Fotofobia
- Presión intraocular muy elevada refractaria
- Congestión conjuntival y ciliar
- Edema corneal
- Ectropion uveal
- Rubiosis iridis
- Neovasos del ángulo camerular
- Sinéquias periféricas anteriores
- Alteraciones del segmento posterior relacionadas con enfermedad de base

# **Manejo**

## **A. Aspectos importantes**

- Alto índice de sospecha.
- Diagnóstico precoz (cuidadosa evaluación del Iris, la pupila y el ángulo camerular con gran magnificación).
- Distinción del estatus del ángulo abierto o cerrado, con o sin elevación de la presión intraocular.

- El manejo del GNV debe ser multidisciplinario, con participación adicional del especialista en retina, del médico internista, cardiólogo y/o endocrinólogo, para el tratamiento y control de la condición sistémica de base.

## **B. Prevención**

Tratamiento de la patología ocular de base:

- Terapia antiangiogénica intravítrea (Anti-VEGF).
- Fotocoagulación retiniana (si hay visualización del polo posterior o endofotocoagulación en caso de ser necesaria la vitrectomía).

## **C. Tratamiento médico**

- Supresores del humor acuoso: Inhibidores de la anhidrasa carbónica, betabloqueantes y alfa agonistas.
- Ciclopléjicos.
- Esteroides tópicos.

## **D. Tratamiento Quirúrgico**

- Implantes de Dispositivos de Drenaje (DDG) valvulados y no valvulados.
- La trabeculectomía no es recomendable debido a sus altas probabilidades de falla en el glaucoma neovascular.
- Procedimientos Ciclodestructivos; La Ciclofotocoagulación Transescleral Continua con Laser de Diodo (CPC), en casos refractarios con compromiso visual significativo.

## **E. Tratamiento Antiangiogénico**

- Bevacizumab, Ranibizumab, Aflibercept intravítreo
- En etapa de ángulo abierto, puede ser suficiente para el control de la PIO al ocurrir regresión de la neovascularización del Iris o del ángulo.
- En etapa de ángulo cerrado, se emplea con el propósito de reducir las complicaciones preoperatorias y ofrecer Confort al paciente.

## **Tratamiento del glaucoma neovascular absoluto**

- Atropina tópica.
- Esteroides tópicos.
- Lente de contacto terapéutico.
- Procedimientos ciclodestructivos.

## Bibliografía

- Dave, P., Ramulu, P.Y. (2022). Neovascular Glaucoma: An Overview. In: Qiu, M. (eds) Neovascular Glaucoma. Essentials in Ophthalmology. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6_1)
- Wang, Q., Johnson, T.V. (2022). Pathophysiology of Neovascular Glaucoma. In: Qiu, M. (eds) Neovascular Glaucoma. Essentials in Ophthalmology. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6\\_3](https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6_3)
- Shan, J., Ma, C.J., Sun, C.Q. (2022). Neovascular Glaucoma in Proliferative Diabetic Retinopathy. In: Qiu, M. (eds) Neovascular Glaucoma. Essentials in Ophthalmology. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6_6)
- Qiu, M., Shukla, A. G., & Sun, C. Q. (2022). Improving Outcomes in Neovascular Glaucoma. *Ophthalmology. Glaucoma*, 5(2), 125–127. <https://doi.org/10.1016/j.ogla.2021.12.001>
- Olmos, L. C., Sayed, M. S., Moraczewski, A. L., Gedde, S. J., Rosenfeld, P. J., Shi, W., Feuer, W. J., & Lee, R. K. (2016). Long-term outcomes of neovascular glaucoma treated with and without intravitreal bevacizumab. *Eye (London, England)*, 30(3), 463–472. <https://doi.org/10.1038/eye.2015.259>
- Zemba, M., Dumitrescu, O. M., Vaida, F., Dimirache, E. A., Pistolea, I., Stamate, A. C., Burcea, M., Branisteanu, D. C., Balta, F., & Barac, I. R. (2022). Micro-pulse vs. continuous wave transscleral cyclophotocoagulation in neovascular glaucoma. *Experimental and therapeutic medicine*, 23(4), 278. <https://doi.org/10.3892/etm.2022.11207>
- Johnson, N.A., Thompson, A.C. (2022). Neovascular Glaucoma in Retinal Vein Occlusions. In: Qiu, M. (eds) Neovascular Glaucoma. Essentials in Ophthalmology. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6\\_7](https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6_7)
- Si, Z., Hariprasad, S.M. (2022). Neovascular Glaucoma in Ocular Ischemic Syndrome. In: Qiu, M. (eds) Neovascular Glaucoma. Essentials in Ophthalmology. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6\\_8](https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6_8)
- Mackin, A.G., Massamba, N., Skondra, D. (2022). Panretinal Photocoagulation for Neovascular Glaucoma. In: Qiu, M. (eds) Neovascular Glaucoma. Essentials in Ophthalmology. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6\\_13](https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6_13)

- Viruni, N., Cai, C.X. (2022). Anti-Vascular Endothelial Growth Factor for Neovascular Glaucoma. In: Qiu, M. (eds) Neovascular Glaucoma. Essentials in Ophthalmology. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6\\_14](https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6_14)
- Amin, P.P., Qiu, M. (2022). Medical IOP-Lowering Therapy for Neovascular Glaucoma. In: Qiu, M. (eds) Neovascular Glaucoma. Essentials in Ophthalmology. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6\\_15](https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6_15)
- Halenda, K.M., Singh, A. (2022). Trabeculectomy for Neovascular Glaucoma. In: Qiu, M. (eds) Neovascular Glaucoma. Essentials in Ophthalmology. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6\\_16](https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6_16)
- Krause, M.A., Eisengart, J. (2022). Cyclophotocoagulation for Neovascular Glaucoma. In: Qiu, M. (eds) Neovascular Glaucoma. Essentials in Ophthalmology. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6\\_18](https://doi.org/10.1007/978-3-031-11720-6_18)



# GLAUCOMA POR PSEUDOEXFOLIACIÓN (GPSX)

DRA. KAREN SALCEDO MOSQUERA Y DRA. JUDITH CANTILLO

El Síndrome de Pseudoexfoliación (PXS), es una condición sistémica relacionada con la edad, específicamente una microfibrilopatía, en la cual hay una síntesis anormal, degradación y acumulación progresiva de material fibrilo-granular extracelular en tejidos intraoculares y extraoculares. (Plateroti et al., 2015). En esta condición el campo visual y el nervio óptico se encuentran sin alteraciones, independientemente del nivel de presión ocular (PIO).

La presencia de PSX asociado a niveles elevados de PIO con daño glaucomatoso en el nervio óptico y en el campo visual, determina la entidad denominada **Glaucoma por Pseudoexfoliación (GPSX)** (European Glaucoma Society terminology and guidelines for glaucoma, 2021).

## Etiología

La etiología es desconocida, múltiples factores juegan un rol en su variada prevalencia alrededor del mundo. Los estudios sostienen que existe un componente genético fuertemente asociado al desarrollo del PSX, en contraste con el GPSX que no está genéticamente determinado, la conversión del PSX a GPSX es considerada como resultados de factores ambientales: exposición a la luz UV, virus, etc.

## Epistemología

El GPSX es el más común de los glaucomas secundarios de ángulo abierto (Holló et al., 2015)

**Edad:** Aumenta marcadamente con la edad, sobre todo en mayores de 60 años.

**Género:** No hay predilección en género.

**Prevalencia:** Se distribuye geográficamente en todo el mundo, aunque considerablemente variable según el grupo poblacional (Tekin et al., 2019). Más frecuente en países nórdicos y del este del Mediterráneo.

### PSX como factor de riesgo:

El PSX está asociado hasta un 44% de los pacientes con el desarrollo de GPSX, lo cual lo convierte en la causa más identificable de glaucoma secundario de ángulo abierto (Jeng et al., 2007).

Entre un 15% a un 26% de los ojos con PSX desarrolla GPSX en un periodo de 5 años (European Glaucoma Society terminology and guidelines for glaucoma, 2016). (Le et al., 2003).

En el estudio Early Manifest Glaucoma Trial EMGT, se reporta un riesgo de progresión para glaucoma de ángulo abierto en 2,12 veces en los ojos con PSX al comparar con aquellos sin PSX (Heijl et al., 2009; Leske et al., 2007). La pseudoexfoliación no ha sido evaluada en los estudios AGIS, CIGTS Y CNTGS.

## Diagnóstico

### Clínica

- Usualmente bilateral, con marcada asimetría.
- Más frecuente en mayores de 60 años.
- Asintomático en etapa precoz, hasta percibir la pérdida del campo visual.

## Signos

1. El hallazgo característico es la visualización en la lámpara de hendidura del material pseudoexfoliativo blanquecino como ceniza o caspa en el borde pupilar (Figura 1) y en la capsula anterior del cristalino, muchas veces es necesario dilatar la pupila para mejor visualización. También se puede observar la presencia de este material en la zónula y el endotelio corneal (Schlotzer-Scherhardt & Naumann, 2006).
2. En la cara anterior del cristalino, en fases tardías, se observa la típica imagen en diana formada por un disco central y un disco periférico blanquecino (Figura 2), separados por una zona intermedia clara producida por el roce del iris (Plateroti et al., 2015).
3. El roce pupilar produce dispersión secundaria de pigmento en el ángulo camerular, formación de sinequias posteriores, borde pupilar irregular y apariencia de apolillado del estroma iridiano peri pupilar a la transiluminación (Ritch et al., 2003).
4. Por lo general, la dilatación suele ser lenta y escasa.
5. Gonioscopia: ángulo abierto, pigmentación prominente de la malla trabecular, menos densa que en el glaucoma pigmentario. Pigmento depositado de manera ondulada sobre o anterior a la línea de Schwalbe, denominada línea de Sampaolesi. Hasta un 20% pueden cursar con ángulos ocluidos predisponiendo a un glaucoma agudo de ángulo cerrado (Holló et al., 2015).
6. PIO: Mayor de 21 mmHg, con niveles mayores a los observados en GPAA. Marcada fluctuación diaria en 24 horas y picos más elevados. Debe ser medida varias veces en el día.
7. Las características del daño glaucomatoso del nervio óptico y del campo visual, son similares a las observadas en los casos de GPAA.



Figura 1. En PSX material blanquecino sobre margen pupilar. Fuente: los autores.



Figura 2. Anillo de material de PSX sobre capsula anterior del cristalino. Fuente: los autores.

Sin embargo, tienden a ser más severas en el momento del diagnóstico y a progresar más rápidamente.

## Diagnóstico diferencial

Se realiza con patologías que produzcan depósitos de material blanquecino o dispersión de pigmento, incluyen (Holló & Konstas, 2012):

**Glaucoma Pigmentario:** Aquí los defectos de transiluminación del iris son radiales en su región media y no peri pupilar debido al contacto iridozonular. Se observa el huso de Krukenberg, banda pigmentada vertical en endotelio corneal. El ángulo camerular es amplio, la pigmentación muy densa y la distribución homogénea. (Ver capítulo de pigmentario)

**Exfoliación de la cápsula anterior del cristalino:** Se presenta en los sopladores de vidrio (modelaban el vidrio sobre el fuego) y es una verdadera exfoliación de la cápsula anterior del cristalino, prácticamente ha quedado como anécdota en la historia de la oftalmología. La cápsula cristaliniana el tejido se exfoliaba y separaba en finas capas que se enrollaban sobre sí mismas.

**Amiloidosis Ocular:** Se observan depósitos blanquecinos en el segmento anterior (más frecuentemente en el borde pupilar y capsula anterior del cristalino) con infiltración conjuntival, distrofia reticular, queratitis neuro paralítica y xeroftalmia.

## Manejo del glaucoma por pseudoexfoliación

El objetivo es la reducción de la PIO, sin embargo, el tratamiento médico tiende a ser menos efectivo y con mayor frecuencia requieren tratamiento quirúrgico.

### Tratamiento médico

A pesar de que inicialmente hay una buena respuesta en la reducción de la PIO con el hipotensor seleccionado, es más resistente en alcanzar la presión meta, debido a los niveles iniciales más elevados de PIO, mayor fluctuación diaria y picos de la presión en 24 horas

Las prostaglandinas se recomiendan como primera línea por su mejor control de la fluctuación y picos de la PIO, sin embargo, usualmente estos pacientes requieren terapia combinada desde su inicio, mejor seleccionar combinación fija. El timolol se ha observado que produce un buen efecto hipotensor ocular en combinación. (Holló et al., 2015).

### Tratamiento Láser

La trabeculoplastia láser es considerada como un tratamiento de primera elección, de no tenerlo disponible se debe iniciar con médico, es particularmente efectiva en el GPSX debido al relativo aumento de la pigmentación del ángulo, con una tasa de éxito de hasta un 80%, esta disminuye con el tiempo hasta un 50% o menos a los 5 años.

La trabeculoplastia láser con argón (ALT) ha resultado ser efectiva, Los estudios clínicos ha demostrado ser equivalente a la SLT en términos de reducción de PIO al año de seguimiento. (Kent et al., 2015).

### Tratamiento Quirúrgico:

La catarata es la causa más frecuente de intervención quirúrgica oftalmológica en pacientes con PSX. Los resultados del Blue Mountains Eye Study (Kanthan et al., 2013), Reykjavik Eye Study (Arnarsson et al., 2013) y de otro estudio poblacional en Suecia (Ekstrom & Bottling Taube, 2015), revelaron que los ojos con PSX tenían más probabilidades de tener cirugía de catarata en un seguimiento a los 10, 12 y 30 años, respectivamente.

Se ha observado que combinando la trabeculectomía con la facoemulsificación de catarata, como una buena opción para obtener una reducción significativa de la PIO a más largo plazo (Tran, 2015) y del número de medicación antiglaucomatosa postoperatoria. (Shingleton et al., 2011)

Los ojos con PSX/GPSX presentan más alteraciones patológicas que los predisponen a un mayor riesgo de complicaciones durante y después de la cirugía de catarata (Ver tabla 1), por lo que hay que tomar las precauciones extras, sin diferir el tiempo de cirugía, dado que la complejidad aumenta según la mayor densidad del cristalino, por lo que la intervención temprana de la catarata evita complicaciones y evoluciona mejor en el postoperatorio.

**Tabla 1. Manejo para evitar complicaciones en cirugía de catarata en ojos con PSX/GPSX.**

<b>Alteración Patológica</b>	<b>Objetivo</b>	<b>Manejo</b>
Pobre dilatación pupilar por rigidez y fibrosis del esfínter	Mejorar la dilatación para obtener mejor visualización de campo operatorio y evitar manipulación excesiva.	<i>Preoperatorio:</i> AINES tópicos y uso de epinefrina. <i>Intraoperatorio:</i> Uso de viscoelásticos cohesivos o combinados. Liberar sinequias. Uso de ganchos o anillos de iris. Capsulorrexis amplia.

<p>Debilidad y fragilidad zonular</p>	<p>Disminuir el estrés zonular para evitar subluxación del cristalino y prolapso de vítreo.</p>	<p><i>Preoperatorio:</i> detectar sospecha de debilidad zonular (facodonesis, cámara estrecha, visualización del ecuador) y preparar material necesario en quirófano.</p> <p><i>Intraoperatorio:</i> Dependiendo de la severidad de la debilidad zonular uso de anillo de tensión capsular (CTR) incluso hasta suturado a esclera (CTR modificado) y/o uso de retractores de capsula. Técnica primaria de chopping vertical y horizontal y bajo flujo. Hidratar los restos corticales y aspiración delicada y tangencial.</p>
<p>Contaje endotelial disminuido y morfología alterada</p>	<p>Disminuir el trauma quirúrgico. Controlar picos de PIO postoperatorios.</p>	<p><i>Preoperatorio:</i> Microscopia especular.</p> <p><i>Intraoperatorio:</i> Uso de combinación de viscoelásticos (técnica soft Shell).</p>
<p>Alteración de la Barrera hemato-acuosa</p>	<p>Disminuir la inflamación postoperatoria para evitar sinequias, contracción y opacidad capsular.</p>	<p><i>Postoperatorio:</i> Manejo de la inflamación con esteroides y AINES tópicos.</p>
<p>Capsula del cristalino</p>	<p>Disminuir la contracción capsular, lo que evita el estrés zonular y dislocación del LIO</p>	<p><i>Intraoperatorio:</i> Capsulorrexis amplia. Implantar LIO en bolsa capsular, no en el sulcus. No implantar LIO tórico o multifocal.</p> <p><i>Postoperatorio:</i> Disparos relajantes radiales con YAG láser, incluso capsulotomía quirúrgica en casos muy severos.</p>

Elevación de la PIO	Evitar picos de PIO y disminuir el daño endotelial y al nervio óptico.	<i>Postoperatorio:</i> Monitoreo más seguido de la PIO. Uso de hipotensores y manejo de la inflamación.
---------------------	--	--

Fuente: los autores.

En la actualidad se cuenta con cirugías mínimamente invasiva, especialmente los procedimientos realizados a nivel del ángulo (MIGS) que han demostrado tener un buen control en la reducción de la presión intraocular y progresión de la enfermedad en glaucoma leve a moderado, pudiendo estos ser realizados aislados o combinados con cirugía de facoemulsificación (Gillmann et al., 2021). Las técnicas quirúrgicas no penetrantes o mínimamente invasivas pueden considerarse debido a sus favorables características de seguridad y preservación de la conjuntiva para una próxima cirugía (Holló et al., 2015).

- Procedimientos a nivel del ángulo: (Trabectome, GAAT, Canaloplastia ab interno, Kahook)(Kornmann & Gedde, 2014; Vinod & Gedde, 2017).
- Los dispositivos que se implantan a nivel del canal de Schlemm (como iStent inject, Hydros MicroStent) o supra coroideos (como el iStent SUPRA, STARFLO y MINIject) y para los casos más severos los que se implantan a nivel subconjuntival (como el XEN gel Stent y PRESERFLO microshunt) (De Gregorio et al., 2018; Pillunat et al., 2017). El XEN gel stent fue aprobado por la FDA en el 2016 en GPSX usado solo o en combinación con la cirugía de catarata o de glaucoma.

En general, la reducción más significativa de la PIO, se alcanza con la cirugía filtrante (Trabeculectomía Ab externo) y con los dispositivos de drenaje. La cirugía filtrante (TRAB) con Mitomicina C o 5-Fluorouracilo, Tienen tasa de éxito reportada del 79% a los 3 años y 64% a los 5 años, con medicación asociada (Plateroti et al., 2015).

Dispositivos de drenajes tradicionales (diseños tubo/plato) valvulados y no valvulados.

Especialmente en ojos con cirugía filtrante trabeculectomía Ab externo fallida previa.

## Seguimiento

Pacientes con PSX deben ser evaluados más seguidos que los que presentan GPAA, por su alta tasa de conversión a GPSX.

En casos de PSX/GPSX que cursen con ángulo estrecho se recomienda realizar iridotomía láser.

En casos de GPSX unilateral, el ojo contralateral debe ser regularmente evaluado cada 3 meses. Incluso, aquellos ojos con GPSX aparentemente controlado.

## Bibliografía

- Anastasopoulos, E., Topouzis, F., Wilson, M. R., Harris, A., Pappas, T., Yu, F., Koskosas, A., Founti, P., & Coleman, A. L. (2011). Characteristics of pseudoexfoliation in the Thessaloniki eye study. *Journal of Glaucoma*, 20(3), 160–166. <https://doi.org/10.1097/ijg.0b013e3181d9d8bd>
- Arnarsson, A., Damji, K. F., Sverrisson, T., Sasaki, H., & Jonasson, F. (2007). Pseudoexfoliation in the Reykjavik Eye Study: prevalence and related ophthalmological variables. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 85(8), 822–827. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.2007.01051.x>
- Arnarsson, A., Sasaki, H., & Jonasson, F. (2013). Twelve-year incidence of exfoliation syndrome in the Reykjavik eye study. *Acta Ophthalmologica*, 91(2), 157–162. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2011.02334.x>
- De Gregorio, A., Pedrotti, E., Stevan, G., Bertinello, A., & Morselli, S. (2018). XEN glaucoma treatment system in the management of refractory glaucomas: a short review on trial data and potential role in clinical practice. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 12, 773–782. <https://doi.org/10.2147/oph.s146919>
- Ekstrom C Y Bottling Taube, A. (2015). Pseudoexfoliation and cataract surgery: a population-based 30-year follow-up study. *Acta Ophthalmologica*, 93(8), 774–777.
- Elhawy, E., Kamthan, G., Dong, C. Q., & Danias, J. (2012). Pseudoexfoliation syndrome, a systemic disorder with ocular manifestations. *Human Genomics*, 6(1). <https://doi.org/10.1186/1479-7364-6-22>

- European glaucoma society terminology and guidelines for glaucoma, 4th edition - chapter 2: Classification and terminology Supported by the EGS foundation: Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 2 classification and terminology. (2017). *The British Journal of Ophthalmology*, 101(5), 73–127. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-egsguideline.002>
- European glaucoma society terminology and guidelines for glaucoma, 5th edition. (2021). *The British Journal of Ophthalmology*, 105(Suppl 1), 1–169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>
- Gillmann, K., Meduri, E., & Niegowski Lj Y Mermoud, A. (2021). Surgical Management of pseudoexfoliative glaucoma: A review of current clinical considerations and surgical outcomes. *Journal of Glaucoma*, 30(3), 32–39. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001724>
- Heijl, A., Bengtsson, B., Hyman, L., Leske, M. C., & Early Manifest Glaucoma Trial Group. (2009). Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology*, 116(12), 2271–2276. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.06.042>
- Holló, G., Katsanos, A., & Konstas, A. G. P. (2015). Management of exfoliative glaucoma: challenges and solutions. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 9, 907–919. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S77570>
- Holló, G., & Konstas, A. G. P. (2012). En: Holló G, Konstas AGP, editores. *Exfoliation syndrome and exfoliative glaucoma*. Savona: Publicomm S.r.l, p.87-96
- Jeng, S. M., Karger, R. A., Hodge, D. O., Burke, J. P., Johnson, D. H., & Good, M. S. (2007). The risk of glaucoma in pseudoexfoliation syndrome. *Journal of Glaucoma*, 16(1), 117–121. <https://doi.org/10.1097/01.ijg.0000243470.13343.8b>
- Kanthan, G. L., Mitchell, P., Burlutsky, G., Rochtchina, E., & Wang, J. J. (2013). Pseudoexfoliation syndrome and the long-term incidence of cataract and cataract surgery: the blue mountains eye study. *American Journal of Ophthalmology*, 155(1), 83-88.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2012.07.002>
- Kent, S. S., Hutnik, C. M. L., Birt, C. M., Damji, K. F., Harasymowycz, P., Si, F., Hodge, W., Pan, I., & Crichton, A. (2015). A randomized clinical trial of selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in patients with pseudoexfoliation. *Journal of Glaucoma*, 24(5), 344–347. <https://doi.org/10.1097/ijg.0b013e31829e55e4>
- Kornmann, H. L., & Gedde, S. J. (2014). Surgical management of pseudoexfoliation glaucoma. *International Ophthalmology Clinics*, 54(4), 71–83. <https://doi.org/10.1097/IIO.0000000000000041>

- Le, A., Mukesh, B. N., Mccarty, C. A., & Taylor, H. R. (2003). Risk factors associated with the incidence of open- angle glaucoma: the visual impairment project. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *44*(9), 3783–3789.
- Leske, M. C., Heijl, A., Hyman, L., Bengtsson, B., Dong, L., Yang, Z., & EMGT Group. (2007). Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology*, *114*(11), 1965–1972. <https://doi.org/10.1016/j.opthta.2007.03.016>
- Pillunat, L. E., Erb, C., Jünemann, A. G. M., & Kimmich, F. (2017). Micro-invasive glaucoma surgery (MIGS): a review of surgical procedures using stents. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, *11*, 1583–1600. <https://doi.org/10.2147/opth.s135316>
- Plateroti, P., Plateroti, A. M., Abdolrahimzadeh, S., & Scuderi, G. (2015). Pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma: A review of the literature with updates on surgical management. *Journal of Ophthalmology*, *2015*, 1–9. <https://doi.org/10.1155/2015/370371>
- Ritch, R., Schlötzer-Schrehardt, U., & Konstas, A. G. P. (2003). Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? *Progress in Retinal and Eye Research*, *22*(3), 253–275. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(02\)00014-9](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(02)00014-9)
- Schlötzer-Schrehardt U Y Naumann, G. O. (2006). Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, *141*(5), 921–937.
- Shingleton, B. J., Wooler, K. B., Bourne, C. I., & O'Donoghue, M. W. (2011). Combined cataract and trabeculectomy surgery in eyes with pseudoexfoliation glaucoma. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*, *37*(11), 1961–1970. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2011.05.036>
- Tekin, K., Inanc, M., & Elgin, U. (2019). Monitoring and management of the patient with pseudoexfoliation syndrome: current perspectives. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, *13*, 453–464. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S181444>
- Tran, V. T. (2015). Washout of pseudoexfoliation material combined with cataract surgery: a new surgical approach to lower intraocular pressure in pseudoexfoliation syndrome. *International Ophthalmology*, *35*(2), 209–214. <https://doi.org/10.1007/s10792-014-9934-8>
- Vinod, K., & Gedde, S. J. (2017). Clinical investigation of new glaucoma procedures. *Current Opinion in Ophthalmology*, *28*(2), 187–193. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000336>

Zenkel, M., Kruse, F. E., Jünemann, A. G., Naumann, G. O. H., & Schlötzer-Schrehardt, U. (2006). Clusterin deficiency in eyes with pseudoexfoliation syndrome may be implicated in the aggregation and deposition of pseudoexfoliative material. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *47*(5), 1982–1990. <https://doi.org/10.1167/iovs.05-1580>

# GLAUCOMA PIGMENTARIO

**DRA. MARIANA MATA, DR. JESÚS SALVATIERRA, DRA. NELLY ROSILLO, DR. JULIO ROJAS, DRA. YERANIA BOLÍVAR, DR. LUIS M OVIEDO PLATHI**

Es un glaucoma secundario de ángulo abierto producido por la dispersión de pigmento en el segmento anterior que ocluye la malla trabecular produciendo daño a nivel del nervio óptico. Para que esta patología ocurra debe iniciar con una entidad clínica conocida como “Síndrome de Dispersión Pigmentaria” (SDP).

La tasa de conversión de estos pacientes (SDP) a un glaucoma pigmentario (GP) es aproximadamente de un 15%<sup>2</sup>, siendo este más frecuente en:

- Hombres en edades: 20 - 50 años
- Raza Blanca
- Miopes

## Síndrome de dispersión pigmentaria (SDP)

Este síndrome se caracteriza por la liberación de pigmento proveniente del epitelio pigmentario del iris que al entrar en roce con las fibras zonulares resulta en la liberación de gránulos de pigmento a todo el segmento anterior ocluyendo así la malla trabecular. El abombamiento posterior del iris produce el llamado, “bloqueo pupilar Inverso”, presente en algunos pacientes con SDP que conlleva a un mayor contacto entre las fibras zonulares y la cara posterior del iris. Puede presentarse elevación importante de la PIO posterior a la realización de ejercicio físico o dilatación pupilar debido a la liberación masiva de pigmento. Se ha reportado que es una enfermedad autosómica dominante con penetrancia incompleta. Generalmente es asintomático y presenta las siguientes características:

- Presencia de depósitos de pigmento en el endotelio corneal. En forma de huso vertical llamado “Huso de Krukenberg”. No es

necesaria la presencia de este huso para hacer el diagnóstico de SDP.

- Presencia de depósitos de pigmento en la malla trabecular, siendo observado estos por gonioscopia como una malla aterciopelada marrón oscura homogénea con gránulos anteriores a la línea de Schwalbe, aunque en sus principios puede ser difusa.
- Defecto de transiluminación radial en media-periferia del iris al igual que de apariencia cóncava.
- Cámara anterior profunda.
- Los pigmentos también se pueden depositar en la cara posterior del cristalino con la unión de las fibras zonulares (anillo de Zentmayer) o en las fibras zonulares (Línea de Scheie).

Fase de regresión: en pacientes de la tercera edad puede ocurrir disminución de la densidad pigmentaria en la MT con rangos normales de la PIO, mientras que la lesión del disco óptico es irreversible. Estos cuadros pueden confundirse con el glaucoma de presión normal.

Estudio de retina periférica es obligatorio: los pacientes con SDP presentan aumento de incidencia de degeneración periférica de la retina, v.gr degeneración lattice y desgarros de retina. El desprendimiento de retina regmatógeno se describe en 6 al 7% de casos con SDP, independientemente del grado de miopía.

## Diagnóstico

El diagnóstico es netamente clínico.

Biomicroscopia:

- Córnea: [Huso de Krukemberg](#) (acumulo de pigmento vertical en el centro del endotelio corneal).
- Iris: [depósitos de pigmento en la cara anterior](#) y defectos de [transiluminación en la periferia media](#).
- Gonioscopia: [la malla trabecular aparece densamente pigmentada](#) en forma homogénea con pigmento moteado en o anterior a la línea de Schwalbe.

- PIO: amplias fluctuaciones, con potenciales picos posterior a la realización de ejercicio físico o dilatación pupilar (liberación de pigmento), pueden presentar halos, visión borrosa, dolor ocular.
- Fundoscopia: en los casos de GP los hallazgos son similares en el disco óptico a los encontrados en el GPAA.

## Diagnóstico diferencial

Incluye todas las entidades que puedan producir pigmentación de la MT:

- Glaucoma Pseudoexfoliativo
- GPAA
- Uveitis
- Quistes Iris y Cuerpo Ciliar
- Tumores intraoculares pigmentados
- Cirugía oftalmológica previa
- Traumatismo
- Glaucoma ángulo cerrado

Estudios complementarios: UBM u OCT-SA para valorar el iris cóncavo (bloqueo pupilar inverso) Se ha descrito que los pacientes con GP poseen queratometrías más planas<sup>11</sup>, apoyando de esta manera la idea de que estos pacientes poseen una diferencia en la arquitectura del segmento anterior.

## Tratamiento

Aplicar el mismo esquema que el GPAA, destinadas a reducir al PIO. Además, se proponen medidas dirigidas a reducir el contacto iridozonular. En cuanto al tratamiento del SDP, este se limita solo a ojos que cursen con HTO, que son los que poseen mayor riesgo de convertirse en GP con el tiempo. Dentro de los tratamientos tenemos:

1. **Tratamiento Médico:** principal objetivo, reducir la PIO.
  1. Análogos de prostaglandinas tópicas, se pueden usar como tratamiento de primera línea.

2. Betabloqueantes, reducen eficazmente la PIO en estos pacientes.
3. Alfa-agonistas también son efectivas en el GP, pero sus efectos secundarios no suelen ser bien tolerados.
4. Para reducir el contacto iridozonular, algunos autores han sugerido el uso de fármacos mióticos como pilocarpina. Sin embargo, no son bien tolerados por pacientes jóvenes por los cambios de refracción que provocan, además del riesgo latente de desprendimiento de retina en ojos miopes.

**2. Trabeculoplastia con láser de argón (ALI) o trabeculoplastia selectiva con Nd: YAG (SLT)<sup>4</sup>:** Puede ofrecerse como tratamiento de primera línea o cuando la PIO no se ha logrado controlar con tratamiento médico. El alto contenido de pigmento en el ángulo camerular en estos ojos hace que se requieran bajos niveles de energía en estos procedimientos (control de la PIO posterior a la aplicación del SLT: ¡control 1era y 2da hora posterior a cada sesión antes de dar al paciente de alta!).

**3. Iridotomía periférica:** para revertir el bloqueo pupilar inverso y así mejorar la concavidad posterior del iris periférico en ojos donde se compruebe que hay la presencia de este<sup>5,6</sup>.

