

4.- GLAUCOMA

CODIFICACIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE ACUERDO AL CIE 10: Sospecha de glaucoma: H40.0, Glaucoma primario de ángulo abierto: H40.1, Glaucoma primario de ángulo cerrado: H40.2, Glaucoma secundario por trauma ocular: H40.3, Glaucoma secundario por inflamación ocular: H40.4, Glaucoma secundario a otros trastornos oculares: H40.5, Glaucoma secundario por medicamentos: H40.6, Glaucoma en enfermedades clasificadas en otra parte: H42, Glaucoma congénito: Q15.0

DEFINICIÓN: Neuropatía óptica crónica irreversible multifactorial caracterizada por la muerte específica de las células ganglionares de la retina, dando como consecuencia una disminución de los axones derivados de éstas células, que clínicamente se detecta con pérdida de la capa de fibras nerviosas y cambios anatómicos característicos del nervio óptico con la consecuente disminución del campo visual que si tratamiento causa ceguera.

EPIDEMIOLOGÍA: Es la segunda causa de ceguera irreversible en Estados Unidos y la más frecuente a nivel mundial. Afecta aproximadamente al 2 al 4% de la población mundial, suele afectar a cualquier edad sin predominio de género. En el glaucoma primario de ángulo abierto existe predominio en la raza negra y mestiza mexicana, mientras que el glaucoma primario de ángulo cerrado es más frecuente en la población asiática. Entre algunos factores de riesgo en la población mexicana encontramos miopía, diabetes mellitus, fenómenos de vasoespasmo o de hipoxia, corneas delgadas y pseudoexfoliación.

FISIOPATOLOGÍA: Se origina debido a la interacción no excluyente de factores mecánicos, vasculares, inmunitarios y moleculares con la consiguiente apoptosis de las células ganglionares de la retina y la consecuente lesión del nervio óptico y capa de fibras nerviosas.

CLASIFICACIÓN: De acuerdo a su etiología se pueden dividir en primarios cuando no se asocian a alteraciones sistémicas u oculares y secundarios cuando sí existen alteraciones. Los glaucomas del desarrollo presentan anomalías en el desarrollo del ángulo camerular y pueden o no asociarse a otras alteraciones oculares o sistémicas. Un tipo específico de glaucoma es el glaucoma juvenil, el cual se presenta entre los 5 y 39 años de edad y se presenta con ángulo abierto. Según la apariencia anatómica del ángulo iridocorneal se pueden clasificar en ángulo abierto o cerrado.

CUADRO CLÍNICO: Varía según el tipo de glaucoma. El glaucoma congénito, ya sea primario o secundario, cumplen en la mayoría de los casos con la tríada clásica de epifora, blefaroespasma y fotofobia. En la exploración puede encontrarse aumento en el tamaño del globo ocular, aumento en el diámetro corneal y la presencia de estrías de Haab.

El glaucoma primario de ángulo abierto debido a su inicio insidioso puede ser asintomático hasta que causa una pérdida significativa del campo visual, presenta una presión intraocular superior a 21 mmHg, ángulo camerular abierto, excavación glaucomatosa y pérdida del campo visual.

En el glaucoma de tensión normal existe presión intraocular que se encuentra debajo de los 21 mmHg con neuropatía óptica glaucomatosa con ángulos iridocorneales abiertos y sin ninguna alteración secundaria en la exploración y suele asociarse más frecuentemente a fenómenos vasoespásticos o hipóxicos oculares o sistémicos.

En el glaucoma primario de ángulo cerrado puede presentarse de dolor ocular intenso acompañado de náusea y vómito y disminución de la visión con halos de colores alrededor de los objetos luminosos o ser asintomático si su presentación es aguda o crónica respectivamente; se divide en tres grados por sus características angulares: sospecha de cierre angular (cierre por aposición del

ángulo iridocorneal en 270° sin alteraciones trabeculares o daño al nervio óptico), cierre angular primario (cierre por sinequias del ángulo iridocorneal en 270° o más con daño trabecular sin daño a nervio óptico) y glaucoma de cierre angular primario (cierre por sinequias del ángulo iridocorneal con daño trabecular y con daño al nervio óptico).

ESTUDIOS DE GABINETE: El campo visual es importante para el diagnóstico, control y tratamiento del glaucoma. Su papel principal es detectar cambios en la etapa más precoz posible, así como la evaluación cuantitativa y cualitativa de los defectos en lo que se refiere a su tamaño, forma y profundidad. Entre estos tenemos la campimetría cinética (Goldman) y la estática automatizada (Octopus o Humphrey); asimismo existen pruebas de detección temprana de deterioro del campo visual como lo es la perimetría de doble frecuencia (FDT Matrix) o la perimetría automatizada de onda corta (SWAP por sus siglas en inglés Short Wave Automated Perimetry).

La paquimetría ultrasónica es un estudio para determinar el grosor corneal y con esto determinar si existe aumento en el riesgo de deterioro campimétrico, especialmente en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto y en hipertensión ocular.

