



Glaucomas secundarios

Secondary Glaucomas

Waldo Loayza-Gamboa¹

Resumen

Los glaucomas secundarios (GS) son un grupo de glaucomas causados por factores sistémicos y/o desórdenes oculares que producen hipertensión ocular y posterior daño del nervio óptico. Su etiología es muy variada, entre ellas: trauma ocular, uveíticos, pseudoexfoliativos, inducidas por cirugía ocular, retinopatía diabética, inducidas por el cristalino, relacionadas a medicamentos, principalmente corticoides, tumores, entre otros. Se estima que son alrededor de 6 millones de personas que tienen GS comparado con los 67 millones de personas con glaucoma primario alrededor del mundo. Desde el punto de vista epidemiológico y de intervención médica los más importantes son: los glaucomas secundarios a pseudoexfoliación, los glaucomas neovasculares y los glaucomas uveíticos. Realizamos una revisión actualizada, con los últimos reportes epidemiológicos y avances en genética de estas tres tipos de glaucoma secundario presentando las últimas modalidades de tratamiento farmacológico y quirúrgico.

Palabras clave: Glaucoma secundario, neovascular, pseudoexfoliación, uveítico.

Abstract

Secondary glaucomas (GS) are a group of glaucomas caused by systemic factors or ocular disorders that produce ocular hypertension and subsequent optic nerve damage. The etiologies are very varied and range from ocular trauma, uveitic, pseudoexfoliative, induced by ocular surgeries, diabetic retinopathy, induced by the lens, related to medications (mainly corticosteroids), tumors, among others. It is estimated that there are about 6 million people who have GS compared to the 67 million people with primary glaucoma around the world. From the epidemiological and medical intervention point of view, those secondary to pseudoexfoliation, neovascular and uveitic will stand out. We carry out an updated review, with the latest epidemiological reports and advances in genetics of these 3 presentations, in addition to the latest pharmacological and surgical treatment modalities.

Keywords: Secondary glaucoma, neovascular, pseudoexfoliation, uveitic.

Introducción

El glaucoma es clasificado según su hallazgo gonioscópico en glaucoma de ángulo camerular abierto y glaucoma de ángulo cerrado, y según su etiología en primario y secundario, de los que haremos su revisión.

Los glaucomas secundarios (GS) son causados por factores sistémicos y/o desórdenes oculares que repercuten en la dinámica del humor acuoso, resultando finalmente en hipertensión ocular y daño del nervio óptico.

La etiología de los GS es muy variada, desde traumas oculares, uveítis, inducidas por cirugía ocular, retinopatía diabética, inducidas por el cristalino, relacionadas a

medicamentos, principalmente corticoides, tumores, entre otros.

La prevalencia de GS en mayores de 40 años se ha reportado en 0,3% en Japón⁽¹⁾, 7.32% en la India⁽²⁾, 8% en Nigeria.

Se estima que son alrededor de 6 millones de personas que tienen GS comparado con los 67 millones de personas con glaucoma primario alrededor del mundo⁽³⁾.

Por ser un grupo variado y muy heterogéneo de patologías, revisaremos solo los que tienen mayor importancia desde el punto de vista médico, de mayor frecuencia y de adecuada intervención clínica o quirúrgico.

¹Médico - Cirujano, Oftalmólogo. Subespecialista en glaucoma, retina y vítreo. Médico del servicio de glaucoma Instituto Nacional de Oftalmología. Director médico de la Clínica Vista. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2277-3162>

Glaucoma Pseudoexfoliativo

Definición

El glaucoma pseudoexfoliativo (XFG) es la consecuencia del daño del nervio óptico iniciado por el síndrome de pseudoexfoliación (XFS).

Históricamente, el XFS se consideraba una enfermedad limitada a personas de origen escandinavo. Sin embargo no se ha demostrado que la herencia escandinava sea un factor de riesgo significativo para XFS⁽⁴⁾. El XFS ahora se considera una enfermedad global que afecta a 60 a 70 millones de personas en todo el mundo⁽⁵⁾ y entre el 0,3% y el 30% de las personas mayores de 60 años⁽⁶⁾. La prevalencia varía ampliamente de 0% en esquimales al 40,6% en pacientes mayores de 80 años en los países nórdicos^(7,8).

XFS es un trastorno relacionado que aumenta dramáticamente en prevalencia con la edad.

El glaucoma pseudoexfoliativo (PXG) es la causa identificable más común de glaucoma secundario en todo el mundo representando el 25-70% de OAG e involucrando a un alto riesgo de ceguera.

Fisiopatología

XFS se caracteriza por el depósito de material extracelular fibrilar en todas las estructuras que baña el humor acuoso en el segmento anterior⁽⁹⁾. En el examen con lámpara de hendidura, XFS aparece como material fino “similar a la caspa” que se encuentra típicamente en la cápsula anterior del cristalino en un patrón de anillos concéntricos. Este material exfoliativo también se pueden encontrar en la malla trabecular, margen pupilar, zónula del cristalino, superficie del cuerpo ciliar y sobre el endotelio corneal. El origen del material exfolianteno está claro; sin embargo, la evidencia sugiere que provienen de células intraoculares (endotelio trabecular y corneal, epitelio ciliar y del cristalino y del iris) y células extracelulares (fibrocitos y músculo)⁽¹⁰⁾.

La patología ocular asociada con XFS incluye la despigmentación peripupilar del iris, hiperpigmentación de la malla trabecular (una característica temprana), ángulo abierto secundario y/o cierre de ángulo, glaucoma, catarata, subluxación del cristalino y compromiso del endotelio corneal. También hay evidencia de una asociación entre XFS y la oclusión de la vena central de la retina, potencialmente conectado a través de las alteraciones vasculares única observadas en XFS⁽¹¹⁾.

Aunque el mecanismo de elevación de la presión intraocular (PIO) sigue siendo objeto de debate, una hipótesis común es el aumento de la resistencia del flujo de salida principalmente en la malla trabecular⁽¹²⁾. La fricción entre el iris y el cristalino libera pigmento del epitelio pigmentario del

iris⁽¹³⁾. El flujo de salida acuoso se interrumpe a medida que el pigmento y el material exfoliativo se depositan en los espacios trabeculares, así como cerca del endotelio del canal de Schlemm⁽¹⁴⁾. Además, hay evidencia de la producción local de material de exfoliación por las células endoteliales de la malla trabecular y del canal de Schlemm. Por lo tanto, la agregación de material exfoliativo puede derivarse de un depósito pasivo desde el humor acuoso y una producción *in situ* dentro del malla/pared interna del canal de Schlemm, lo que resulta en una elevación de PIO.

La zónula alterada puede resultar en complicaciones quirúrgicas, incluyendo ruptura capsular, diálisis zonular, pérdida de vítreo y retención de fragmentos de cristalino⁽¹⁵⁾. Signos de debilidad zonular incluyen facodonesis, iridodonesis, descentración del núcleo y prolapso de vítreo en cámara anterior. Facodonesis y luxación del cristalino están relacionados con la debilidad de las zónulas, así como también la inserción zonular anormal en el cristalino o el cuerpo ciliar que son más probables cuando el material pseudoexfoliativo es más denso.

Genética

Variantes en el gen lisil oxidasa-like 1 (LOXL1) en el cromosoma 15q24, en particular, tres polimorfismos de un solo nucleótido (SNP), se han asociado con XFS⁽¹⁶⁾. Muchos metaanálisis han proporcionado evidencia abrumadora de la asociación entre los SNP de LOXL1 y un mayor riesgo de XFS en varios grupos étnicos⁽¹⁷⁾. En un estudio de Chen et al. evaluando poblaciones caucásicas, africanas, japonesas, indias y chinas, se encontró que el SNP rs3825942 es el alelo de riesgo común para XFS en todas las poblaciones con un OR general de 10.89⁽¹⁷⁾. LOXL1 es parte de una familia de enzimas que son activas en el crosslinking del colágeno y elastina en la matriz extracelular, ayudando a prevenir pérdida de elasticidad tisular relacionada con la edad⁽¹⁸⁾. Alteraciones en la codificación de esta región que controla la producción de esta enzima, interrumpe el metabolismo de la matriz extracelular, resultando en la acumulación de componentes de fibra elástica característicos de XFS⁽¹⁹⁾.

En un estudio histórico, se encontraron variantes del gen LOXL1 en el 99% de casos de XFS en poblaciones escandinavas. Sorprendentemente, un gran número de controles también demostraron las variantes genéticas, a pesar de no estar afectadas⁽¹⁹⁾.

Factores ambientales

La comprensión de los factores ambientales pueden proporcionar una explicación para las diferencias genotipo-fenotipo en el XFS. Stein et al. identificaron un “efecto de latitud”, y encontraron que las personas con XFS tienden a residir en latitudes más altas en el hemisferio norte. Esta tendencia fue también señalado en el Estudio de Salud de

Enfermeras y Profesionales de la Salud, donde la residencia geográfica en el medio o del sur de los EE. UU. se asoció con un riesgo reducido de XFS en comparación con los que residían en el norte⁽²⁰⁾. Los factores ambientales como la radiación solar y las variables climáticas son los supuestos responsables del efecto de latitud⁽²¹⁾.

Los factores dietéticos también pueden contribuir a XFS. La baja ingesta de folato está relacionada con niveles elevados de homocisteína, que a su vez asociado con un mayor riesgo de XFS⁽²²⁾. El aumento de la ingesta de cafeína también se asocia con niveles más altos de homocisteína⁽²³⁾. Una mejor comprensión de los factores ambientales que influyen a XFS puede ofrecer información sobre los cambios en el estilo de vida que reducen la carga de XFS.

Clinica

En el examen con lámpara de hendidura, se encuentra material exfoliativo en la cápsula anterior del cristalino con un disco central y una banda periférica (doble anillo concéntrico). Puede ser necesario un examen dilatado para visualizar signos sutiles de exfoliación en la cápsula periférica del cristalino. La zona periférica siempre se ve, mientras que la zona central puede estar ausente hasta un 20% de casos. Se cree que la zona intermedia se debe al roce del iris sobre el cristalino.

Las características clínicas adicionales están asociadas con la dispersión del pigmento e incluyen los defectos de transluminación del iris peripupilar, pérdida del collarite peripupilar, pigmentación irregular de la malla trabecular y precipitados retroqueraticos en patrón de un huso de Krukenberg. El pigmento anterior a la línea de Schwalbe, conocido como línea de Sampaolesi, es otro pigmento característico del XFS, que puede indicar enfermedad temprana del ojo contra lateral en casos unilaterales.