**4. MIGS:** el Trabectome, el Kahook Dual Blade y los iStent han demostrado una buena eficacia en los pacientes con GP en sus etapas leves y moderadas para controlar la PIO<sup>12</sup>.

**5. Cirugía Filtrante:** Puede ser usada en casos avanzados o refractarios al tratamiento.

## Bibliografía

Las imágenes correspondientes a transiluminación del iris, gonioscopia, cornea, fueron tomadas para realizar hiperlink: © 2023 American Academy of Ophthalmology, e URL 'http://www.aao.org

Las imágenes correspondientes al iris fueron tomadas del hipervínculo: <https://www.atlasophthalmology.net/frontpage.jsf>

1. Ayala, M. (2014). Long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty (SLT) treatment in pigmentary glaucoma patients. *Journal of Glaucoma*, 23(9), 616–619. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e318287abb7>
2. Burgos, A., Pongo, R., Camilo Parra, V., & Carlos Rueda, J. (2007). Revisión de tema Glaucoma pigmentario. In *MedUNAB*, 10. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(02\)02289-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(02)02289-4)
3. Bustamante-Arias, A., Ruiz-Lozano, R. E., Carlos Alvarez-Guzman, J., Gonzalez-Godinez, S., & Rodriguez-Garcia, A. (2021). Pigment dispersion syndrome and its implications for glaucoma. *Survey of Ophthalmology*, 66(5), 743–760. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.01.002>
4. Michelessi, M., & Lindsley, K. (2016). Peripheral iridotomy for pigmentary glaucoma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2(9), CD005655. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005655.pub2>
5. Ono, T., Ida, M., Sakisaka, T., Minami, K., & Miyata, K. (2018). Effect of laser peripheral iridotomy using argon and neodymium-YAG lasers on corneal endothelial cell density: 7-year longitudinal evaluation. *Japanese Journal of Ophthalmology*, 62(2), 216–220. <https://doi.org/10.1007/s10384-018-0569-6>
6. Scott, A., Kotecha, A., Bunce, C., Balidis, M., Garway-Heath, D. F., Miller, M. H., & Wormald, R. (2011). YAG laser peripheral iridotomy for the prevention of pigment dispersion glaucoma a prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology*, 118(3), 468–473. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.07.026>
7. Scuderi, G., Contestabile, M. T., Scuderi, L., Librando, A., Fenicia, V., & Rahimi, S. (2019). Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a review and update. *International Ophthalmology*, 39(7), 1651–1662. <https://doi.org/10.1007/s10792-018-0938-7>
8. Siddiqui, Y., Ten Hulzen, R. D., Cameron, J. D., Hodge, D. O., & Johnson, D. H. (2003). What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment

- dispersion syndrome? *American Journal of Ophthalmology*, 135(6), 794–799. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(02\)02289-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(02)02289-4)
9. Simcoe, M. J., Shah, A., Fan, B., Choquet, H., Weisschuh, N., Waseem, N. H., Jiang, C., Melles, R. B., Ritch, R., Mahroo, O. A., Wissinger, B., Jorgenson, E., Wiggs, J. L., Garway-Heath, D. F., Hysi, P. G., & Hammond, C. J. (2022). Genome-wide association study identifies two common loci associated with pigment dispersion syndrome/pigmentary glaucoma and implicates myopia in its development. *Ophthalmology*, 129(6), 626–636. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.01.005>
  10. Tanna, A. P. (2022). 2022-2023 basic and clinical science course (TM), section 10: Glaucoma. American Academy of Ophthalmology.
  11. Lord FD, Pathanapitoon K, Mikelberg FS. Keratometry and axial length in pigment dispersion syndrome: a descriptive case-control study. *J Glaucoma*. 2001 Oct;10(5):383-5. <https://doi.org/10.1097/00061198-200110000-00003>
  12. Ferguson, TJ, Ibach, M, Schweitzer, J, Karpuk, KL, Stephens, JD, Berdahl, JP. Trabecular micro-bypass stent implantation with cataract extraction in pigmentary glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2020; 48: 37–43. <https://doi.org/10.1111/ceo.13638>

# GLAUCOMA INDUCIDO POR ESTEROIDES

**DRA. ADRIANA BRUZUAL, DR. GUSTAVO ESPINOZA, DR. JONATHAN CÓRDOBA, DRA. MARTHA MATA, DRA. NATALY GAMBOA, DR. ROSENDO CASTELLANOS**

Es un glaucoma secundario de ángulo abierto, que se produce como resultado del aumento de la Presión Intraocular (PIO) por el uso prolongado de esteroides administrado por diferentes vías: tópica o sistémica. Puede presentarse de 2 a 4 semanas posterior a su administración tópica. El aumento de la PIO es debido a una reducción de la facilidad del flujo de salida del humor acuoso a través de la malla trabecular ([Roberti et al., 2020](#)).

Aproximadamente un 35% de pacientes muestra un aumento de la PIO de 6 a 15 mmHg con respecto a su presión basal. Un 5% de la población presenta PIO mayores a 31 mmHg. Además, se reporta que un 46-92 % de pacientes con Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA) presentan una elevación significativa de PIO tras la aplicación tópica de esteroides.

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de glaucoma inducido por esteroides son:

- GPAA
- Sospecha de glaucoma
- Familiar de primer grado con GPAA
- Pacientes con respuesta elevada a los esteroides
- Edad: menores diez años y adultos mayores
- Diabetes Mellitus tipo I
- Enfermedades del tejido conectivo (especialmente artritis reumatoide).

- Miopía elevada
- Ojos con síndrome de dispersión pigmentaria y glaucoma por recesión angular.
- Susceptibilidad genética([Chan et al., 2019](#))

## Vía de administración y potencia antiinflamatoria

La elevación de la PIO puede ser secundaria al uso de esteroides en sus diferentes presentaciones de administración como tópica, intravítrea ([Clark et al., 1995](#); [Kersey & Broadway, 2006](#); [Razeghinejad & Katz, 2012](#); [Samples et al., 1993](#)), periocular, oral, intravenosa, inhalada, nasal y transcutánea. Los esteroides más potentes presentaron más riesgo de hipertensión ocular a diferencia de aquellos con potencias más bajas.

**TABLA 1: Cambios en PIO en glucocorticoides tópicos.**

Glucocorticoides tópicos	Rango de aumento de la PIO (mmHg)	Duración de la administración (semanas)	Dosis (veces al día)	Proporción de pacientes con HTO (%)
Dexametasona	9-22	3-12	4	45.8
Prednisolona	9-12	2.5-12	4	44
Fluorometolona	2.9-6	5-6	4	0-88.3
Loteprednol	<10 - >10	1-6	4	0.8-16
Betametasona	5-16	4-6	4	13
Rimexolona	6.2 - >10	5.2-6	4	30

**Tabla 2: Glucocorticoides intraoculares**

Ruta de administración	Glucocorticoide	Aumento de la PIO (mmHg)	Inicio de la HTO (Semanas)	Duración de la HTO (meses)	Proporción de pacientes que desarrollan HTO (%)
Inyecciones intravítreas	Dexametasona	>21	1 día	1	16.7
	Triamcinolona	>21	1-20	1-12	11.7-45
Implantes intravítreos	Dexametasona	>35	1-12	2-12	0.8-44.4
	Acetonida de fluocinolona	<30	2-4	9-12	11-79

## Diagnóstico

Los pacientes suelen ser asintomáticos y presentan pocos signos al examen clínico en estadios iniciales que varían de acuerdo con la edad ([Razeghinejad & Katz, 2012](#)). El cuadro clínico en lactantes se parece al glaucoma congénito, los infantes pueden presentar características como lagrimeo, blefaroespasma y fotofobia. Los adolescentes se presentan como un glaucoma de ángulo abierto juvenil o del desarrollo. En adultos se presenta con aumento de la PIO, a la gonioscopia se evidencian ángulos abiertos y en el fondo de ojo disco ópticos excavados, defecto de capa de fibras nerviosas y adelgazamiento del anillo neuro-retiniano con defectos en el campo visual correspondiente.

El diagnóstico se basa en el reconocimiento y seguimiento apropiados de los pacientes expuestos a esteroides.

## Diagnósticos diferenciales

El diagnóstico diferencial del glaucoma esteroideo incluye otras formas de glaucoma y enfermedades oculares que pueden presentar síntomas similares([Phulke et al., 2017](#)).

Algunas de las afecciones que se pueden confundir con el glaucoma esteroideo son:

- a. GPAA
- b. Glaucoma Uveítico.
- c. Glaucoma de células fantasma.
- d. Inyección Intravítrea anti VEGF: esta puede generar un aumento transitorio de la PIO, con el tiempo las inyecciones repetidas pueden provocar elevación sostenida de la PIO.

## Prevención

Se sugiere que antes de iniciar tratamiento con esteroides, se obtenga una medición de la PIO basal. Una vez iniciado el tratamiento, se debe realizar un seguimiento de la PIO a las 2 semanas y luego cada 4-6 semanas por 2 a 3 meses dependiente de la vía de administración del fármaco.

1. Consulta inicial: documentar la presencia y estadio del glaucoma
  - Determinar factores de riesgo: PIO inicial > 15 mmHg, sujetos jóvenes, uveítis, dosis y vía de administración de glucocorticoide (GCS).
2. Se debe considerar como una contraindicación relativa en candidatos para implantes de liberación sostenida aquellos con glaucoma no controlado preexistente
3. Solicitar campo visual e imágenes del nervio óptico y grosor de capa de fibras nerviosas en aquellos candidatos a inyecciones intravítreas de esteroides con una PIO inicial > 21 mm Hg
  - Pacientes con una PIO inicial < 21 mmHg pueden observarse con mediciones periódicas de la PIO

4. Los pacientes con aumento de la PIO entre 21-25 mmHg no necesariamente requieren terapia y deben ser controlados después de 6 semanas
  - PIO >25 mmHg, probablemente si requieren terapia y derivación a subespecialista en glaucoma.

## Tratamiento

### Tratamiento medico

El tratamiento tópico es prácticamente idéntico al del GPAA. Todos los medicamentos hipotensores pueden ser usados. Sin embargo, los análogos de prostaglandinas pueden inducir uveítis y presentan una contraindicación relativa en pacientes en quienes se desarrolló una PIO alta después de usar esteroides para controlar la inflamación ocular.

### Tratamiento quirúrgico

Trabeculoplastia láser, MIGS trabeculares o subconjuntivales, trabeculectomía, implante de dispositivos de drenaje, láser diodo transescleral o la remoción de los implantes de liberación prolongada de esteroide en los casos que aplique.

## Bibliografía

- Chan, W., Wiggs, J. L., & Sobrin, L. (2019, Jun). The Genetic Influence on Corticosteroid-Induced Ocular Hypertension: A Field Positioned for Discovery. *Am J Ophthalmol*, 202, 1-5. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.02.001>
- Clark, A. F., Wilson, K., de Kater, A. W., Allingham, R. R., & McCartney, M. D. (1995, Feb). Dexamethasone-induced ocular hypertension in perfusion-cultured human eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 36(2), 478-489.
- Kersey, J. P., & Broadway, D. C. (2006, Apr). Corticosteroid-induced glaucoma: a review of the literature. *Eye (Lond)*, 20(4), 407-416. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6701895>

- Phulke, S., Kaushik, S., Kaur, S., & Pandav, S. S. (2017, May-Aug). Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness. *J Curr Glaucoma Pract*, 11(2), 67-72. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10028-1226>
- Razeghinejad, M. R., & Katz, L. J. (2012). Steroid-induced iatrogenic glaucoma. *Ophthalmic Res*, 47(2), 66-80. <https://doi.org/10.1159/000328630>
- Roberti, G., Oddone, F., Agnifili, L., Katsanos, A., Michelessi, M., Mastropasqua, L., Quaranta, L., Riva, I., Tanga, L., & Manni, G. (2020, Jul-Aug). Steroid-induced glaucoma: Epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Surv Ophthalmol*, 65(4), 458-472. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2020.01.002>
- Samples, J. R., Alexander, J. P., & Acott, T. S. (1993, Nov). Regulation of the levels of human trabecular matrix metalloproteinases and inhibitor by interleukin-1 and dexamethasone. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 34(12), 3386-3395.

# GLAUCOMA MALIGNO

DRA. MARELVI MARÍN, DRA. YUBISAI ACEVEDO, DR. PEDRO BALDALLO,  
DR. GUSTAVO MAZIOTTA Y DRA. BETSY ACOSTA

El glaucoma maligno es una presentación clínica poco común. Es un tipo de glaucoma que se presenta como una forma de cierre angular que cursa con aplanamiento central y periférico de la cámara anterior (CA) en presencia de iridotomía o iridectomía, mayormente se observa elevación de la presión intraocular (PIO) pero esta puede estar normal o baja. Fue descrito inicialmente por Von Graefe en 1869, quien acuñó el término de maligno por su curso progresivo y pobre respuesta al tratamiento convencional.

**Otras denominaciones:** Mal dirección del acuoso, glaucoma por bloqueo ciliar, bloqueo ciliolenticular, síndrome del desvío posterior del acuoso.

## Clasificación

El glaucoma maligno puede ser clasificado como: Clásico, No fáquico y otros Glaucomas Malignos:

Glaucoma maligno clásico: posterior a cirugía de GPAE en ojos fáquicos, afáquicos o pseudofáquicos; puede ocurrir en postoperatorio inmediato o muchos años después de la cirugía.

Glaucoma maligno no fáquico: se desarrolla en pacientes después de cirugía de catarata, que pueden o no haber tenido glaucoma previamente.

Otros síndromes de glaucoma: Incluimos los glaucomas malignos espontáneos, asociados a terapia láser, uso de mióticos y aquellos esporádicos asociados a infecciones, retinopatía de la prematuridad, desprendimiento de retina, oclusión venosa y trauma. Se piensa que la causa de estos glaucomas malignos sea el edema del cuerpo ciliar y la formación

de una barrera inflamatoria en la región zónulo-capsular la cual impide el flujo hacia adelante del humor acuoso.

## Epidemiología

El glaucoma maligno se produce con mayor frecuencia tras cirugía incisional en pacientes con glaucoma por cierre angular primario, siendo la incidencia de estos casos de un 2-4 %. Es más frecuente en el sexo femenino, con una edad promedio de 70 años. Se han reportado casos aislados y excepcionales, en situaciones no quirúrgicas o espontáneamente.

## Fisiopatología

Ninguna teoría se ha establecido como única causa. El glaucoma maligno es una afección multifactorial y se cree que ocurre en ojos anatómicamente predispuestos.

1. Shaffer y Hoskins: Acúmulo de acuoso en el segmento posterior por bloqueo del flujo normal del acuoso, con desplazamiento hacia adelante del diafragma irido-cristaliniano.
2. Epstein y cols: proponen un desplazamiento anterior del vítreo por la misma desviación de acuoso hacia atrás, además de un engrosamiento de la membrana hialoidea anterior, estrechando aún más la cámara anterior.
3. Chandler: describe que el movimiento hacia adelante del diafragma iridocristaliniano puede ser causado por una debilidad anormal de la zónula.
4. Quigley y cols: se basa en la existencia de dos fenómenos: Presión positiva debido a la expansión coroidea y mala conducción del fluido vítreo. La edad adulta con alta prevalencia de desprendimiento posterior del vítreo. La expansión coroidea crea un aumento de la presión detrás del vítreo. Esta compresión del vítreo crea una baja conductividad del líquido, lo que provoca el flujo anómalo del humor acuoso hacia atrás. Hay varias causas que provocan éste trastorno: hipotonía, inflamación del cuerpo ciliar, efecto tóxico de la mitomicina C u otra respuesta anormal de la cirugía.

5. Lippas: el espasmo ciliar por la cirugía, mióticos o inflamación sería el evento inicial
6. Buschmann y cols: demostraron la presencia de bolsas de acuoso dentro del vítreo mediante estudios con ultrasonido.
7. Levene: postula que el incremento de la PIO sea por bloqueo directo del cristalino y la acumulación de acuoso en la cavidad vítrea es una característica secundaria.
8. Cualquiera que sea el mecanismo desencadenante, incluso diferentes mecanismos pueden coexistir, la vía final común es el establecimiento de un círculo vicioso en el que la presión vítrea no puede ser equilibrada por el flujo drenaje del humor acuoso.

## Factores de Riesgo

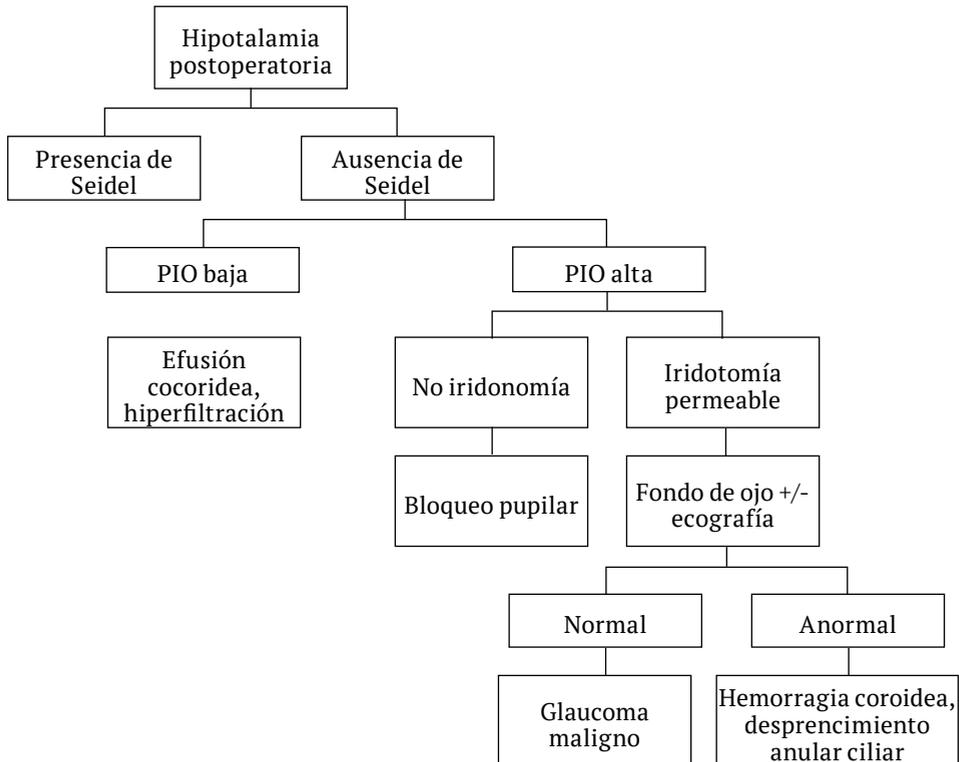
- Cirugías en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho: Puede ocurrir en horas, días, semanas, o años de postoperatorio.
- Cirugías filtrantes: trabeculectomía, combinadas, dispositivos de drenaje.
- Hipermetropía: longitudes axiales menores a 22 mm.
- Iris en meseta.
- Nanoftalmos o microftalmos.
- Cristalino desproporcionalmente grande en relación con el segmento anterior del ojo.
- Escleras gruesas que puedan estrechar la luz de las venas vorticosas, disminuyendo el drenaje venoso normal, e incrementando la presión oncótica vítrea.
- Historia de glaucoma maligno en ojo contralateral.
- Mujeres 3:1 con respecto a los hombres (longitud axial menor, volumen 10% menor y tienen cámaras anteriores más estrechas).
- Uso de mióticos.
- Descompresión brusca tras suturolisis.
- Pseudoexfoliación o Glaucoma pseudoexfoliativo.

## Diagnóstico y signos clínicos

- H-Estrechamiento central y/o periférico de la cámara anterior.
- Puede ocurrir con presencia o no de iridectomía periférica (si no está presente, debe realizarse para descartar bloqueo pupilar).
- Visión Borrosa, especialmente de la visión lejana y mejoría de la visión cercana por miopización.
- Incremento de la Presión Intraocular (PIO), aunque en casos iniciales pudiera estar normal a baja.
- En casos avanzados o tardíos: Hiperemia, Dolor Ocular con edema y descompensación corneal.

## Diagnóstico diferencial

### Algoritmo de diagnóstico diferencial en casos de hipotalamia postoperatoria



Fuente: Consenso C & R SECOIR 2017: 9.8 Desvío de Acuoso y Glaucoma Maligno.

## Manejo del Glaucoma Maligno:

### 1.- Tratamiento médico:

Simmons reporta un 50 % de respuesta con terapia médica en pacientes con Glaucoma Maligno, donde debemos de incluir:

- a. Disminución de la producción de acuoso: con betabloqueantes, alfa-agonistas o inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos o vía oral solo o combinados.
- b. Cicloplégicos: como la Atropina para relajar el músculo ciliar y llevar el diafragma irido-cristaliniano hacia atrás. No responde a mióticos, de hecho, están contraindicados.
- c. Agentes Hiperosmóticos: como el Manitol o el Glicerol, para reducir el volumen y la presión vítrea permitiendo el movimiento posterior del diafragma irido-cristaliniano.
- d. Antiinflamatorios: esteroides tópicos.

Se debería mantener el tratamiento por 5 a 7 días, en caso de no evidenciar mejoría, se debe pasar a procedimientos laser o intervención quirúrgica. Si se evidencia respuesta al tratamiento médico, los medicamentos se retiran paulatinamente: primero los hiperosmóticos, luego los supresores de acuoso y finalmente los cicloplégicos.

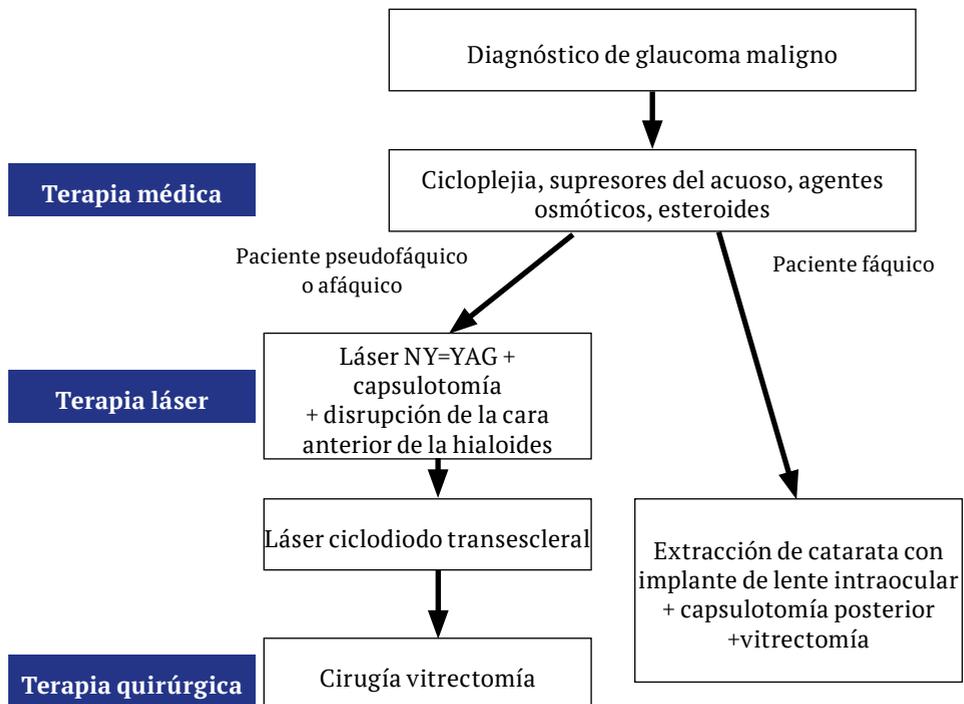
### 2.- Tratamiento Láser:

- a. Iridotomía Láser: si no está presente para descartar Bloqueo pupilar.
- b. Capsulotomía posterior y Hialoidectomía anterior, en pacientes Pseudofaquicos y afaquicos, eliminando así la barrera que existe para que se pueda dar el paso de acuoso desde la cámara posterior hacia la anterior. Si este procedimiento es efectivo debería verse la ampliación de la cámara anterior en las primeras 24 horas.
- c. Ciclofotocoagulación Transescleral: para contraer el cuerpo ciliar y romper el bloqueo ciliar, especialmente en pacientes con opacidad corneal.

### 3.- Tratamiento Quirúrgico:

Si no hay resolución del cuadro con tratamiento médico ni láser, se procede a la realización de:

- Vitrectomía vía pars plana en pacientes afáquicos y pseudofáquicos
- Zónulo-hialoido-vitrectomía vía anterior a través de iridotomía o iridectomía periférica
- Vitrectomía y lensectomía vía pars plana en pacientes fáquicos
- Colocación de Dispositivos de Drenaje: colocación en cavidad vítrea posterior a vitrectomía



<https://www.hindawi.com/journals/joph/2012/852659/fig1/>

### Manejo del ojo contralateral:

Después de un episodio de glaucoma maligno existe un alto riesgo de presentar lo mismo en el ojo contralateral después de una intervención quirúrgica. Se recomienda cesar el uso de mióticos, si fuera el caso,

prolongar el uso de ciclopléjicos después de cirugía filtrante y evitar presentar cámara estrecha en el período postoperatorio (dejando viscoelástico en cámara anterior o apretar bien la sutura del flap escleral).

La finalidad en el tratamiento del glaucoma maligno es manejar la presión intraocular y reestablecer la anatomía de la cámara anterior. La cicloplejia mueve el diafragma irido-cristaliniano hacia atrás y habilita la difusión de líquido hacia adelante. Los supresores del humor acuoso disminuyen la producción de líquido. Aunque el tratamiento médico ha sido reportado con éxito tiene una probabilidad alta (50%) de que el glaucoma pueda reproducirse.

Terapia con láser está descrita en ojos pseudofaquicos y afaquicos, Iridotomía (Nd-YAG) laser con capsulotomía e hialoidectomía y posterior puede que restablezca la presión intraocular ya que libera el acuoso que pueda estar atrapado en el vítreo. Este procedimiento está reportado que tiene un efecto corto con recurrencia de hasta un 75% debido a que el mecanismo de mala dirección no es corregido y se vuelve acumular a cámara vítrea.

Algunos autores encuentran el beneficio de usar Ciclofotocoagulación transescleral. La necrosis hace que los procesos ciliares se encojan y esto disrumpe el intercambio entre la hialoides, además disminuye la producción de humor acuoso haciendo que se normalice el flujo acuoso y ayude a la rotación mecánica del cuerpo ciliar. Esta opción no es muy considerada sobre todo en ojos con buena visión.

La vitrectomía pars plana previene que el humor acuoso se acumule dentro de la cavidad vítrea. Se ha reportado que es mejor vitrectomía total que parcial. Sin embargo, esto solo no disrumpe el ciclo del glaucoma maligno, se ha mencionado que esto no se consigue hasta que se crea un pasaje permanente removiendo el cristalino, haciendo iridectomía, capsulotomía, hialoidectomía y vitrectomía anterior.

[1-4].

## Referencias

1. Grzybowski, A. and P. Kanclerz,(2018). *Acute and chronic fluid misdirection syndrome: pathophysiology and treatment*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. **256**(1): p. 135-154.  
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29110086/>
2. Tosi, R., et al., (2022) *A case of bilateral pseudophakic malignant glaucoma treated with a new variant of irido-zonulo-hyaloid-vitreotomy*. Am J Ophthalmol Case Rep, **28**: p. 101719. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22545204/>
3. Raj, S., et al., (2021) *Treatment outcomes and efficacy of pars plana vitrectomy-hyaloidotomy-zonulectomy-iridotomy in malignant glaucoma*. Eur J Ophthalmol, **31**(1): p. 234-239. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36217439/>
4. Mantolío, S. y col. (2019) *Glaucoma Maligno tras implante Xen45*. Archivos de la Sociedad Española. de Oftalmología .**94**(3) p. 134-137. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.oftal.2018.10.023>
- 5.- Foreman-Larkin, J. y col. (2015) *Clinical Management of Malignant Glaucoma*. Journal of Ophthalmology. 2015. Art. 283707. <https://doi.org/10.1155/2015/283707>
6. Balekudaru, S. y col. (2017) *Surgical management of malignant glaucoma: a retrospective analysis of fifty-eight eyes*. Eye. p. 947-955 disponible en: <https://www.nature.com/articles/eye201732>
7. Chew, R. y col. (2022). *Successful Management of Malignant Glaucoma with Iridozonulo-Hyaloidotomy and Complete Pars Plana Vitrectomy*. Cureus **14** (1). DOI: 10.7759/cureus.21679
8. Shahid, H and Salomon J. (2012). *Malignant Glaucoma: A Review of the Modern Literature* Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2012/852659>
9. Krix-Jachym K. (2017). *Risk Factors of Malignant Glaucoma Occurrence after Glaucoma Surgery*. Journal of Ophthalmology. Art. ID 9616738. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2017/9616738>
10. Devesh K. y col. (2014). *Malignant Glaucoma after Catarata Surgery*. Journal of Cataract Refract. Surg. Vol. 40, p. 1843-1849. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrs.2014.02.045>

11. Tang, J. y col. (2018). *Combined Surgical Techniques for the Management of Malignant Glaucoma*. Journal of Glaucoma. Art. ID9189585. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2018/9189585>
12. Thompson, A. y col. (2020). *Factors Impacting Outcomes and Time to Recovery from Malignant Glaucoma*. American Journal of Ophthalmology. Vol. 209. P. 141-150. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.07.023>
13. Corrado, G. y col. (2021). *A case of malignant glaucoma following insertion of Preserflo® MicroShunt*. EJO. P. Art. 10.1177. DOI: [10.1177/11206721211003492](https://doi.org/10.1177/11206721211003492)
14. AlQahtani, Rd. y col. (2022). *Outcomes of Medical and Surgical Management in Aqueous Misdirection Syndrome*. Dovepress [Revista en línea]. Vol.17. p. 797-806. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S385864>
15. Martínez de la Casa, JM. (2005). *Glaucoma Maligno tras cirugía combinada de Implante Valvular de Ahmed y Facoemulsificación en el tratamiento de Glaucoma Crónico por cierre Angular*. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. Vol. 80, No. 11



# GLAUCOMA SECUNDARIO A PRESIÓN VENOSA EPIESCLERAL ELEVADA

DRAS. VALENTINA MORILLO V., GABRIELA PORTA, PENÉLOPE GÓMEZ,  
LIREXPI ROJAS.

COLABORACIÓN DEL DR. OSCAR TENREIRO PICON  
(NEURORADIOLOGÍA DX E INTERVENCIONISTA)

Glaucoma secundario de ángulo abierto causado por aumento de la presión venosa epiescleral (PVE) debido a obstrucción del flujo de salida del humor acuoso (HA) en el sistema de drenaje venoso. Representan una forma rara de glaucoma secundario. Las condiciones que obstruyen el flujo venoso pueden ser: malformaciones arteriovenosas, obstrucciones venosas o causas idiopáticas.

## **Características de la enfermedad:**

Venas epiesclerales dilatadas y tortuosas, sangre en el canal de Schlemm, proptosis y otras alteraciones orbitarias, pulsaciones oculares, soplo audible en la órbita o cráneo, elevación unilateral de la presión intraocular. En raras ocasiones, pueden presentarse signos de isquemia ocular o estasis venoso.

## Diagnóstico

El motivo de consulta más común es el ojo rojo crónico que ha sido manejado numerosas veces como conjuntivitis y que no responde a tratamiento. El oftalmólogo durante el interrogatorio al paciente a su llegada debe descartar si presenta antecedentes de traumatismo craneoencefálico, cefalea, enfermedades cardiopulmonares o de la glándula tiroidea y así poder orientar la evaluación clínica y solicitar los estudios de imagen adecuados.