La realización de estudios de imagen para determinar la estructura del nervio óptico nos pueden ayudar en determinar si existen alteraciones en la capa de fibras nerviosas, así como el grosor del complejo de células ganglionares maculares, antes de que se manifiesten en los estudios perimétricos; estos son: Heidelberg Retinal Tomography (HRT), tomografía óptica coherente (TOC u OCT, por sus siglas en inglés) o imagen de laser por polarimetría (GDx).

TRATAMIENTO: Entre las opciones de tratamiento médico se incluyen el uso de agentes bloqueadores beta adrenérgicos tópicos, drogas adrenérgicas, agonistas alfa adrenérgicos, agonistas colinérgicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica, análogos de prostaglandinas y agentes hiperosmóticos.

Si el tratamiento médico no ha sido satisfactorio está indicada la cirugía filtrante, siendo la más utilizada la trabeculectomía con o sin aplicación de antimetabolitos (5-fluorouracilo y mitomicina C). Para formas difíciles de glaucoma se recomienda la colocación de implantes de derivación de humor acuoso (valvulados o no valvulados) y como último recurso procedimientos ciclodestructivos como son la ciclocrioterapia, la ciclofotocoagulación transescleral o la endociclofotocoagulación. En el glaucoma congénito se realiza siempre tratamiento quirúrgico como modalidad de tratamiento definitivo, ya sea con la realización de goniotomía o trabeculotomía. Asimismo existen otras técnicas quirúrgicas que deben ser evaluadas a largo plazo para determinar su uso clínico como lo son la esclerectomía profunda no penetrante, la trabeculectomía con uso de láser de CO₂, canuloplastia, iStent, Express Shunt, Trabectome, Cypass, AqueSys, Hydrus, InnFocus.

Se puede emplear la realización por medio de laser diodo o de Neodimio itrio/aluminio/granate (Nd:YAG) de iridolisis, iridoplastia, ciclofotocoagulación transpupilar o trabeculoplastia selectiva o con láser argón en determinados casos.

En todos los casos el tratamiento debe ser individualizado en general por la edad del paciente, la expectativa de vida y la presión intraocular inicial con el fin de determinar la presión intraocular meta y evitar el deterioro del campo visual y mejorar así la calidad de vida del paciente.

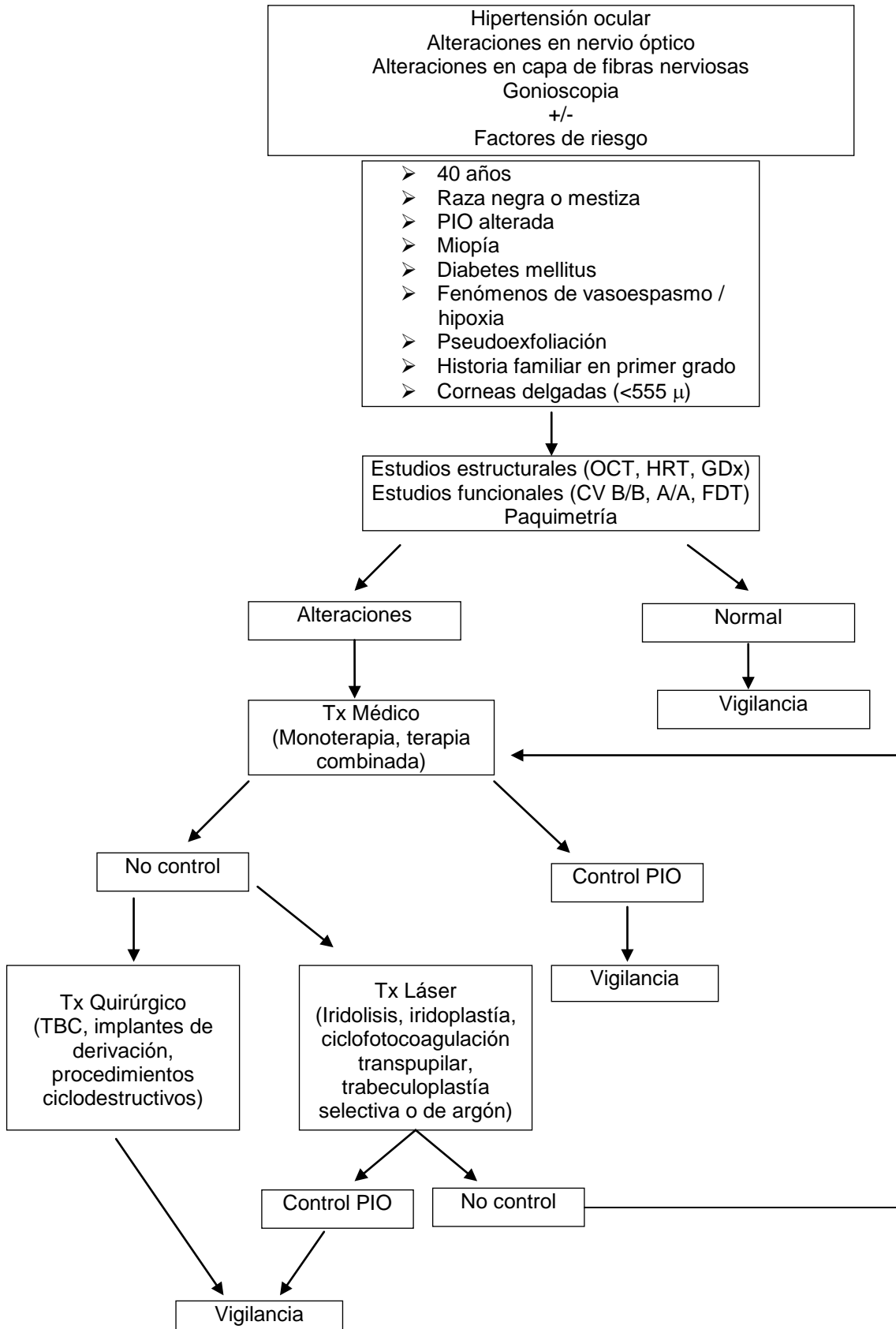
PRONÓSTICO: Depende del tipo de glaucoma y de la extensión del daño campimétrico al momento del diagnóstico. En la mayoría es favorable si se detecta tempranamente y existe buen control de la presión intraocular. Es desfavorable si el diagnóstico es tardío y si las cifras de presión intraocular no logran controlarse lo suficiente para detener el daño progresivo del nervio óptico.