El aumento de la pigmentación de la malla trabecular irregular es también un indicador notable de XFS. En comparación con individuos con glaucoma primario de ángulo abierto (POAG), aquellos con XFS tienden a tener más pigmentación además de daño glaucomatoso más avanzado. Un dato importante a señalar es que puede haber una liberación del material exfoliativo después de la dilatación pupilar farmacológica, que puede resultar en una PIO elevada. La máxima liberación ha sido observada 1 hora después de la dilatación, mientras que la elevación máxima de la PIO ocurre de 1 a 4 horas después de la dilatación. Por lo tanto, se recomienda un seguimiento cuidadoso de los pacientes con XFS posdilatación, especialmente en aquellos con extensa liberación de pigmento⁽²⁴⁾.

Cuando ya existe daño de nervio óptico o del campo visual se conoce como glaucoma pseudoexfoliativo (XFG), esta es típicamente una enfermedad agresiva, con peor pronóstico en comparación con el GPAA.

Los pacientes con XFS pueden tener grandes fluctuaciones en la PIO, lo que puede hacer que las mediciones individuales de la PIO no sean confiables y tienen más probabilidades de convertirse de hipertensión ocular a glaucoma y tienen una PIO inicial mayor en el momento del diagnóstico de glaucoma en comparación con GPAA. De manera similar, los pacientes con XFG pueden experimentar mayores fluctuaciones de la PIO, mayor pérdida de campo visual y mayor daño del disco, respuesta reducida a los medicamentos, progresión más rápida y requiere manejo quirúrgico.

También se cree que los factores independientes de la presión juegan un papel en daño glaucomatoso como lo sugieren los cambios de disco que ocurren en pacientes con afectación unilateral y PIO equivalente entre ojos⁽²⁵⁾. Factores de riesgo independientes de la presión que incluyen perfusión ocular y retrobulbar y anomalía del tejido elástico de la lámina cribosa aumentan el riesgo de daño glaucomatoso.

Una proporción considerable (9% a 18%) de pacientes con XFS tienen ángulos ocluidos⁽²⁶⁾.

Tratamiento

Los pacientes con XFG, requieren un seguimiento más cuidadoso que los pacientes con GPAA, ya que la PIO puede subir abruptamente. Algunos estudios recomiendan iniciar el tratamiento con un análogo de prostaglandina debido a su eficacia, larga duración de acción y potencial interferencia con el proceso de la enfermedad. Los análogos de prostaglandinas efectivos incluyen bimatoprost, travoprost y latanoprost⁽²⁷⁾. En un estudio cruzado, un número mayor de pacientes obtuvo la PIO diurna objetivo usando bimatoprost (45%) en comparación con latanoprost (28%), $P=0,001,86$. Konstas et al. encontraron que tanto latanoprost como travoprost son efectivos para reducir la PIO en XFG durante 24 horas⁽²⁸⁾. La eficacia de timolol en XFG en comparación con GPAA varía entre los estudios, con algunos que demuestran efectos hipotensores menores, similares o mayores. Cuando comparan latanoprost con timolol, el latanoprost se asocia con una menor fluctuación de la PIO diurna⁽²⁹⁾.

Los fármacos colinérgicos son efectivos al aumentar el flujo acuoso a través de la malla trabecular y la reducción de la PIO⁽¹³⁾.

La trabeculoplastia con láser es una opción eficaz como complemento, como terapia inicial o como continuación a la terapia con gotas. Si los ángulos están abiertos, la trabeculoplastia con láser de argón (ALT) y la trabeculoplastia con láser selectiva (SLT) han demostrado ser efectivas en XFG⁽³⁰⁾.

Es importante señalar que las reducciones de la PIO no son permanentes con la trabeculoplastia con láser. ALT ha sido eficaz al inicio de la enfermedad, con aproximadamente 20%

de los pacientes que desarrollan aumentos de la PIO dentro de los 2 años de tratamiento⁽³¹⁾. Un estudio describió 50% de falla de ALT en XFG a 1 año en comparación con 19% de falla en pacientes con GAA⁽³²⁾.

Si la PIO sigue sin controlarse después de tratamientos médicos y/o láser, el manejo quirúrgico está justificado. Los resultados de la trabeculectomía en eficacia y seguridad son similares en comparación con los del POAG⁽³³⁾.

El implante de un dispositivo de drenaje para el glaucoma también es una posibilidad, especialmente en ojos con manipulación conjuntival previa.

Dentro de las complicaciones, hay mayor formación de cataratas como resultado de cambios en la composición del agua que interrumpe el metabolismo de la cristalino. La extracción de cataratas puede ser desafiante debido a la debilidad zonular y la pobre dilatación pupilar. La acumulación de material exfoliativo en las fibras zonulares y procesos ciliares puede resultar en lesión de las zónulas. Además de la edad, la cámara anterior poco profunda, la pupila pequeña y la pigmentación del ángulo se han asociado con inestabilidad zonular. La pobre dilatación pupilar resulta de una combinación de obstrucción mecánica por infiltración de la matriz extracelular en el estroma del iris, daño al músculo del esfínter del iris y adherencias iridolenticulares. La alteración de la barrera hemoacuosa también es una característica del XFS, que puede provocar sangrado intraocular con una ligera manipulación de los tejidos oculares y presenta un riesgo de inflamación postoperatoria⁽³⁴⁾.

Glaucoma Neovascular

Definición

El término glaucoma neovascular (GNV) fue propuesto por Weiss en el año 1963, aunque esta enfermedad ha recibido diferentes denominaciones, como glaucoma congestivo, rubeótico y hemorrágico. Este tipo de glaucoma secundario no es infrecuente (3,9% de los glaucomas secundarios y en ambientes hospitalarios hasta 17%), el tratamiento terapéutico es difícil y la enfermedad se produce por el crecimiento de una membrana fibrovascular a nivel del ángulo camerular, como consecuencia de un estímulo angiogénico generado por enfermedades generales y oculares que causan isquemia ocular (solo en 3% de los casos por enfermedades no isquémicas, generalmente asociadas a enfermedades inflamatorias)⁽³⁵⁾. El GNV representa un reto para los oftalmólogos, al ser difícil de controlar, además de provocar pérdida visual importante, y por ende, discapacidad en varias esferas de la vida de la persona que lo padece^(35,36).

Etiología

Las enfermedades oculares que con más frecuencia producen GNV son:

Oclusión vascular de la retina⁽⁴⁷⁾

El GNV puede aparecer si se produce oclusión de la vena central de la retina (OVCR) isquémica, hemi-OVCR isquémica u oclusión de rama venosa retiniana (ORVR), también debido a isquemia. Existen dos variedades de OVCR, según el Central Vein Occlusion Study (CVOS):

- **Isquémica:** más de 10 diámetros del disco óptico (DD) de isquemia capilar retiniana diagnosticado por angiografía fluoresceínica (AGF), que produce por sí misma GNV.

- **No isquémica:** menos de 10 DD de isquemia capilar retiniana diagnosticado por AGF.

- **Indeterminada** (no valorable en AGF por presentar hemorragias extensas).

Del grupo de OVCR isquémica o indeterminada, 35% desarrollarán neovasos en iris (NVI) o en el ángulo (NVA), mientras que solo lo desarrollarán 10% de las OVCR no isquémicas. La aparición de los neovasos, generalmente, ocurre a los 3 a 5 meses tras la OVCR. El 34% de los pacientes inicialmente clasificados como OVCR no isquémica, progresan a la forma isquémica en un período de 3 años^(37,38).

Hayreh clasifica la OVCR isquémica o no isquémica usando varios parámetros anatómicos y funcionales, también concluye que solo el 20% de las OVCR son isquémicas; y de ellas, el 45% desarrollarán GNV con un riesgo máximo a los 7 a 8 meses. En la hemi-OVCR solo las isquémicas (alrededor del 3%) tienen riesgo de desarrollar GNV. En las ORVR, es poco probable el desarrollo del GNV, pues tendría que existir un gran estímulo angiogénico para que aparezca éste⁽³⁹⁾.

El Branch Vein Occlusion Study (BVOS) define que la ORVCR isquémica (> 5 DD de isquemia capilar retiniana) produce más riesgo de neovascularización, que la ORVCR no isquémica (< 5 DD)⁽³⁹⁾.

Retinopatía diabética (RD)

El GNV es una de las complicaciones de la RD proliferativa (RDP) avanzada. La prevalencia de GNV en RD es de 2%, pero aumenta hasta 21% en RDP, en la última la presencia de NVI puede ser de hasta un 65%⁽⁴⁰⁾.

Síndrome isquémico ocular (SIO)⁽⁴⁰⁾

Se produce por la presencia de un bajo flujo sanguíneo al globo ocular, debido a la obstrucción vascular severa que puede estar a nivel de la aorta, carótidas, arteria oftálmica, vasos ciliares, o arteria central de la retina (ACR). La AGF de estos pacientes raramente muestra hipoperfusión capilar retiniana, sin embargo, es común la insuficiencia vascular coroidea isquémica, que parece ser un estímulo angiogénico potente, al igual que la isquemia retiniana.

La PIO puede estar disminuida por la isquemia del cuerpo ciliar y causar hipoproducción del humor acuoso. En la AGF puede o no haber signos de isquemia capilar retiniana.

El eco-doppler carotídeo es un examen importante, pero solo valora el flujo a nivel del cuello. Si los resultados obtenidos con esa prueba no son concluyentes y hay alta sospecha diagnóstica, se debe descartar la estenosis vascular a otros niveles, mediante exámenes como angio-resonancia magnética (angio-RM) o angio-TAC, y es la angiografía carotídea una última prueba diagnóstica.

Fisiopatología

La hipoxia tisular secundaria a la enfermedad isquémica retiniana o coroidea, desencadena un estímulo angiogénico mediado por la liberación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), aunque también se liberan otros factores menos frecuentes⁽⁴¹⁾. El VEGF se sintetiza principalmente en las células de Müller de la retina. Este factor, entre otros, propician una proliferación de vasos anómalos (neovasos) que favorecen la migración de vasos preexistentes y una permeabilidad vascular aumentada⁽⁴²⁾.

El primer lugar donde aparecen los neovasos es a nivel del iris. Estos están localizados en una malla de tejido conectivo con fibroblastos y miofibroblastos, crecen por detrás del iris, para luego avanzar hacia el ribete pupilar, sobre la superficie del iris, y finalmente, en el ángulo camerular, al cual tapizan con una membrana fibrovascular sobre la malla trabecular. Esta se va retrayendo hasta provocar un verdadero cierre angular por aposición irido-corneal, e impide la filtración del humor acuoso, y como consecuencia, se produce la elevación de la presión intraocular (PIO) y la neuropatía óptica glaucomatosa secundaria⁽³⁷⁾. El daño al nervio óptico se produce por el aumento de la PIO, además por la isquemia secundaria a la enfermedad del paciente.