El examen físico es el Gold standard para el diagnóstico de la PVE elevada (PVEE) y durante la evaluación oftalmológica podemos observar:

- Engrosamiento y dilatación de venas episclerales o vasos lineales, radiales a la córnea, en sacacorchos el cual es un signo patognomónico de la enfermedad, sin inflamación asociada.
- Posible disminución de la agudeza visual.
- Proptosis.
- Quemosis conjuntival.
- Alteración en la motilidad ocular.
- Soplo de la órbita.
- Exoftalmos pulsátil en presencia de fístula carotídeo-cavernosa.
- Hipertensión ocular o glaucoma en el ojo afectado.
- Visualización de sangre en el canal de Schlemm o hialinización de la malla trabecular por regurgitación de sangre.

Una vez recolectados estos signos y síntomas durante el interrogatorio y la exploración clínica podemos solicitar estudios imagenológicos como:

- Angiografía cerebral o angiotomografía si se sospecha de fístula carotídeo-cavernosa, Tomografía axial computada (TAC) de cráneo o de órbita y resonancia magnética para evaluar si existe la presencia de hipertrofia de músculos extraoculares, LOE, o dilatación de las venas oftálmicas.
- Ultrasonido Doppler de la órbita.
- TAC de tórax en el caso de posibles obstrucciones de la vena cava superior o hipertensión pulmonar se pudiera solicitar.

Hay modalidades diagnósticas que, si bien realizan el diagnóstico con precisión, no son empleadas de forma rutinaria en la práctica médica como por ejemplo la canalización directa la cual arroja un valor exacto de la PVE y los métodos indirectos como el venomanómetro.

## Etiología

Existen múltiples causas. Es importante hacer un buen interrogatorio para descartar causas que pongan en riesgo la vida o la visión del paciente, desde antecedentes de traumatismo hasta infecciones.

<b>Obstrucciones venosas</b>	<b>Anomalías arteriovenosas</b>	<b>Idiopáticas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oftalmopatía tiroidea</li> <li>- Síndrome de Vena Cava Superior</li> <li>- Tumor retrobulbar</li> <li>- Amiloidosis orbitaria</li> <li>- Obstrucción de Vena Yugular</li> <li>- Insuficiencia cardíaca congestiva</li> <li>- Trombosis de Seno cavernoso o vena orbitaria</li> <li>- Vasculitis (que involucre epiesclera o vena orbitaria)</li> <li>- Síndrome de Vena Cava superior (Tumor Mediastinal)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fístulas carotídeo cavernosas (aguda vs crónica)</li> <li>- Várices orbitarias</li> <li>- Síndrome de Sturge - Weber</li> <li>- Shunts Orbito - meníngicos</li> <li>- Shunts Carótido - yugulares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome Radius - Maumenee</li> </ul>

## Malformaciones Arteriovenosas

### Fístula Carótido Cavernosa (FCC)

Es la causa más común de PVEE. El diagnóstico precoz y el manejo adecuado son esenciales para evitar complicaciones de la visión y potencialmente mortales.

Generalmente unilaterales.

#### **Síntomas:**

A) Drenaje directo a las venas oftálmicas: clásica triada de proptosis pulsátil, soplo ocular y quemosis epiesclerales marcadas, asociado a trastornos visuales, dolor ocular y déficit de pares craneales

B) Drenaje dural posterior, indirectas de bajo flujo (a través de los senos petrosos superior/inferior): los síntomas pueden ser leves y difíciles de interpretar (síndrome del ojo blanco), por presentarse en forma insidiosa, con episodios variables de mejoría e incremento de la clínica.

En ambos casos, un soplo orbitario puede ser audible con una auscultación cuidadosa.

### Várices Orbitarias

Son lesiones infrecuentes

Dilatación anormal de una o más venas orbitarias probablemente asociadas a debilidad congénita de la pared vascular o producto de una malformación arteriovenosa intracraneal o intraorbitaria o a FCC.

Se presentan generalmente en pacientes jóvenes.

Síntomas: exoftalmos intermitente, relacionado al aumento en la presión venosa sistémica.

El glaucoma asociado no es común ya que la PVE es normal entre los episodios.

### Síndrome de Sturge Weber (angiomatosis encefalotrigeminal)

Facomatosis con hemangioma cutáneo facial que abarca la distribución trigeminal (nevus flammeus o mancha rojo-vinosa), hemangioma cavernoso de la coroides y angioma leptomeníngeo ipsilateral.

Generalmente es unilateral.

No tiene patrón hereditario, ni predilección racial o sexual.

El glaucoma es la complicación ocular más común (30 al 70%), generalmente es congénito, pero también puede desarrollarse en adultos, asociado a la formación de pequeñas fístulas arteriovenosas en los vasos episclerales.

## **Obstrucción Venosa**

### **Oftalmopatía Tiroidea**

Enfermedad inflamatoria autoinmune por infiltrados de linfocitos en el tejido conectivo orbitario y depósitos de colágeno en el músculo extraocular.

Signos y síntomas: edema, fibrosis, neuropatía óptica y la presentación característica de exoftalmos.

Es la causa más común de proptosis unilateral y bilateral y puede producir como consecuencia obstrucción del flujo venoso a través de la órbita produciendo aumento de la PVE.

La PIO elevada directamente asociada con la oftalmopatía tiroidea, es un problema menos común, pero puede resultar en daño al nervio óptico.

Se recomiendan mediciones de la PIO de rutina y exámenes oftálmicos para identificar el daño glaucomatoso durante los exámenes de seguimiento, independientemente de la actividad y la gravedad de la oftalmopatía tiroidea.

### **Síndrome de la Vena Cava Superior**

Síntomas causados por el deterioro del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior a la aurícula derecha (tumores del mediastino, aneurismas aórticos, bocios, y agrandamiento de los ganglios linfáticos hiliares, entre otras causas).

Pueden obstruir el retorno venoso de la cabeza causando aumento de la PVE.

Síntomas: exoftalmos, edema, cianosis de la cara y cuello y dilatación de las venas de la cabeza, cuello, tórax y extremidades superiores.

## Tumores Retro bulbares

Gliomas, meningiomas, hemangioma cavernoso, schwannoma, histiocitoma fibroso, linfagioma, metástasis, linfomas y rhabdomyosarcoma entre otros.

Generalmente unilaterales.

Signos y síntomas: proptosis y limitación de los movimientos oculares. Algunos tumores producen síntomas específicos como pérdida progresiva de la agudeza visual, diplopía y dolor.

Al igual que la oftalmopatía tiroidea, los tumores retro bulbares pueden producir obstrucción del flujo venoso a través de la órbita produciendo como consecuencia aumento de la PVE.

## Presión Venosa Epiescleral Elevada Idiopática (PVEEI) (Síndrome Radius Maumenee)

Venas episclerales dilatadas y tortuosas, y sangre en el canal de Schlemm, PIO elevada y, en la mayoría de los casos, el glaucoma de ángulo abierto ya está presente en el momento del diagnóstico.

Afecta a personas de cualquier edad sin preferencia de género.

Uni o bilateral; cuando es bilateral, puede ser asimétrico.

LA PVEEI es un diagnóstico de exclusión y solo puede establecerse después de que se hayan excluido otras afecciones, algunas de las cuales son potencialmente mortales.

La causa del aumento de la PVE es desconocida.

## Diagnóstico diferencial

<ul style="list-style-type: none"><li>• Epiescleritis</li><li>• Escleritis</li><li>• Conjuntivitis</li><li>• Ataxia telangiectasia (Síndrome de Louis-Bar)</li><li>• Glaucoma agudo de ángulo cerrado</li><li>• Rosácea</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nódulos episclerales</li><li>• Lesiones corneales perilimbares</li><li>• Cuerpos extraños</li><li>• Queratitis herpética</li><li>• Neoplasia uveal</li><li>• Policitemia vera</li><li>• Leucemia</li></ul>
---	--

## Tratamiento del glaucoma

### Manejo médico

Como el factor causante es la dificultad de salida por la vía trabecular, el mecanismo más usado es disminuir el flujo de salida y el aumento del flujo úveo escleral.

- Betabloqueantes (tópica).
- Alfa 2 agonistas (tópica).
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica (tópica y oral).
- Análogos de las prostaglandinas (nueva vía de administración vía intracameral).

Nuevos tratamientos que actúan sobre la disminución de la PVE:

- Bimatoprost intracameral: produce una disminución adicional a la usada por vía tópica a la misma dosis, siendo el mecanismo la disminución la PVE.
- Rhopressa®. (inhibidores de la Rhoquinasa).
- Teprotumumab (tratamiento coadyuvante en la oftalmopatía tiroidea. que mejora toda la patología inflamatoria y además reduce la PIO).
- C-QLS-111 (Qlaris Bio): es un nuevo tratamiento tópico que actúa selectivamente sobre los vasos episclerales, reduciendo la PVE. Actúa como un vasodilatador a través de un mecanismo modulador de los canales de potasio sensibles a ATP. Los datos preliminares muestran disminución significativa de la PIO sin efectos adversos.

### Manejo quirúrgico del glaucoma

El manejo se basa principalmente en el tratamiento de la etiología primaria subyacente, de no conseguirse, entonces es similar al del glaucoma primario de ángulo abierto.

- Trabeculectomía más antimetabolitos: tiene alto riesgo de efusión coroidea sin asociación con hipotensión ocular postoperatoria, hemorragia expulsiva y desprendimiento de retina regmatógeno.

Se recomienda realizar varios puntos removibles e ir retirándolos tardíamente, al igual que esclerotomías preventivas.

- Dispositivos de drenaje
- Implantes Shunt

## Diagnóstico por imágenes

Los métodos de imágenes a utilizar dependen de los síntomas y la presentación clínica o urgencia médica del paciente.

- Ultrasonido doppler ocular: muestra dilatación de la vena oftálmica superior (VOS).
- Tomografía axial computada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) muestran exoftalmos, congestión orbitaria del seno cavernoso, con posible engrosamiento de los músculos oculares y dilatación de la VOS.
- La Angio TAC y Angio RMN son más sensibles para determinar el diagnóstico de la FCC, demostrando los hallazgos arteriales y venosos típicos, como lo es la prominencia del seno cavernoso, dilatación prominente de la VOS asimétrica o bilateral e ingurgitación venosa para oftálmica o intracraneal.
- La angiografía cerebral digital o 3D representa el método de elección (estándar de oro) en el diagnóstico de FCC, determinando los hallazgos arteriales y su drenaje venoso, la clasificación para determinar urgencia, plan de acción y riesgos de la terapéutica neurointervencionista endovascular.
- Biomicroscopía ultrasónica (UBM)

## Referencias

- 1.- Abdelrahman M. & Osamah J. (2023). Episcleral Venous Pressure and Flow. Understanding how EVP affects intraocular pressure may lead to more targeted treatments. 2023, abril 17. *Glaucoma Physician*. <https://www.glaucoma-physician.net/issues/2023/march-2023/episcleral-venous-pressure-and-flow>
- 2.- Alexander A. Foster, Christine A. Petersen, MD, Joanne C. Wen, MD. *Elevated Episcleral Venous pressure (EVP)*. Noviembre 2019. Disponible en [eyewiki.org](http://eyewiki.org)
- 3.- Alfano, J. E., & Alfsno, P. A. (1956). Glaucoma and the superior vena caval obstruction syndrome. *American journal of ophthalmology*, 42(5), 685–696. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(56\)90509-8](https://doi.org/10.1016/0002-9394(56)90509-8)
- 4.- Allingham RR, Damji KF, Shields MB. *Shields Textbook of Glaucoma*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott. Williams & Wilkins; 2011.
- 5.- Bagheri N, Wajda BN, Calvo CM, Durrani AK. *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease* Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins 2017.
- 6.- Barrow, D. L., Spector, R. H., Braun, I. F., Landman, J. A., Tindall, S. C., & Tindall, G. T. (1985). Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *Journal of neurosurgery*, 62(2), 248–256. <https://doi.org/10.3171/jns.1985.62.2.0248>
- 7.- Baselga E. (2004). Sturge-Weber syndrome. *Seminars in cutaneous medicine and surgery*, 23(2), 87–98. <https://doi.org/10.1016/j.sder.2004.01.00>
- 8.- Bagheri, W & Calvo, D. 2017. *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease*. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins
- 9.- Behrouzi, Z., Rabei, H. M., Azizi, F., Daftarian, N., Mehraabi, Y., Ardeshiri, M., & Mohammadpour, M. (2007). Prevalence of open-angle glaucoma, glaucoma suspect, and ocular hypertension in thyroid-related immune orbitopathy. *Journal of glaucoma*, 16(4), 358–362. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31802e644b>
- 10.- Belamkar A, Harris A, Zukerman R, Siesky B, Oddone F, Verticchio Verceillin A, Ciulla TA. Sustained release glaucoma therapies: Novel modalities for overcoming key treatment barriers associated with topical medications. *Ann Med*. 2022 Dec;54(1):343-358. doi: 10.1080/07853890.2021.1955146. PMID:

35076329;PMCID:PMC8794062. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8794062/>

- 11.- Brubaker, R.. (2004,Mar). Goldmann's equation and clinical measure of aqueous dynamics. *Exp Eye Res*, 78(3), pp.633-37.
- 12.- Buschmann W. (1986). Glaukom beim endokrinen Exophthalmus [Glaucoma in endocrine exophthalmus]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 188(2), 138–140. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1050598>
- 13.- Calafiore, S., Perdicchi, A., Scuderi, G., Contestabile, M. T., Abdolrahimzadeh, S., & Recupero, S. M. (2016). Glaucoma Management in Carotid Cavernous Fistula. *Case reports in ophthalmology*, 7(2), 296–302. <https://doi.org/10.1159/000446151>
- 14.- Carreon T, van der Merwe E, Fellman RL, Johnstone M, Bhattacharya SK. Aqueous outflow - A continuum from trabecular meshwork to episcleral veins. *Prog Retin Eye Res*. 2017 Mar; 57:108-133. doi: 10.1016/j.preteyeres.2016.12.004. Epub 2016 Dec 24. PMID: 28028002; PMCID: PMC5350024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5350024/>
- 15.- Charters L. Glaucoma 360: Drug targets nd reduces episcleral venous pressure in glaucoma. *Ophthalmology times*. Feb 3, 2023.<https://www.ophtalmologytimes.com/view/glaucoma-360-drug-targets-and-reduces-episcleral-venous-pressure-in-glaucoma>
- 16.- Chen, J. C., Bongard, F., & Klein, S. R. (1990). A contemporary perspective on superior vena cava syndrome. *American journal of surgery*, 160(2), 207–211. [https://doi.org/10.1016/s0002-9610\(05\)80308-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9610(05)80308-3)
- 17.- Chu M, Sung J, Song M, Song A, Song J. Intraocular pressure improvement in patients receiving teprotumumab for the treatment of thyroid eye disease: a case series. *J Med Case Rep*. 2022 May 10;16(1):195. doi: 10.1186/s13256-022-03375-x. PMID: 35538553; PMCID: PMC9087984. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9087984/>
- 18.- De Keizer R. (2003). Carotid-cavernous and orbital arteriovenous fistulas: ocular features, diagnostic and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity. *Orbit (Amsterdam, Netherlands)*, 22(2), 121–142. <https://doi.org/10.1076/orbi.22.2.121.14315>

- 19.- Ellis, J. A., Goldstein, H., Connolly, E. S., Jr, & Meyers, P. M. (2012). Carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgical focus*, 32(5), E9. <https://doi.org/10.3171/2012.2.FOCUS1223>
- 20.- Elksne E, Steiner V, Hohensinn M, Reitsamer HA, Lenzhofer M. Radius-Mau-menee syndrome: A case series with a long-term follow-up. *Clin Case Rep*. 2023 Feb 19;11(2): e6918. doi: 10.1002/ccr3.6918. PMID: 36814708; PMCID: PMC9939581. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9939581/>
- 21.- European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition - Chapter 2: Classification and terminology Supported by the EGS Foundation: Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 2 Classification and Terminology. (2017). *The British journal of ophthalmology*, 101(5), 73–127. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-EGSguideline.002>
- 22.- Fan, S. X., Zeng, P., Li, Z. J., Wang, J., Liang, J. Q., Liao, Y. R., Hu, Y. X., Xu, M. T., & Wang, M. (2021). The Clinical Features of Graves' Orbitopathy with Elevated Intraocular Pressure. *Journal of ophthalmology*, 2021, 9879503. <https://doi.org/10.1155/2021/9879503>
- 23.- Foster, A & Petersen, C & Wen, J. (2019). Elevated Episcleral Venous Pressure (EVP). 2023, abril 17, de EyeWiki. Sitio web: [https://eyewiki.org/Elevated\\_Episcleral\\_Venous\\_Pressure\\_\(EVP\)](https://eyewiki.org/Elevated_Episcleral_Venous_Pressure_(EVP))
- 24.- Ganesh N, Alam MS, George RJ, Balekudaru S, Vijaya L. Outcomes of medical and surgical management in eyes with idiopathic elevated episcleral venous pressure. *Indian J Ophthalmol*. 2022 Sep;70(9):3316-3319. doi: 10.4103/ijo.IJO\_2931\_21. PMID: 36018111; PMCID: PMC9675536. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9675536/>
- 25.- George, R. (2013). Glaucomas Associated with Raised Episcleral Pressure. A discussion of the clinical signs and treatment challenges. 2023, abril 17, de Glaucoma Today. <http://v2.glaucomatoday.com/2013/12/glaucomas-associated-with-raised-episcleral-pressure/>
- 26.- Goldberg I. (2003). Thyroid eye disease and glaucoma. *Journal of glaucoma*, 12(6), 494–496. <https://doi.org/10.1097/00061198-200312000-00010>
- 27.- Greslechner, R. & Oberacher, V. (2019, May). Glaucoma due to elevated episcleral venous pressure. *Ophthalmologie*, 116 (5).doi: 10.1007/s00347-018-0828-4., pp.423 - 429.
- 28.- Gumińska M, Goś R, Śmigielski J, Nowak MS. Topical Treatment of Elevated Intraocular Pressure in Patients with Graves' Orbitopathy. *Int J Environ Res*

- Public Health. 2020 Dec 13;17(24):9331. doi: 10.3390/ijerph17249331. PMID: 33322192; PMCID: PMC7763944. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7763944/>
- 29.- Haefliger, I. O., von Arx, G., & Pimentel, A. R. (2010). Pathophysiology of intraocular pressure increase and glaucoma prevalence in thyroid eye disease: a mini review. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 227(4), 292–293. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1245199>
- 30.- Hassanpour K, Nourinia R, Gerami E, Mahmoudi G, Esfandiari H. Ocular Manifestations of the Sturge-Weber Syndrome. *J Ophthalmic Vis Res*. 2021 Jul 29;16(3):415-431. doi: 10.18502/jovr.v16i3.9438. PMID: 34394871; PMCID: PMC8358762. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8358762/>
- 31.- Ho YJ, Yeh CH, Lai CC, Huang JC, Chuang LH. ExPRESS miniature glaucoma shunt for intractable secondary glaucoma in superior vena cava syndrome - a case report. *BMC Ophthalmol*. 2016 Jul 26;16:125. doi: 10.1186/s12886-016-0301-6. PMID: 27461379; PMCID: PMC4962438. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4962438/>
- 32.- *Indian J Ophthalmol*. 2020 Aug;68(8):1683-1685. doi: 10.4103/ijo.IJO\_2407\_19. PMID: 32709823; PMCID: PMC7640848. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7640848/>
- 33.- Ishijima, K., Kashiwagi, K., Nakano, K., Shibuya, T., Tsumura, T., & Tsukahara, S. (2003). Ocular manifestations and prognosis of secondary glaucoma in patients with carotid-cavernous fistula. *Japanese journal of ophthalmology*, 47(6), 603–608. <https://doi.org/10.1016/j.jjo.2003.08.002>
- 34.- Javaid, U., Ali, M. H., Jamal, S., & Butt, N. H. (2018). Pathophysiology, diagnosis, and management of glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. *International ophthalmology*, 38(1), 409–416. <https://doi.org/10.1007/s10792-016-0412-3>
- 35.- Junttila TL, Alberto N, Winkels M, Greenwood MD. Successful Reduction of Intraocular Pressure in a Patient with Glaucoma Secondary to Sturge-Weber Syndrome Using a Suprachoroidal Shunt. *J Curr Glaucoma Pract*. 2020 Jan-Apr;14(1):43-46. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7302605/>
- 36.- Kollarits, C. R., Gaasterland, D., Di Chiro, G., Christiansen, J., & Yee, R. D. (1977). Management of a patient with orbital varices, visual loss, and ipsilateral glaucoma. *Ophthalmic surgery*, 8(5), 54–62

- 37.- Lee SS, Almazan A, Decker S, Zhong Y, Ghebremeskel AN, Hughes P, Robinson MR, Burke JA, Weinreb RN. Intraocular Pressure Effects and Mechanism of Action of Topical Versus Sustained-Release Bimatoprost. *Transl Vis Sci Technol.* 2019 Jan 30;8(1):15. doi: 10.1167/tvst.8.1.15. PMID: 30713809; PMCID: PMC6355114. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6355114/>
- 38.- Lee SS, Robinson MR, Weinreb RN. Episcleral Venous Pressure and the Ocular Hypotensive Effects of Topical and Intracameral Prostaglandin Analogs. *J Glaucoma.* 2019 Sep;28(9):846-857. doi: 10.1097/IJG.0000000000001307. PMID: 31261285; PMCID: PMC6735525. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6735525/>
- 39.- Mantelli F, Bruscolini A, La Cava M, Abdolrahimzadeh S, Lambiase A. Ocular manifestations of Sturge-Weber syndrome: pathogenesis, diagnosis, and management. *Clin Ophthalmol.* 2016;10:871-878. Published 2016 May 13. doi:10.2147/OPHTH.S101963. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4874637/>
- 40.- Micieli JA, Bedi H, Krings T. A woman with a red eye from a carotid-cavernous sinus fistula. *CMAJ.* 2017 Jan 23;189(3):E113-E115. doi: 10.1503/cmaj.151029. Epub 2016 Jun 27. PMID: 27354670; PMCID: PMC5250517. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5250517/>
- 41.- Nagalekshmi, G. & Shahid, A. & Ronnie, J. & Shantha, B. & Lingam, V. . (2022,September). Outcomes of medical and surgical management in eyes with idiopathic elevated episcleral venous pressure . *Indian J Ophtalmology*, 70(9):3316-3319. doi: 10.4103/ijo.IJO\_2931\_21.
- 42.- Nassr, M. A., Morris, C. L., Netland, P. A., & Karcioğlu, Z. A. (2009). Intraocular pressure change in orbital disease. *Survey of ophthalmology*, 54(5), 519–544. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2009.02.023>
- 43.- Nehen J. H. (1972). Secondary glaucoma caused by orbital lymphangioma. *Acta ophthalmologica*, 50(4), 495–500. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1972.tb05975.x>
- 44.- Norris JH, Ross JJ, Kazim M, Selva D, Malhotra R. The effect of orbital decompression surgery on refraction and intraocular pressure in patients with thyroid orbitopathy. *Eye (Lond).* 2012 Apr;26(4):535-43. doi: 10.1038/eye.2011.362. Epub 2012 Jan 20. PMID: 22261739; PMCID: PMC3325579. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3325579/>

- 45.- Parikh RS, Desai S, Kothari K. Dilated episcleral veins with secondary open angle glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 2011;59(2):153-15
- 46.- Phelps, C. D., Thompson, H. S., & Ossoinig, K. C. (1982). The diagnosis and prognosis of atypical carotid-cavernous fistula (red-eyed shunt syndrome). *American journal of ophthalmology*, 93(4), 423-436. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(82\)90132-5](https://doi.org/10.1016/0002-9394(82)90132-5)
- 47.- Pradhan ZS, Kuruvilla A, Jacob P. Surgical management of glaucoma secondary to idiopathic elevated episcleral venous pressure. *Oman J Ophthalmol.* 2015 May-Aug;8(2):120-1. doi: 10.4103/0974-620X.159266. PMID: 26622142; PMCID: PMC4640038. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4640038/>
- 48.-Olaris Bio. <https://qlaris.bio/our-approach/>
- 49.- Radius, R. L., & Maumenee, A. E. (1978). Dilated episcleral vessels and open-angle glaucoma. *American journal of ophthalmology*, 86(1), 31-35. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(78\)90010-7](https://doi.org/10.1016/0002-9394(78)90010-7)
- 50.- Rhee, D. J., Gupta, M., Moncavage, M. B., Moster, M. L., & Moster, M. R. (2009). Idiopathic elevated episcleral venous pressure and open-angle glaucoma. *The British journal of ophthalmology*, 93(2), 231-234. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.126557>
- 51.- Rong, X., & Li, M. (2018). Advanced glaucoma secondary to bilateral idiopathic dilated episcleral veins - a case report. *BMC ophthalmology*, 18(1), 207. <https://doi.org/10.1186/s12886-018-0892-1>
- 52.- Sharan, S., Swamy, B., Taranath, D. A., Jamieson, R., Yu, T., Wargon, O., & Grigg, J. R. (2009). Port-wine vascular malformations and glaucoma risk in Sturge-Weber syndrome. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 13(4), 374-378. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2009.04.007>
- 53.- Shiau, T., Armogan, N., Yan, D. B., Thomson, H. G., & Levin, A. V. (2012). The role of episcleral venous pressure in glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 16(1), 61-64. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2011.09.014>
- 54.- Shields, J. A., Shields, C. L., & Scartozzi, R. (2004). Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions: The 2002 Montgomery Lec-

- ture, part 1. *Ophthalmology*, 111(5), 997–1008. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.01.002>
- 55.- Sun, C. Q., Medert, C. M., & Chang, T. C. (2020). Idiopathic elevated episcleral venous pressure in a teenager. *American journal of ophthalmology case reports*, 18, 100712. <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2020.100712>
- 56.- Tanna, A. (2022). Basic and Clinical Science Course Glaucoma. *American Academy of Ophthalmology*, 10, pp.142-144.
- 57.- Usha Tejaswini S, Sivakumar P, Upadhyaya S, Venkatesh R. Elevated episcleral venous pressure and its implications: A case of Radius-Maumenee syndrome.
- 58.- Yanoff, M. & Duker, J. (1999). *Ophthalmology*. United State: Mosby.
- 59.- Zhao Z, Xu L, Ding X, Wu Y, Zhu X, Fu Y, Guo W. Optical Coherence Tomography Angiography of Perilimbal Vasculature in Port-Wine Stain and Sturge-Weber Syndrome Patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020 Apr 9;61(4):43. doi: 10.1167/iovs.61.4.43. PMID: 32343786; PMCID: PMC7401860. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7401860/>



# GLAUCOMA SECUNDARIO A TRAUMA OCULAR (GTX)

DR. CLIVER TELLO, DR. FRANCISCO MILLÁN, DRA. DEODÁ GONZÁLEZ,  
DRA. ANA BRUTTO, DRA. MARÍA ELENA REVERÓN

**Definición:** neuropatía óptica glaucomatosa secundaria a un traumatismo ocular mecánico a globo abierto o cerrado, que cursa con manifestaciones oculares variables bien sea de inicio temprano o tardío, su diagnóstico es clínico apoyado con estudios de imagen, el manejo es complejo ya que en algunos casos reciben únicamente terapia médica y otros ameritan además resolución quirúrgica, de no tratarse puede comprometer notablemente la agudeza visual <sup>(1)</sup>.

## Factores de riesgo

- Edad: pacientes jóvenes en edad económicamente activa y pacientes pediátricos <sup>(1)</sup>.
- Sexo: masculino asociado a su ocupación <sup>(1)</sup>.
- Antecedente de trauma ocular: abierto o cerrado <sup>(1)</sup>.
- Hipertensión ocular o glaucoma primario de ángulo abierto preexistente <sup>(1)</sup>.
- Antecedente de uveitis preexistente <sup>(2)</sup>.

## Diagnóstico

### Hallazgos clínicos

**Traumatismo Ocular Mecánico a globo cerrado, de inicio temprano:**

1. **Hifema:** por las fuerzas de compresión y descompresión del globo ocular a causa del traumatismo, la PIO aumenta y genera ruptura de los vasos sanguíneos del iris provocando acúmulo de sangre en CA y por ende en el ángulo generando obstrucción de la MT. El hifema tiene una incidencia del 5-55%, se clasifica en: grado: I (ocupa menos de un tercio de la CA); grado II (entre 1/3 y la mitad de la CA), grado III (más de la mitad de la CA) y grado IV (ocupa toda la CA) <sup>(1)</sup>. El riesgo de hipertensión ocular es el siguiente: para grado I y II es de 13.5%, grado III del 27% y grado IV 50% <sup>(3)</sup>. Por fibrinólisis y retracción del coágulo sanguíneo hay hemorragias secundarias presente en 2 – 5 días de la hemorragia inicial <sup>(4)</sup>.
2. **Iritis traumática:** se presenta hiperemia conjuntival ciliar en grado variable, presencia de Tyndall y Flare en CA consecuencia a una respuesta inmune innata que genera aumento en la permeabilidad vascular y la presencia de células inflamatorias y proteínas en CA, que obstruyen la MT, disminuyen el flujo del HA y generan aumento de la PIO. Adicionalmente la formación de sinequias posteriores puede generar seclusión pupilar y por ende una predisposición a bloqueo pupilar y cierre angular <sup>(5)</sup>.
3. **Trabeculitis:** lesión directa sobre la MT que genera inflamación y aumento de la resistencia al flujo de salida del HA y por ende aumento la PIO, por dicha lesión se puede apreciar a la gonioscopia dispersión pigmentaria postraumática <sup>(1 y 6)</sup>.
4. **Hemorragia supracoroidea:** por las fuerzas de aceleración y desaceleración, hay desgarros de las arterias ciliares posteriores, cortas o largas, y ende hemorragia supracoroidea, el efecto de masa de dicha hemorragia puede desplazar el complejo iridolenticular hacia delante y generar cierre angular y aumento de PIO <sup>(7 y 8)</sup>.

### **Traumatismo Ocular Mecánico a globo cerrado, de inicio tardío:**

1. **Receso angular:** se define como la separación histológica entre las fibras longitudinales y circulares del músculo ciliar. Se diagnóstica gonioscopicamente como una banda del cuerpo ciliar ensanchada y en ocasiones una membrana hialina que cubre la MT que genera obstrucción del flujo de salida del HA y por ende

aumento de la PIO. Muchas veces este aumento de la PIO no ocurre en forma aguda sino meses, años e incluso décadas después de la injuria inicial <sup>(9)</sup>.

2. **Subluxación o luxación del cristalino:** la dislocación del cristalino se debe a la ruptura de la zónula ciliar, si se rasga más del 25% de la misma se genera una subluxación (dislocación parcial) y si se desgarran toda la zónula se genera una dislocación total o luxación; El desplazamiento del cristalino subluxado o luxado hacia adelante puede generar roce con el iris y por ende dispersión de pigmento y además un bloqueo pupilar secundario y por ende aumento de la PIO con el subsecuente daño glaucomatoso <sup>(10)</sup>.
3. **Catarata Traumática:** el desarrollo de cataratas intumescen-tes luego de un trauma a globo abierto o cerrado, puede generar desplazamiento anterior del complejo iridolenticular, generar un cierre angular secundario y por ende un aumento de la PIO <sup>(11)</sup>.
4. **Facoantigénico:** después de un traumatismo ocular, cuando hay ruptura de la cápsula anterior del cristalino, hay liberación de material antigénico del cristalino a CA generando una respuesta inflamatoria tipo III, y dicha inflamación secundariamente provoca un aumento de la PIO. También cuando hay ruptura capsular anterior los propios restos corticales pueden obstruir mecánicamente la MT e inducir una PIO elevada <sup>(12)</sup>.
5. **Glaucoma de Células Fantasma:** en pacientes con hemovítreo postraumático, los glóbulos rojos degeneran entre a 1 a 3 semanas después de la hemorragia inicial, las células adquieren un color caqui y se vuelven más rígidas, como consecuencia de la ruptura de la membrana hialoidea anterior, dichas células circulan a través del HA hacia la MT provocando su obstrucción y por ende aumento de la PIO, dicho aumento ocurre al mes o a los tres meses aproximadamente. Las células fantasmas o degeneradas se pueden observar a la biomicroscopía y gonioscopía <sup>(13)</sup>.
6. **Glaucoma hemolítico:** por la degradación de los glóbulos rojos, la hemoglobina y la hemosiderina se acumulan en la MT generando su obstrucción y por ende aumento de la PIO, a diferencia de las células fantasmas que se observan de color caqui en la BMC, en el

g. hemolítico los macrófagos que fagocitan este pigmento, se observan más rojizos <sup>(14)</sup>.