COMPLICACIONES POSQUIRÚRGICAS: En la trabeculectomía la principal es la presencia de una reacción inflamatoria severa que condicione la obstrucción de la cirugía filtrante o el acelerar la aparición de cataratas, seguido de drenaje excesivo de la misma con la posible presencia de fugas, cámara anterior plana, maculopatía hipotónica o desprendimiento coroideo, entre otras menos frecuentes tenemos el glaucoma maligno, hemorragia expulsiva, infección de la vesícula de filtración o la endoftalmitis.

En lo que respecta a los implantes de derivación de humor acuoso puede además provocarse hipema posoperatorio, toque endotelial con descompensación corneal secundaria o la migración del tubo del implante, extrusión conjuntival del tubo o del cuerpo del implante, entre otras.

En los procesos ciclodestructivos pueden presentarse la atrofia ocular con desorganización de las estructuras intraoculares, dolor posoperatorio y en el caso de la endociclofotocoagulación la presencia de endoftalmitis.

En cuanto al láser Nd:YAG, una iridolisis puede condicionar hipema, aumento transitorio de la presión intraocular e inflamación. Los procedimientos de láser diodo o argón, estos pueden causar inflamación, sinequias anteriores o aumento transitorio de la presión intraocular.



BIBLIOGRAFÍA

1. Shaarawy, et al; Glaucoma. Medical Diagnosis and Therapy; Elsevier; 2010, USA, Volume 1.
2. Morrison, John, et al; Glaucoma. Science and Practice. Thieme Medical Publishers; 2003, Hong Kong.
3. R.Ritch; The Glaucomas; 1997
4. American Academy of Ophthalmology. Primary Open-Angle Glaucoma. 2012.
5. Kim, Elma, et al; Glaucoma in Latinos/Hispanics; Curr Opin Ophthalmol 2010; 21:100-5.
6. Allingham, R. Rand et al; Shield's Textbook of Glaucoma; November 2010, 6th edition
7. Gupta, Deepak; Glaucoma Diagnosis and Management; 2004; Lippincott William & Wilkins
8. Schuman, Joel S., et al; Glaucoma Medical Therapy: Principles and Management; 2007.
9. Chen, Teresa; Glaucoma Surgery; Elsevier; 2010.
10. Schacknow, Paul, et al; The Glaucoma Book: A Practical, Evidence-Based Approach of Patient Care; 2010; Springer.
12. Shaarawy, et al; Glaucoma. Medical Diagnosis and Therapy; Elsevier; 2010, USA, Volume 2
13. Quigley H, Broman A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol. 2006;90(3):262-7.
14. Cook C, Foster P. Epidemiology of glaucoma. What's new? Can J Ophthalmol. 2012;47(3):223-6.
15. Carreras F J. Pathogenesis of glaucoma. How to prevent ganglion cell from axonal destruction? Neural Regen Res. 2014;9(23):2046-7.
16. Wang J W, Chen S D, Zhang X L, Jonas J B. Retinal microglia in glaucoma. J Glaucoma. 2015;2 [Epub ahead of print].
17. Serna-Ojeda J C, Flores-Reyes E M, Hartleben-Matkin C. Glaucoma: corrientes en estudio sobre su etiología. Gac Med Mex. 2014;150(S3):317-23.
18. Stamper R L, Lieberman M F, Drake M V. Becher-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. Eighth Edition, USA, 2009.