Epidemiología

El GNV representa alrededor del 3.9% de todos los glaucomas⁽³⁶⁾. Esta enfermedad es más prevalente en personas mayores⁽⁴³⁾. La causa más frecuente es la isquemia retinal por oclusión vascular o alteraciones vasculares de la diabetes. Hasta el 60% de los pacientes con OVCR isquémica desarrollan neovasos del segmento anterior entre las pocas semanas hasta 1-2 años del evento, con un estimado de incidencia de 3800 nuevos casos por año. La prevalencia total de casos con neovasos en el iris en pacientes diabéticos en USA son aproximadamente 17500 casos, principalmente en el grupo de retinopatía diabética proliferativa⁽⁴⁴⁾. La incidencia de neovasos en el iris en pacientes diabéticos va entre el 1-17%⁽⁴⁵⁾. Pero la incidencia de esta neovascularización del iris se ha reportado hasta en 65% en retinopatía diabética proliferativa⁽⁴⁶⁾. El glaucoma neovascular puede ocurrir hasta en el 20% de los pacientes con retinopatía diabética proliferativa⁽⁴⁷⁾. Los diabéticos con GNV en un ojo tienen un 33% de riesgo de desarrollar GNV en el ojo contrario⁽⁴⁸⁾.

Clínica

Síntomas. Típicamente se presenta como ojo rojo crónico, dolor y a menudo baja de la visión significativa. Podría ser asintomático en los estadios iniciales⁽⁵⁶⁾. El aumento de la presión intraocular es gradual y el conteo de células endoteliales es bueno, especialmente en individuos jóvenes.

Signos. El primer signo de la neovascularización del iris es el escape de la fluoresceína inyectada en la vena desde los vasos del margen pupilar. Este escape puede ser detectado incluso cuando los vasos del iris lucen normales al examen de la lámpara de hendidura. Los siguientes son hallazgos al examen:

- **Neovasos en el iris (NVI) y neovasos en el ángulo (NVA).** Solo en muy raros casos se desarrollará NVA sin primero tener NVI. Los NVI usualmente se inician en el borde pupilar, pero también pueden iniciar en los bordes de una iridotomía.

- **Presión intraocular (PIO) elevada.** A menudo exceden los 50 mmHg con o sin edema corneal.

- **Neovasos en el ángulo** con cierre parcial o completo del ángulo.

- **Fondo de ojo.** Lesiones asociadas a la causa de los neovasos, tales como retinopatía diabética, oclusión venosa retinal, síndrome isquémico ocular, etc.

Evolución

Los estadios clínicos del GNV pueden ser divididos en estadio prerubeótico donde los neovasos no son clínicamente visibles, pero pueden ser documentados con angiografía de segmento anterior, y los siguientes tres estadios clínicos: Estadio de Rubeosis, Glaucoma secundario de ángulo abierto y Glaucoma secundario de ángulo cerrado (Tabla 1).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento en GNV es evitar la pérdida de la función visual y calidad de vida del paciente a través de:

- Tratamiento de la isquemia retiniana, para reducir el estímulo para nuevos vasos.
- AntiVEGF para suprimir los NVI y NVA.
- PFC retinal.
- Tratamiento de la enfermedad sistémica subyacente, si lo hubiera, a fin de mejorar el flujo sanguíneo de la retina.
- Control de PIO dentro del rango objetivo.
- Control de la inflamación.
- Control del ojo contralateral.

La PFC retinal es el tratamiento de elección siempre que la isquemia sea la causa del GNV⁽⁵⁷⁾. Los parámetros de la

Tabla 1
Estadios clínicos del Glaucoma Neovascular

Estadios	Rubeosisiridis	Glaucoma secundario de ángulo abierto	Glaucoma secundario de ángulo cerrado
Características clínicas	Pequeños mechones de nuevos vasos aparecen primero en el margen pupilar y con menos frecuencia en el ángulo que cruza el EE para arborizarse sobre la MT. Nuevos vasos crecen sobre la superficie del iris de manera irregular.	El desarrollo de una membrana fibrovascular en la superficie anterior del iris y el ángulo de la cámara anterior, bloquea la MT y obstruye el flujo de salida del humor acuoso con ángulo abierto.	La contracción de la membrana fibrovascular tira del iris sobre la MT formando SAP.
NVI	Presente	Prominente	Prominente con ectropionuveae
Gonioscopia	Ángulo abierto, NVA con o sin NVI estar presentes	Ángulo abierto, NVA puede o no puede ser visible	Ángulo cerrado, NVA usualmente no es visible
PIO	Normal	Elevada	Elevada
Pronóstico	Bueno	Bueno con intervención oportuna	Usualmente reservado

EE: Espolón escleral, MT = Malla trabecular, NVA = Nuevos vasos del ángulo, NVI = Nuevos vasos del iris, PIO = Presión intraocular, SAP= Sinequias anteriores periféricas.

Examen sistémico

Un chequeo de la siguiente lista es de mucha utilidad:

Condición sistémica	Prueba recomendada
HTA	Presión arterial
Diabetes Mellitus	Glicemia en ayunas Hemoglobina glicosilada
Síndrome ocular isquémico	Doppler carotídeo (vasos carotídeos, intra y extracraneales) RMN y AngioTAC Angiografía por sustracción digital de carótida
Fístula carótido cavernosa o tumor metastásico	TAC, RMN , PET scan
Uveítis, vasculítis o discracia sanguínea	HLA B27, Hemograma, VSG, PCR, ANA, VDRL, electroforesis e inmunolectroforesis sérica, descartar hiperviscosidad, discracias sanguíneas, TBC, sarcoidosis

fotocoagulación son: diámetro de spot de 500 um, 1200 a 1600 disparos, con un espacio de 1 spot entre ellos. Entre 1 a 3 sesiones en un rango de 5 a 7 días. La PFC retinal no solo está indicado en rubeosis inicial sino también hasta los últimos estadios del GNV. Este paradigma de tratamiento está cambiando con la aparición de los AntiVEGF^(41,58). El tratamiento es en escalas, iniciando con la PFC retinal solo en estadios prerubeóticos, luego anti VEGF, medicación antiglaucomatosa y finalmente cirugía filtrante basados en el estadio del glaucoma y de la configuración del ángulo.

Cuando no es posible una PFC adecuada debido a una mala visión del fondo de ojo, la ablación retiniana puede realizarse con crioterapia retiniana anterior. Esta puede combinarse con inyección intravítrea de anti-VEGF; y en casos extremos, la vitrectomía podría combinarse con inyección intravítrea de anti-VEGF, PFC y endociclofotocoagulación. Se reporta que el GNV por retinopatía diabética es menos agresiva que la OVCR isquémica⁽³⁷⁾.

Tratamiento médico

Los medicamentos antiglaucomatosos incluyen inhibidores de la anhidrasa carbónica (orales y tópicos), betabloqueantes y agonistas alfa-2, que reducen la producción de humor acuoso. Los análogos de prostaglandinas pueden agravar la inflamación, pero son efectivos y se usan solo cuando la PIO no se controla con los otros medicamentos. Deben evitarse los mióticos porque pueden aumentar la inflamación y empeorar las sinequias del ángulo. Las medidas de apoyo como los esteroides tópicos y los ciclopléjicos ayudan a tratar la inflamación en estos ojos.

Los inhibidores de VEGF son eficaces, pero proporcionan un medio temporal para reducir los NVI y el NVA que conducen a la disminución de la PIO⁽⁴¹⁾. Los agentes anti-VEGF inducen una rápida involución de NVI confirmada con angiografía del iris⁽⁵⁶⁾, y dan tiempo para el inicio de la acción de la PFC.

Tratamiento quirúrgico

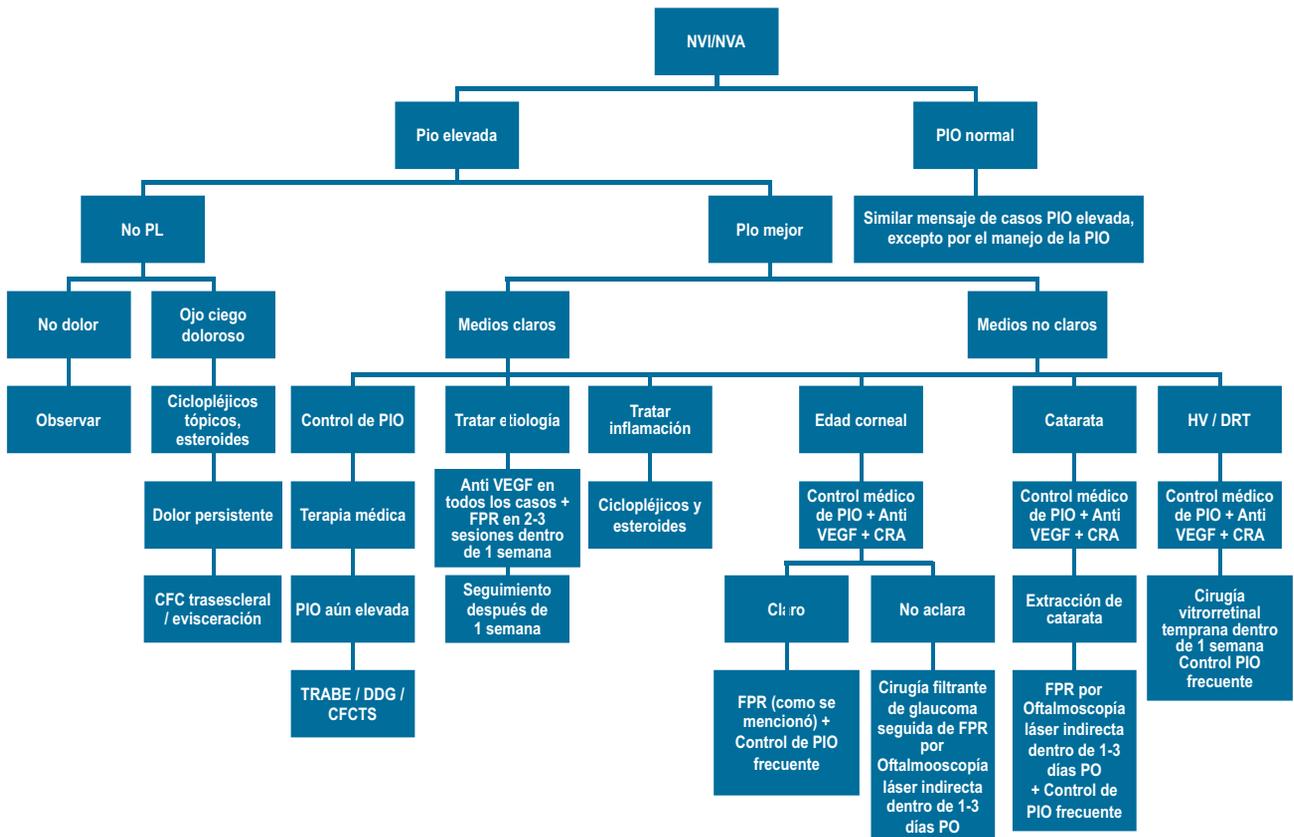
El manejo quirúrgico del GNV es un desafío principalmente debido al mayor riesgo de falla⁽⁶⁰⁾. Las principales

indicaciones de la cirugía en GNV son un control insuficiente de la PIO a pesar del tratamiento médico máximo y la formación extensa de sinequias anteriores periféricas que ocluyen el ángulo e impiden el flujo de salida del humor acuoso. Las medidas previas para reducir la inflamación y la actividad de la neovascularización ayudan a mejorar el resultado quirúrgico^(61,62). Las modalidades quirúrgicas comunes incluyen trabeculectomía, dispositivos de drenaje de glaucoma (GDD) y procedimientos ciclodestructivos.