7. **Glaucoma hemosiderótico:** se debe a una respuesta inmunológica al hierro presente en los productos de degradación de la hemoglobina o a la presencia (en caso de ser un TX abierto) de un cuerpo extraño metálico intraocular <sup>(15)</sup>.
8. **Secundario al uso crónico de CES:** pacientes que presentan sensibilidad al uso de corticoesteroides tópicos y/o perioculares que se indican a menudo en traumatismos oculares <sup>(16)</sup>.

### **Traumatismo Ocular Mecánico a globo abierto <sup>(1)</sup>:**

1. **Crecimiento epitelial descendente:** secundario a un TOA con herida corneal, las células epiteliales escamosas estratificadas no queratinizadas de la conjuntiva ingresan al interior del globo ocular generando un crecimiento epitelial, bien sea en forma de quistes o perlas, los quistes están cerca del borde la herida, y las perlas alejadas de la misma, por lo general no afectan la PIO, pero cuando dicho crecimiento alcanza la MT, genera una membrana proliferativa que la obstruye y por ende genera aumento de la PIO y subsecuentemente glaucoma <sup>(17)</sup>.
2. **Crecimiento fibrótico:** el tejido fibrótico procede de endotelio corneal metaplásico y se puede presentar como una membrana fibrótica endotelial corneal o una membrana fibrovascular que ocupa no solo la córnea sino también la MT generando aumento secundario de la PIO <sup>(17)</sup>.

### **Estudios complementarios:**

1. **Eco ocular modo A y B:** útil en pacientes con traumatismos oculares que tengan opacidad de medios: herida corneal con edema perilesional, hifema en grado variable, catarata, hemovítreo, o en caso que la oftalmoscopia no sea posible de realizar debido a sinquias posteriores o seclusión pupilar <sup>(1)</sup>.
2. **UBM:** útil para evaluar segmento anterior con especial atención a verificar indemnidad zonular en caso de sospecha de subluxación del cristalino oculta. Además de verificar si existe iridodiálisis o ciclodiálisis <sup>(18)</sup>.

3. En caso de traumatismos abiertos **La Microscopía Especular** puede ser útil para identificar una línea de demarcación entre el endotelio sano y metaplásico, en caso de sospechar de una membrana fibrótica retrocorneal <sup>(19)</sup>.

**Diagnósticos diferenciales:** glaucoma inflamatorio por causa no traumática, glaucoma neovascular, glaucoma asociado a cristalino, otros <sup>(1)</sup>.

## Tratamiento médico y quirúrgico:

El manejo es complejo y depende de los hallazgos clínicos:

- **Hifema:** el manejo puede ser ambulatorio u hospitalario, este último se reserva para casos de hifema grado III o grado IV con alto riesgo de impregnación endotelial, en pacientes pediátricos, ojo único o de domicilio lejano. Se usan fármacos ciclopléjicos, corticoesteroides tópicos para la reacción inflamatoria asociada y evitar la formación de sinequias. Adicionalmente terapia hipotensora con supresores de la producción del HA como B bloqueantes, agonistas alfa 2 e Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica, con especial atención a aquellos pacientes con anemia drepanocítica en los que estos últimos están contraindicados por el riesgo de acidosis metabólica. Adicional al tratamiento se recomienda dormir en posición semisentada, reposo físico. En caso de hifema grado III o IV con riesgo elevado de impregnación endotelial o con PIO mayor a 50 mmHg por más de 5 días o mayor a 35 mmHg por más de 7 días, se debe realizar en pabellón quirúrgico lavado de cámara anterior. Cuando falla el tratamiento conservador, está indicada una cirugía filtrante de glaucoma <sup>(1 y 20)</sup>.
- **Iritis y Trabeculitis traumática:** igual que en el hifema de debe indicar corticoesteroides tópicos e incluso perioculares y sistémicos para disminuir la respuesta inflamatoria, ciclopléjicos para evitar la formación de sinequias y coadyuvar en la terapia del dolor. Adicionalmente terapia hipotensora quedando contraindicados en fases inflamatorias activas los análogos de prostaglandinas

ya que exacerbaban el cuadro clínico. En caso de refractariedad a terapia conservadora, se indica tratamiento quirúrgico con implante de dispositivos de drenaje, siendo la Válvula de Ahmed una de las más estudiadas <sup>(1)</sup>.

- **Hemorragia supracoroidea:** manejo médico antiinflamatorio con corticoesteroides tópicos, ciclopléjicos, terapia hipotensora e incluso inhibidores de la Anhidrasa Carbónica sistémica, si no disminuye la PIO se debe considerar el drenaje quirúrgico en conjunto con especialista de retina y vítreo luego de 14 días, ya que en ese margen de tiempo ocurre la licuefacción del coágulo sanguíneo <sup>(21)</sup>.
- **Inducido por esteroides:** disminuir en esquema piramidal o rotar a otro CES de menor potencia o sustituir por otro fármaco antiinflamatorio no esteroideo <sup>(22)</sup>.
- **Receso angular:** si el receso angular ocupa más de 180° de la MT, el chequeo del paciente debe ser anual de por vida debido al riesgo de HTO en forma tardía y por ende al desarrollo de glaucoma. Se trata con Análogos de PGs si no hay foco inflamatorio activo, B bloqueantes, agonistas alfa 2 e inhibidores de la Anhidrasa Carbónica, en terapia combinada. En caso de refractariedad la cirugía de Trabeculectomía con MMC está indicada <sup>(23 y 24)</sup>.
- **Subluxación del cristalino,** que genere bloqueo pupilar secundario una Iridotomía Nd YAG Láser está indicada para mejorar dicho bloqueo y por ende ayudar al cierre angular. Si dicho cristalino es cataratoso una cirugía combinada de catarata y glaucoma está indicada haciendo uso de anillos de tensión capsular para darle estabilidad al saco capsular durante dicha cirugía y evitar complicaciones. **Si el cristalino está lujado** se recomienda lensectomía más Vitrectomía anterior y/o posteriores dependiendo del caso. Cabe destacar si hay ruptura capsular anterior cualquier resto cortical remanente debe ser removido para evitar la obstrucción directa del trabéculo <sup>(1)</sup>.
- **Glaucoma de Células Fantasma, Hemolítico:** aparte del tratamiento hipotensor y antiinflamatorio, está indicado el lavado de CA y Vitrectomía Posterior vía Pars Plana (VPP), esta última en

caso de un hemovítreo denso o PIO refractaria a terapia conservadora <sup>(13)</sup>.

- **En el contexto de un TOA por cuerpo extraño intraocular,** debe extraerse el mismo para evitar la hemosiderosis, además de terapia con hipotensores oculares y corticoesteroides <sup>(25)</sup>.
- **En caso de crecimiento epitelial descendente (en traumas abiertos):** si son perlas o quistes que no aumentan la PIO, observación, en dado caso que si la aumente se sugiere terapia hipotensora y resección en bloque. Se recomienda en caso de membrana epitelial sobre MT uso de implante de dispositivo de drenaje valvulados. **En caso de crecimiento fibrótico** se recomienda su extirpación quirúrgica más inyección subconjuntival e intracorneal de Bevacizumab disminuye la proliferación vascular asociada <sup>(26 y 27)</sup>.

## Referencias

- Ng J K, Lau O, Glaucoma Traumático, agosto 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585060/>
- Chimenea T. Glaucoma Traumático: una visión general. Alemania 2005. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-2005-858458>
- Coles WH. Hifema traumático: un análisis de 235 casos. South Med J. 1968 agosto;61(8): 813-6. [[PubMed](#)]
- Brandt MT, Haug RH. Hifema traumático: una revisión exhaustiva. J oral Maxillofac Surg. 2001 dic;59(12): 1462-70. [[PubMed](#)]
- Pavesio CE, Nozik RA. Uveítis anterior e intermedia. Clínica de oftalmol. Otoño de 1990;30(4): 244-51. [[PubMed](#)]
- Sihota R, Kumar S, Gupta V, Dada T, Kashyap S, Insan R, Srinivasan G. Predictores tempranos de glaucoma traumático después de una lesión en globo cerrado: pigmentación trabecular, receso de ángulo ensanchado, y mayor presión intraocular basal. Arch Ophthalmol. Julio de 2008;126(7): 921-6. [[PubMed](#)]
- MANSCHOT WA. The pathology of expulsive hemorrhage. Am J Ophthalmol. 1955 Jul;40(1):15-24. [[PubMed](#)]

- Yang SS, Fu AD, McDonald HR, Johnson RN, Ai E, Jumper JM. Massive spontaneous choroidal hemorrhage. *Retina*. 2003 Apr;23(2):139-44. [[PubMed](#)]
- Mooney D. Angle recession and secondary glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1973 Aug;57(8):608-12. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
- Inatani M, Tanihara H, Honjo M, Kido N, Honda Y. Secondary glaucoma associated with crystalline lens subluxation. *J Cataract Refract Surg*. 2000 Oct;26(10):1533-6. [[PubMed](#)]
- Shah SS, Meyer JJ. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Sep 26, 2022. Lens-Induced Glaucoma. [[PubMed](#)]
- Epstein DL, Jedziniak JA, Grant WM. Identification of heavy-molecular-weight soluble protein in aqueous humor in human phacolytic glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1978 May;17(5):398-402. [[PubMed](#)]
- Alamri A, Alkatan H, Aljadaan I. Traumatic Ghost Cell Glaucoma with Successful Resolution of Corneal Blood Staining Following Pars Plana Vitrectomy. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2016 Jul-Sep;23(3):271-3. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
- FENTON RH, ZIMMERMAN LE. HEMOLYTIC GLAUCOMA. AN UNUSUAL CAUSE OF ACUTE OPEN-ANGLE SECONDARY GLAUCOMA. *Arch Ophthalmol*. 1963 Aug;70:236-9. [[PubMed](#)]
- Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997 Jul-Aug;42(1):3-39. [[PubMed](#)]
- Jones R, Rhee DJ. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006 Apr;17(2):163-7. [[PubMed](#)]
- Moshirfar M, Hall M, Ronquillo Y. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 6, 2022. Epithelial Downgrowth. [[PubMed](#)]
- Berinstein DM, Gentile RC, Sidoti PA, Stegman Z, Tello C, Liebmann JM, Ritch R. Ultrasound biomicroscopy in anterior ocular trauma. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997 Mar;28(3):201-7. [[PubMed](#)]
- Holliday JN, Buller CR, Bourne WM. Specular microscopy and fluorophotometry in the diagnosis of epithelial downgrowth after a sutureless cataract operation. *Am J Ophthalmol*. 1993 Aug 15;116(2):238-40. [[PubMed](#)]
- Goldberg MF. Sickled erythrocytes, hyphema, and secondary glaucoma: V. The effect of vitamin C on erythrocyte sickling in aqueous humor. *Ophthalmic Surg*. 1979 Apr;10(4):70-7. [[PubMed](#)]

- Learned D, Elliott D. Management of Delayed Suprachoroidal Hemorrhage after Glaucoma Surgery. *Semin Ophthalmol*. 2018;33(1):59-63. [[PubMed](#)]
- Razeghinejad MR, Katz LJ. Steroid-induced iatrogenic glaucoma. *Ophthalmic Res*. 2012;47(2):66-80. [[PubMed](#)]
- Herschler J. Trabecular damage due to blunt anterior segment injury and its relationship to traumatic glaucoma. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1977 Mar-Apr;83(2):239-48. [[PubMed](#)]
- Mermoud A, Salmon JF, Straker C, Murray AD. Post-traumatic angle recession glaucoma: a risk factor for bleb failure after trabeculectomy. *Br J Ophthalmol*. 1993 Oct;77(10):631-4. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
- Ding J, Yoganathan P, Fernando-Sieminski S. Resolution of siderosis glaucoma from chronic intraocular foreign body without glaucoma surgery. *Can J Ophthalmol*. 2015 Oct;50(5):e82-5. [[PubMed](#)]
- Ganesh A, Al-Fadhil N, Wali U, Bialasiewicz AA. En bloc excision of intraocular epithelial cystic downgrowth using syngeneic auricular cartilage. *Eye (Lond)*. 2005 Jan;19(1):97-100. [[PubMed](#)]
- Theophanous CN, Avdagic E, Farooq AV, Skondra D, Qiu M. Management of severe epithelial versus fibrous downgrowth following trabeculectomy: Case report and literature review. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2021 Sep;23:101183. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]



# GLAUCOMA ASOCIADO A ALTERACIONES CORNEALES

OSCAR V. BEAUJON-BALBI, CLAUDIA L. PABON

Las alteraciones corneales que se pueden asociar a Glaucoma se pueden dividir en tres grandes grupos como se expresan a continuación:

1. Anormalidades del segmento anterior
  - A. Alteraciones del Desarrollo
    1. Anomalía de Peters
    2. Esclerocornea
    3. Aniridia
    4. Síndrome de Axenfeld-Rieger
  - B. Condiciones Adquiridas
    1. Uveitis anterior
    2. Trauma
2. Glaucoma con Alteraciones corneales secundarias
  - A. Cambios producidos por Presión Intraocular
    1. Edema epitelial y estromal
    2. Cambios endoteliales (Pio elevada crónica)
    3. Estrías de Haab
  - B. Alteraciones de la superficie ocular por medicamentos
    1. Mióticos
    2. Compuestos epinefrínicos
    3. Beta bloqueadores
3. Enfermedades Corneales con Glaucoma Asociado
  - A. Queratitis

1. Glaucoma inducido por inflamación
2. Glaucoma Esteroideo
- B. Glaucoma post Queratoplastia Penetrante
- C. Glaucoma asociado a alteraciones primarias del endotelio
  1. Síndrome Iridocorneoendotelial (ICE)
    - a. Atrofia esencial del iris
    - b. Síndrome de Chandler
    - c. Cogan Reese o Nevus
  2. Distrofia Polimorfa Posterior
  3. Distrofia de Fuchs

## **1. Glaucoma asociado a alteraciones del segmento anterior incluyen cuatro entidades a desarrollar**

### **a. Síndrome de Peters**

Condición presente al nacimiento y es usualmente bilateral. La mayoría de los casos son de aparición esporádica aun cuando se ha descrito herencia autosómica recesiva y menos frecuentemente dominante. Usualmente no se asocia a defectos o alteraciones oculares o sistémicas.

#### **Características Clínicas y Patológicas**

Lo más característico en este síndrome es el defecto en la membrana de Descemet y endotelio corneal con adelgazamiento y opacidad del estroma involucrado, La membrana de Bowman puede estar ausente centralmente.

Se divide en tres tipos:

1. No asociado a Contacto queratolenticular o catarata.
2. Asociado a contacto queratolenticular o catarata.
3. Asociado a síndrome de Axenfeld Rieger.

Aproximadamente el 50% de los casos desarrollan glaucoma el cual es frecuente encontrarlo al nacimiento. El mecanismo no esta bien dilucidado.

### **Diagnóstico Diferencial:**

- 1) Causas de opacidad corneal entre las cuales esta el glaucoma congénito, trauma neonatal y la distrofia endotelial congénita.
- 2) Keratocono posterior.
- 3) Estafilomas y leucomas corneales congénitos.

Manejo: Todos los lactantes y niños con opacidad corneal deben ser evaluados para descartar glaucoma, ya que la mayoría necesitaran de intervención quirúrgica para su control. La trabeculotomía o trabeculectomía pueden ser realizadas con éxito y en casos refractarios es necesario realizar implante de drenajes de glaucoma.

## **b. Esclerocórnea**

Es una entidad rara, congénita, usualmente bilateral no progresiva ni inflamatoria. La etiología es desconocida y la mayoría de los casos son esporádicos.

### **Manifestaciones Clínicas:**

Se caracteriza por opacificación y vascularización de la córnea periférica que puede extenderse a su totalidad. A menudo se relaciona con córnea plana y puede asociarse a glaucoma. Se puede asociar a disgenesias del segmento anterior, catarata congénita, aniridia, colobomas y microftalmos.

Tratamiento: cuando se asocia a glaucoma principalmente en la infancia el manejo es quirúrgico. Si la condición es bilateral hay que considerar la necesidad de realizar queratoplastia penetrante con pronósticos reservados.

## c. Aniridia

Es un trastorno del desarrollo bilateral caracterizada por la ausencia congénita del iris normal, se observa un remanente de iris periférico. Se asocia a múltiples defectos oculares, muchos presentes al nacimiento, mientras otros se manifestarán posteriormente.

Se dividen en 4 fenotipos:

- 1) Asociado a Hipoplasia foveal, nistagmus, pannus corneal, glaucoma y disminución de la visión,
- 2) Cambios iridianos predominantes y agudeza visual normal,
- 3) Asociado con tumor de Wilms u otra anomalía genitourinaria y
- 4) Asociada con retardo mental. La mayoría de los casos se asocia a herencia autosómica dominante.

### **Manifestaciones Clínicas:**

Lo más característico es la ausencia de iris en la biomicroscopía, aun cuando pueda observarse un remanente o esbozo de iris, que puede evidenciarse en la gonioscopia. En un gran porcentaje de los casos existe un pannus corneal y opacidad corneal periférica que puede extenderse centralmente en edades posteriores. Se observa ausencia de las palizadas de Vogt con insuficiencia de limbo. Se puede observar lesiones u opacidades cristalínicas no significativas aun cuando puede progresar a catarata con compromiso severo de la visión. La hipoplasia foveal se asocia comúnmente a la Aniridia y se observa nistagmus como consecuencia de la misma. Otras anomalías oculares y sistémicas asociadas incluyen colobomas, membrana pupilar persistente, esclerocornea, hipoplasia del nervio óptico, Síndrome de Marfan, con alteraciones cervicales y anomalías dentales, traqueomalacia y cierre tardío de la fontanela anterior y retinoblastoma.

El 50 a 75% se asocia a glaucoma pero usualmente no aparece antes de la adolescencia.

Tratamiento: inicialmente se puede controlar con medicamentos hipotensores oculares que reducen la producción del humor acuoso, pero eventualmente son ineficaces en la mayoría de los casos. La

trabeculectomía es la técnica quirúrgica de primera elección y en casos refractarios es necesario realizar implante de dispositivos de drenaje.

## **d. Síndrome de Axenfeld Rieger**

En 1920, Axenfeld describe el embriotoxon posterior y en el ángulo camerular la presencia de puentes de tejido iridiano que se extienden hasta el embriotoxon. Comenzando los años treinta, Rieger describe los mismos hallazgos sumados a alteraciones adicionales del iris como cambios en el iris, incluyendo corectopias, atrofas, agujeros. También observo que algunos pacientes presentaban defectos sistémicos dentarios y óseos. Esta gama de manifestaciones tradicionalmente se han denominado Anomalía de Axenfeld (solo alteraciones periféricas anteriores), Anomalía de Rieger (alteraciones periféricas del ángulo e iridianas) y Síndrome de Rieger (alteraciones oculares más manifestaciones sistémicas). Se han utilizado términos como síndrome de clivaje o disgenesia mesodérmica. El termino alternativo de Síndrome de Axenfeld Rieger ha sido propuesto para incluir estos tres géneros de manifestaciones de una sola entidad clínica.

### **Manifestaciones Clínicas:**

Entidad bilateral de alteraciones del desarrollo de los ojos, frecuentemente asociado a historia familiar con un patrón dominante, no tiene predilección por el sexo, asociado frecuentemente a alteraciones sistémicas, usualmente diagnosticadas en la infancia por alteraciones congénitas del iris o signos de glaucoma congénito.

En la córnea se observa una línea de Schwalbe prominente. Usualmente no se asocia ninguna otra alteración de la córnea pero si puede observarse variaciones en el tamaño corneal como megalocornea y menos frecuente microcornea. En la gonioscopia se observa una línea de Schwalbe prominente con adhesiones iridocorneales e inserción anterior del iris usualmente a la porción posterior del trabeculo. En el iris, adicional a las alteraciones periféricas se puede observar defectos iridianos que van desde adelgazamiento estromal a atrofia marcada con formación de

agujeros. Cuando hay presencia de Corectopia la misma se desplaza hacia las adhesiones periféricas que pueden verse a simple vista en la lámpara de hendidura. Las alteraciones sistémicas asociadas incluyen alteraciones del desarrollo dentario y huesos faciales. Dentro de las alteraciones dentarias se puede observar microdontia, hipodontia, oligodontia o anodontia. De los huesos faciales se puede observar hipoplasia maxilar con aplanamiento facial medio usualmente asociado a microdontia.

Mecanismo del Glaucoma: aproximadamente la mitad de los pacientes con síndrome de Axenfeld-Rieger desarrollan glaucoma que puede manifestarse en la infancia aunque mayormente puede presentarse en la adolescencia y adultos jóvenes. La inserción alta del iris en la malla trabecular parece estar directamente asociado al mecanismo de producción del glaucoma.

### **Tratamiento:**

A excepción de manifestaciones glaucomatosas en la infancia, la aparición tardía del glaucoma debe ser tratado con terapia médica, con hipotensores oculares como betabloqueadores, inhibidores de la anhidrasa carbónica y agonistas alfa adrenérgicos. La trabeculectomía es la técnica de elección en aquellos casos de glaucomas refractarios a tratamiento médico.

## **2. Dentro de las enfermedades corneales con glaucoma asociado debemos considerar**

**a. Infecciones corneales.** La elevación de la presión intraocular es común y producto del proceso inflamatorio y/o uso de compuestos esteroideos tópicos.

### **b. Glaucoma posterior a queratoplastia**

Glaucoma es la primera causa de pérdida de la visión irreversible post queratoplastia y una de las causas más importantes en el fracaso del injerto corneal. Con el desarrollo de nuevas técnicas como queratoplastias lamelares, endoteliales y queratoprostesis, se debe considerar la incidencia, riesgos, evaluación y manejo del glaucoma en estos casos.

El glaucoma posterior a queratoplastia quizás es el más frecuente asociado a alteraciones corneales. Las presiones intraoculares elevadas representan un factor de riesgo para la sobrevida del trasplante por comprometer la vitalidad endotelial. Por ello, es importante realizar rutinariamente la tonometría y la evaluación del nervio óptico. La incidencia de glaucoma postqueratoplastia penetrante ha sido descrita de 9 a 30% tanto de aparición temprana como tardía. Con el advenimiento de nuevas técnicas quirúrgicas como los trasplantes lamelares han mostrado una menor incidencia en complicaciones y una rehabilitación visual precoz.

El glaucoma se presenta en hasta 60% en procedimientos queratoprostéticos, por lo que es importante realizar una evaluación de la tensión ocular y el nervio óptico en estos pacientes. Entre los factores de riesgo más importantes podemos mencionar la afaquia y glaucoma preexistente.

### **Mecanismo de producción:**

Etapa Postoperatoria temprana: usualmente en esta fase el mecanismo es el mismo que causa la elevación de la presión intraocular producto del proceso inflamatorio y el uso de esteroides postoperatorios. Sin embargo, se han propuestos dos condiciones particulares que ocurren durante el procedimiento quirúrgico: el colapso de la malla trabecular y la compresión anterior del ángulo camerular que se traducen en la formación sinequias anteriores periféricas.

En la etapa postoperatoria tardía: el aplanamiento progresivo de la cámara anterior con sinequias periféricas, dispersión pigmentaria el daño del trabeculo por el uso crónico de esteroides por el manejo postoperatorio y en los episodios de rechazos inmunológicos.

Tratamiento: se debe iniciar con tratamiento médico con hipotensores oculares a menos que haya signos de bloqueo pupilar. El manejo del glaucoma postqueratoplastia refractario a tratamiento médico es complejo. La trabeculectomía ha mostrado no ser tan efectiva, los implantes de drenaje al colocarlos en cámara anterior controlan la presión intraocular pero comprometen la sobrevida del endotelio poniendo en riesgo el injerto, bien sea por pérdida de células endoteliales o por contacto con la cornea. Los procedimientos ciclodestructivos en especial la ciclofotocoagulación micropulsada ha mostrado ser útiles en estos casos.

### c. Síndrome Iridocorneoendotelial

Comprende una serie de entidades que tienen alteraciones primarias del endotelio corneal, alteraciones iridianas y se presentan unilateralmente.

La incidencia de glaucoma se ha descrito entre 46 y 80% en estos casos.

Manifestaciones clínicas:

Es una condición unilateral cuya principal alteración se debe a la presencia de un endotelio anormal que se asocia variablemente con edema corneal, extendiéndose periféricamente produciendo cambios en la estructura del ángulo camerular, alteraciones del iris y glaucoma.

Las anomalías endoteliales se observan como martillado de plata. La microscopía especular revela pleomorfismo, áreas oscuras entre las células y pérdida de la hexagonalidad. La presencia de células llamadas células iridocorneoendoteliales, son características de este síndrome y se observan como células oscuras con área puntiforme central claro y una zona periférica clara. Cuando se conglomeran reciben el nombre de tejido iridocorneoendotelial.

Mecanismo de producción: la proliferación de células endoteliales anormales son responsables del grado de edema corneal, adicionalmente tapiza la malla trabecular impidiendo el drenaje del humor acuoso y al tapizar el iris y contraerse causa las sinequias anteriores periféricas con desplazamiento de la pupila hacia la zona afectada, ocasionando un estiramiento del iris en el eje opuesto resultando en atrofia y formación de agujeros.

Tratamiento: Los pacientes con este síndrome pueden requerir tratamiento para el edema corneal y para el glaucoma. El glaucoma puede presentarse en casi el 50% de los casos. En etapas iniciales el tratamiento médico con antiglaucomatosos hipotensores oculares logran controlarlo. Más de la mitad de los pacientes con glaucoma a la larga necesitan intervención quirúrgica siendo la trabeculectomía bastante efectiva aun cuando es necesario realizar procedimientos adicionales

Se describen tres variantes:

1. La atrofia esencial del iris. Se caracteriza por corectopia y agujeros iridianos
2. Síndrome de Chandler. Lo predominante es el edema corneal no asociado a elevación de la presión intraocular. Presenta pocas alteraciones iridianas observándose corectopias discretas y sinequias anteriores periféricas en la misma dirección donde se desvía la pupila.
3. Síndrome de Cogan Reese o Nevus iridae lo predominante es la presencia de nódulos o de nevus múltiples en el iris.

#### **d. Distrofia polimorfa posterior**

Presenta alteraciones circunscritas en forma lineal o esferoidales en el endotelio corneal con presencia de sinequias anteriores periféricas. La mayoría de los casos son asintomáticos y no requieren tratamiento.

#### **e. Distrofia de Fuchs**

Es una entidad que compromete el endotelio corneal por cambios gutatos que son excrescencias de la membrana de Descemet con espacios vacíos y disminución de la densidad endotelial. Se asocian en 10 a 15 % con glaucoma.

El tratamiento del glaucoma es médico. En casos muy avanzados se compromete la transparencia corneal y es necesario la realización de un trasplante corneal ya sea endotelial o penetrante de acuerdo al compromiso de la córnea.

## Bibliografía

- Shields, MB. Developmental Glaucomas with Associated Anomalies. Chapter 12. Textbook of Glaucoma. Forth Edition, Lippincott Williams & Wilkins 2000. Pp 207-25.
- Shields, MB. Glaucoma Associated with Disorders of the Corneal Endothelium. Chapter 13. Textbook of Glaucoma. Forth Edition, Lippincott Williams & Wilkins 2000.
- Beaujon-Balbi, OV; Beaujon-Rubin, O. Developmental Glaucomas (Congenital Glaucomas). Chapter 10. In Rhee, DJ. Glaucoma: Color Atlas and Synopsis of Clinical Ophthalmology. MacGraw Hill, 2013; 182-203.
- Rapupano CG, Heng WJ. Anterior Segment Developmental. Chapter 3. Cornea: Color Atlas and Synopsis. MacGraw Hill, 2003; 62-81.
- Yildirim N, Gursoy H, Sahin A, Ozer A, Colak E. Glaucoma after penetrating keratoplasty: incidence, risk factors and management. J Ophthalmol 2011; 2011:951294
- Senthil, S., Mohamed, A., Shanbhag, S. S., Durgam, S. S., Bagga, B., Sangwan, V. S., & Basu, S. (2022). Glaucoma Evaluation and Management in Eyes With Boston Type 1 and Aurolab Keratoprostheses in an Indian Cohort. *Cornea*, 41(5), 552–561. <https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000002986>
- Geoffrion, D., & Harissi-Dagher, M. (2021). Glaucoma Risk Factors and Outcomes Following Boston Keratoprosthesis Type 1 Surgery. *American journal of ophthalmology*, 226, 56–67. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.01.006>
- Shree, N., Gandhi, M., Dave, A., & Mathur, U. (2022). Incidence and risk factors for post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Indian journal of ophthalmology*, 70(4), 1239–1245. [https://doi.org/10.4103/ijjo.IJO\\_1470\\_21](https://doi.org/10.4103/ijjo.IJO_1470_21)
- Baltaziak, M., Chew, H. F., Podbielski, D. W., & Ahmed, I. I. K. (2018). Glaucoma after corneal replacement. *Survey of ophthalmology*, 63(2), 135–148. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2017.09.003>
- Abdelghany, A. A., D’Oria, F., & Alio, J. L. (2021). Surgery for glaucoma in modern corneal graft procedures. *Survey of ophthalmology*, 66(2), 276–289. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2020.08.002>
- Sun, J. A., Manz, S. N., & Shen, L. Q. (2023). Glaucoma management in patients with penetrating keratoplasty or keratoprosthesis. *Current*

- opinion in ophthalmology, 34(2), 95–102. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000924>
- Haddadin, R. I., & Chodosh, J. (2014). Corneal transplantation and glaucoma. *Seminars in ophthalmology*, 29(5-6), 380–396. <https://doi.org/10.3109/08820538.2014.95920>
- Silva, L., Najafi, A., Suwan, Y., Teekhasaene, C., & Ritch, R. (2018). The iridocorneal endothelial syndrome. *Survey of ophthalmology*, 63(5), 665–676. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2018.01.001>
- Singh, P., Gupta, A., & Tripathy, K. (2023). Iridocorneal Dysgenesis. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.



# GLAUCOMA POSTERIOR A VITRECTOMÍA

DRA. MÓNICA SUÁREZ Y DRA. TATIANA FRANCO.

## Incidencia

La prevalencia de hipertensión ocular (HTO) y glaucoma es 4 a 12 veces mayor en los pacientes con antecedentes de cirugía vitreoretiniana que en la población general.

Puede ocurrir un aumento agudo de la PIO de 5-22 mg Hg dentro de las 48 horas posteriores a la realización de una vitrectomía vía pars plana (VPP) en el 60% de los pacientes. Alrededor de un 36 % de los pacientes pueden cursar con un aumento agudo de la PIO >30 mmHg. La incidencia de glaucoma en pacientes pseudofáquicos vitrectomizados es del 15% y 1,4% en pacientes fáquicos sometidos a VPP.

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo oculares asociados a elevación aguda de PIO después de VPP, son:

- Cerclaje escleral y VPP combinados,
- Endofotocoagulación y/o lensectomía pars plana en combinación con VPP.
- Presencia de vitreorretinopatía proliferativa.

## Tratamiento

La mayoría de los pacientes con aumento de PIO posterior a VPP responderán a tratamiento médico habitual. Ocasionalmente, (11% de casos) necesitará una intervención quirúrgica para aliviar las presiones extremadamente altas.

- Trabeculectomía con antimetabolitos como MMC. Su éxito dependerá de los factores de riesgo para la supervivencia de la ampolla y no de la VPP per se.
- Láser de Ciclofotocoagulación, con láser Micropulsado, herramienta nueva y útil en estos casos que permite de forma segura y poco invasiva buen control de PIO.
- Los dispositivos de drenaje. Alternativa ampliamente difundida y útil. Las indicaciones más frecuentes para el uso de éstos son: Glaucoma no controlado con máxima medicación tolerada y PIO mayor a 30 mmHg. Historia de Trabeculectomía fallida y neovascularización. En referencia al tipo de dispositivo, valvulado o no, con tubo en cámara anterior o cámara vítrea, ha demostrado tasa de éxito similar a los 2 años de seguimiento.

# GLAUCOMA SECUNDARIO AL USO DE GAS INTRAVÍTREO

## Incidencia

Se ha estimado que la incidencia de aumento de la PIO después de la inyección intravítrea de SF<sub>6</sub> (hexafluoruro de azufre) y C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> (perfluoropropano) oscila entre el 6,1 % y 67 %, y entre el 18 % y el 59 %, respectivamente; debido a las características de éstos.

Al inyectar estos gases en cavidad vítrea estos se expanden, el SF<sub>6</sub> y el C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> (hexafluoroetano), duplican su volumen dentro de las 24 a 48 horas post inyección, con una duración de 10 a 14 días. Por su parte, el C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> expande 4 veces su volumen original dentro de las 48 a 72 horas siguientes a la cirugía, y tiene una longevidad intraocular de 55-65 días.

Prevención del Glaucoma secundario al uso de gases intravítreos:

1. Titulación cuidadosa del volumen y concentración del gas a inyectar.
2. Conocer el estado del ángulo previo a la cirugía (Gonioscopia previa).

Con el fin de prevenir el cierre angular por gases intravítreos, se debe indicar al paciente:

- Mantener la cabeza en posición prona: esto mantiene la burbuja tamponando la retina y aleja el gas del segmento anterior.
- Se deben desaconsejar los viajes en avión y los cambios de altitud mayores a 500 metros, para evitar cambios de volumen del gas ante cambios de presión.
- Tomar la PIO con tonómetro de aplanación, ya que los neumotómetros subestiman la PIO ante la presencia de gas intraocular.

## Tratamiento

- **Elevación moderada de PIO en post operatorio inmediato:** Tratamiento médico. supresores del humor acuoso o inhibidores de la anhidrasa carbónica vía oral suele ser suficientes para controlar la PIO en 48 a 72 horas.
- **Elevación significativa de PIO ( $\geq$  a 30 mmHg) en post operatorio inmediato** o riesgo de compromiso de la perfusión ocular (ausencia de pulso venoso y/o presencia de pulso arteriolar en cabeza del nervio óptico) proceder a aspiración inmediata del gas hasta normalizar la PIO.
- **PIO elevada con signos y síntomas de bloqueo pupilar:** Iridotomía periférica inferior.
- **PIO elevada de forma continua**, con inminente progresión a glaucoma y escasa respuesta a la medicación tópica, es indicación de cirugía. El uso de Dispositivos de drenaje en cámara vítrea, suelen tener mejores resultados que la trabeculectomía convencional.

# GLAUCOMA SECUNDARIO AL USO DE ACEITE DE SILICÓN EN CIRUGÍA VITREORETINIANA

## Incidencia

La incidencia de glaucoma secundario por el uso de aceite de silicona al tratar el desprendimiento de retina complicado varía mucho entre los estudios, entre el 2,2 % y el 56 %. Un alto porcentaje de pacientes tiene una elevación de la PIO que suele ser leve y transitoria, un pequeño porcentaje de pacientes desarrolla glaucoma crónico.

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo incluyen:

- Glaucoma preexistente
- Antecedentes de diabetes mellitus y
- Afaquia
- Aceite de silicona emulsionado en la cámara anterior

## Tratamiento

La cirugía de glaucoma y los dispositivos de drenaje se pueden considerar en pacientes con glaucoma refractario, así como en pacientes con cierre angular sinequial completo, ya que es poco probable que la eliminación del aceite de silicona por sí sola sea beneficiosa en estos casos. Los implantes de drenaje colocados en la parte inferior son una alternativa útil; con tasas de éxito del 86 % a los 6 meses y del 76% al año.



# GLAUCOMA TRAS IMPLANTE INTRAVITREOS DE CORTICOIDES

## Incidencia

La inyección intravítrea de corticoides tiene una alta incidencia de elevación de la PIO después de una única dosis. Aproximadamente el 40 % de los pacientes pueden desarrollar una PIO superior a 24 mm Hg a los 6 meses después de la inyección de triamcinolona o dexametasona.

## Factores de riesgo

- Glaucoma primario de ángulo abierto preexistente o hipertensión ocular.
- Antecedentes familiares de glaucoma en un familiar de primer grado.
- Edad (Distribución bimodal, con punto máximo a los 6 años y después de los 65 años)
- Enfermedad del tejido conectivo.
- Diabetes tipo 1.
- Miopía elevada.

## Tratamiento

Debido a que elevación de la PIO inducida por triamcinolona puede durar hasta 9 meses o más después, deben considerarse seriamente usar intravítreas en pacientes de riesgo.

En casos donde este indicada la inyección de acetónido de triamcinolona, o dexametasona, se debe seguir de cerca a todos los pacientes. El seguimiento sugerido para pacientes de alto riesgo es el siguiente, control

de PIO el 1er día, 1ra semana, 2 y 6 meses después de la inyección, como pauta mínima de seguimiento. El manejo inicial incluye suspender esteroides tópicos si es posible, e iniciar hipotensores.

El tratamiento con hipotensores oculares suele ser suficiente para controlar la PIO; en la mayoría de los pacientes, la PIO vuelve a la línea de base y los medicamentos para el glaucoma se pueden suspender en los 6 meses tras la inyección.

En menos del 2% de los casos, la trabeculectomía es necesaria para controlar la PIO. Tanto la trabeculectomía estándar como la trabeculectomía combinada con VPP para eliminar el acetónido de triamcinolona intravítreo han demostrado tener éxito en el control de la PIO.

# GLAUCOMA DESPUÉS DE CERCLAJE ESCLERAL

## Incidencia

La cirugía de cerclaje puede llegar a generar glaucoma a largo plazo hasta en un 25% de los casos. En el estudio, los pacientes fueron seguidos por al menos 10 años con un promedio de 20 años seguimiento. (12) Estudios previos han señalado que el glaucoma después de cirugía de cerclaje escleral puede ocurrir hasta 4.4% de los casos (13) (14). Pero el aplanamiento de la cámara anterior posterior a cirugía de cerclaje puede ocurrir hasta en un 50% de los casos (15)

## Factores de riesgo

- Presencia de ángulo estrecho preoperatorio.
- Edad avanzada.
- Miopía alta.
- Desprendimiento coroideo postoperatorio.
- Uso del cerclaje anterior al ecuador.
- Cerclaje completo. (16)

## Tratamiento médico

1. Cicloplejia.
2. Esteroides tópicos.
3. Supresores del humor acuoso.

De no controlarse el glaucoma con tratamiento médico puede ser necesario hacer cirugía.

## Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico de este tipo de glaucoma puede ser especialmente desafiante.

- Iridoplastia laser: puede ser de utilidad limitada.
- Trabeculectomía: su eficacia va a depender del estado de la conjuntiva después de la cirugía de retina. Mientras más fibrosis y cicatrización menos predecible será la TBC.
- Dispositivos valvulares o implantes no valvulados pueden ser exitosos, sin embargo, los mismos, también representan un reto especial debido al espacio limitado en la órbita después del cerclaje. Schocket y (18) colaboradores originalmente describieron el uso de un tubo en el cámara anterior conectado con la banda escleral para controlar el glaucoma. También existe la técnica modificada de Schocket descrita por Ahmad Aref quien usa un tubo de silicona en la cámara anterior que se conecta con el cerclaje preexistente para disminuir la PIO.

# GLAUCOMA POSTERIOR A PANFOTOCOAGULACIÓN RETINIANA (PRP)

## Incidencia

Los incrementos transitorios de más de 6 mmHg en la presión ocular son comunes después de la PRP. Estos incrementos se detectan más comúnmente dentro de las 2 primeras horas después del láser y pueden ocurrir entre un 32-94% de los pacientes. (18,19)

## Factores de riesgo

Se sugiere que uno de los principales factores de riesgo es la cantidad total de energía empleada y grandes áreas de retina tratadas (19)

La edad y el tipo de diabetes parece no influir. (19)

Hiperopia o longitud axial corta.

PIO límite.

## Prevención y tratamiento

La mayoría de los episodios de incrementos de PIO y aplanamiento de la cámara anterior se resuelven espontáneamente después de las 2 horas de tratamiento. (21) Sin embargo, se recomienda:

- Uso de apraclonidina pre-láser para disminuir la incidencia de picos de presión post-láser, especialmente en pacientes de alto riesgo.

- Evaluación del paciente después de la primera hora post láser, especialmente si tiene glaucoma, PIO límite, otro factor de riesgo o desarrolla dolor post laser.
- Sesiones divididas con baja energía.
- Cicloplégicos post laser en caso de dolor o incremento de la presión.
- Hipotensores oculares, tópicos u orales, de preferencia supresores del humor acuoso (betabloqueantes, alfa agonistas o inhibidores de la anhidrasa carbónica. En estos casos es preferible evitar los análogos de las prostaglandinas para disminuir la posibilidad de aumentar la inflamación.
- Tratamiento con esteroides tópicos en caso de inflamación significativa.

# GLAUCOMA SECUNDARIO A INYECCIONES ANTI-FACTORES DE CRECIMIENTO VASCULAR ENDOTELIAL (ANTI-VGEF)

## Incidencia

Se conoce que el uso de agentes anti-factor de crecimiento endotelio vascular como ranibizumab (Lucentis®) and bevacizumab (Avastin®) aflibercept (Eylea®), y más recientemente Faricimab (Vabysmo®) pueden causar incrementos agudos y/o crónicos de la PIO.

La incidencia de hipertensión ocular sostenida relacionado con el uso de agentes Anti-VGEF parece estar relacionado con la frecuencia y número de inyecciones. Cui (23) y colaboradores demostraron que aquellos pacientes con 14 o más inyecciones en 2 años y aquellos con 20 inyecciones o más en 3 años necesitaron terapia anti-glaucoma o recibieron diagnóstico de glaucoma en una proporción más alta.

Good y colaboradores (24) encontraron un incremento de PIO mayor en aquellos ojos que recibieron bevacizumab (9.9%) comparados con los que solo recibieron ranibizumab (3.1%). Así como también encontraron mayor prevalencia de glaucoma en aquellos pacientes con glaucoma pre-existentes o PIO limite. La mejor evidencia de AntiVGEF como causantes de elevación sostenida de la PIO viene del análisis de los estudios de MARINA y ANCHOR.

Bakri y col encontraron más alta incidencia, con incrementos  $\geq 6$  mmHg de la PIO basal. Mientras mayores las concentraciones de las inyecciones mayor el incremento en la PIO (25) El porcentaje de pacientes con respuesta hipertensiva después de Anti-VGEF oscila entre 3.5%- 6%.

El incremento de la PIO justo después de la inyección en la mayoría de los casos es transitoria.

Estos hallazgos fueron corroborados por un metaanálisis de 46 artículos (2.872 ojos) que reportó que la diferencia media del incremento en la PIO después de inyecciones de Anti-VGEF fue 23.42 mmHg inmediatamente después la inyección, 2.52 mmHg a los 30 minutos, -0.63 mmHg un día después de la inyección y regresa a la presión basal después de 1 semana. (26)

## Factores de riesgo

Los factores de riesgos para desarrollar glaucoma después de inyecciones Anti-VGEF no son bien entendidos. Sin embargo, se han encontrado que pacientes con glaucoma preexistente, parecen ser más sensibles al incremento de la PIO.

## Prevención y tratamiento

Idealmente las inyecciones se basarán en hallazgos de OCT, lo que ayudaría a disminuir la frecuencia disminuyendo a su vez el riesgo de incrementos sostenidos de la PIO.

El tratamiento médico o quirúrgico del glaucoma agudo y crónico relacionado con inyecciones anti- VEGF es esencialmente el mismo que se aplicaría al glaucoma de ángulo abierto.

## Referencias

- (12) Usha Pinninti, Petros E. Carvounis, Alice R. McPherson; Scleral Buckle Surgery and The Development of Glaucoma - Long Term Followup. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011;52(14):6154.
- (13) Sebestyen JG, Schepens CL, Rosenthal ML. Retinal detachment and glaucoma. I. Tonometric and gonioscopic study of 160 cases. *Arch Ophthalmol.* 1962;67:736-745.
- (14) Perez RN, Phelps CD, Burton TC. Angle-closure glaucoma following scleral buckling operations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1976;81:247-252.
- (15) Hartley RE, Marsh RJ. Anterior chamber depth changes after retinal detachment. *Br J Ophthalmol.* 1973;57:546-550.
- (16) Gedde SJ. Management of glaucoma after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002;13(2):103-9.
- (17) Sidoti PA, Minckler DS, Baerveldt G, et al. Aqueous tube shunt to a pre-existing episcleral encircling element in the treatment of complicated glaucomas. *Ophthalmology.* 1994;101:1036-104
- (18) Schocket SS, et al. *Ophthalmology.* 1982;doi:10.1016/S0161-6420(82)34671-0.
- (19), Tsai JC, Lee MB, WuDunn D, Dacey MP, Choi JC, Minc- kler DS. Incidence of Acute intraocular pressure elevation af- ter panretinal photocoagulation. *J Glaucoma.* 1995;4(1):45-8.
- (20), Blondeau P, Pavan PR, Phelps CD. Acute pressure elevation following panretinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol.* 1981;99(7):1239-41.
- (21) Mensher J. Anterior chamber depth alteration after panretinal photocoagula- tion. *Arch Ophthalmol.* 1977;95:113-6.
- (22), Kaufman SC, Ferris FL, III, Swartz M. Intraocular pressure following panretinal photocoagulation for diabetic retinopathy. *Arch Ophthal- mol.* 1987;105(6):807-9.
- (23) Cui QN, Gray IN, Yu Y, VanderBeek BL. Repeated intravitreal injections of anti-vascular endothelial growth factors and risk of intraocular pressure medica- tion use. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2019;257(9):1931-9
- (24) Good TJ, Kimura AE, Wong LJ, et al. Sustained elevation of intraocular pressure after intravitreal injections of anti-VEGF agents. *Br J Ophthalmol.* 2010;95(8): 1111-4.

- (25) Bakri SJ, Moshfeghi DM, Francom S, Rundle AC, Reshef DS, Lee PP, et al. Intraocular pressure in eyes receiving monthly ranibizumab in 2 pivotal age-related macular degeneration clinical trials. *Ophthalmology*. 2014;121(5):1102-8.
- (26) de Vries VA, Bassil FL, Ramdas WD. The effects of intravitreal injections on intraocular pressure and retinal nerve fiber layer: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2020;10:13248.
- (27) Wen JC, Reina-Torres E, Sherwood JM, et al. Intravitreal Anti-VEGF injections reduce aqueous outflow facility in patients with neovascular age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58:1893-1898.
- (28) Tseng JJ, Vance SK, Della Torre KE, Mendonca LS, Cooney MJ, Klancnik JM, Sorenson JA, Freund KB. Sustained increased intraocular pressure related to intravitreal antivascular endothelial growth factor therapy for neovascular age-related macular degeneration. *J Glaucoma*. 2011; 00:000-000. Accessed July 17, 2011. doi: 10.1097/IJG.0b013e31820d7d19
- Other resources: Jody Piltz-Seymour, MD, Ahmad A. Aref, MD, MBA, Babak Elias-si-Rad, MD . [https://eyewiki.aao.org/Elevated\\_Intraocular\\_Pressure\\_Associated\\_with\\_Retinal\\_Procedures](https://eyewiki.aao.org/Elevated_Intraocular_Pressure_Associated_with_Retinal_Procedures)

# GLAUCOMA UVEÍTICO

DRA. SILVA MORELA

## Definición

Es un glaucoma secundario que puede ser de ángulo abierto o cerrado según el mecanismo de su producción que cursa con inflamación intraocular, generando aumento de la PIO y daño consecuente del nervio óptico y campo visual. La elevación de la presión intraocular en ojos con uveítis puede ser aguda, crónica o recurrente(American Academy of Ophthalmology. Uveitis and Ocular Inflammation, 2022-2023).

## Características

### Epidemiología

Aproximadamente el 6.8- 10% de los pacientes con uveitis desarrollan glaucoma, siendo más común en uveítis anterior y crónica, con un riesgo del 11% después de los 5 años y un 7.6% después de los 12 meses en la forma aguda(Niederer et al., 2023)

Etiología	Incidencia (%)
Síndrome uveítico de Fuchs	13 – 59%
Queratouveítis por virus del herpes	10-54%
Uveítis idiopática	30%
Artritis idiopática juvenil	10- 35%
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada	18-38%
Síndrome de Posner Schlossman	25%
Sífilis	3%

Etiología e incidencia más frecuente de glaucoma asociado a uveítis crónica (Rao et al., 2001).

Son múltiples los mecanismos que conspiran al aumento de la resistencia al flujo del humor acuoso, con el subsecuente aumento de PIO.

1. El glaucoma de ángulo abierto, representa la forma más común del glaucoma uveítico; como resultado de un bloqueo mecánico de la malla trabecular por células inflamatorias, proteínas o fibrina, generando mayor resistencia al flujo de salida del humor acuoso(Siddique et al., 2013).
2. En casos de uveitis crónica, puede haber cicatrización y obliteración de los haces de malla trabecular o del canal de Schlemm, o crecimiento de una membrana fibrovascular en el ángulo(Kishi et al., 1996).
3. En un tercio de los pacientes, el tratamiento con corticoesteroides puede producir aumento de la PIO, depende de la dosis, de la estructura química del corticoesteroides, frecuencia y ruta de administración, duración y de la susceptibilidad de respuesta (respondedores a esteroides) (Kishi et al., 1996).

Solo el 5% de la población son respondedores a esteroides, el aumento de la PIO en los respondedores suele ocurrir entre las 2 a 6 semanas, e incluso al año de tratamiento(Kishi et al., 1996).

Los factores de riesgo al aumento de la PIO por esteroides son: glaucoma primario de ángulo abierto, historia familiar de glaucoma, diabetes mellitus, miopía elevada, edades extremas en especial niños, artritis reumatoide(Rao et al., 2001).

4. El glaucoma por cierre angular ocurre como consecuencia de un bloqueo pupilar por sinequias posteriores en 360° (iris bombé) o por sinequias anteriores periféricas.
5. En casos menos comunes se puede generar un glaucoma de ángulo cerrado sin bloqueo pupilar, por edema del cuerpo ciliar que causa una rotación anterior del mismo, descrito especialmente en pacientes con el síndrome de Vogt-Koyanagi- Harada(Neri et al., 2004).

## Diagnóstico

En todo paciente con uveítis recurrente o crónica se debe hacer un examen exhaustivo, tanto ocular como sistémico en busca de la etiología de la inflamación intraocular.

La valoración debe incluir la gonioscopia en busca de sinequias, neovascularización, nódulos, fibrina, configuración del iris, etc. Así como el examen del nervio óptico en busca de daño glaucomatoso, en caso de que la transparencia corneal no nos lo permita, se puede realizar una biomicroscopia ultrasónica o una tomografía de coherencia óptica del segmento anterior para valorar el ángulo iridocorneal (Kesav et al., 2020). El estudio objetivo del del nervio óptico, de la capa de fibras nerviosas, y células ganglionares debe realizarse a través de la tomografía de coherencia óptica.

## Manejo y tratamiento

El tratamiento en el glaucoma uveítico se basa en el control de la inflamación intraocular y de la enfermedad de base. Por lo general al disminuir la inflamación con terapia antiinflamatoria agresiva, se logrará el control de la PIO y un mejor curso del glaucoma uveítico, al mismo tiempo que se van administrando agentes hipotensores (Kesav et al., 2020; Neri et al., 2004).

### Terapia médica:

La terapia médica tópica de primera línea en inflamación activa son los betabloqueantes y los inhibidores de la anhidrasa carbónica. Los agentes hiperosmóticos orales o intravenosos también se pueden emplear. Como segunda línea la terapia con alfa 2 agonistas (Kwon et al., 2017; Seow et al., 2023; Siddique et al., 2013).

Actualmente se ha demostrado que los análogos de prostaglandinas son seguros y eficaces en el tratamiento del glaucoma uveítico cuando **la inflamación ya está controlada**,

sin evidencia científica que demuestre la recurrencia de la inflamación o la aparición del edema macular cistoide con su uso (Markomichelakis et al., 2009; Siddique et al., 2013).

Los agonistas colinérgicos están contraindicados en el glaucoma uveítico por reportes de casos de exacerbación de inflamación (Siddique et al., 2013).

### **Terapia quirúrgica:**

Las opciones quirúrgicas deben ser consideradas cuando la terapia médica no es suficiente en la disminución de la PIO, lo cual está reportado que ocurre en un 25%-30% de los casos (Kwon et al., 2017).

**Iridotomía láser.** Está indicada cuando existe un bloqueo pupilar. En casos de inflamación severa, éstas se suelen sellar y ameritar más de una sesión, requiriendo iridectomía quirúrgica especialmente en iris oscuros<sup>3</sup>.

**Trabeculoplastia láser argón (TLA).** No está recomendada porque usualmente genera exacerbación de la inflamación y daño permanente de la malla trabecular<sup>3</sup>.

**Trabeculoplastia láser selectiva (SLT).** Es una alternativa eficaz para el control de la PIO cuando falla la terapia médica máxima, se recomienda en inflamación leve a moderada, con PIO entre 20 y 40 mmHg. Genera poca inflamación y no altera la estructura de la malla trabecular<sup>11</sup>.

**Implante de dispositivos de drenaje:** Primera opción quirúrgica en el glaucoma uveítico o como alternativa cuando hay falla de una trabeculectomía previa, ya que no se ve afectado por la fibrosis de la ampolla producto de la inflamación intraocular.

Las tasa de éxito en el control de la PIO con los dispositivos de drenaje bien sean valvulado (Ahmed-FP7) o no valvulado (Baerveldt 350-mm<sup>2</sup>) varían del 77% al 82% al 1er año y hasta el 50% a los 4 años (Kesav et al., 2020; Kwon et al., 2017; Seow et al., 2023).

**Trabeculectomía:** Es una opción quirúrgica para el glaucoma uveítico, pero con mayor probabilidad de falla por la fibrosis y cicatrización temprana que puede generar la inflamación, especialmente en pacientes jóvenes<sup>6-8</sup>. Se ha demostrado que el riesgo de falla quirúrgica se quintuplica con al menos un evento de recurrencia de uveítis post quirúrgica. Se recomienda el uso de antimetabolitos como la mitomicina C o el 5- fluoracilo, con su uso se ha encontrado una tasa de éxito de hasta el 62% al 81% en pacientes con uveítis(Kwon et al., 2017).

El tiempo para realizar la cirugía de glaucoma debe ser individualizado, ya que en la mayoría de los casos no será posible esperar el tiempo sugerido a que no haya inflamación activa ( 3 meses) por el riesgo de daño y pérdida visual permanente (Kwon et al., 2017; Siddique et al., 2013). Se ha demostrado que la presencia de uveítis activa durante la cirugía, no aumenta significativamente el riesgo de falla de la trabeculectomía, sin embargo una recurrencia de la uveítis post operatoria, si está relacionada con una falla en dicha cirugía, no afectando así al grupo de pacientes con implantes de dispositivos de drenaje(Kesav et al., 2020; Markomichelakis et al., 2009)

## Bibliografía

- American Academy of Ophthalmology. Uveitis and Ocular Inflammation.* (2022-2023). [Book].
- Kesav, N., Palestine, A. G., Kahook, M. Y., & Pantcheva, M. B. (2020, Jul-Aug). Current management of uveitis-associated ocular hypertension and glaucoma. *Surv Ophthalmol*, 65(4), 397-407. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2019.12.003>
- Kishi, A., Nao-i, N., & Sawada, A. (1996, Nov). Ultrasound biomicroscopic findings of acute angle-closure glaucoma in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophthalmol*, 122(5), 735-737. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)70498-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)70498-2)
- Kwon, H. J., Kong, Y. X. G., Tao, L. W., Lim, L. L., Martin, K. R., Green, C., Ruddle, J., & Crowston, J. G. (2017, Jul). Surgical outcomes of trabeculectomy and glaucoma drainage implant for uveitic glaucoma and relationship with uveitis activity. *Clin Exp Ophthalmol*, 45(5), 472-480. <https://doi.org/10.1111/ceo.12916>
- Markomichelakis, N. N., Kostakou, A., Halkiadakis, I., Chalkidou, S., Papakostantinou, D., & Georgopoulos, G. (2009, Jun). Efficacy and safety of latanoprost in eyes with uveitic glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 247(6), 775-780. <https://doi.org/10.1007/s00417-009-1036-3>
- Neri, P., Azuara-Blanco, A., & Forrester, J. V. (2004, Dec). Incidence of glaucoma in patients with uveitis. *J Glaucoma*, 13(6), 461-465. <https://doi.org/10.1097/01.jg.0000146391.77618.d0>
- Niederer, R. L., Wong, A. B. C., Ma, T., Chew, S., & Sims, J. (2023, Apr). Predictors of glaucoma in patients with uveitis and scleritis. *Eye (Lond)*, 37(6), 1254-1257. <https://doi.org/10.1038/s41433-022-02101-7>
- Rao, P. V., Deng, P. F., Kumar, J., & Epstein, D. L. (2001, Apr). Modulation of aqueous humor outflow facility by the Rho kinase-specific inhibitor Y-27632. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 42(5), 1029-1037.
- Seow, W. H., Lim, C. H. L., Lim, B. X. H., & Lim, D. K. (2023, Mar 1). Uveitis and glaucoma: a look at present day surgical options. *Curr Opin Ophthalmol*, 34(2), 152-161. <https://doi.org/10.1097/icu.0000000000000940>
- Siddique, S. S., Suelves, A. M., Baheti, U., & Foster, C. S. (2013, Jan-Feb). Glaucoma and uveitis. *Surv Ophthalmol*, 58(1), 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.04.006>

# GLAUCOMAS INDUCIDOS POR EL CRISTALINO

DR. HERNÁNDEZ VÍCTOR

Existen Glaucomas que son inducidos por el cristalino y no son más que aquellos en los que de una u otra forma el cristalino está involucrado en la elevación de la PIO.

Son un tipo frecuente de Glaucomas secundarios en nuestro medio; tanto de Angulo abierto como cerrado y ambos mecanismos inclusive, siendo siempre el tratamiento final quirúrgico.

Los mecanismos de ángulo abierto son el resultado del bloqueo del drenaje del humor acuoso a través del trabeculo con material o restos del cristalino y/o detritus inflamatorios; entre estos se encuentran:

- Glaucoma facolítico (obstrucción del trabeculo por proteínas del cristalino).
- Glaucoma asociado a partículas o restos del cristalino.
- Glaucoma facoantigénico (hipersensibilidad a las proteínas del cristalino post quirúrgico o trauma).

El mecanismo de ángulo cerrado, el cristalino directamente produce oclusión del ángulo, debido a un aumento de su tamaño o por cambios en su posición anatómica.

- Glaucoma facomórfico (aumento del diámetro del cristalino).
- Ectopia lentis (cambio en la posición del cristalino, luxación o subluxación)

El mecanismo mixto se produce cuando cualquiera de los citados glaucomas de ángulo abierto produce una muy importante inflamación, conllevando a la formación de sinequias anteriores periféricas y/o sinequias posteriores.

## Glaucoma Facolítico

### Definición:

Es un glaucoma inflamatorio causado por la fuga de proteínas del cristalino de alto peso molecular a través de rupturas microscópicas en la cápsula del cristalino, en cataratas maduras o hipermaduras, que posteriormente obstruye la red trabecular.

### Fisiopatología:

A medida que el cristalino envejece, su composición proteica cambia, con una mayor concentración de proteínas de alto peso molecular. La PIO elevada resulta principalmente del bloqueo de la malla trabecular con partículas y proteínas libres del cristalino, macrófagos y células inflamatorias.

### Diagnóstico:

#### *Signos y síntomas*

El cuadro clínico suele presentarse en pacientes mayores con antecedentes de baja visión. Se caracteriza por dolor y fotofobia.

Los signos incluyen hiperemia conjuntival marcada, edema corneal micro quístico, PIO elevada, reacción inflamatoria de la cámara anterior sin precipitados queráticos y ángulo abierto.

Puede estar presente restos celulares en capas en el ángulo de la cámara anterior y pseudohipopión.

La catarata madura o hipermadura (morganiana) puede presentar arrugas, lo que representa pérdida de volumen y liberación de material del cristalino

### Diagnóstico diferencial

Glaucoma facomórfico y de ángulo cerrado agudo: Al realizar gonioscopia presencia de ángulo estrecho o cerrado.

Glaucoma asociado a partículas del cristalino: Antecedente de trauma o cirugía de cristalino, se evidencia partículas del cristalino en cámara anterior.

Glaucoma neovascular: Presencia de neovasos en el borde pupilar y ángulo camerular.

Glaucoma uveítico: Se observa Glóbulos blancos en cámara anterior que son más pequeños que los macrófagos

Endoftalmitis endógena: Historia reciente de Infección sistémica, particularmente en personas inmunocomprometidas.

### **Manejo médico:**

El manejo inicial está dirigido a controlar la inflamación intraocular: corticoides tópicos o subconjuntivales pueden producir una mejoría inicial de la uveítis.

Hipotensores oculares; betabloqueantes, inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos o hiperosmóticos. Evitar mióticos y análogos de prostaglandinas.

La respuesta esteroidea de la presión intraocular en pacientes susceptibles puede complicar aún más el tratamiento del glaucoma.

### **Manejo quirúrgico:**

El tratamiento definitivo consiste en la extracción del material del cristalino incitador.