Pronóstico

El GNV tiene un pronóstico reservado. El pronóstico depende predominantemente de dos factores: la prevención y el tratamiento del GNV en su estadio temprano y de la enfermedad subyacente. La intensidad y la frecuencia del seguimiento dependen de la etiología de la GNV y del curso clínico. En sujetos con OVCR isquémica, requiere una revisión de 2 a 4 semanas con una evaluación detallada que incluya gonioscopia sin dilatar para detectar vasos nuevos del ángulo que podrían ocurrir en 6 a 12% de los ojos con OVCR sin NVI.⁽⁴³⁾

FLUJOGRAMAS Y ALGORITMOS
Anexo 1: Flujoograma de detección, diagnóstico y tratamiento de GNV



Glaucoma Uveítico

Definición

El glaucoma uveítico (GU) incluye una variedad de trastornos cuyo resultado final común es el daño glaucomatoso del nervio óptico y del campo visual. En comparación con el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), los pacientes con GU son más jóvenes y los valores de la PIO son más altos con elevaciones agudas y respuestas variables a los fármacos antiglaucomatosos.

El mecanismo de la GU es complejo (pueden coexistir diferentes mecanismos de ángulo abierto y de ángulo cerrado en el mismo paciente), y el manejo requiere un diagnóstico cuidadoso y un control adecuado tanto de la PIO como de la inflamación. En muchos casos es necesario un enfoque multidisciplinario para lograr un resultado exitoso.

La PIO muy alta y la compleja interrelación con la inflamación ocular explican por qué muchos pacientes con GU requieren cirugía de glaucoma a veces combinada con facoemulsificación. El control estricto de la inflamación aumenta las posibilidades de éxito, pero la cirugía para GU históricamente se ha considerado refractaria debido al mayor riesgo de fracaso. De lo contrario, la inflamación del cuerpo ciliar puede provocar una hipotonía post-operatoria prolongada, lo que hace que los resultados de los procedimientos de filtrado no sean predecibles.

Etiología

La etiología de la uveítis varía entre diferentes etnias e incluso entre regiones del mismo país⁽⁶³⁾. Algunos signos son característicos de etiologías específicas y pueden ser útiles para establecer un diagnóstico correcto.

Uveítis heterocrómica de Fuchs (FHU). FHU se describió como la tríada de uveítis anterior, heterocromía y catarata. Es unilateral en el 90% de los casos y el ojo afectado es el hipocrómico. La uveítis es crónica y de bajo grado, sin sinequias y con pequeños precipitados queráticos estrellados típicos⁽⁶³⁾. Puede haber microhifema después de la paracentesis, gonioscopia o tonometría (signo de Amsler), y son secundarias a vasos anormales en el ángulo. GAA está presente en 13 a 59% de los casos. Inicialmente, puede responder a un tratamiento médico y antiinflamatorio, pero comúnmente se necesita una cirugía filtrante para controlar la PIO. Se considera que la FHU tiene un mayor riesgo de fracaso cuando se asocia con GU⁽⁶⁴⁾.

Síndrome de Posner Schlossman (SPS). La crisis glaucomatociclítica, o SPS, se presenta típicamente con episodios recurrentes unilaterales de ciclitis leve con algunos precipitados queráticos finos y PIO elevada en el rango de 40 a 60 mmHg durante episodios que generalmente se resuelven espontáneamente. La PIO es normal entre los ataques y el ángulo está abierto^(65,66). El curso suele ser benigno, pero

alrededor del 25% de los pacientes pueden desarrollar daño glaucomatoso si el número de episodios o la duración de la enfermedad es lo suficientemente prolongado⁽⁶⁷⁾. En dos estudios recientes, más del 50% de las muestras de humor acuoso de ojos con PSS fueron positivas para CMV por análisis de reacción en cadena de la polimerasa (PCR)^(65,68). Se observó severa pérdida de células endoteliales y un mayor número de ojos que requirieron cirugía de filtrante de glaucoma en pacientes con PSS que fueron positivo para CMV⁽⁶⁸⁾.

Uveítis herpética. El GU es la complicación más común en pacientes con uveítis herpética y típicamente es unilateral. Un aumento agudo de la PIO en presencia de iridociclitis activa es el sello distintivo de una etiología herpética, asociada con el virus del herpes simple o el virus de la varicela zóster. Se ha propuesto que la inflamación de la red trabecular es la causa de las elevaciones de la PIO y está respaldada por la normalización de la PIO después del tratamiento con corticosteroides⁽⁶⁹⁾. La atrofia del iris difusa o sectoriales una característica de la iritis herpética. La presencia de opacidades del estroma corneal es típica de la queratouveítis estromal herpética y puede ayudar en el diagnóstico etiológico. En algunos casos graves, puede haber sinequias posteriores y depósito de fibrina⁽⁶⁹⁾.

Artritis Reumatoidea Juvenil (ARJ). La mayoría de los pacientes que desarrollaron uveítis tienen ARJ oligoarticular⁽⁷⁰⁾. Aproximadamente un tercio de los pacientes con uveítis asociada a ARJ desarrollan complicaciones oculares secundarias como sinequias posteriores, cataratas, queratopatía en banda, glaucoma o edema macular⁽⁷⁰⁾. Se ha informado que la prevalencia de glaucoma o hipertensión ocular en la uveítis asociada a ARJ varía entre el 14% y el 42%⁽⁶⁹⁾. Los pacientes con inflamación intraocular persistente de bajo grado tienen el mayor riesgo de desarrollar glaucoma. El glaucoma de ángulo abierto y el glaucoma secundario de ángulo cerrado como resultado de la formación de sinequias posteriores pueden estar presentes en la uveítis por ARJ. La terapia inmunomoduladora como el metotrexato a menudo es necesaria para tratar la iridociclitis crónica asociada con la ARJ^(70,71).

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH). El SVKH se presenta típicamente como panuveítis bilateral con manifestaciones dermatológicas y del sistema nervioso central. El glaucoma puede estar presente en el 18% al 38% de los casos. El manejo del mecanismo de ángulo cerrado es especialmente desafiante porque puede haber edema y rotación anterior del cuerpo ciliar, y estos casos no responden a la iridotomía.

Glaucoma Uveítico postoperatorio. El GU puede estar presente después de una cirugía de cataratas complicada. El glaucoma secundario puede desarrollarse debido a la retención de fragmentos nucleares o corticales. La mala posición o subluxación de una lente intraocular (LIO) puede determinar la dispersión del pigmento y la PIO elevada. El síndrome de uveítis-glaucoma-hifema es el cuadro clínico

típico y en algunos casos puede ser necesario el explante de la LIO⁽⁷²⁾.

Fisiopatología

Los mecanismos que determinan un aumento de la PIO en GU son diversos y complejos; muchas están presentes simultáneamente en el mismo paciente. El glaucoma de ángulo abierto (GAA) se produce como resultado de la obstrucción mecánica de la red trabecular por células inflamatorias, proteínas, detritus, fibrina o precipitados inflamatorios. Además, la inflamación directa de la red trabecular y/o el efecto de los corticosteroides sobre la red trabecular pueden contribuir al mecanismo de ángulo abierto de GU^(69,73). Hasta un tercio de los pacientes con uveítis tratados con corticosteroides pueden tener PIO elevada y puede ser difícil distinguir entre los efectos secundarios de los corticosteroides y la inflamación subyacente. Los antecedentes familiares de glaucoma, artritis reumatoide, diabetes y una edad más temprana se consideran factores de riesgo de un respondedor a los esteroides⁽⁶⁹⁾.

Epidemiología

El glaucoma se presenta en alrededor del 20% de todos los pacientes con uveítis crónica⁽⁷³⁾. La incidencia y el aspecto clínico de la GU difieren según la etiología de la enfermedad. Se informan tasas más altas en aquellos con iridociclitis asociada a artritis reumatoide (1-18%)⁽⁷⁴⁾, iridociclitis heterocrómica de Fuchs (27%), sarcoidosis (34%), queratouveítis por herpes simple (54%), uveítis por zóster (38%)⁽⁷³⁾, uveítis asociada a Lyme, uveítis asociada al cáncer⁽⁷⁵⁾, artritis idiopática juvenil (AIJ) (12-35%), enfermedad⁽⁷³⁾. La elevación aguda de la PIO también es típica en el síndrome de Posner-Schlossman (SPS).

Clínica

El manejo apropiado del glaucoma uveítico requiere un diagnóstico preciso de la entidad uveítica, el mecanismo de obstrucción del flujo de salida del humor acuoso y una evaluación del daño al nervio óptico. Una clasificación diagnóstica útil de la uveítis se basa en el sitio anatómico predominante de la inflamación, como lo describe el International Uveitis Study Group⁽⁷⁶⁾. Al mismo tiempo, es importante reconocer la presencia de un síndrome hipertensivo ocular inflamatorio, como la crisis glaucomatociclítica (síndrome de Posner-Schlossman), la ciclitis heterocrómica de Fuchs o la queratouveítis herpética.