## **Glaucoma asociado a partículas o restos de cristalino**

### **Definición**

Es el tipo de glaucoma que se presenta luego de una cirugía de cataratas, un traumatismo ocular con compromiso del cristalino, o incluso luego de una capsulotomía posterior con láser Nd:Yag.<sup>6</sup>

El inicio de la elevación de la PIO (presión intraocular) generalmente ocurre poco después del evento desencadenante, y suele ser proporcional a la cantidad de restos cristalinos presentes en la cámara anterior.<sup>2</sup>

### **Fisiopatología**

Los restos libres de cristalino pueden disminuir la salida del humor acuoso, ya que estas partículas cristalinas obstruyen mecánicamente el ángulo camerular, aumentando la PIO. Adicionalmente, la reacción

inflamatoria que desencadenan los restos del cristalino también contribuye al aumento de la PIO.<sup>5</sup>

## Diagnóstico

### *Signos y síntomas*

1. Generalmente inician días o semanas después de la cirugía de cataratas, de la ruptura traumática del cristalino o de la capsulotomía Nd:YAG.<sup>2</sup>
2. Los pacientes presentan dolor, reducción de la agudeza visual, ojo rojo y fotofobia.<sup>6</sup>
3. Los signos incluyen: restos de cristalino en la cámara anterior, que se evidencian como fragmentos de material cortical blanco flotando en el humor acuoso, y en el endotelio corneal; uveítis que puede variar desde un Tyndall leve hasta un pseudohipopión, PIO elevada y edema de córnea.<sup>6</sup>

### *Diagnóstico diferencial*

**Endoftalmitis:** rápidamente progresiva. Tinción de Gram y cultivo positivo.

**Glaucoma facoanafiláctico:** curso inexorable.

**Glaucoma uveítico:** historia previa de uveítis. Signos y síntomas de síndrome uveíticos.

**Uveítis traumática y glaucoma:** no hay ruptura visible del cristalino, ni material de cristalino flotante.

**Glaucoma Facolítico:** sin antecedentes de traumatismo o cirugía previa de cristalino.

**Infección *P. acnes*:** cultivo positivo.<sup>1</sup>

### **Manejo médico:**

El objetivo del tratamiento médico es disminuir la PIO y controlar la inflamación. Esto requiere supresores de la producción del humor acuoso, tales como beta-bloqueantes, alfa-agonistas, inhibidores de la anhidrasa carbónica, y ocasionalmente agentes hiperosmóticos, además de esteroides tópicos y, si es necesario, orales. Los ciclopléjicos a menudo

mejoran algunos síntomas y pueden prevenir la formación de sinequias posteriores.<sup>1</sup>

Los análogos de prostaglandinas y mióticos están contraindicados porque pueden exacerbar la inflamación.<sup>1</sup>

### **Manejo quirúrgico:**

Si estas medidas fallan, está indicada la extracción quirúrgica de todos los residuos del cristalino.<sup>6</sup>

## **Glaucoma Facoantigénico**

Anteriormente conocido como glaucoma facoanafíctico, es secundaria a una reacción inflamatoria granulomatosa contra los antígenos del propio cristalino, lo que incrementa la PIO, usualmente secundario extracción extracapsular de catarata o facoemulsificación; ruptura traumática o quirúrgica del cristalino.

### **Fisiopatología:**

Histológicamente se evidencia una reacción inflamatoria granulomatosa importante, con polimorfonucleares que rodea el material cristalino retenido. A pesar de que en algunas literaturas aún se refieren como Glaucoma facoanafíctico, este término no es correcto porque este fenómeno no es mediado por IgE.

El mecanismo de producción de glaucoma puede ser por ángulo abierto, cerrado o mixto; siendo el primero el resultado del bloqueo del flujo de salida del humor acuoso a través del trabéculo con partículas libres del cristalino, material del cristalino y células inflamatorias; a esto se asocia como potencial mecanismo la inflamación directa de la malla trabecular. El desarrollo de ángulo cerrado ocurre por extensas formaciones de sinequias anteriores periféricas y bloque pupilar por sinequias posteriores.

### **Diagnóstico y Diagnósticos Diferenciales:**

El cuadro clínico es similar al glaucoma facolítico.

Hay dolor y disminución de la visión. Hiperemia conjuntival marcada con PIO elevada. El ángulo se encuentra abierto con inflamación moderada de la cámara anterior que puede cursar con Pks incluso vitreitis anterior; incluso puede haber restos de cristalino en cámara anterior. Puede igualmente formarse sinequias anteriores periféricas y sinequias posteriores.

### **Manejo:**

Consiste básicamente en el manejo de la inflamación con el uso de esteroides tópicos; la elevación de la PIO se trata con supresores del acuoso, evitar mióticos y análogos de prostaglandinas.

El tratamiento definitivo lo constituye la remoción total de los remanentes cristalinianos.

## **Glaucoma Facomórfico**

Se encuentra dentro de la clasificación clásica como un glaucoma secundario de ángulo cerrado. Ocurre cuando se cierra el ángulo camerular debido a un cristalino intumesciente, es decir, una catarata de maduración rápida que aumenta de tamaño tanto a nivel anteroposterior como en el nivel ecuatorial, ocasionando elevación de la presión intraocular.

El mecanismo del glaucoma facomórfico es típicamente multifactorial. Los factores que pueden aumentar el diámetro del cristalino son edad, diabetes, errores refractivos como la hipermetropía, síndrome de pseudoexfoliación, diuréticos, entre otros.

### **Fisiopatología:**

Existe un aumento del diámetro anteroposterior del cristalino, lo que ocasiona mayor contacto de este con iris, ocurriendo un bloqueo pupilar y alterando de esta manera el flujo del humor acuoso hacia la cámara anterior. Por consiguiente, se presenta la elevación de la presión intraocular con un cierre del ángulo iridocorneal. Aunque puede presentarse un cierre angular, con o sin bloqueo pupilar agudo o crónico.

El cierre angular agudo es más frecuente en ojos con longitudes axiales cortas con cristalinos grandes. Si el cristalino es muy grande, puede cerrar el ángulo y empujar el iris hacia adelante, sin bloqueo pupilar. En presencia de bloqueo pupilar, la cámara anterior es estrecha en la periferia, pero más profunda en el centro. Por el contrario, si el crecimiento del cristalino es uniforme, la cámara anterior estará uniformemente estrecha, puede ocurrir en una catarata morgagnianas. Estos fenómenos pueden darse incluso en ojos que no está anatómicamente predispuesto al cierre angular, sino que el tamaño del cristalino desencadena el evento.

### **Signos y Síntomas:**

disminución de la visión rápida y progresiva, dolor ocular que puede ir acompañado de náuseas o vómitos. Signos de inflamación ocular, presión intraocular elevada acompañada de edema corneal, cámara estrecha demostrada con gonioscopia y catarata madura.

Existen varios métodos de diagnóstico por imágenes del segmento anterior tales como la tomografía de coherencia óptica del segmento anterior (OCT-SA), la biomicroscopía ultrasónica (UBM) y la cámara de Scheimpflug, que pueden ayudar en el diagnóstico, así como evaluar el grado de cierre angular antes y después de una iridotomía periférica con yag laser (IPL).

La subluxación o luxación del cristalino por el desplazamiento anterior de este, también puede ocasionar un glaucoma facomórfico. En síndromes como Weill-Marchesani, Marfan y Homocistinuria, entre otros que presenten ectopia lentis.

### **Manejo:**

El tratamiento en esta presentación de glaucoma dependiendo del grado de elevación de la presión intraocular se puede usar agentes hiperosmóticos o inhibidores de la anhidrasa carbónica, además de inhibidores de la producción del humor acuoso tópicos. Está contraindicado la pilocarpina. Los antiinflamatorios tópicos controlan el componente inflamatorio. Si el ojo presenta algún grado de bloqueo pupilar se realizará una iridotomía. Sin embargo, la resolución es quirúrgica, la extracción del cristalino.

## Bibliografía

- 1.- Morrison, J., Pollack, I. (2003) Glaucoma Science and Practice. Glaucoma: a clinical guide. Thieme (pags.261-271) New York • Stuttgart. USA.
- 2.- American Academy of Ophthalmology. (2021–2022). Glaucoma, Basic and Clinical Science Course. Section 10. (pags.137-139). San Francisco, USA.
- 3.- Allingham, R. Rand. (2021). Chapter 19. Glaucoma Associated with disorders of the lens. Shields textbook of glaucoma (7th ed.). (pags. 893-922). Philadelphia, USA. Wolters Kluwer.
- 4.- Boland, M., Giacomi, J., Krishman, C., Lin, S., Madeiros, F., Moroi, S., Tanna, A., y Sit, A. (2022-2023). Section 10. Secondary Open- Angle Glaucoma. Lens Induced Glaucoma. American Academy of Ophthalmology. (pags. 137-139). San Francisco, USA. Committee.
- 5.- Kahook, M. And Schuman, J. (2021).Chapter 48: Lens-Induced Glaucoma. Chandler and Grant's. Glaucoma. (6th ed.). (pags.455-461). USA. SLACK Incorporated.
- 6.- Lerner. S Fabian. (2021). Capitulo 34: Glaucomas inducidos por el cristalino (pags 253- 256). Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina

# FÁRMACOS ANTIGLAUCOMATOSOS

DRA. NADIA TAWIL, DRA. AURA ALVAREZ, DRA. KAREN TAVALLO, DRA. MARIANA MATA, DR. CAMILO GONZÁLEZ

## Introducción

El objetivo de la terapia de glaucoma disponible actualmente es preservar la función visual reduciendo la presión intraocular (PIO). El régimen de tratamiento elegido debe lograr este objetivo con el menor riesgo, el menor número de efectos adversos y la menor interrupción en la vida del paciente, teniendo en cuenta el costo del tratamiento.

La presión meta es una estimación del nivel PIO inferior al que se espera que la tasa de progresión de la enfermedad sea tan lenta como para minimizar el riesgo del paciente de experimentar una mayor pérdida de visión sintomática.

Hay cinco clases de medicamentos hipotensores oculares tópicos que se indican para uso a largo plazo. Se utilizan con frecuencia en combinación. Los médicos deben adaptar su selección entre estos agentes para cada paciente en función de su eficacia, contraindicaciones, perfil de efectos adversos y costos.

## Análogos de prostaglandinas (PGAS)

Los PGAs se han convertido en fármacos de primera elección en base a su eficacia, dosificación (una vez al día), y perfil de seguridad. Son derivados del ácido araquidónico, a excepción del Bimatoprost que es una prostamida sintética.

## Mecanismo de acción

Aumentar el flujo de salida por la vía uveoescleral. Después de su administración tónica se vuelven biológicamente activos al ser hidrolizadas por las esterasas corneales. El Latanoprostene adicionalmente tiene una fracción de óxido nítrico, molécula de señalización endógena conocida por su papel como mediador en la relajación y vasodilatación del músculo liso presente en varios tejidos como malla trabecular, canal de Schlemm y cuerpo ciliar.

Las diferencias en la eficacia hipotensora entre fármacos de esta misma familia no son clínicamente significativas. Su combinación con la mayoría del resto de familias de hipotensores oculares proporciona un efecto hipotensor adicional. El Latanoprost es el único hipotensor ocular evaluado en población infantil, y ha demostrado tener un buen perfil de seguridad.

## Clasificación

- Latanoprost al 0.005%
- Latanoprostene Bunod 0.024% (aprobado por la FDA en 2017).
- Travaprost al 0.004%
- Bimatoprost 0.03%
- El implante de Bimatoprost (Durysta™) (aprobado por la FDA en 2020).
- Tafluprost al 0.015%

## Posología y eficacia

- Gotas: Dosis única en la noche. Pico: 8 a 12 horas. Washout: 4 a 6 semanas
  - Reducción de la PIO: 25 al 35 %
  - Implante intracameral de bimatoprost: es un implante de polímeros biodegradable de liberación sostenida cada 4 a 6 meses.

## Efectos adversos

**Locales:** Hiperemia conjuntival, es un hallazgo común, con diferencias en su frecuencia e intensidad entre los diferentes PGAs, sensación de cuerpo extraño, hiperpigmentación cutánea periocular, atrofia de grasa periorbitaria, cambios en las pestañas, hiperpigmentación iridiana, edema macular cistoide (pacientes afáquicos /pseudofáquicos), con ruptura de cápsula posterior del cristalino, en ojos con factores de riesgo conocidos para edema macular, reactivación queratitis herpética, uveítis. En el caso del implante intracameral aumento de la PIO, pérdida de células endoteliales de la córnea y riesgo de migración del mismo al segmento posterior.

**Sistémicos:** Disnea, dolor torácico/angor, dolor de espalda, exacerbación del asma.

## Contraindicaciones

En caso de hipersensibilidad ocular a cualquier componente de su formulación, ni en presencia de procesos inflamatorios ocular activo como iritis, uveítis o edema macular.

En el caso del implante intracameral está contraindicado en pacientes con infecciones oculares o perioculares activas o sospechosas; con distrofia de las células endoteliales de la córnea; y con trasplante previo de córnea, o trasplantes de células endoteliales y cuya cápsula posterior del cristalino esté ausente o rota por el riesgo de migración. No se recomienda su administración durante el embarazo y la lactancia.

## Drogas adrenérgicas

- ANTAGONISTAS B-ADRENERGICOS
- AGONISTAS ADRENÉRGICOS

## ANTAGONISTAS B-ADRENERGICOS O BETABLOQUEANTES

Desde sus inicios en los 70, los betabloqueantes demostraron tener una gran eficiencia, administración espaciada y efectos oculares mínimos, es el fármaco más recetado para tratar el glaucoma y es conocido por su capacidad para combinarse a otros hipotensores oculares.

### Mecanismo de acción

Inhiben competitivamente el efecto de las catecolaminas en las células no pigmentadas del cuerpo ciliar. Reducen la PIO al inhibir la producción de Monofosfato de Adenosina cíclica (AMPC) en el epitelio ciliar, reduciendo así la secreción de humor acuoso en un 20% a 50%. Tienen menos efecto sobre la producción del acuoso en el sueño, por lo que son ineficaces para reducir la PIO durante el mismo, por lo que generalmente se prefieren a primera hora de la mañana para minimizar el riesgo de hipotensión sistémica nocturna.

### Clasificación

- Selectivos como el Betaxolol
- No selectivos: como el Timolol gotas 0.25% o 0.50% y gel oftálmico (), levobunolol, metipranolol y carteolol

### Posología y eficacia

- Gotas: En su mayoría se administran cada 12 horas (BID) y en gel cada 24 horas. Pico: a la hora. Washout: 4 semanas. En muchos casos se pueden usar 1 vez al día.
- Reducción de la PIO de 20% a 30%.

### Efectos adversos

Locales: disminución de la sensibilidad corneal, inflamación de tipo granulomatosa en cámara anterior

Sistémicos: Broncoespasmo, bradicardia, hipotensión sistémica, alteración en los lípidos plasmáticos, enmascara signos de hipoglicemia en diabéticos, depresión del SNC, confusión e impotencia.

## **Contraindicaciones**

Pacientes con problemas respiratorios como asma, EPOC, enfermedades cardíacas con trastornos del ritmo (bradicardia, bloqueo AV, insuficiencia cardíaca manifiesta). Distrofias corneales.

## **AGONISTAS ADRENÉRGICOS O SIMPATICOMIMÉTICOS**

Los agonistas adrenérgicos no selectivos epinefrina y dipivefrina han sido reemplazados en gran medida por su relativa falta de eficacia y su potencial para producir efectos adversos sistémicos y actualmente raramente se utilizan para el tratamiento del glaucoma. De los agonistas adrenérgicos selectivos, la brimonidina es la más utilizada. La apraclonidina se limita principalmente a la administración perioperatoria durante Nd Yag láser o SLT o extracción de cataratas.

### **Mecanismo de acción**

Los agonistas selectivos ejercen un efecto hipotensor ocular por la reducción en la producción del humor acuoso, secundaria a la disminución del flujo sanguíneo en el cuerpo ciliar. La brimonidina además aumenta la salida del humor acuoso por la vía uveoescleral y la apraclonidina aumenta la salida por la vía trabecular y aumenta la presión venosa episcleral.

### **Clasificación:**

- No selectivos: Epinefrina 0.5-1-2%  
Dipivefrina 0.1%
- Selectivos: Alfa 1: Fenilefrina 10%  
Alfa 2:  
Apraclonidina 0.5%, 1%  
Clonidina 0.125%-0.5%  
Brimonidina 0.15%, 0.2%

### **Posología y eficacia**

- Brimonidina: 2 o 3 veces al día. Pico: 2 horas. Washout: 7 – 14 días
- Reducción de la PIO: 20 – 30 %

### **Efectos adversos**

Locales: visión borrosa, sensación de cuerpo extraño, reacciones alérgicas locales como conjuntivitis folicular y blefarodermatitis de contacto, vasoconstricción conjuntival, dilatación pupilar y retracción del párpado, raramente uveítis granulomatosa anterior.

Sistémicos: La brimonidina es una sustancia muy lipofílica, que se absorbe bien a través de la córnea y atraviesa la barrera hematoencefálica. Esto le proporciona un efecto tóxico potencial para el sistema nervioso central causando en ocasiones hipotensión, síncope, mareos, ansiedad, letargo, depresión, bradicardia, hipotermia, hipotonía y apnea. Además, se ha descrito xerostomía.

### **Contraindicaciones**

En cualquier caso, de alergia a uno de sus componentes. Usar con precaución en sujetos con enfermedad cardiovascular severa. No se debe administrar en pacientes que reciban fármacos inhibidores de la MAO y en pacientes tratados con antidepresivos que afecten la transmisión noradrenérgica. Se recomienda no usarlo en niños pequeños y ancianos.

## **Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica (IAC)**

En este grupo se tienen agentes tópicos, y también los únicos agentes orales disponibles actualmente para el tratamiento de glaucoma.

### **Mecanismo de acción**

Los IAC son derivados de la sulfonamida, y su primer uso clínico fue como diuréticos. A nivel ocular, reducen la producción de humor acuoso (HA), mediante una acción directa sobre la anhidrasa carbónica en el epitelio de los procesos ciliares con reducción en la producción del bicarbonato de sodio, indispensable para formar él HA. Al parecer, actúan alterando el pH sanguíneo local, otra vía que contribuye a reducir la producción de HA.

## Clasificación

### Agentes Orales:

Acetazolamida: tabletas de 125 mg, 250 mg y 500 mg.

Metazolamida: tabletas de 25mg y 50 mg.

Diclorfenamida: tabletas de 50 mg.

Etozzolamida (en desuso)

### Agentes Tópicos:

Dorzolamida 2%

Brinzolamida 1%

### Posología y eficacia

Acetazolamida: 125 a 250 mg 2-4 veces al día, dosis máxima sugerida es de 1000 mg/día. Pico de acción de 2-4 hora. Washout : 4-12 horas. Dosis en niños es de 5-10 mg/kg cada 6 horas.

Metazolamida: suele usarse 1-2 tabletas BID (50-100 mg/día). Vida media es de 14 horas. Bien tolerada.

Diclorfenamida : 25 a 50 mg administrada hasta TID, sin embargo, no es bien tolerada y también está ligada a mayor número de efectos colaterales severos.

Dorzolamida y Brinzolamida: 2 a 3 veces al día. Reducción de la PIO: del 18 al 22%. Pico: 2 a 3 horas. Washout: 48 horas.

## Efectos adversos

### -IAC ORALES:

Oculares: son poco frecuentes, aunque debe vigilarse la miopía transitoria.

Sistémicos: los más frecuentes de los IAC orales no suelen ser graves. Se han reportado sabor metálico, parestesias transitorias, y aumento de la frecuencia urinaria. Otros efectos incluyen acidosis metabólica, litiasis renal, diarrea, náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso, malestar, cólico renal, disminución de la libido, dolor abdominal, fatiga, somnolencia, cefaleas, irritabilidad, prurito, rash, dermatitis descamativa y depresión. Los efectos colaterales más serios incluyen aplasia de médula ósea. Otras complicaciones graves reportadas son el Síndrome de Stevens Johnson.

### -IAC TÓPICOS:

Oculares: Los más frecuentes son ardor, dolor, conjunctivitis alérgica, ojo seco, visión borrosa y queratitis punteada superficial. Aunque raro, se ha reportado desprendimiento coroidal, hipotonía y miopía inducida en alérgicos a las sulfas que han usado IAC tópicos.

Sistémicos: el más frecuente es el sabor metálico, que reporta un 25% de los pacientes, y se presenta con más frecuencia después de ingerir bebidas carbonatadas. Malestar abdominal, urticaria, mareo y vómitos también se han reportado.

### Contraindicaciones

Los pacientes con alergia a las sulfas deben evitar el uso de los IAC debido al riesgo de reacciones cruzadas severas, en vista de que todos los IAC poseen un grupo de sulfonamida en su estructura. Contraindicaciones relativas incluye enfermedad de Addison, cirrosis hepática, acidosis respiratoria crónica, hipokalemia, cetoacidosis diabética, episodios frecuentes de litiasis renal, uso de aspirina, y enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica (EBPOC).

### Simpaticomiméticos o colinérgicos

Actúan al unirse a los receptores de la acetilcolina y pueden ser de acción directa como la pilocarpina, el carbachol o la acetilcolina o de acción indirecta por bloqueo de las colinesterasas como el ecotiofato de yodo o bromuro de demecario, de poco uso. La Acetilcolina es inactivada rápidamente por las colinesterasas tisulares por lo cual no penetra en el ojo cuando se aplica tópicamente, no se utiliza para el tratamiento de glaucoma sino para producir miosis intraoperatoria con inyecciones intracamerales. El Carbachol no es destruido por la colinesterasa, comparado con la pilocarpina, tiene menor poder de penetración en la córnea, pero sus efectos son más prolongados. La Pilocarpina no es inactivada por la colinesterasa, por lo cual presenta rápida penetración corneal y pocas alergias.

## Mecanismo de acción

Reducen la PIO al hacer que las fibras musculares ciliares longitudinales que se insertan en el espolón escleral, la malla trabecular y la pared interna del canal de Schlemm se contraiga, mejorando así la facilidad de flujo de salida. También puede inhibir la secreción del humor acuoso.

## Clasificación

- Pilocarpina: gotas al 1% o 2%, 4% y en gel
- Pilocarpina al 1.25 %: para presbicia.

## Posología y eficacia

- Gotas: 2 o 4 veces al día. Gel: 1 vez al día. Pico: 1 ½ - 2 horas. Washout: 48 horas.
- Reducción PIO: 15 – 25 %
- Uso: En Glaucoma agudo por cierre angular: 1 gota cada 5 ó 10 minutos durante 3 a 6 horas, después 1 gota cada 1 ó 3 horas, hasta que se reduzca la PIO. En láser 1 gota 10 min antes x 2 veces

## Efectos adversos

Locales: acomodación, miosis, rigidez del iris, sinequias posteriores y vasodilatación. Su administración prolongada puede relacionarse con un mayor riesgo de cataratas, quiste del iris o desprendimiento de retina en pacientes con patologías de la retina preexistentes.

Sistémicos: cefalea, aumento de la salivación, sudoración, secreción gástrica, secreción bronquial (broncoespasmo) y cólicos abdominales. Además, bradicardia e hipotensión.

## Contraindicaciones

Se recomienda mucha precaución en caso de enfermedad de la retina o predisposición a ella. Deben evitarse en enfermedades inflamatorias agudas de la cámara anterior y cuando exista daño corneal o conjuntival para evitar una penetración excesiva que puede producir toxicidad sistémica. Se debe utilizar con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular significativa como insuficiencia cardíaca aguda, enfermedades pulmonares, úlcera péptica, hipertiroidismo, espasmo gastrointestinal,

enfermedad de Parkinson, obstrucción del tracto urinario, infarto de miocardio reciente, hipertensión e hipotensión, debido al riesgo de empeorar estas afecciones.

## **Inhibidores de las Rhokinasas**

Todos los tratamientos actuales apuntan a la disminución de la presión intraocular, ya sea en monoterapia o en combinación. El inhibidor de Rhoquinasa, representa un nuevo tratamiento que actúa directamente a la patogenia real del glaucoma (malla trabecular) que los fármacos que utilizamos en la actualidad.

### **Mecanismo de acción**

La familia Rho de proteínas G es activada por diversas citocinas y regula diversos aspectos de la estructura celular, incluida la rigidez celular, la morfología celular, la adhesión celular, la apoptosis y la contracción del músculo liso. Los efectores de estas proteínas G son las quinasas Rho (ROCK1 y ROCK2). La Rho quinasa activada da lugar a la activación de una cascada de señalización que finaliza con la interacción con su diana, incluida la fosfatasa de cadena ligera de miosina (MLC). El resultado neto de la actividad de la Rho quinasa es una mayor fosforilación y activación de MLC. La MLC fosforilado interactúa con la actina, alterando las características físicas del citoesqueleto y, por lo tanto, provocando un aumento de la rigidez celular y la contracción de las células del músculo liso. Los inhibidores de la Rho quinasa reducen la PIO principalmente al relajar el citoesqueleto de las células de salida en la red trabecular y el canal de Schlemm, aumentando la facilidad de salida convencional (trabecular). Además, disminuye la presión venosa episcleral.

### **Clasificación**

- RIPASUDIL 0.02%: fue el primero disponible para uso clínico aprobado en Japón.
- NETARSUDIL 0.02%: es el único aprobado por la FDA para su uso en los EEUU (2017).

## **Posología y eficacia**

- Se administran una vez al día.
- Reducción de la PIO: -20 al 25%

## **Efectos adversos**

Locales: El efecto adverso más frecuente observado es la hipere-mia conjuntival. El segundo en frecuencia, la hemorragia conjuntival. Además, se han observado otros efectos adversos más como leve tinción corneal, cornea verticillata, cefalea, visión borrosa, lagrimeo, eritema, dolor en el lugar de instilación y eritema palpebral. Pero estos son raros.

Sistémicos: en ningún estudio se han observado efectos adversos sistémicos.

## **Contraindicaciones:**

Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de sus excipientes.

## **Combinaciones fijas**

Los medicamentos combinados en un solo frasco tienen los beneficios potenciales de una mayor comodidad y cumplimiento por parte del paciente. Combinaciones fijas que consisten en timolol y otro agente: un IAC (dorzolamida o brinzolamida), un agonista adrenérgico (brimonidina), o un análogo de prostaglandina (latanoprost, travoprost o bimatoprost), están disponibles en muchos países. Además, hay combinaciones fijas de brimonidina y brinzolamida, y de latanoprost y netarsudil .En general, la eficacia de las formulaciones de combinación fija es similar a la de cada uno de ellos por separado. Los efectos adversos oculares son los mismos que para ambos fármacos administrados individualmente. Los agentes hiperosmóticos se utilizan para controlar episodios agudos de PIO gravemente elevada. Los agentes hiperosmóticos comunes incluyen glicerol oral y manitol intravenoso.

## **Agentes hiperosmóticos**

Se utilizan para controlar episodios agudos de PIO severamente elevada.

## Mecanismo de acción

Cuando se administran sistémicamente, aumentan la osmolalidad de la sangre, creando un gradiente osmótico entre la sangre y el humor vítreo que extrae agua de la cavidad vítrea y reduce la PIO. Debido al aumento del gradiente, cuanto mayor sea la dosis administrada y cuanto más rápida sea la administración, mayor será la reducción de la PIO subsiguiente.

Rara vez se administran por tiempo prolongados porque sus efectos son transitorios. Se vuelven menos efectivos con el tiempo y puede ocurrir una elevación de rebote en la PIO.

## Clasificación

Manitol parenteral 20%

Glycerol oral 50%

## Posología

-Manitol 0.5-2.0 g/Kg de peso.

-Glycerol 1 a 1,5 g/Kg de peso.

## Efectos adversos

Incluyen cefalea, confusión, náuseas, vómitos, diarrea, alteración de electrolitos, insuficiencia cardíaca congestiva aguda e infarto de miocardio. Es más probable que la administración intravenosa cause este problema que su administración oral. Además, se han registrado hemorragias subdurales y subaracnoideas después del tratamiento con agentes hiperosmóticos. El glicerol puede precipitar la hiperglicemia o incluso cetoacidosis en pacientes con diabetes mellitus, porque se metaboliza en glucosa y cuerpos cetónicos.

## Contraindicaciones

En pacientes con insuficiencia renal. Precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca.

ANEXOS: ver al final

## Referencias

- A. Wallace, (2000). *Glaucoma: Los requisitos en Oftalmología*. Cap. 15, pag. 195-197. Editorial Harcourt.
- Bendel, R.E., Juzych M.S. (2001). *Principles and Complications of Medical Therapy of Glaucoma [Principios y Complicaciones de la Terapia Médica del Glaucoma]*. En Zimmerman T.J. Kooner K.S. *Clinical Pathways in Glaucoma* (pp. 427-456).
- Carbonic anhydrase inhibitors [*Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica*] (2009). En Stamper, R.L., Lieberman, M.F., Drake, M.V. *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas* (pp. 407-419). Mosby Elsevier.
- Centofanti M., Manni G.L., Napoli D. (1997). *Comparative effects of intraocular pressure between systemic and topical carbonic anhydrase inhibitors: a clinical masked, cross-over study [Efectos comparativos de la presión intraocular entre inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémica y tópicos: un estudio clínico ciego y cruzado]*. *Pharmacol Res*, 35:481-485. <https://doi.org/10.1006/phrs.1997.0167>.
- Harasymowycz P, Royer C, Xianying A, Barbeau M, Jobin-Gervais K, Mathurin K, Lachaine J, Beauchemin C. (2020). *Eficacia a corto plazo de latanoprosteno bunod para el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto y la hipertensión ocular: revisión bibliográfica sistemática y metaanálisis*. Universidad de Montreal, Montreal, Québec Canada. *Br. Journal Ophthalmology*.
- J. Flammer, S. Orgul. (2000). *Pharmacotherapy in glaucoma*. Pag. 79-113. Editorial Hans Huber.
- Maus T.L., Larsson L.I., McLaren J.W. (1997). *Comparison of dorzolamide and acetazolamide as suppressors of aqueous humor flow in humans [Comparación entre dorzolamida y acetazolamida como supresores del flujo del humor acuoso en humanos]*. *Arch Ophthalmol*, 115:45-49. <https://doi.org/10.1001/archophth.1997.01100150047008>.
- Mohan N, Chakrabarti A, Nazm N, Mehta R, Edward DP, (2022) *Nuevos avances en el tratamiento médico del glaucoma*. *Revista India de Oftalmología*,
- Sheridan M, (2018): *Una revisión en glaucoma de ángulo abierto e hipertensión ocular*. ed. Volume78, Mairangi Bay, Auckland, New Zealand. Springer Nature.
- Silver L.H. (1998). *Clinical efficacy and safety of brinzolamide (Azopt), a new topical carbonic anhydrase inhibitor for primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. Brinzolamide Primary Therapy Study Group [Eficacia clínica y seguridad de brinzolamida (Azopt), un nuevo inhibidor de la anhidrasa carbónica para el*

- glaucoma primario de ángulo abierto e hipertensión ocular. Grupo de Estudio de Brinzolamida para Terapia Primaria*]. Am J Ophthalmol 1998; 126:400-408. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(98\)00095-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(98)00095-6).
- Strahlman E., Tipping R., Vogel R. (1995). *A double-masked, randomized 1-year study comparing dorzolamide (Trusopt), timolol, and betaxolol. International Dorzolamide Study Group. [Estudio doble ciego, randomizado de 1 año comparando dorzolamida (Trusopt), timolol y betaxolol. Grupo Internacional de Estudio de Dorzolamida]*. Arch Ophthalmol,113:1009-1016. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100080061030>.
- Strohmaier K., Snyder E., Dubiner H. (1998). *The efficacy and safety of the dorzolamide-timolol combination versus the concomitant administration of its components. Dorzolamide-Timolol Study Group [Eficacia y seguridad de la combinación dorzolamida-timolol contra la administración concomitante de sus componentes. Grupo de Estudio Dorzolamida-Timolol]*. Ophthalmology,105:1936-1944. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(98\)91045-4](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(98)91045-4).
- Sociedad Europea de Glaucoma, (2021): *Pautas y terminología para el Glaucoma*; ed. 5ta, Savona-Italia, Copyright de la sociedad Europea de Glaucoma <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>
- Tanna, A., Boland, M., Rapuano, C., Stout, J., McCanel.2022-2023. Basic and Clinical Science Course. AAOO. 219-242.
- Tsai, J.C., Chang, H.W. (2001). *Refractive change after dorzolamide use in patients with primary open-angle glaucoma and ocular hypertension [Cambio refractivo después del uso de dorzolamida en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto e hipertensión ocular]*. J Ocul Pharmacol Ther, 17(6):499-504. <https://doi.org/10.1089/10807680152729185>.
- Zhou B, Bekerman VP, Khouri AS. (2022). *Uso de Latanoprosteno Bunod como Terapia Adyuvante del Glaucoma: en el glaucoma refractario*. ed. Volume16. Instituto de Oftalmología y Ciencias Visuales, New Jersey Medical School, New Jersey- United States.

# TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

DR. MICHELE C. PETITTO C., DR. JORGE GALUÉ D'JESÚS

Uno de los factores de riesgo más relevante para desarrollar glaucoma primario de ángulo abierto, es la edad avanzada<sup>1</sup>. Sin embargo, aunque con menor incidencia puede ocurrir en población femenina en edad reproductiva. En Venezuela esta población abarca el 21.45% de la población total estimada para 2023<sup>2</sup>. El manejo del glaucoma en la mujer embarazada o en el período de lactancia constituye un verdadero reto para el médico oftalmólogo<sup>3</sup>. Por tanto, al tratar el glaucoma en una mujer en edad reproductiva (descartar embarazo), embarazada o en período de lactancia, siempre debe plantearse la interrogante de los potenciales riesgos maternos/hijo vs la pérdida visual de la madre<sup>4</sup>. Al tratar a una embarazada con glaucoma, es importante conformar equipo entre los diversos especialistas, oftalmólogo, obstetra, neonatólogo, médico de familia, etc<sup>4</sup>.

## Factores de riesgo

Es poco frecuente que se diagnostique glaucoma en mujeres normales durante el embarazo, sin embargo, existen algunas excepciones en casos de mujeres con antecedentes familiares de glaucoma juvenil de ángulo abierto (JOAG)<sup>5,6</sup>. Lo infrecuente del incremento de la PIO en mujeres embarazadas sin glaucoma no debe llevarnos a la falsa idea que las embarazadas con glaucoma demostraran un curso benigno de la PIO<sup>5</sup>. La comunicación con la embarazada debe

ser esencial ya que la indicación de cualquier fármaco durante el embarazo o la lactancia genera dudas con respecto a la toxicidad sobre el feto o el recién nacido.

Diagnóstico.

La historia clínica es elemento de gran relevancia al tratar de registrar cualquier antecedente ocular relacionado con: uveítis, trauma ocular, cirugía, antecedentes familiares, ametropía, etc. En la embarazada con diagnóstico previo de glaucoma se aplica el esquema sugerido para el seguimiento del GPAA, según la severidad. Esta recomendación aplica tanto para la consulta clínica como para la realización de estudios de campos visuales.

## Tratamiento médico durante el embarazo

Durante todo el transcurso del embarazo se debe ponderar los riesgos específicos de los fármacos administrados a la madre con la finalidad de evitar cualquier grado de feto toxicidad extensivo al recién nacido en el período de lactancia. En la tabla 1, se describe el esquema de tratamiento médico sugerido durante los diversos períodos del embarazo. En la tabla 2, se describe la clasificación de la FDA, de los fármacos según su riesgo teratogénico.

**Tabla 1. Tratamiento médico sugerido durante el embarazo<sup>4</sup>**

Fármaco	Categoría	Trimestre recomendado
Agonista alfa adrenérgico: Brimonidina	B	1ero y 2do (evitar cercano al parto por efectos en el neonato)
Beta bloqueadores	C	1ero y 2do (evitar cercano al parto por efectos en el neonato)
APGs (excluir: latanoprostene bunod 0.24%; Vyzulta®, Baush&Lomb, Bridgewater, NJ)	C	3er (probable 2do). Riesgo TPP Evitar Vyzulta®

IAC	C	2do (final), 3er (inicial)
Pilocarpina	C	1er, 2do, 3er.
Inhibidores de la Rho kinasa	Sin categoría	Probablemente en los 3 trimestre (falta evidencia clínica)
<p>APGs=análogos de prostaglandinas; IAC: inhibidores de la anhidrasa carbónica.          TPP: Trabajo de parto prematuro.</p>		

**Tabla 2. Clasificación de la FDA de fármacos según su riesgo teratogénico<sup>4</sup>**

<b>Categoría</b>	<b>Riesgo</b>
A	Sin riesgos en estudios controlados.
B	No hay evidencia de riesgo en humanos. Los hallazgos en animales muestran riesgo, pero los hallazgos en humanos no; o, si no se han realizado estudios adecuados en humanos, los resultados en animales son negativos
C	No se puede descartar el riesgo. Faltan estudios en humanos, y los estudios en animales son positivos para el riesgo fetal o también son insuficientes. Sin embargo, los beneficios potenciales pueden justificar el riesgo potencial
D	Evidencia positiva de riesgo. Los datos de investigación o posteriores a la comercialización muestran un riesgo para el feto. Sin embargo, los beneficios potenciales pueden superar el riesgo potencial
X	Contraindicado en el embarazo. Los estudios en animales o humanos han demostrado un daño definitivo al feto

En 2015, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) adoptó un nuevo sistema de etiquetado para las mujeres embarazadas que necesitan medicamentos recetados que se está implementando gradualmente para los medicamentos aprobados a partir del 30 de junio de 2001<sup>4</sup>

## Recomendaciones

- Recomendar oclusión de puntos lagrimales<sup>7</sup>
- Facilitar orientación preconcepcional a todas las mujeres en edad reproductiva que reciben tratamiento para el glaucoma<sup>7</sup>.
- Minimizar la exposición a terapias médicas potencialmente dañinas considerando la intervención quirúrgica temprana en pacientes con glaucoma avanzado o de alto riesgo que buscan quedar embarazadas<sup>7</sup>.
- Los agentes midriáticos, como la fenilefrina al 2,5%, se consideran bien tolerados para su uso en el embarazo. Sin embargo, se debe tener precaución al usar concentraciones más altas, como fenilefrina al 10%, dado el mayor potencial de efectos cardiovasculares que pueden causar hipertensión materna o infantil cuando se excreta en la leche materna<sup>8</sup>.
- Evitar el uso de anticolinérgicos (midriáticos) en la embarazada por potenciales efectos secundarios sistémicos a nivel del SNC o cardiovasculares. Pueden ser utilizadas en baja concentración (ciclopentolato al 0,2%) en el examen oftálmico en el neonato<sup>9</sup>.

## Consideraciones para el parto

En este momento, no existen pruebas que respalden modificar la atención obstétrica convencional debido a la presencia de enfermedades oculares concurrentes, como el glaucoma, lo que incluye la interrupción del embarazo o la elección de cesárea para el parto. La recomendación es que los obstetras no tomen en cuenta el estado

del glaucoma al determinar el curso del trabajo de parto y el tipo de parto, a excepción de las pacientes que han tenido una cirugía ocular reciente<sup>10,11</sup>.

### **Aplicación de láser durante el embarazo**

La trabeculoplastia selectiva con láser (SLT) es efectiva para reducir la necesidad de medicamentos anti-glaucoma antes del embarazo. Además, se ha confirmado que la SLT es segura durante el embarazo<sup>12</sup>. La endociclotocoagulación podría ser una alternativa a la cirugía de glaucoma tradicional y se puede realizar utilizando diferentes tipos de anestesia, como la intracameral, subtenon o peribulbar<sup>7</sup>.

Otra alternativa: El láser de micropulso transescleral y la ciclofotocoagulación, que pueden llevarse a cabo en el quirófano con requisitos mínimos de posicionamiento y anestesia. Otros procedimientos con láser, como la iridotomía láser periférica (LPI) o la iridoplastia láser, son seguros para el tratamiento y la prevención del ángulo cerrado agudo en mujeres embarazadas, ya que no se conocen riesgos reales o teóricos para el feto<sup>7</sup>.

### **Manejo quirúrgico**

Se recomienda, agotar todas las alternativas médicas y terapia laser disponibles y seguras para reducir la presión intraocular (PIO) antes de considerar la cirugía en pacientes embarazadas con glaucoma. Muchas veces el objetivo de la cirugía en el embarazo puede ser obtener la PIO meta utilizando solamente los medicamentos permitidos.

Los subtipos de glaucoma más comúnmente identificados en mujeres jóvenes (congénito, juvenil, inflamatorio) suelen ser más agresivos o refractarios a los tratamientos conservadores y pueden requerir terapia invasiva temprana. En caso de necesitar cirugía durante el embarazo, es probable que el segundo trimestre sea el momento en el cual se encuentre el equilibrio más adecuado entre el menor riesgo potencial tanto para la madre como para el bebé<sup>13</sup>.

Los antimetabolitos, como la mitomicina-C (MMC) y el 5-fluorouracil (5-FU), son de categoría X de la FDA debido a la teratogenicidad y están contraindicados para su uso en el embarazo<sup>14</sup>. El uso de antimetabolitos es actualmente el estándar de atención en los procedimientos de filtrado subconjuntival basados en ampollas, como la trabeculectomía, el Ex-PRESS (Alcon, Fort Worth, TX), el microstent Xen 45 (Allergan, Dublín, Irlanda) y el Preserflo MicroShunt (Santen Pharmaceutical Co, Osaka, Japón), por tanto, la realización de estos procedimientos reduce significativamente la tasa de éxito. La trabeculectomía puede tener un mayor riesgo de fracaso en pacientes embarazadas debido a su edad temprana, la contraindicación de los antimetabolitos durante el embarazo y un posible aumento de la respuesta de cicatrización de heridas impulsado por las hormonas<sup>15,16</sup>. Sin embargo, debe considerarse su realización, incluso sin antimetabolitos, si pelagra la visión de la paciente. En el postoperatorio, los fármacos tópicos, eritromicina y esteroides, se consideran seguros<sup>17</sup>.

Los dispositivos de drenaje para el glaucoma son una opción quirúrgica para pacientes embarazadas. Estos dispositivos no dependen de los antimetabolitos y pueden tener un curso postoperatorio más predecible que la trabeculectomía<sup>18</sup>. Además, estos dispositivos pueden ser beneficiosos debido a la mayor proporción de glaucomas secundarios en esta población. Los procedimientos basados en goniotomía, como el Trabectome (Neomedix, Tustin, CA)<sup>19</sup> y la trabeculotomía transluminal asistida por gonioscopia (GATT)<sup>20</sup>, han demostrado ser eficaces para reducir la presión intraocular (PIO) en pacientes con glaucoma de ángulo abierto. Los procedimientos de colocación de stents en el canal de Schlemm, como los dispositivos iStent Trabecular Micro Bypass (Glaukos Inc., San Clemente, CA)<sup>21-23</sup> y el microstent Hydrus (Ivantis, Inc., Irvine, CA)<sup>24</sup>, han demostrado una eficacia modesta en la PIO y la reducción de la carga de medicamentos en pacientes con glaucoma de ángulo abierto. Aunque son menos eficaces que los procedimientos basados en ampollas y los dispositivos de drenaje para el glaucoma, los procedimientos angulares tienen la ventaja de un perfil de seguridad favorable, rápida

recuperación visual y conservan la integridad del globo ocular para futuras cirugías. El uso de anestesia tópica, subconjuntival o sub-Tenon puede permitir una cirugía cómoda en la mayoría de los casos<sup>25</sup>.

**Tabla 3. Recomendaciones para el tratamiento médico del glaucoma durante la lactancia<sup>4</sup>**

<b>Fármaco</b>	<b>Seguridad</b>	<b>Comentarios</b>
Agonista alfa adrenérgico: brimonidina	Contraindicado	Depresión del SNC, letargia, apnea, bradicardia.
Beta bloqueadores	Seguros	Atención en infantes con enfermedad cardiopulmonar
APG (Excluir latanoprostene bunod 0.24%, Vyzulta)	Probablemente seguro	Vida media: corta
IAC	Seguros	
Pilocarpina	Desconocida	Vida media: corta
Inhibidores de la Rho Kinasa	Desconocida	No hay información
APG: análogos de prostaglandinas. IAC: Inhibidores de la anhidrasa carbónica. SNC: Sistema nervioso central.		

**Tabla 4. Guía de tratamiento para el paciente con glaucoma en la preconcepción, el embarazo y la lactancia<sup>4</sup>**

	<b>Preconcepción</b>	<b>Embarazo</b>	<b>Lactancia</b>
Fármacos	Evaluar riesgo	Evaluar riesgo	Evaluar riesgo
	Considere disminuir la carga de medicamentos	Considere disminuir la carga de medicamentos	Considere disminuir la carga de medicamentos
	Oclusión naso lagrimal	Oclusión naso lagrimal	Oclusión naso lagrimal
			Aplicar Tx luego de haber lactado
SLT	Considerarlo para bajar la carga de medicamentos y/o disminuir la PIO		
Cirugía	Considerar si la PIO meta no se logra utilizando otras modalidades de tratamiento o para eliminar/disminuir la carga de medicamentos		

En resumen, se recomienda que las mujeres con glaucoma que requieren un tratamiento médico máximo o tienen un alto riesgo de progresión consideren someterse a una terapia laser o cirugía de glaucoma antes de la concepción. Este enfoque tiene como objetivo reducir o eliminar la necesidad de medicamentos anti-glaucoma en el embarazo (o minimizar su indicación). Es importante que las mujeres en edad reproductiva reciban asesoramiento adecuado antes de la concepción para garantizar una atención óptima.

## Referencias

1. Coleman AL, Miglior S. Risk factors for glaucoma onset and progression. *Surv Ophthalmol*. Nov 2008;53 Suppl1:S3-10. doi:10.1016/j.survophthal.2008.08.006
2. Perfil de país-Venezuela. Salud en las Américas. <https://hia.paho.org/es/paises-2022/perfil-venezuela>
3. Vaideanu D, Fraser S. Glaucoma management in pregnancy: a questionnaire survey. *Eye (Lond)*. Mar 2007;21(3):341-3. doi:10.1038/sj.eye.6702193
4. Belkin A, Chen T, DeOliveria AR, Johnson SM, Ramulu PY, Buys YM. A Practical Guide to the Pregnant and Breastfeeding Patient with Glaucoma. *Ophthalmology Glaucoma*. 2020/03/01/ 2020;3(2):79-89. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ogla.2019.12.004>
5. Razeghinejad MR. Glaucoma medications in pregnancy. *Oman J Ophthalmol*. Sep-Dec 2018;11(3):195-199. doi:10.4103/ojo.OJO\_212\_2017
6. Mendez-Hernandez C, Garcia-Feijoo J, Saenz-Frances F, et al. Topical intraocular pressure therapy effects on pregnancy. *Clinical Ophthalmology*. 2012/10/08 2012;6(null):1629-1632. doi:10.2147/OPHTH.S36712
7. Strelow B, Fleischman D. Glaucoma in pregnancy: an update. *Curr Opin Ophthalmol*. Mar 2020;31(2):114-122. doi:10.1097/icu.0000000000000641
8. Phenylephrine hydrochloride ophthalmic solution [package insert]. Accessed Published online 2013. [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/nda/2013/203510Orig1s000SumR.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/nda/2013/203510Orig1s000SumR.pdf)
9. Sarohia GS, Palakkamanil MM. Medical management of glaucoma for the pregnant and breastfeeding patient. *Canadian Eye Care Today*. 05/17 2023;2(2):21-26. doi:10.58931/cect.2023.2228
10. Kara N, Yildirim Y, Tekirdag AI, et al. Effect of body posture on intraocular pressure and ocular perfusion pressure in nonglaucomatous pregnant women. *Curr Eye Res*. Jan 2013;38(1):80-5. doi:10.3109/02713683.2012.713157
11. Meshi A, Armarnik S, Mimouni M, et al. The Effect of Labor on the Intraocular Pressure in Healthy Women. *J Glaucoma*. Jan 2017;26(1):59-64. doi:10.1097/ijg.0000000000000559
12. Výborný P, Sičáková S, Flórová Z, Sováková I. Selective laser trabeculoplasty- Implication for medicament glaucoma treatment interruption in pregnant and

- breastfeeding women. *Ceska a Slovenska Oftalmologie: Casopis Ceske Oftalmologicke Spolecnosti a Slovenske Oftalmologicke Spolecnosti*. 2017;73(2):61-63.
13. Johnson SM, Martinez M, Freedman S. Management of glaucoma in pregnancy and lactation. *Surv Ophthalmol*. Mar-Apr 2001;45(5):449-54. doi:10.1016/s0039-6257(00)00209-5
  14. Razeghinejad MRM, Masoumpour MM, Eghbal MHM, Myers JSM, Moster MRM. Glaucoma Surgery in Pregnancy: A Case Series and Literature Review. *Iran J Med Sci*. Sep 2016;41(5):437-45.
  15. Anthony FW, Evans PW, Wheeler T, Wood PJ. Variation in Detection of VEGF in Maternal Serum by Immunoassay and the Possible Influence of Binding Proteins. *Annals of Clinical Biochemistry*. 1997/05/01 1997;34(3):276-280. doi:10.1177/000456329703400309
  16. Autiero M, Lutun A, Tjwa M, Carmeliet P. Placental growth factor and its receptor, vascular endothelial growth factor receptor-1: novel targets for stimulation of ischemic tissue revascularization and inhibition of angiogenic and inflammatory disorders. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2003/07/01/2003;1(7):1356-1370. doi:<https://doi.org/10.1046/j.1538-7836.2003.00263.x>
  17. Chung CY, Kwok AK, Chung KL. Use of ophthalmic medications during pregnancy. *Hong Kong Med J*. Jun 2004;10(3):191-5.
  18. Costa VP, Azuara-Blanco A, Netland PA, Lesk MR, Arcieri ES. Efficacy and safety of adjunctive mitomycin C during Ahmed Glaucoma Valve implantation: A prospective randomized clinical trial. *Ophthalmology*. 2004/06/01/2004;111(6):1071-1076. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.09.037>
  19. Pahlitzsch M, Davids AM, Zorn M, et al. Three-year results of ab interno trabeculectomy (Trabectome): Berlin study group. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2018/03/01 2018;256(3):611-619. doi:10.1007/s00417-017-3882-8
  20. Grover DS, Smith O, Fellman RL, et al. Gonioscopy-assisted Transluminal Trabeculotomy: An Ab Interno Circumferential Trabeculotomy: 24 Months Follow-up. *Journal of Glaucoma*. 2018;27(5):393-401. doi:10.1097/ijg.0000000000000956
  21. Ahmed IIK, Fea A, Au L, et al. A Prospective Randomized Trial Comparing Hydrus and iStent Microinvasive Glaucoma Surgery Implants for Standalone Treatment of Open-Angle Glaucoma: The COMPARE Study. *Oph-*

- thalmology*. 2020/01/01/ 2020;127(1):52-61. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.04.034>
22. Samuelson TW, Katz LJ, Wells JM, Duh Y-J, Giamporcaro JE. Randomized Evaluation of the Trabecular Micro-Bypass Stent with Phacoemulsification in Patients with Glaucoma and Cataract. *Ophthalmology*. 2011/03/01/ 2011;118(3):459-467. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.07.007>
  23. Samuelson TW, Sarkisian SR, Lubeck DM, et al. Prospective, Randomized, Controlled Pivotal Trial of an Ab Interno Implanted Trabecular Micro-Bypass in Primary Open-Angle Glaucoma and Cataract: Two-Year Results. *Ophthalmology*. 2019/06/01/ 2019;126(6):811-821. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.03.006>
  24. Samuelson TW, Chang DF, Marquis R, et al. A Schlemm Canal Microstent for Intraocular Pressure Reduction in Primary Open-Angle Glaucoma and Cataract: The HORIZON Study. *Ophthalmology*. 2019/01/01/ 2019;126(1):29-37. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.05.012>
  25. Shammam HJ, Milkie M, Yeo R. Topical and subconjunctival anesthesia for phacoemulsification: Prospective study. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 1997/12/01/ 1997;23(10):1577-1580. doi:[https://doi.org/10.1016/S0886-3350\(97\)80032-6](https://doi.org/10.1016/S0886-3350(97)80032-6)



# COMPLICACIONES EN LAS CIRUGÍAS DE GLAUCOMA

DRA. KIMBELY RODRIGUEZ, DR. LUIS SILVA, DRA. CORINA PONTE-DÁVILA

## Complicaciones de la Trabeculectomía

El manejo postoperatorio de la cirugía de trabeculectomía resulta ser un reto debido a que se mantiene en el tiempo la manifestación de posibles complicaciones, las más frecuentes son las complicaciones tempranas, por tal motivo, si tenemos un buen manejo de esta logramos evitar eventos posteriores.

Puntos importantes para tomar en cuenta:

- Cámara anterior
- Ampolla
- Presión intraocular

### 1. Sobre filtración:

Poca resistencia al flujo acuoso desde la cámara anterior al espacio subconjuntival. Suturas de colgajo escleral inadecuadamente apretadas.

- **Clínica:** Cámara plana, Hipotonía, ampolla elevada.
- **Tratamiento:**
  - Ciclopléjicos, considerar uso de lente de contacto de diámetro amplio más anillo de simbléfaron, para limitar salida de humor acuoso a través del flap escleral.
  - Reducción de esteroides tópicos (fibrosis) o suturar el colgajo.
  - Reformar cámara anterior.

## 2. Fuga de ampolla:

- **Clínica:** Lagrimeo excesivo, hipotonía y signo de Seidel +. Llevan a fibrosis o infección.
- **Tratamiento:**
  - Antibiótico, suero autólogo.
  - Oclusión, lente de contacto, reparar agujero o reposición de ampolla (avance de la conjuntiva).

## 3. Desprendimiento Coroideo:

Puede ocurrir en cualquier momento del postoperatorio cuando la PIO es baja, con ampollas de cualquier tamaño.

Los pacientes ancianos con PIO baja son más propensos a desarrollarlo.

- **Clínica:** Cámara anterior estrecha o formada, disminución de agudeza visual. Fondo de ojo con evidencia de cúpula grisácea (anclado en la región de las venas del vórtice). También evidenciado mediante ecografía ocular.
- **Tratamiento:**
  - Ciclopléjicos para aumentar la cámara anterior, esteroides a altas dosis tópico y vía oral.
  - Reformar la cámara anterior: inyección de viscoelástico puede temporalmente mejorar la PIO.
  - Drenaje quirúrgico del derrame mediante esclerotomías posteriores.

## 4. Maculopatía hipotónica:

- **Clínica:** PIO < 6mmHg, pliegues retinales y coroideos, tortuosidad vascular, disminución de agudeza visual.
- **Tratamiento:** reintervención.

La resolución rápida de la hipotonía suele solucionar esta complicación, con una mejora en la agudeza visual.

## 5. Obstrucción de esclerotomía:

Bloqueo de esclerotomía por coágulo de sangre, fibrina, vítreo o iris.

- **Clínica:** Ampolla plana, Cámara anterior profunda y PIO elevada.
- **Tratamiento:** La iridoplastia laser puede ser útil en los casos donde existe una porción del iris obstruyendo la esclerostomía. En el caso de vítreo, debe utilizarse vitrectomía.

## 6. Suturas ajustadas:

Impiden salida del humor acuoso.

- **Clínica:** Ampolla plana, cámara anterior profunda y PIO elevada.
- **Tratamiento:** Masaje, suturolisis.

## 7. Bloqueo pupilar:

- **Clínica:** Cámara anterior estrecha o plana, ampolla plana, pupila con fibrina o sangre, iridectomía no permeable.
- **Tratamiento:** Cicloplejia, esteroides, apertura de la iridectomía.

## 8. Síndrome de desviación del acuoso (glaucoma maligno):

**Clínica:** Cámara poco profunda centralmente, ampolla de moderada a grande, PIO normal o alta.

**Tratamiento:**

Ciclopléjicos y tratamiento médico de la PIO con inhibidores de la producción del humor acuoso, acetazolamida oral y/o manitol intravenoso.

Se puede intentar romper el vítreo con el láser Nd: YAG (a través de la pupila en un paciente pseudofáquico o mediante una iridotomía periférica en un paciente fáquico).

Vitrectomía + Iridectomía-Hialoido-Zonulectomía.

Puede ser necesario colocar implante de drenaje posterior a la vitrectomía.

## 9. Hemorragia supracoroidea:

- **Clínica:** hipotonía inicialmente, posteriormente dolor ocular, disminución de la agudeza visual, hipertonía, cámara anterior estrecha. Fondo de ojo de difícil evaluación. Diagnostico mediante ecografía ocular.
- **Tratamiento:** cicloplejia, esteroides, drenaje quirúrgico mediante esclerotomía radial.

## 10. Infección asociada a la ampolla:

Los factores de riesgo de infección incluyen, blefaritis, presencia de una ampolla inferior, fuga de ampolla y ampollas de pared delgada.

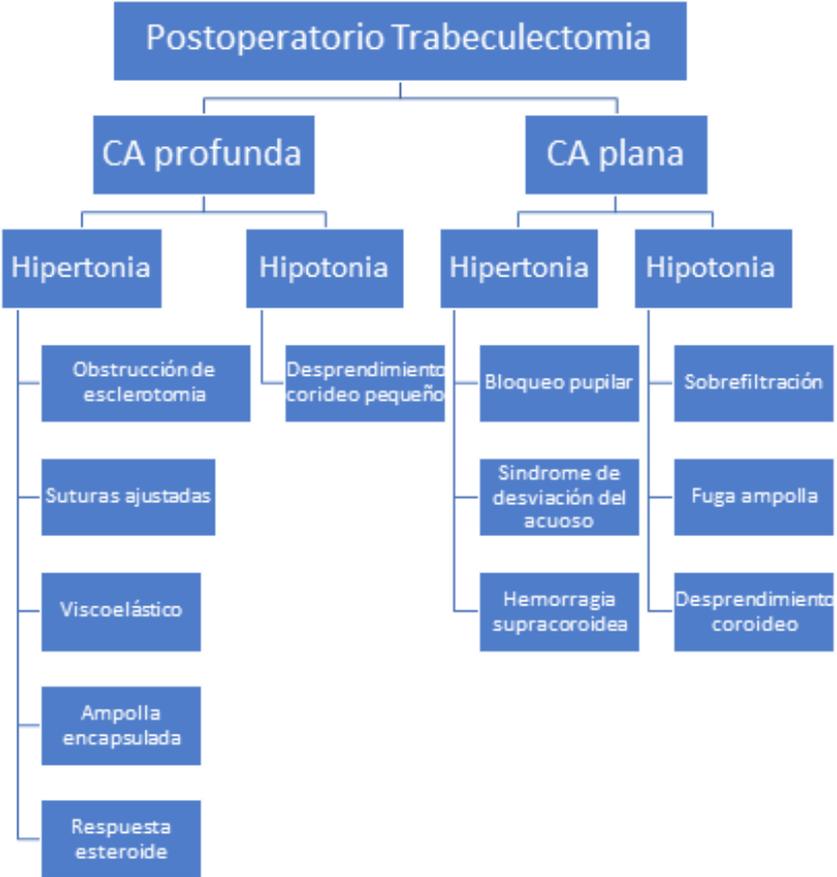
- **Clínica:** Lagrimeo, irritación, dolor y/o visión borrosa.

Un esquema de clasificación propuesto divide la infección relacionada con ampollas en 3 etapas.

- Etapa 1: Eritema alrededor de la ampolla, infiltrado en la ampolla.
- Etapa 2: Inflamación de la cámara anterior.
- Etapa 3: Hipopión y/o afectación intravítrea (endoftalmitis).
- **Tratamiento:**
  - Etapa 1 y 2 (blebitis): fluoroquinolonas tópicas o antibióticos tópicos y subconjuntivales fortificados, según sea necesario.
  - Etapa 3 (endoftalmitis): Inyección intravítrea de antibióticos o una vitrectomía.

# Bibliografía

- 1.American Academy of Ophthalmology. (2022). Surgical Therapy for Glaucoma. En *Basic and Clinical Science Course 2021-2022* (págs. 264-270). San francisco.
- 2.Steven J Gedde et al. Am J Ophthalmol. (2012). *postoperative complications in the tube versus trabeculectomy (TVT) study during five year of follow-up.*
- 3.Lisandro sakata. Gustavo Yamamoto. Augusto P. (2021). Complicaciones postoperatorias de la trabeculectomia. En S. G. Lerner, *GLAUCOMA* (1a ed., págs. 410-418). Buenos aires, Argentina: Ediciones Journal.



CA: Cámara Anterior



# COMPLICACIONES DE CIRUGÍA DE MIGS

DRA. CORINA PONTE-DÁVILA, DR. LUIS SILVA

La cirugía de glaucoma micro invasiva ha sido diseñada para unir una brecha entre la terapia médica y la cirugía de glaucoma convencional (trabeculectomía y dispositivos de drenaje)

**Definición de MIGS**, es un procedimiento dirigido a controlar las presiones intraoculares que debe presentar las siguientes características: abordaje por micro incisión, mínimo traumatismo de los tejidos, ser eficaz en disminuir la presión intraocular, rápida recuperación y pocas complicaciones por lo que ofrece al paciente preservar su agudeza visual.

## Clasificación de MIGS según Mecanismo de Acción

	<b>Canal de Schlemm</b>	<b>Espacio Supracoroideo</b>	<b>Subconjuntival</b>
<b>Mecanismo Acción</b>	Aumenta Fluido Trabecular	Aumenta Fluido Uveoescleral	Vía de salida conjuntival
<b>Técnica quirúrgica</b>	- Stents (iStent, Hydrus) - Goniotomía (Kahook, Trabectome, Trabex) - GAAT- Trabeculotomía 360, Omni - Canaloplastia ab Interno, Streamline, Omni	Cypass (retirado en agosto de 2018) iStent Supra (aún no disponible en USA o Latinoamérica)	XEN gel stent

Complicaciones asociadas a técnicas que abren el canal Schlemm:

- Hifema en un (0-70 %) de los casos, obstrucción en (4-30%) la mayoría de los casos por mal posición o inflamación (iStent) o por reflujo episcleral en caso GAAT (Trabeculotomía 360), Goniotomía o la Canaloplastia.
- Hipertonía, en caso de dejar viscoelástico o presentar hifema o malposición del stent.
- Desprendimiento de la membrana de Descemet (menos del 1 %), en caso de GAAT o Canaloplastia.

Complicaciones asociadas a aumento de fluido uveoescleral:

- Hipotonía en 13-23 % de casos
- Hifema 2%
- Hipertonía en 5 % de casos por obstrucción o malposición del dispositivo, para el éxito de la cirugía debe corregirse la posición o colocar un nuevo dispositivo.
- Ciclodíálisis en 2% de los casos.

Complicaciones asociadas a dispositivos con vía de drenaje subconjuntival:

- Hipertonía: En caso de no visualizar una buena ampolla, puede requerir revisión con aguja (Needling) + inyección de antifibróticos. El Needling está descrito hasta en un 30 % de los casos, este porcentaje disminuye a menos de 17-20% según aumenta la experiencia del cirujano y se usan concentraciones adecuadas de mitomicina C.
- Hipotonía 16 y 24 %, usualmente se resuelve con tratamiento médico. En ampollas voluminosas, podría requerir suturas de compresión. Es más frecuente en casos donde exista disminución de producción de humor acuoso o presencia de cirugías previas que puedan alterar la tasa de filtración a través del stent (por ejemplo, ciclofotocoagulación previa)
- Hifema 24 % de casos.
- Malposición en 12% de casos, descartar que exista obstrucción distal con Tenon, debe estar entre la conjuntiva y la Tenon y evitar

erosiones conjuntivales al momento de hacer maniobras de liberación de la Tenon.

- Ampollas disestésicas, más frecuentes cuando la disposición del dispositivo queda de manera que la ampolla se forma entre H12-H1.
- Ampollas Avasculares.
- Extrusión del stent: en estos casos, puede retirarse en la lámpara de hendidura.

## Manejo de las complicaciones más frecuentes

### 1. Hifema

Es la presencia de sangre en cámara anterior que condiciona hipertensión ocular por saturación de la malla trabecular disminución de agudeza visual, por lo general es de resolución médica.