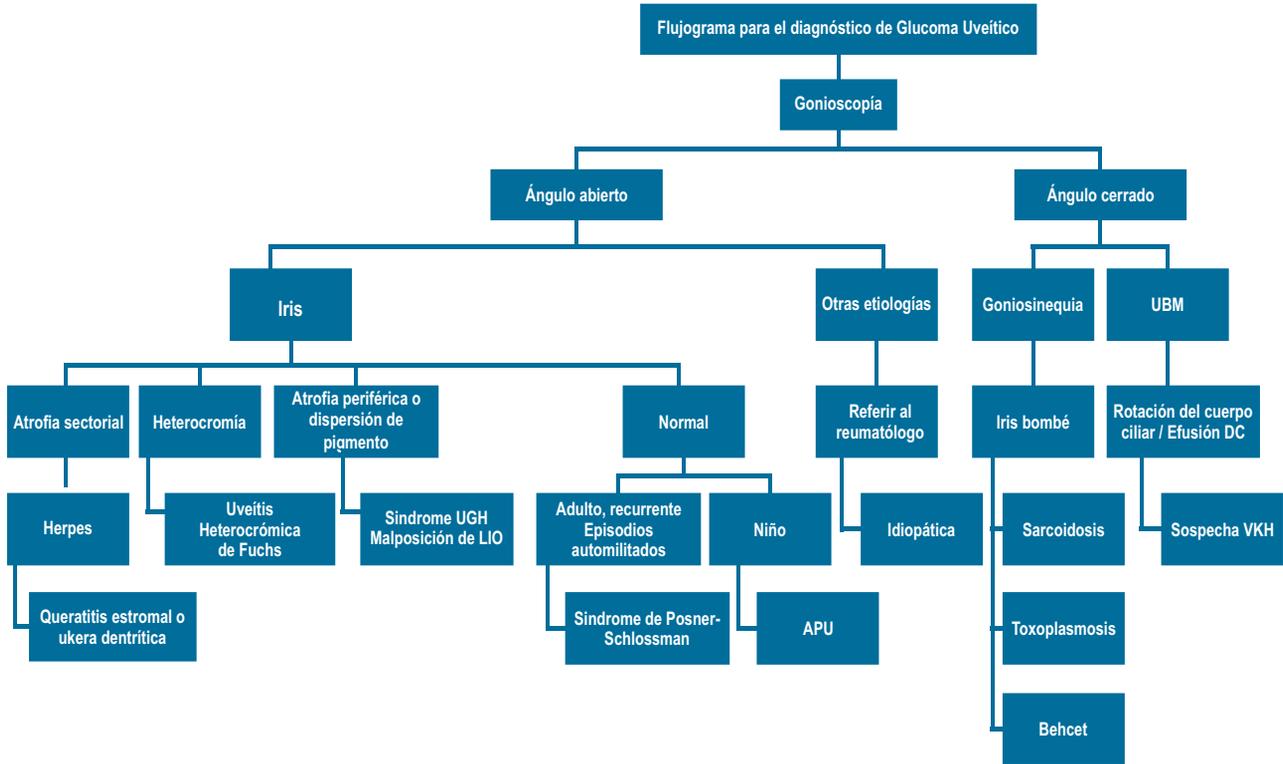
Independientemente del diagnóstico de uveítis o síndrome hipertensivo ocular, la gonioscopia es fundamental para diferenciar entre un ángulo abierto y cerrado. Con la gonioscopia de indentación se puede excluir la presencia de sinequias anteriores periféricas (SAP) en casos con cierre aposicional. Se deben documentar otras características del ángulo, como la pigmentación de la malla trabecular. Por

ejemplo, la pigmentación de la malla trabecular en un paciente con sospecha de elevación de la PIO inducida por corticosteroides puede indicar que, además de una respuesta a los corticosteroides, la inflamación crónica del segmento anterior también ha tenido un efecto adverso en el ángulo, alterando el pronóstico para la recuperación de la PIO cuando se reducen gradualmente los corticosteroides. La gonioscopia también puede revelar la causa del aumento de la PIO, como la corteza del cristalino retenida en el ángulo después de la cirugía de cataratas o la presencia de aceite de silicona microscópico en el ángulo superior. El ángulo puede estar abierto o cerrado independientemente del tipo de uveítis, especialmente si ha habido una cirugía intraocular previa. Por ejemplo, cuando el glaucoma se presenta en pacientes con síndrome de Posner-Schlossman o ciclitis heterocrómica de Fuchs, el ángulo suele estar abierto. Las sinequias posteriores centrales (SP) o las sinequias anteriores periféricas (SAP) no se desarrollan en estas condiciones por definición. Sin embargo, se pueden observar sinequias si el cuadro clínico se complica por una intervención quirúrgica, como una cirugía de catarata. El cierre del ángulo inducido por el bloqueo de la pupila suele ocurrir en la uveítis cuando la pupila se bloquea con SP extensas. En la fase aguda, se puede encontrar solo cierre aposicional del ángulo en la gonioscopia de indentación. Si no se corrige con prontitud la obstrucción anatómica del flujo acuoso, se puede producir una SAP por el contacto del iris con el trabeculo. La SAP también puede desarrollarse como resultado de una aposición intermitente o incluso como resultado de una inflamación recurrente grave. En algunos pacientes, el cierre sinequial del ángulo secundario puede superponerse al glaucoma crónico de ángulo abierto secundario a inflamación intraocular o tratamiento con corticosteroides, o incluso al glaucoma primario de ángulo abierto preexistente (GPA). Por último, es fundamental una adecuada valoración del nervio óptico. Esto puede verse obstaculizado por una pupila pequeña con PS y medios opacos. La presencia de daño del nervio óptico no es un requisito previo para un manejo agresivo si la PIO es muy alta, aunque estrictamente hablando, el diagnóstico debe ser de hipertensión ocular secundaria en lugar de glaucoma en ausencia de daño del nervio óptico⁽⁷⁷⁾.

Signos y Síntomas

El paciente puede presentar visión borrosa, dolor ocular, dolor de cejas, enrojecimiento y otros disturbios. Algunos pacientes con marcada elevación de la PIO a menudo tienen edema corneal asociado a dolor ocular intenso y náuseas. El glicerol tópico puede disminuir el edema corneal para que el oftalmólogo pueda evaluar adecuadamente el ojo. Los pacientes también se quejan de fotofobia y halos de colores. El examen debe incluir una evaluación del nervio óptico y campo visual para evaluar el daño glaucomatoso, junto con gonioscopia para detectar la presencia de sinequias anteriores periféricas y evaluar el ángulo. Si la córnea no puede ser adecuadamente aclarada, la biomicroscopia ultrasónica y la tomografía de coherencia óptica (OCT) son herramientas útiles para evaluar el ángulo camerular. La OCT retiniana requiere una córnea clara, pero la OCT del segmento anterior no. La evaluación

FLUJOGRAMA DIAGNÓSTICO



UGH: uveitis-glaucoma-hifema LIO: Lente intraocular UBM: Biomicroscopia ultrasónica
 ARJ: Artritis reumatoidea juvenil VKH: Vogt-Koyanagi-Harada DC: Desprendimiento Corioideo
 En todo momento el examen sistémico debe ser evaluado en coordinación con el especialista (pediatra, reumatólogo, cardiovascular, según sea el caso).

objetiva del nervio óptico y la capa de fibras nerviosas se puede realizar mediante OCT. Además, es sumamente útil obtener fotografías de referencia del nervio óptico.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento en GU es evitar la pérdida de la función visual y calidad de vida del paciente. Varios factores influyen en el manejo de la PIO elevada en uveítis.

El mecanismo anatómico de la PIO elevada a menudo influye en el plan terapéutico. El bloqueo pupilar se maneja ante todo con láser o cirugía, mientras que la PIO elevada en la presencia de glaucoma de ángulo abierto es manejado con medicación. El cierre por sinequias en la ausencia de bloqueo es inicialmente manejado con medicamentos, pero la cirugía filtrante será requerido especialmente si hay sinequias anteriores periféricas extensas. Los pacientes con cierre angular secundario al desplazamiento anterior del diafragma irido lenticular requieren tratamiento de acuerdo a la causa subyacente.

Es importante decidir un nivel de PIO que sea aceptable. En muchos pacientes con glaucoma uveítico, el

nervio óptico no está gravemente dañado y una PIO debajo de 25 puede ser suficiente. Sin embargo, si la evaluación repetida del nervio óptico revela un cambio progresivo, se debe buscar una PIO objetivo más baja. Los pacientes con daño avanzado del nervio óptico por glaucoma generalmente requieren una PIO en el límite inferior del rango normal para optimizar la probabilidad de estabilización del campo visual.

Al considerar un plan terapéutico, también es útil estimar el curso temporal de la elevación de la PIO. Un paciente que tiene una PIO elevada solo durante los episodios uveíticos puede tratarse durante los episodios con terapia médica. Un paciente que responde a los corticosteroides y que requiere terapia sistémica con corticosteroides a largo plazo para controlar la inflamación podría beneficiarse mejor con una terapia inmunosupresora alternativa si la PIO no se puede controlar con un nivel aceptable de terapia médica. Sin embargo, un paciente que responde a los corticosteroides y requiere tratamiento tópico a largo plazo puede controlarse mejor con la cirugía filtrante.

En general, el uso de corticosteroides en la uveítis debe equilibrarse con la respuesta de la PIO en el contexto del estado del disco óptico. No obstante, el tratamiento insuficiente de la uveítis con corticosteroides para minimizar la elevación de la

PIO a expensas de un buen control de la inflamación intraocular no es adecuado. Es probable que los efectos a largo plazo de la inflamación crónica superen cualquier beneficio derivado de una PIO más baja a corto plazo. Hay alternativas inmunosupresoras a los corticosteroides sistémicos en el manejo de la uveítis, pero un agente corticoesteroide tópico, como la rimexolona, que tiene una tendencia reducida a elevar la PIO, puede ser una alternativa útil a la prednisolona tópica o la dexametasona en pacientes en los que el componente inflamatorio ya está controlado. En determinadas afecciones, como la queratouveítis herpética y el síndrome de Posner-Schlossman, el tratamiento con corticosteroides puede estar indicado positivamente para acortar la duración de la elevación de la PIO.

La vía de administración de la terapia con corticosteroides es importante. Preparaciones de depósito de acción prolongada, como inyecciones paraoculares de metilprednisolona, pueden ser útiles para controlar la inflamación, pero deben usarse con gran precaución en pacientes con antecedentes de respuesta a los corticosteroides⁽⁷⁸⁾.