#### **Manejo Médico.**

- Pilocarpina, para abrir el ángulo y con ello la vía de salida del humor acuoso.
- Evitar ciclopléjicos en hifema posterior a cirugías en el ángulo, ya que cierran la vía de salida que se ha abierto en la cirugía y tiende a aumentar aún más la presión intraocular y enlentecer la reabsorción.
- Esteroides, prednisolona tópica a dosis dependiendo del grado de inflamación y del valor de la presión intraocular. Considerar la vía oral de ser necesario.
- Hipotensores: Betabloqueantes, alfas agonistas, inhibidores de anhidrasa carbónica tópicos o vía oral y manitol según sea necesario.

#### **Manejo Quirúrgico.**

- Lavado de cámara anterior con aspiración de coágulo.
- Considerarlo inicialmente después de 4 días con presiones elevadas y sin evidenciar signos de reabsorción, sin embargo, se debe

personalizar cada caso y considerar respuesta a tratamiento y el daño de glaucoma que tiene el paciente antes de la cirugía.

- Lavado del hifema si es mayor 50% y PIO > 30 mm Hg, no esperar más de 3 días.

La recomendación según estudio realizado por Read et al, es que todo paciente con PIO de 50 mm Hg por 2 días o 25 mm Hg por 5 días o hifema de más de 50% por más de 6 días (evitar tinción hemática de la córnea) se le debe realizar un lavado ocular, sin embargo, se debe personalizar cada caso y evaluar los riesgos.

## 2. Hipertonía.

Lo más importante es detectar la causa, establecer tratamiento médico precoz y de ser necesario quirúrgico. Las causas más frecuentes son:

1. Hifema (Tratamiento descrito)
2. Inflamación, se debe tratar con prednisolona tópica a dosis dependiendo del grado de inflamación y del valor de la presión intraocular. Considerar la vía oral de ser necesario a dosis de 1 mg/kg de peso por 5 días e ir disminuyendo la dosis gradualmente.
3. Malposición del dispositivo, debe realizarse las maniobras correctoras o insertar un nuevo dispositivo.

## 3. Hipotonía.

Frecuentemente es producida por inflamación intraocular o excesos de drenaje de acuoso, responde al tratamiento médico con antiinflamatorios por lo general a las 2 semanas sin embargo es importante no prolongarlo para evitar la maculopatía por hipotonía. Descartar presencia de ciclodíalisis a través de gonioscopia o UBM.

## 4. Desprendimiento de la Membrana de Descemet.

Es la desinserción traumática de la membrana basal de las células endoteliales corneales que protegen la integridad de las capas y la transparencia corneal.

### **Diagnóstico:**

Por lo general se logra ver intraoperatoriamente y se manifiesta por un edema corneal localizado, sin embargo, si el diagnóstico clínico se

realiza en el postoperatorio se manifiesta como un edema corneal mayor al esperado por el trauma endotelial inducido por las maniobras intraoperatorias, el edema puede ser localizado o difuso y la característica es que a pesar de poner antiinflamatorios no evidenciamos la mejoría esperada a los 4-5 días postoperatorio.

El OCT del segmento anterior es el gold standard para identificar el grosor corneal y visualizar directamente la membrana de Descemet desprendida.

### **Tratamiento**

No existe un gold standard de tratamiento, sin embargo, se recomienda en el postoperatorio inmediato:

1. Esteroide Tópico (Prednisolona 1% o Dexametasona al 0.1%)
2. Agente Hiperosmóticos (Cloruro de sodio 5% y 6% en gotas o ungüento respectivamente).

A manera de establecer protocolo de tratamiento Kumar estableció la siguiente normativa.

- Zona 1: Área de desprendimiento de Descemet menor 1 mm largo y engrosamiento mayor de 100 micras
- Zona 2: Área de desprendimiento de Descemet entre 1 mm y 2 mm largo y engrosamiento entre 100 y 300 micras
- Zona 3: Área de desprendimiento de Descemet mayor 2 mm largo y engrosamiento mayor a 300 micras.

La Zona 1: el 95,8 % de los casos se resuelve en 4 semanas de tratamiento médico.

La Zona 2 y 3: por lo general es necesario realizar procedimiento quirúrgico adicional en el siguiente orden:

**1. Descemetopexia:** Se inicia con burbuja de aire simple y si no es efectivo se puede utilizar sulfuro de hexafluoride (SF6) o con perfluoropropano, siendo uno de los riesgos el bloqueo pupilar por lo que se recomienda realizar una iridotomía profiláctica.

**2. Tamponamiento mecánico:** con viscoelástico o con los gases nombrados anteriormente.

**3. Fijación con sutura:** en los casos que los anteriores no funcionen y por último si el tiempo y los procedimientos menos complejos no permiten la recuperación de la transparencia corneal, lo cual es poco frecuente, se pudiera plantear una **queratoplastia** endotelial

## 5. Needling.

Es un procedimiento quirúrgico diseñado para liberar las sinequias distales a nivel conjuntival que no permiten la salida de humor acuoso y formación de ampolla filtrante. Es frecuente realizarlo al usar dispositivos de drenaje subconjuntival (XEN gel) siendo necesario con frecuencia antes de los dos años de postoperatorio.

**Indicaciones:** Durante la evaluación observamos que las PIO están más altas que en controles previos, la ampolla está plana o casi plana y se evidencia la fibrosis subconjuntival en la lámpara de hendidura.

Se puede realizar en la lámpara de hendidura o en la sala de operaciones bajo estrictas medidas de asepsia y antisepsia, con visión microscópica, se introduce en el espacio subconjuntival aguja 27G de manera que permita debridar la fibrosis subconjuntival alrededor del stent, una vez liberado se inyecta mitomicina C, dirigiendo el líquido hacia el espacio distal al limbo (6 mm) para moldear la formación de ampolla.

## 6. Ampollas Disestésicas.

Se presentan en los dispositivos subconjuntivales (Xen Gel) y son más frecuentes cuando el dispositivo se encuentra de manera que la ampolla se forma entre H12-H1. Es importante realizar diagnóstico temprano y tratamiento con sutura o lente de contacto de diámetro amplio. Si ya estamos en postoperatorio mediato o tardío lo recomendable es hacer una sutura cruzada, sugiriendo la técnica descrita por Paul Palmberg.

## 7. Ampollas Avasculares

El manejo es similar a los casos por trabeculectomía, y es por el uso de dosis excesivas de antifibróticos o por su uso muy cerca del limbo. Si las PIO están normales se debe poner lagrimas artificiales y explicar al paciente signos de alarma que indiquen perforación (dolor, ojo rojo, disminución de visión, etc.).

## Bibliografía

1. Bansal, S., Gunasekeran, D. V., Ang, B., Lee, J., Khandelwal, R., Sullivan, M. P., & Agrawal, R. (Eds.). (n.d.). Controversies in the pathophysiology and management of hyphema Dr Svati Bansal, Dr Dinesh Visva Gunasekeran, Dr Bryan Ang, Dr Jiaying Lee, Dr Rekha Khandelwal.
2. Current Trends in Ophthalmology Navigating Challenges after Xen Vera V1, \*, Shah M2, Smith T3, Pinto LA4 and Reitsamer H5. (n.d.).
3. Gonioscopy Assisted Transluminal Trabeculotomy: An ab interno circumferential trabeculotomy - 24-month follow-up Davinder S. (n.d.).
4. Panarelli, J. F. (n.d.). CURRENT OPINION Complications of micro-invasive glaucoma surgery Eunmee Yook, Kateki Vinod.
6. Panarelli, J. F., Vera, V., Sheybani, A., Radcliffe, N., Fiscella, R., Francis, B. A., Smith, O. U., & Noecker, R. J. (2023). Intraocular pressure and medication changes associated with Xen gel Stent: A systematic review of the literature. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 17, 25–46. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S390955>
7. Safety and Efficacy of Microinvasive Glaucoma Surgery David Z. Chen<sup>1</sup> and Chelvin C. (n.d.). *A. Sng*<sup>1, 2</sup>.
8. Surgical Outcomes of Gonioscopy-Assisted Transluminal Trabeculotomy (GATT) in Patients with Open-Angle Glaucoma Kamran Rahmatnejad, MD<sup>1</sup>; Noelle L. Pruzan, MD<sup>1</sup>; Sarah Amanullah, BA<sup>2</sup>; Bilal A. Shaukat, BS<sup>1</sup>; Arthur F. Resende, MD<sup>1</sup>; Michael Waisbourd, MD<sup>1</sup>; Tingting Zhan, PhD<sup>3</sup>; Marlene R. (n.d.).
9. Two-Year Outcomes of XEN Gel Stent Surgery in Patients with Open-Angle Glaucoma Kaweh Mansouri. (n.d.).



# COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA CON DISPOSITIVOS DE DRENAJE

DRA. REBECA REYES, DR. LUIS SILVA, DRA. CORINA PONTE-DÁVILA.

Los dispositivos de drenaje acuoso más comúnmente implantados son la válvula de Ahmed (con válvula de restricción) y los implantes no valvulados como la de Baerveldt, Ahmed ClearPath o Molteno.

El implante Ahmed presenta un restrictor de flujo basado en Venturi diseñado para reducir la hipotonía postoperatoria y sus complicaciones. Sin embargo, en ocasiones puede cursar con encapsulación y reducción inadecuada de la PIO, lo que a menudo requiere medicamentos en el postoperatorio. Los implantes no valvulados requieren restricción del flujo mecánico intraoperatorio para permitir el tiempo adecuado para que se forme una ampolla en la placa terminal.

Las complicaciones de estos dispositivos pueden dividirse en complicaciones intraoperatorias, complicaciones tempranas (que ocurren en menos de 1 mes postoperatorio) complicaciones tardías (ocurren después de 1 mes post operatorio) y otras complicaciones.

## Complicaciones Intraoperatorias:

- **Fuga de humor acuoso alrededor del tubo a nivel de la esclerostomía:** esto puede producir hipotonía postoperatoria temprana. La entrada del tubo a cámara anterior debe hacerse posterior al limbo, a través de la esclera y no la córnea. Todos los dispositivos de drenaje actuales tienen diámetros del tubo entre 0,58 y 0,63 mm, los cuales entran cómodamente a través de un orificio y tracto generado por una aguja G23, evitando así la fuga del acuoso. En el posible caso de que esto ocurra, la fuga debe ser identificada

antes de cerrar la peritomía, a modo de poder ajustar la herida con sutura nylon 10-0.

- **Entrada corneal del tubo a la cámara anterior:** esto produce trauma corneal y puede originar descompensación corneal posterior, esto es causado más comúnmente por una entrada inadecuada limbal con la aguja G23. El tracto formado debe estar paralelo al iris, el tubo debe ser correctamente cortado y biselado a modo de obtener un trayecto dentro de la cámara anterior de 2 a 3 mm. Idealmente, cuando los tubos son insertados en cámara anterior, deben quedar por detrás de la línea de Schwalbe. Los tubos cortos o ubicados por delante de la línea de Schwalbe se han asociado a mayor pérdida de contaje de células endoteliales.
- **Perforación escleral:** esto puede ocurrir durante el anclaje del plato del dispositivo o durante la sutura del tubo a la esclera. Puede corregirse con crioterapia en el área de perforación, especialmente si hay salida de vítreo.

## Complicaciones postoperatorias tempranas (menos de 1 mes)

- **Hipotonía/Cámara anterior estrecha o plana:** Generalmente ocurre por hipo producción de humor acuoso asociado a inflamación intraocular, o a hiperfiltración a través del dispositivo de drenaje. En implantes no valvulados, es importante prevenir esta complicación con la restricción completa del flujo con una ligadura de vicryl 7-0, con o sin sutura intraluminal. En estos casos, se pueden crear una o más fenestraciones en el tubo, o se puede crear una fenestración dejando en la misma una sutura de vicryl 10-0 que actúe como mecha, para el control temporal de la PIO. Aunque los dispositivos con válvula están diseñados para limitar el flujo acuoso, también puede ocurrir hipotonía inmediata después de la inserción de estos dispositivos. El tratamiento conservador incluye ciclopléjicos y esteroides tópicos. En caso de hipotonía severa, con pliegues coroides o con cámara plana, se recomienda usar viscoelástico en cámara anterior, mientras transcurre tiempo

suficiente para controlar la inflamación y formar una cápsula alrededor del plato del drenaje. En casos que no respondan a la inyección de viscoelástico, considerar ligar el tubo, o introducir una sutura por abordaje interno a través de una paracentesis, en el lumen del tubo, para limitar el egreso del humor acuoso. Esta sutura puede retirarse posteriormente, de ser necesario. En casos extremos que no respondan a las medidas anteriores, se puede requerir el retiro del implante de drenaje.

- **Hipertensión ocular postoperatoria:** En dispositivos valvulados (Ahmed), puede ocurrir como parte de la fase hipertensiva. Se recomienda su diagnóstico temprano, utilizando inhibidores tópicos de la producción de humor acuoso, usualmente si la presión intraocular sube por encima de los 10 mmHg. También se recomienda reducir los esteroides para descartar respuesta hipertensiva a los mismos, y utilizar masaje digital ocular por parte del oftalmólogo. En dispositivos no valvulados, puede ocurrir por falla de las fenestraciones para controlar la presión intraocular en el postoperatorio inmediato, o por cicatrización peritubular que anule la eficacia de las fenestraciones. Se recomienda reiniciar tratamiento tópico o incluso con acetazolamida oral mientras transcurre tiempo suficiente para que la ligadura de vicryl comience a aflojarse, y permita el funcionamiento del implante, una vez formada la cápsula alrededor del tubo, que prevendrá una hipotonía postoperatoria. En casos que no respondan al tratamiento conservador, puede realizarse suturolisis de la sutura de vicryl con láser, pero idealmente se deben esperar unas 3 semanas después de la cirugía, para prevenir hipotonías postoperatorias. En ocasiones, cuando no han transcurrido suficientes semanas para realizar la suturolisis de manera segura, puede crearse una fenestración con una aguja, a través de la conjuntiva, en la lámpara de hendidura.
- **Inflamación intraocular:** una terapia intensiva tópica e incluso oral con esteroides puede ser necesaria para disminuir la inflamación.
- **Bloqueo del tubo (por el iris, coágulos de sangre, fibrina o vítreo):** ocurre con una tasa de frecuencia entre 6 a 11%

tanto para dispositivos valvulados como no valvulados. Los más frecuentes son los bloqueos por fibrina o coágulos de sangre.

En el caso de bloqueos por iris (depende de la colocación del tubo), puede resolverse usualmente con foto disrupción con láser argón. Si el tubo es colocado en Pars Plana o Sulcus ciliar puede obstruirse con el vítreo, pudiendo requerir intervención quirúrgica, esto subraya la importancia de una vitrectomía completa (incluida la extracción del vítreo en la base del vítreo) antes de la inserción del tubo en pars plana. Es difícil resolver cuando la obstrucción se encuentra en el trayecto subconjuntival del tubo y para esto se han descrito técnicas de canulación del tubo con inyección de fluoresceína al 2%, las cuales han resultado eficaces.

- **Efusión coroidea/ Hemorragia supracoroidea:** Relacionada a hipotonía postoperatoria. La efusión coroidea se resuelve espontáneamente al resolverse la hipotonía y requiere cirugía en casos excepcionales, cuando requiere drenaje extenso. La hemorragia supracoroidea es una complicación rara en dispositivos de drenaje. Su incidencia ha disminuido con los avances en la técnica quirúrgica para evitar la hipotonía postoperatoria. Se presenta sobre todo en ancianos, pacientes hipertensos, o en casos de hipotonía prolongada no resuelta.
- **Hemorragia vítrea:** Se ha reportado generalmente en pacientes con problemas sistémicos asociados como hipertensión arterial y diabetes. Usualmente se resuelven espontáneamente y el tratamiento es conservador. Si es persistente y extensa podría ameritar vitrectomía.
- **Hifema:** es una complicación también asociada a casos de hipotonía o trauma intraoperatorio, que tiende a resolverse espontáneamente al resolver la hipotonía. Solo casos excepcionales y muy raros requieren lavado de cámara anterior.

## Complicaciones post operatorias tardías (más de 1 mes)

- **Descompensación corneal:** El 9% de los pacientes en el estudio The Tube vs Trabeculectomy Study (TVT) experimentaron edema corneal persistente después de 3 años de seguimiento. El edema corneal después de la cirugía con estos dispositivos puede ser secundario a la hipotonía o al daño de las células endoteliales debido al contacto del tubo con la córnea. El contacto frecuente e inadecuado del tubo con el endotelio corneal, genera pérdida celular y la consecuente descompensación corneal. Esto se evita con una buena técnica quirúrgica, con trayecto en cámara anterior de solo 2 a 3 mm del tubo. En casos de alto riesgo como cámara anterior estrecha o distrofias corneales, puede decidirse el implante del tubo en sulcus o pars plana.
- **Encapsulamiento del plato:** Puede ocurrir en dispositivos valvulados (Ahmed). Su incidencia ha disminuido con los implantes fabricados con silicón. Se caracteriza por la formación de una ampolla fibrosa voluminosa en forma de domo, asociada a hipertensión ocular. El tratamiento inicial consiste en usar inhibidores del humor acuoso y masaje ocular digital. Se puede considerar la revisión transconjuntival con aguja e inyección de 5-fluorouracilo, y en casos que no respondan al tratamiento conservador, se recomienda el destechamiento de la cápsula fibrosa. En casos recidivantes, se podría requerir el reposicionamiento del implante de drenaje a otro cuadrante, o el intercambio por un dispositivo no valvulado.
- **Desórdenes de la motilidad; estrabismo restrictivo permanente y diplopía:** Los trastornos de la motilidad asociados con la cirugía de dispositivos de drenaje pueden deberse a la restricción de los músculos extraoculares por la placa o plato terminal, el estiramiento de los músculos extraoculares por la ampolla de la placa terminal, el trauma quirúrgico, la cicatrización entre los músculos extraoculares y el dispositivo, o un efecto de “arrastre” por la ampolla. Siempre se recomienda su colocación en cuadrante supero temporal. En casos donde sea necesario la colocación del

dispositivo en la parte inferior, como en ojos con aceite de silicón, se recomienda la colocación inferonasal del mismo ya que es una alternativa eficaz en estos casos, sobre todo porque el músculo oblicuo inferior no interfiere con la colocación de la placa en este lugar. **Uveítis o iritis crónica por contacto tubo-iris:** en estos casos es necesario reintervención quirúrgica para reubicación del tubo del dispositivo.

- **Formación o progresión de Catarata:** se asocia a contacto del tubo con el cristalino, puede requerir reposicionar o cortar el tubo, es por esto la importancia de identificar el largo del tubo en el primer procedimiento quirúrgico.
- **Erosión de la conjuntiva y exposición del tubo:** Diferentes estudios identificaron la erosión conjuntival sobre el tubo como un factor de riesgo importante para el desarrollo de endoftalmitis de aparición tardía después de la cirugía. Los tubos se pueden cubrir con diversos materiales y técnicas para proteger el tubo de la erosión a través de la conjuntiva suprayacente, tales como córnea, esclera o duramadre humana deshidratada. En casos de exposición del tubo, la erosión conjuntival debe repararse reavivando los márgenes, colocando un parche de tejido donante, y suturando los márgenes conjuntivales. En casos recidivantes, puede requerirse, además del parche donante, el uso de trasplante autólogo de mucosa oral.
- **Migración del tubo:** puede ocurrir sobre todo en pacientes pediátricos, asociado al crecimiento, en estos casos es necesario una reintervención quirúrgica para reposición del tubo.
- **Maculopatía hipotónica:** es una causa frecuente de disminución postoperatoria de la visión, es consecuencia de hipotonía persistente, la cual debe ser resuelta con mejoría de la PIO para mejoría de la visión.

## Otras complicaciones

- **Glaucoma por mala dirección del acuoso y bloqueo pupilar:** es una complicación rara, pero se ha descrito en 0,5 a 2,7% de los casos en algunos estudios. Debe ser sospechada en casos de elevación de la presión intraocular con cámara anterior aplanada. Sin embargo, la presión intraocular puede no estar muy elevada debido al funcionamiento del dispositivo de drenaje. Se recomienda realizar una iridectomía periférica en ojos fáquicos que se someterán a este procedimiento. Se requiere en algunos casos vitrectomía vía Pars Plana al tiempo del implante como en casos de afaquia y nanofthalmos.
- **Dellen:** Se han reportado en casos de grandes ampollas, causando disrupción del menisco lagrimal por efectos mecánicos. Puede ser resuelto con uso frecuente de lágrimas artificiales.

## Bibliografía

- Ahmad A, Aref. Glaucoma Drainage Implant Surgery. *Dev Ophthalmol*. Basel, Karger, 2017, vol 59, pp 43–52. DOI: 10.1159/000458485
- Chistakis, P. The Ahmed Versus Baerveldt Study Three-Year Treatment Outcomes. *The American Academy of Ophthalmology*. 2013.
- Kung, F. Need for Additional Glaucoma Surgery and Complications Following Glaucoma Drainage Device Surgery. *J Glaucoma* 2021 Jun 1;30(6):508-514. doi: 10.1097/IJG.0000000000001827.
- Gedde, S. The Primary Tube Versus Trabeculectomy Study Methodology of a Multicenter Randomized Clinical Trial Comparing Tube Shunt Surgery and Trabeculectomy with Mitomycin C. *The American Academy of Ophthalmology*. Published by Elsevier Inc. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.opthta.2017.10.037>
- Guerrero, A. Complications of glaucoma drainage implant surgery. *Int Ophthalmol Clin*. 2000 Winter;40(1):149-63. doi: 10.1097/00004397-200040010-00015.
- Hau S et al. Corneal endothelial cell loss after Baerveldt glaucoma implant surgery. *Ophthalmol Glaucoma* 2021;4(1):20-31. doi: 10.1016/j.ogla.2020.06.012
- Gedde S et al. Treatment outcomes in the primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 3 years of follow-up. *Ophthalmology* 2020; 127:333-45.



# COMPLICACIONES DE LOS PROCEDIMIENTOS CICLODESTRUCTIVOS

DRA. VANESSA BUITRAGO, DR. LUIS SILVA, DRA. CORINA PONTE-DÁVILA

Mencionaremos principalmente el uso del láser diodo, el cual desplazó a otros métodos que provocaban excesiva inflamación y complicaciones (la ciclo diatermia y la ciclocrioterapia). La ciclofotocoagulación con láser diodo puede realizarse por vía endoscópica, o por vía transescleral, ya sea con láser de onda continua o micropulso (actualmente el más usado por presentar mejores resultados y baja tasa de complicaciones).

Uno de los problemas intrínsecos a cualquier procedimiento ciclo destructivo es lo impredecible de su eficacia. Aunque existen parámetros de energía a aplicar, puede actuar con mayor o menor eficacia y producirse en algunos casos con mayor o menor inflamación de lo usual.

Las tasas de complicaciones varían significativamente según el tipo de láser, el diagnóstico y la gravedad del glaucoma, el protocolo de tratamiento y otros factores.

## **Ciclotofotocoagulación transescleral (CFCT) de contacto con láser diodo semiconductor de onda continua**

La ciclotofotocoagulación produce una necrosis coagulativa directa del epitelio pigmentario de los procesos ciliares, que es el mecanismo de su efecto hipotensor, pero se ha comprobado que a largo plazo se puede producir una reperfusión vascular que explicaría por qué en algunos pacientes su efecto disminuye con el tiempo. Por otra parte, la alteración

del cuerpo ciliar también puede aumentar la vía de salida uveoescleral o producir pequeñas ciclodialis, lo que contribuiría a su efecto hipotensor.

Se realiza con un láser diodo de 810 nm que suministra la energía a través de una fibra óptica conectada a una sonda y se aplica directamente sobre la conjuntiva. Esta sonda está diseñada específicamente, de manera que, colocando el borde en contacto con el limbo, la emisión de láser se hace directamente sobre el cuerpo ciliar, sin embargo, en ojos buftálmicos (glaucomas congénitos, miopía magna) en los que el cuerpo ciliar puede estar desplazado posteriormente, debe identificarse su situación mediante transiluminación y colocar la sonda sobre el mismo. Los parámetros habituales son 1,5-2 watios, 2 segundos y 6-8 aplicaciones por cuadrante. Al aplicar el láser pueden oírse chasquidos (“pops”) debido a microexplosiones en el cuerpo ciliar, en cuyo caso es conveniente reducir la intensidad, ya que estos casos se asocian a mayor inflamación postoperatoria. Habitualmente se tratan 3 cuadrantes, para conservar cierta secreción de humor acuoso, y prevenir la ptisis bulbi. Se recomienda no colocar la sonda en las posiciones de las 3 y las 9 en punto para evitar daños en los nervios ciliares posteriores largos.

## Complicaciones

En el postoperatorio inmediato es posible encontrar dolor, picos hipertensivos, uveítis leve transitoria y edema conjuntival que se resuelven rápidamente con el manejo esteroideo y ciclopléjico postoperatorio.

Las complicaciones son poco frecuentes si se aplica la cantidad de energía adecuada. Se ha reportado: progresión de catarata, pérdida mayor a dos líneas de visión, hipotonía (reportada en 0-25% de los pacientes en diferentes reportes por inflamación intraocular) y ptisis bulbi (0-10%). Sin embargo, cuando se observan series de casos con pocos glaucomas neovasculares y energía moderada o baja que no superan los 80J las tasas se acercan a cero. Otros autores han encontrado que no se trata del total de energía usado sino de la patología previa ocular teniendo como principal riesgo para hipotonía el glaucoma neovascular.

Existen reportes de caso de complicaciones aún menos frecuentes como:

- **Perforación escleral** por la aplicación de laser en zonas de adelgazamiento escleral o altos poderes, por lo que se recomienda evitar tratar estas zonas.
- **Ovalización de la pupila o la opacidad corneal** parecen estar dados por no ubicar correctamente la sonda en el lugar indicado, no se debe evidenciar cambios en la topografía corneal.
- Luxación del cristalino o escleritis necrotizante son poco frecuentes.
- **Las complicaciones vítreo retinianas** son variables pero escasas. En una serie grande de 850 pacientes sólo 2,4% tuvieron una cirugía vítreo retiniana: membrana epirretiniana y tracción vítreo macular 12 casos, desprendimiento de retina 1 caso, edema macular 1 caso, membrana neovascular 1 caso y opacidades vítreas 1 caso.
- **Catarata** en 40 % de casos, más frecuente en glaucomas pediátricos.
- **La pérdida de 2 o más líneas de visión se ha descrito de media en 22,5 % con mucha variabilidad, no se sabe si por enfermedad de base o por la progresión del glaucoma.**

En la **endociclotocoagulación**, la aplicación del láser se realiza directamente sobre el proceso ciliar por vía endoscópica, por lo que la energía utilizada es mucho menor en comparación con la ciclotocoagulación transescleral. En el postoperatorio es posible encontrar edema corneal, flare y celularidad y pudiera hasta formarse una malla de fibrina que responde a tratamiento médico con esteroides tópicos. Para disminuir esta inflamación postoperatoria se recomienda utilizar esteroides subconjuntivales, subtenoniana, o colocar triamcinolona intracameral al finalizar cirugía.

Entre las complicaciones más frecuentemente reportadas se encuentran pérdida de visión (hasta un 6%), malla de fibrina en cámara anterior (hasta un 24%), hifema (hasta un 12%) y edema macular cistoide (hasta un 10%) (Cohen et al, Chen et al). Se ha reportado picos hipertensivos, desprendimiento coroideo 0,36%, desprendimiento de retina 0.27%,

rechazo del trasplante corneal 5.3%, pérdida de 2 líneas de visión 1.03%, hipotonía o ptisis 0.12%.

La mayoría de las complicaciones serias han sido reportadas en casos donde se usó un poder elevado (500 – 900 mW) (Chen et al). Recomendamos utilizar poderes entre 200 y 300 mW, el mínimo necesario para producir una retracción y blanquecimiento de los procesos ciliares. La distancia recomendada a utilizar entre la punta de la sonda y los

procesos ciliares es de 2 mm (visualización de 6 procesos ciliares en el monitor) (Cohen et al). Al finalizar el procedimiento debemos revisar que el viscoelástico que se colocó en sulcus para visualizar los procesos ciliares sea lavado completamente para evitar hipertonía en el postoperatorio.

## Ciclofotocoagulación Transescleral con Láser Diodo Micropulsado (CFCTE MP)

En este modo micropulsado del láser la energía no se entrega de manera continua si no a través de ráfagas o pulsos, se evita el daño colateral al permitir que no haya un sobrecalentamiento de los tejidos circundantes.

Las complicaciones con el láser micropulsado son menores que con cualquier otra forma de láser siendo raro encontrar disminución de la agudeza visual o hipotonía. Se han reportado casos de atonía pupilar, midriasis y efectos corneales neurotróficos.

**Manejo de complicaciones** Existen tres objetivos en el postoperatorio de los procedimientos ciclodestructivos: controlar la PIO, evitar el dolor y disminuir la inflamación. Por esta razón se puede usar acetazolamida oral para controlar la PIO el primer día si el paciente no tiene contraindicaciones para su uso, ciclopléjicos para el dolor y prednisolona o dexametasona para la inflamación. Los protocolos comúnmente usan esteroide y ciclopléjico tópico durante las primeras 2-4 semanas.

Aproximadamente entre un cuarto a la mitad de los médicos usan esteroides subconjuntivales y un 30% usan antibiótico tópico. La mayoría de los oftalmólogos revisan por primera vez la PIO durante la 1-2 semana, pero varía mucho entre 1 hora – 6 semanas. Durante este periodo no se suspenden los hipotensores. Se espera un efecto hipotensor completo a

las 6 semanas para luego definir disminución de la medicación antiglaucomatosa si la PIO objetivo lo permite o si por el contrario el paciente requiere una nueva sesión de tratamiento.

## Bibliografía

- Pastor S, Singh K, Lee DA, Juzych MS, Lin SC, Netland PA, et al. Cyclophotocoagulation: a report from the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2001; 108:2130-8.
- Egbert P, Fiadoyor S, Budenz D. Diode Laser Transscleral Cyclophotocoagulation as a Primary Treatment for Open-Angle Glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(3): 345- 350.
- Lai JS, Tham CC, Chan JC, Lam DS. Diode laser transcleral cyclophotocoagulation as a primary surgical treatment for medically uncontrolled chronic angle closure glaucoma long term clinical outcomes. *J Glaucoma*. 2005;14(2):114-9.
- Aquino MC, Barton K, Tan AM, et al. Micropulse versus continuous wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a randomized exploratory study. *Clin Exp Ophthalmol*. 2015;43(1):40–46.
- Lin S. Endoscopic and Transscleral Cyclophotocoagulation for the Treatment of Refractory Glaucoma. *J Glaucoma* 2008; 17:238–247).
- Gaasterland D. Diode laser cyclophotocoagulation. *Glaucoma Today*. 2009;35-38.
- Ishida K. Update on results and complications of cyclophotocoagulation. *Curr Opin Ophthalmol* 2013, 24:102–110.
- Tan A, Chockalingam M, Aquino MC, Lim Z, See JS, Chew P. Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol*.2010;38(3);266-72
- Cohen A, Wong S, Patel S, Tsai J. Endoscopic cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2017;62(3):357-365.
- Chen J, Cohn RA, Lin SC. Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for the treatment of refractory glaucomas. *Am J Ophthalmol* 1997;124(6):787-96.



Este manual se editó  
usando tipografías de uso libre  
Montserrat y PTSerif  
en el mes de noviembre de 2023.

Caracas, Distrito Capital, Venezuela



ISBN 978-980-433-144-2