Tratamiento Médico

Al comenzar la terapia tópica para el glaucoma uveítico, hay una serie de consideraciones específicas. Es importante considerar la probable eficacia de los medicamentos para reducir la PIO comúnmente utilizados en presencia de inflamación o terapia con corticosteroides. Asimismo, es importante considerar el efecto probable de algunos medicamentos antiglaucomatosos sobre la actividad de la uveítis y sus secuelas.

En pacientes con glaucoma uveítico severo o susceptibles a una elevación marcada de la PIO inducida por corticosteroides, la terapia tópica convencional para el glaucoma, como los antagonistas adrenérgicos β no selectivos: timolol, levobunolol y carteolol tiene un efecto no predecible. Aunque en algunos se alcanza el efecto reductor de la PIO esperado del 30%, en otros los antagonistas β tienen poco efecto sobre la PIO. Los inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica (CAI) dorzolamida y brinzolamida, sin embargo, que generalmente tienen un leve efecto reductor de la PIO (aproximadamente el 15%), en la práctica ocasionalmente resultan en una profunda reducción de la PIO (desde más de 25 a cifras de un solo dígito) en pacientes con uveítis, especialmente si ha habido ciclotocoagulación previa.

En muchos casos, cuando el ángulo está abierto, la PIO elevada tiende a ser temporal y solo requiere un ciclo corto de tratamiento hipotensor. Esto es especialmente cierto en el síndrome de Posner-Schlossman, donde la inflamación limitada es muy sensible a los corticosteroides, y los supresores acuosa a menudo se requieren solo por períodos cortos durante la fase aguda de la PIO alta. Sin embargo, en la ciclitis heterocrómica de Fuchs, los corticosteroides probablemente no aporten ningún beneficio, excepto en el momento de la cirugía

intraocular. Siempre que sea posible, el glaucoma uveítico debe tratarse médicamente, aunque solo sea para dar tiempo a controlar la inflamación intraocular.

Trabeculoplastia Láser

El mecanismo de cierre de ángulo en muchos casos de GU puede impedir el uso de trabeculoplastia con láser de argón (ALT). También existe preocupación por el riesgo de exacerbar la inflamación y el daño de la red trabecular después de ALT. Actualmente, la ALT no se recomienda para el tratamiento de la GU.

Se ha sugerido la trabeculoplastia láser selectiva (SLT) como un tratamiento alternativo para la GU. Siddique y col. informaron una reducción significativa de la PIO después de la SLT en ojos sin experiencia con GU (19,8% después de un año de seguimiento). La SLT fue menos eficaz en ojos que se sometieron a una cirugía previa de glaucoma⁽⁶⁹⁾. Sin embargo, los resultados completos y las complicaciones no se han publicado, y actualmente no hay evidencia clínica suficiente para recomendar SLT para tratar la GU.

Tratamiento Quirúrgico

Si el tratamiento médico no logra controlar la PIO, el siguiente paso es la cirugía. Aproximadamente el 30% de los ojos con GU pueden requerir cirugía. Las tasas de éxito quirúrgico en GU varían notablemente (50%-100%)⁽⁷⁵⁾. Existe consenso en que la tasa de éxito quirúrgico de la cirugía filtrante es menor para ojos con GU en comparación con GPAA. Como regla general, la supresión de la inflamación en el período perioperatorio mejora significativamente los resultados⁽⁶³⁾. Sin importar la modalidad quirúrgica elegida, todos los pacientes requieren un control meticuloso de la inflamación antes de la operación y una vigilancia atenta para la reactivación posoperatoria. De lo contrario, el cuerpo ciliar puede resultar dañado por la inflamación y/o el uso de mitomicina C (MMC) durante la cirugía de filtrado. Los factores de riesgo importantes para el fracaso quirúrgico son el sexo masculino, la edad menor de 45 años, la uveítis no granulomatosa y la inflamación postoperatoria prolongada⁽⁶³⁾. La elección de la cirugía más adecuada depende de la edad del paciente, la actividad inflamatoria, las cirugías oculares previas, la cicatrización conjuntival, la fisiopatología de la elevación de la PIO, la experiencia del cirujano y el objetivo de la PIO posoperatoria.

Trabeculectomía

Clásicamente, la trabeculectomía ha sido el procedimiento de elección para el tratamiento de la GU, con la excepción de los ojos afáquicos, la neovascularización o la mala función visual. Se han informado tasas de éxito del 50% al 100% después de la trabeculectomía para tratar la GU⁽⁷⁵⁾. En la

GU se han informado tasas de éxito bajas con la trabeculectomía realizada sin antiproliferativos; el estándar de atención es 5-fluorouracilo (FU) o MMC adyuvante en estos pacientes⁽⁶⁹⁾. La trabeculectomía con MMC es menos eficaz en GU que en POAG. Sin embargo, no se encontraron diferencias en la eficacia y seguridad de la trabeculectomía con MMC como cirugía ocular inicial en uveítis inactiva y GPAA, aunque la maculopatía hipotónica fue más común en GU⁽⁷⁹⁾. La uveítis granulomatosa y la cirugía previa de cataratas se consideran factores de riesgo de fracaso después de una trabeculectomía con MMC⁽⁸⁰⁾. En la uveítis granulomatosa, el tejido fibrótico y el granuloma que contienen células gigantes de Langhans se acumulan en la red trabecular y el canal de Schlemm y pueden obstruir la vía de filtrado creada por la trabeculectomía. La trabeculectomía con MMC en pacientes con GU se ha asociado con un mayor riesgo de progresión de cataratas. Con respecto al efecto cataratogénico de la trabeculectomía⁽⁸¹⁾, la inflamación ocular crónica y el tratamiento continuo con corticosteroides también pueden contribuir a una progresión más rápida de la catarata. Aunque el bevacizumab subconjuntival (Avastin, Genentech Inc., South San Francisco, CA) se ha utilizado con éxito para controlar la cicatrización de heridas después de la cirugía de filtración de glaucoma, no se han publicado datos sobre la seguridad y eficacia del uso intraoperatorio de bevacizumab como complemento de la trabeculectomía en GU⁽⁶⁹⁾.

Dispositivos de drenaje de glaucoma (DDG)

Estos dispositivos a menudo se consideran la primera opción para la cirugía GU, especialmente en etiologías como la ARJ⁽⁸²⁾. En pacientes con extensas sinequias anteriores periféricas, el tubo debe colocarse en el surco y no en la cámara anterior para evitar traumatismos endoteliales.

En resumen, las cirugías de glaucoma con DDG son una de las cirugías de primera línea preferidas en GU. Los DDG AGV, Molteno y Baerveldt se han utilizado con buenas tasas de éxito, pero ningún estudio ha comparado si los DDG sin válvula o con válvula son preferibles en GU.

Ciclofotocoagulación

Las técnicas cicloablativas se pueden utilizar para disminuir la producción de humor acuoso mediante la destrucción del cuerpo ciliar utilizando ciclofotocoagulación transescleral o intraocular con diodo o láser Nd: YAG. Desafortunadamente, los procedimientos cicloablativos pueden exacerbar la inflamación y provocar hipotonía y ptosis bulbi posoperatorias. La tasa de hipotonía después del láser ciclodiodo en la uveítis (19%) es más alta que en cualquier otro glaucomas secundario⁽⁷³⁾.

También se informaron buenos resultados de GU secundario a ARJ tratado con TDLC⁽⁸³⁾. Aunque estudios

preliminares han reportado resultados alentadores con TDLC en GU, debería ser el último recurso para el glaucoma refractario en ojos con bajo potencial visual en los que la cirugía de drenaje convencional ha fracasado o es imposible debido a las características anatómicas oculares.

Actualmente hay una gran experiencia con el uso de micropulso en glaucomas refractarios o difíciles, como el GU, tanto para sus etapas agudas o crónicas⁽⁸⁴⁾.

Cirugía de Cataratas y GU

La catarata es muy común en pacientes con uveítis. La secuencia óptima de cirugía con cataratas y GU concomitantes es controvertida. La cirugía de cataratas puede comprometer el éxito de la trabeculectomía⁽⁸⁵⁾, pero la cirugía combinada de glaucoma y cataratas aumenta el riesgo de inflamación posoperatoria y puede tener menos éxito que los procedimientos de filtrado aislados⁽⁶⁴⁾. Si está indicada la cirugía combinada de glaucoma y cataratas, es obligatorio un buen control de la inflamación antes y después de la operación. El uso de antimetabolitos en el momento de la cirugía combinada reduce la respuesta proliferativa⁽⁸⁶⁾. Un procedimiento quirúrgico minucioso y mínimamente invasivo también puede ayudar a incrementar el éxito quirúrgico, pero la evidencia es insuficiente para recomendar una cirugía de filtrado específica para procedimientos combinados en este tipo de pacientes.

Iridotomía

Las iridotomías periféricas con láser Nd: YAG están indicadas en casos de iris bombé y cierre angular secundario a sinequias posteriores. En GU, la iridotomía con láser Nd: YAG tiene una mayor incidencia de fracaso (61% en algunos estudios retrospectivos)⁽⁸⁷⁾. Si la iridotomía se cierra, debe considerarse desde el principio una iridectomía periférica quirúrgica⁽⁸⁷⁾.

Se ha descrito queratouveítis herpética recurrente después de la iridotomía con láser de argón⁽⁸⁸⁾ y después de la iridotomía periférica con láser Nd: YAG⁽⁸⁹⁾. La relación causal es difícil de establecer porque los pacientes estaban siendo tratados con corticosteroides tópicos y en un caso con latanoprost, previamente relacionado con queratouveítis recurrente. Ambos casos se resolvieron con aciclovir oral y la suspensión de latanoprost. Se ha sugerido el tratamiento preventivo con aciclovir oral si se requiere iridotomía en pacientes con GU asociada con el virus del herpes.

Implante de corticoides

Los implantes de corticosteroides de liberación sostenida pueden estar indicados en casos uveíticos que son resistentes o requieren múltiples inyecciones directas de corticosteroides en el vítreo, como los casos con edema

macular severo. Dispositivos que liberan acetónido de triamcinolona (p. Ej., I-vation; Sur-Modics, Eden Prairie, MN), acetónido de fluocinolona (p. Ej., Retisert; Bausch and Lomb, Rochester, NY) y dexametasona (p. Ej., Ozurdex; Allergan Inc., Irvine, CA) están disponibles comercialmente. A pesar de la eficacia de estos implantes para controlar la inflamación y reducir el edema macular, la elevación de la PIO es una complicación frecuente⁽⁹⁰⁾. El ensayo multicéntrico de tratamiento con esteroides para la uveítis mostró que los implantes de acetónido de fluocinolona tenían un riesgo >4 veces mayor de elevación de la PIO de 10 mm Hg o más, PIO absoluta de 30 mm Hg o más, y de necesitar tratamiento médico o quirúrgico para la elevación de la PIO comparado con terapia antiinflamatoria sistémica. Sin embargo los implantes de dexametasona han demostrado una menor incidencia de elevación de la PIO que los implantes de acetónido de fluocinolona⁽⁹¹⁾, lo que puede estar relacionado con la menor duración de la liberación de esteroides en el vítreo en los implantes de dexametasona.

La implantación simultánea de un GDI y un implante de corticosteroides en ojos uveíticos es una opción razonable. Esto es particularmente cierto en ojos con elevación de la PIO preexistente y ojos que son propensos a desarrollar glaucoma, como ojos con sinequias anteriores o posteriores periféricas. Los pacientes que se sabe que tienen una respuesta a los corticosteroides o que tienen factores de riesgo también son candidatos para el procedimiento combinado. En casos avanzados en los que están presentes las sinequias posteriores,

SAP y/o cataratas, también es posible realizar sinequiólisis posterior, goniosinequiólisis y extracción de cataratas. El resultado de tales procedimientos combinados estará influenciado por el grado de inflamación, la magnitud de la elevación de la PIO, la extensión del daño glaucomatoso y el mecanismo del glaucoma, entre otros factores.

Exámenes especiales

✓ AGF de segmento anterior: diagnostica los NVI antes de ser clínicamente evidentes, ó zonas de isquemia.

✓ Angiografía con verde de indocianina (IGF): diagnostica isquemia coroidea o alteración vascular coroidea.

✓ Electrorretinografía (ERG): evalúa la capacidad funcional de la retina en su totalidad y grado de isquemia retiniana.

Pronóstico

La incidencia de glaucoma uveítico se presenta en las formas crónicas de ésta última, por lo que su pronóstico es reservado. El pronóstico depende predominantemente de dos factores: la causa subyacente y el abordaje precoz. La intensidad y la frecuencia del seguimiento dependen de la etiología del glaucoma uveítico y del curso clínico.

Referencias bibliográficas

1. Yamamoto T, Iwase A, Araie M, Suzuki Y, Abe H, Shirato S, et al. The Tajimi Study report 2: prevalence of primary angle closure and secondary glaucoma in a Japanese population. *Ophthalmology*. 2005;112(10):1661-1669.
2. Dubey S, Jain K, Mukherjee S, Sharma N, Pegu J, Gandhi M, et al. Current profile of secondary glaucoma in a Northern India tertiary eye care hospital. *Ophthalmic Epidemiol*. 2019 ;26(3):200-207.
3. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol*. 1996;80(5):389-393.
4. Kang JH, Loomis S, Wiggs JL, Stein JD, Pasquale LR. Demographic and geographic features of exfoliation glaucoma in 2 United States-based prospective cohorts. *Ophthalmology*. 2012;119(1):27-35.
5. Belovay GW, Varma DK, Ahmed IIK. Cataract surgery in pseudoexfoliation syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010 ;21(1):25-34.
6. You QS, Xu L, Wang YX, Yang H, Ma K, Li JJ, et al. Pseudoexfoliation: normative data and associations: the Beijing eye study 2011. *Ophthalmology*. 2013;120(8):1551-1558.
7. Hirvelä H, Luukinen H, Laatikainen L. Prevalence and risk factors of lens opacities in the elderly in Finland. A population-based study. *Ophthalmology*. 1995;102(1):108-117.
8. Aström S, Lindén C. Incidence and prevalence of pseudoexfoliation and open-angle glaucoma in northern Sweden: I. Baseline report. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007 ;85(8):828-831.
9. Elhawry E, Kamthan G, Dong CQ, Danias J. Pseudoexfoliation syndrome, a systemic disorder with ocular manifestations. *Hum Genomics*. 2012;6:22.
10. Zenkel M, Schlötzer-Schrehardt U. The composition of exfoliation material and the cells involved in its production. *J Glaucoma*. 2014;23(8 Suppl 1):S12-14.
11. Ritch R, Prata TS, de Moraes CGV, Vessani RM, Costa VP, Konstas AGP, et al. Association of exfoliation syndrome and central retinal vein occlusion: an ultrastructural analysis. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2010;88(1):91-95.
12. Gharagozloo NZ, Baker RH, Brubaker RF. Aqueous dynamics in exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1992 ;114(4):473-478.
13. Ritch R. Ocular and systemic manifestations of exfoliation syndrome. *J Glaucoma*. 2014;23(8 Suppl 1):S1-8.
14. Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. Trabecular meshwork in pseudoexfoliation syndrome with and without open-angle glaucoma. A morphometric, ultrastructural study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995;36(9):1750-1764.
15. Conway RM, Schlötzer-Schrehardt U, Kühle M, Naumann GOH. Pseudoexfoliation syndrome: pathological manifestations of relevance to intraocular surgery. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2004;32(2):199-210.
16. Thorleifsson G, Magnusson KP, Sulem P, Walters GB, Gudbjartsson DF, Stefansson H, et al. Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. *Science*. 2007;317(5843):1397-400.

17. **Chen H, Chen LJ, Zhang M, Gong W, Tam POS, Lam DSC, et al.** Ethnicity-based subgroup meta-analysis of the association of LOXL1 polymorphisms with glaucoma. *Mol Vis.* 2010;16:167-177.
18. **Xiao Q, Ge G.** Lysyl oxidase, extracellular matrix remodeling and cancer metastasis. *Cancer Microenviron Off J Int Cancer Microenviron Soc.* 2012;5(3):261-273.
19. **Thorleifsson G, Magnusson KP, Sulem P, Walters GB, Gudbjartsson DF, Stefansson H, et al.** Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. *Science.* 2007;317(5843):1397-1400.
20. **Stein JD, Pasquale LR, Talwar N, Kim DS, Reed DM, Nan B, et al.** Geographic and climatic factors associated with exfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960.* 2011;129(8):1053-1060.
21. **Pasquale LR, Jiwani AZ, Zehavi-Dorin T, Majd A, Rhee DJ, Chen T, et al.** Solar exposure and residential geographic history in relation to exfoliation syndrome in the United States and Israel. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132(12):1439-1445.
22. **Xu F, Zhang L, Li M.** Plasma homocysteine, serum folic acid, serum vitamin B12, serum vitamin B6, MTHFR and risk of pseudoexfoliation glaucoma: a meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* 2012;250(7):1067-1074.
23. **Pasquale LR, Wiggs JL, Willett WC, Kang JH.** The Relationship between caffeine and coffee consumption and exfoliation glaucoma or glaucoma suspect: a prospective study in two cohorts. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53(10):6427-6433.
24. **Shihadeh WA, Ritch R, Scharf B, Liebmann JM.** Delayed intraocular pressure elevation after pupillary dilation in exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 2011;89(6):560-562.
25. **Puska P, Vesti E, Tomita G, Ishida K, Raitta C.** Optic disc changes in normotensive persons with unilateral exfoliation syndrome: a 3-year follow-up study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* 1999;237(6):457-462.
26. **Naumann GO, von der Lippe I.** Increased prevalence of occludable angles and angle-closure glaucoma in patients with pseudoexfoliation. *Am J Ophthalmol.* 1995;119(4):526.
27. **Konstas AGP, Holló G, Irkec M, Tsironi S, Durukan I, Goldenfeld M, et al.** Diurnal IOP control with bimatoprost versus latanoprost in exfoliative glaucoma: a crossover, observer-masked, three-centre study. *Br J Ophthalmol.* 2007 Jun;91(6):757-760.
28. **Konstas AGP, Kozobolis VP, Katsimpris IE, Boboridis K, Koukoura S, Jenkins JN, et al.** Efficacy and safety of latanoprost versus travoprost in exfoliative glaucoma patients. *Ophthalmology.* 2007;114(4):653-657.
29. **Konstas AGP, Mylopoulos N, Karabatsas CH, Kozobolis VP, Diafas S, Papapanos P, et al.** Diurnal intraocular pressure reduction with latanoprost 0.005% compared to timolol maleate 0.5% as monotherapy in subjects with exfoliation glaucoma. *Eye Lond Engl.* 2004;18(9):893-899.
30. **Kent SS, Hutnik CML, Birt CM, Damji KF, Harasymowycz P, Si F, et al.** A randomized clinical trial of selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in patients with pseudoexfoliation. *J Glaucoma.* 2015;24(5):344-347.
31. **Ritch R, Podos S.** Laser trabeculoplasty in the exfoliation syndrome. *Bull NY Acad Med.* 1983;59(4):339-344.
32. **Spaeth GL, Baez KA.** Argon laser trabeculoplasty controls one third of cases of progressive, uncontrolled, open angle glaucoma for 5 years. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960.* 1992;110(4):491-494.
33. **Desai MA, Lee RK.** The medical and surgical management of pseudoexfoliation glaucoma. *Int Ophthalmol Clin.* 2008;48(4):95-113.
34. **Küchle M, Nguyen NX, Hannappel E, Naumann GO.** The blood-aqueous barrier in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmic Res.* 1995;27 Suppl 1:136-142.
35. **Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD, Tsai JC.** Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology.* 2001;108(10):1767-76; quiz1777,1800.
36. **Mocanu C, Barăscu D, Marinescu F, Lăcrăţeanu M, Iliuş F, Simionescu C.** [Neovascular glaucoma--retrospective study]. *Oftalmol Buchar Rom 1990.* 2005;49(4):58-65.
37. **Hayreh SS.** Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* 2007;26(5):470-485.
38. **Sharma A, D'Amico DJ.** Medical and surgical management of central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol Clin.* 2004;44(1):1-16.
39. **Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion.** The Central Vein Occlusion Study Group. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960.* 1997;115(4):486-491.
40. **Haymore JG, Mejico LJ.** Retinal vascular occlusion syndromes. *Int Ophthalmol Clin.* 2009;49(3):63-79.
41. **Horsley MB, Kahook MY.** Anti-VEGF therapy for glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010;21(2):112-117.
42. **Song S, Yu X, Zhang P, Dai H.** Increased levels of cytokines in the aqueous humor correlate with the severity of diabetic retinopathy. *J Diabetes Complications.* 2020;34(9):107641.
43. **Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky P, Montague P, Woolson RF.** Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion-III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 1983;90(5):488-506.
44. **Lee P, Wang CC, Adamis AP.** Ocular neovascularization: an epidemiologic review. *Surv Ophthalmol.* 1998;43(3):245-269.
45. **Madsen PH.** Haemorrhagic glaucoma. Comparative study in diabetic and nondiabetic patients. *Br J Ophthalmol.* 1971;55(7):444-450.
46. **Ohrt V.** The frequency of rubeosis iridis in diabetic patients. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1971;49(2):301-307.
47. **Nielsen NV.** The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type 1 and 2 diabetes mellitus. An epidemiological study of diabetes mellitus on the island of Falster, Denmark. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1983;61(4):662-672.
48. **Ohrt V.** The frequency of rubeosis iridis in diabetic patients. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1971;49(2):301-307.
49. **Laatikainen L, Kohner EM, Khoury D, Blach RK.** Panretinal photocoagulation in central retinal vein occlusion: A randomised controlled clinical study. *Br J Ophthalmol.* 1977;61(12):741-753.
50. **Baseline and early natural history report.** The Central Vein Occlusion Study. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960.* 1993;111(8):1087-1095.
51. **Moisseiev J, Desatnik H, Cohen Y, Lusky A, Melamed S.** Glaucoma and visual outcome in central retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand.* 1996;74(4):368-371.
52. **Madsen PH.** Rubeosis of the iris and haemorrhagic glaucoma in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Br J*

- Ophthalmol. 1971;55(6):368-371.
53. **Weinreb RN, Wasserstrom JP, Parker W.** Neovascular glaucoma following neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 1986 ;104(5):730-731.
 54. **Rudkin AK, Lee AW, Chen CS.** Ocular neovascularization following central retinal artery occlusion: prevalence and timing of onset. *Eur J Ophthalmol.* 2010;20(6):1042-1046.
 55. **Walton DS, Grant WM.** Retinoblastoma and iris neovascularization. *Am J Ophthalmol.* 1968;65(4):598-589.
 56. **Shazly TA, Latina MA.** Neovascular glaucoma: etiology, diagnosis and prognosis. *Semin Ophthalmol.* 2009;24(2):113-121.
 57. **Rp M, Pr E.** Regression of iris neovascularization following panretinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 [Internet]. 1979 Apr [cited 2021 Apr 4];97(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/426685/>
 58. **S G, S B, S P, O T, F Z, Ku BS.** Intracameral bevacizumab for iris rubeosis. *Am J Ophthalmol [Internet].* 2006 Jul [cited 2021 Apr 4];142(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16815268/>
 59. **SooHoo JR, Seibold LK, Kahook MY.** Recent advances in the management of neovascular glaucoma. *Semin Ophthalmol.* 2013;28(3):165-172.
 60. **Higashide T, Ohkubo S, Sugiyama K.** Long-Term Outcomes and Prognostic Factors of Trabeculectomy following Intraocular Bevacizumab Injection for Neovascular Glaucoma. *PLoS One.* 2015;10(8):e0135766.
 61. **Saito Y, Higashide T, Takeda H, Ohkubo S, Sugiyama K.** Beneficial effects of preoperative intravitreal bevacizumab on trabeculectomy outcomes in neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 2010;88(1):96-102.
 62. **Takahara Y, Inatani M, Fukushima M, Iwao K, Iwao M, Tanihara H.** Trabeculectomy with mitomycin C for neovascular glaucoma: prognostic factors for surgical failure. *Am J Ophthalmol.* 2009;147(5):912-8, 918.e1.
 63. **Shimizu A, Maruyama K, Yokoyama Y, Tsuda S, Ryu M, Nakazawa T.** Characteristics of uveitic glaucoma and evaluation of its surgical treatment. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 2014; 8:2383-2389.
 64. **Carreño E, Villarón S, Portero A, Herreras JM, Maquet JA, Calonge M.** Surgical outcomes of uveitic glaucoma. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2011;1(2):43-53.
 65. **Chee SP, Jap A.** Presumed fuchs heterochromic iridocyclitis and Posner-Schlossman syndrome: comparison of cytomegalovirus-positive and negative eyes. *Am J Ophthalmol.* 2008;146(6):883-889.e1.
 66. **Hedayatfar A, Chee SP.** Posner-Schlossman syndrome associated with cytomegalovirus infection: a case series from a non-endemic area. *Int Ophthalmol.* 2014;34(5):1123-1129.
 67. **Jap A, Sivakumar M, Chee SP.** Is Posner Schlossman syndrome benign? *Ophthalmology.* 2001;108(5):913-918.
 68. **Su CC, Hu FR, Wang TH, Huang JY, Yeh PT, Lin CP, et al.** Clinical outcomes in cytomegalovirus-positive Posner-Schlossman syndrome patients treated with topical ganciclovir therapy. *Am J Ophthalmol.* 2014;158(5):1024-1031.e2.
 69. **Siddique SS, Suelves AM, Baheti U, Foster CS.** Glaucoma and uveitis. *Surv Ophthalmol.* 2013;58(1):1-10.
 70. **Sabri K, Saurenmann RK, Silverman ED, Levin AV.** Course, complications, and outcome of juvenile arthritis-related uveitis. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2008;12(6):539-545.
 71. **Heiligenhaus A, Mingels A, Heinz C, Ganser G.** Methotrexate for uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis: value and requirement for additional anti-inflammatory medication. *Eur J Ophthalmol.* 2007;17(5):743-748.
 72. **Zhang L, Hood CT, Vrabc JP, Cullen AL, Parrish EA, Moroi SE.** Mechanisms for in-the-bag uveitis-glaucoma-hyphema syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2014 Mar;40(3):490-492.
 73. **Sung VCT, Barton K.** Management of inflammatory glaucomas. *Curr Opin Ophthalmol.* 2004;15(2):136-140.
 74. **Turk MA, Hayworth JL, Nevskaya T, Pope JE.** Ocular Manifestations in Rheumatoid Arthritis, Connective Tissue Disease, and Vasculitis: A Systematic Review and Metaanalysis. *J Rheumatol.* 2021;48(1):25-34.
 75. **Iverson SM, Bhardwaj N, Shi W, Sehi M, Greenfield DS, Budenz DL, et al.** Surgical outcomes of inflammatory glaucoma: a comparison of trabeculectomy and glaucoma-drainage-device implantation. *Jpn J Ophthalmol.* 2015 ;59(3):179-186.
 76. **Bloch-Michel E, Nussenblatt RB.** International Uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. *Am J Ophthalmol.* 1987 15;103(2):234-235.
 77. **Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ.** The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol.* 2002;86(2):238-242.
 78. **Levin DS, Han DP, Dev S, Wirosko WJ, Mieler WF, Connor TB, et al.** Subtenon's depot corticosteroid injections in patients with a history of corticosteroid-induced intraocular pressure elevation. *Am J Ophthalmol.* 2002;133(2):196-202.
 79. **Initial trabeculectomy with mitomycin C in eyes with uveitic glaucoma with inactive uveitis - PubMed [Internet].** [cited 2021 May 21]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19521438/>
 80. **Iwao K, Inatani M, Seto T, Takihara Y, Ogata-Iwao M, Okinami S, et al.** Long-term outcomes and prognostic factors for trabeculectomy with mitomycin C in eyes with uveitic glaucoma: a retrospective cohort study. *J Glaucoma.* 2014 ;23(2):88-94.
 81. **AGIS (Advanced Glaucoma Intervention Study) Investigators.** The Advanced Glaucoma Intervention Study: 8. Risk of cataract formation after trabeculectomy. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 2001;119(12):1771-1779.
 82. **Sng CCA, Barton K.** Mechanism and management of angle closure in uveitis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2015 ;26(2):121-127.
 83. **Dastiridou AI, Androudi S, Praidou A, Brazitikos P, Brozou CG, Tsironi EE.** Transscleral diode laser cyclophotocoagulation for refractory glaucoma secondary to juvenile idiopathic arthritis: a short term follow-up. *Int Ophthalmol.* 2013;33(4):409-413.
 84. **Asano S, Chang VKT, Aquino MCD, Kuan PCT.** Use of micropulse trans-scleral cyclophotocoagulation for acute rise in intraocular pressure due to anterior segment inflammation. *Eur J Ophthalmol.* 2020;1120672120924341.
 85. **Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ.** Phacoemulsification in eyes with functioning filtering blebs: a prospective study. *Ophthalmology.* 2002;109(12):2248-2255.
 86. **Park UC, Ahn JK, Park KH, Yu HG.** Phacotrabeculectomy with mitomycin C in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2006;142(6):1005-1012.

87. **Spencer NA, Hall AJ, Stawell RJ. Nd:** YAG laser iridotomy in uveitic glaucoma. Clin Experiment Ophthalmol. 2001 ;29(4):217-219.
88. **Gaynor BD, Stamper RL, Cunningham ET.** Presumed activation of herpetic keratouveitis after Argon laser peripheral iridotomy. Am J Ophthalmol. 2000;130(5):665-667.
89. **Hou YC, Chen CC, Wang IJ, Hu FR.** Recurrent herpetic keratouveitis following YAG laser peripheral iridotomy. Cornea. 2004;23(6):641-642.
90. **Jaffe GJ, Pavesio CE, Study Investigators.** Effect of a Fluocinolone Acetonide Insert on Recurrence Rates in Noninfectious Intermediate, Posterior, or Panuveitis: Three-Year Results. Ophthalmology. 2020;127(10):1395-1404.
91. **Hunter RS, Lobo AM.** Dexamethasone intravitreal implant for the treatment of noninfectious uveitis. Clin Ophthalmol Auckl NZ. 2011;5:1613-1621.

Contribución de autoría: Waldo Loayza Gamboa ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos, su redacción y aprobación de la versión final.

Conflicto de interés: El autor no tiene conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Loayza-Gamboa, W. Glaucomas secundarios. Diagnóstico (Lima). 2023;62(1):60-75.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v62i1.437>

Correspondencia: Waldo Loayza Gamboa. Jr. Caracas 2410 - Jesús María, Lima - Perú.

Correo electrónico: waldologa@hotmail.com

Teléfono: +51 999-959342

DIAGNÓSTICO

Revista Médica de la Fundación Instituto Hipólito Unanue

Toda la información médica que ofrece la



**FUNDACIÓN
INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE**
está en Internet

- Versión en línea de la revista
 - Buscador Temático dentro de la revista
 - Noticias Médicas
 - Informaciones sobre la Fundación
-
- Premio Medalla de Oro Hipólito Unanue
 - Premio Hipólito Unanue a los Mejores Trabajos de Investigación en las Ciencias de la Salud
 - Premio Hipólito Unanue a la Mejor Edición Científica sobre Ciencias de la Salud
 - Apoyo Económico a la Investigación Científica
 - Becas de Honor
 - Actividades Científicas en Provincias - Cursos Multidisciplinarios

www.fihu.org.pe