



Glaucoma primario de ángulo abierto

Primary open angle Glaucoma

Santiago Encinas-Zevallos¹

Resumen

El glaucoma primario de ángulo abierto se caracteriza por la pérdida progresiva e irreversible de las fibras nerviosas retinales y las células ganglionares de la retina, siendo la primera causa de ceguera irreversible en el mundo. El principal factor de riesgo es la presión intraocular elevada, causada por el aumento en la resistencia de salida del humor acuoso a través de la malla trabecular; que provoca la compresión, deformación y remodelación de la lámina cribosa con el consiguiente daño mecánico y disrupción del transporte axonal. Otros factores de riesgo son la herencia familiar, la edad, la raza, un grosor corneal central delgado y la miopía. La transmisión genética puede ser de herencia compleja sin embargo los genes identificados hasta el momento solo están presentes en menos del 10% de los casos. El diagnóstico requiere la evaluación de la cabeza del nervio óptico la capa de fibras nerviosas retinales a través de la oftalmoscopia y por medio de la tomografía de coherencia óptica, así como la evaluación de la perimetría. El único tratamiento aceptado es la reducción de la presión intraocular a través de la terapia médica, trabeculoplastia láser o el manejo quirúrgico.

Palabras clave: *Glaucoma primario de ángulo abierto, presión intraocular, cabeza de nervio óptico, capa de fibras nerviosas retinales, tomografía de coherencia óptica, perimetría, trabeculectomía, cirugía mínimamente invasiva de glaucoma (MIGS).*

Abstract

Primary open-angle glaucoma is characterized by the progressive and irreversible loss of retinal nerve fibers and retinal ganglion cells, being the leading cause of irreversible blindness in the world. The major risk factor and the only one modifiable is the elevated intraocular pressure, caused by increased resistance to the outflow of aqueous humor through the trabecular meshwork, which causes compression, deformation, and remodeling of the lamina cribosa with the consequent mechanical damage and disruption of axonal transport. Other risk factors are family heredity, age, race, thin central corneal thickness and myopia. Genetic transmission can be of complex inheritance however the genes identified are only present in less than 10% of cases. Diagnosis requires evaluation of the optic nerve head and retinal nerve fiber layer through ophthalmoscopy and by optical coherence tomography, as well as evaluation of perimetry. The only accepted treatment is the reduction of intraocular pressure through medical therapy, laser trabeculoplasty or surgical management.

Keywords: *Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, optic nerve head, retinal nerve fiber layer, optical coherence tomography, perimetry, trabeculectomy, minimal invasive glaucoma surgery (MIGS).*

Introducción

El glaucoma primario de ángulo abierto se define como una neuropatía óptica crónica, progresiva e irreversible, caracterizada por una pérdida del anillo neuroretiniano y de la capa de fibras nerviosas retinales (CFNR) asociado a la muerte de células ganglionares, que condiciona la pérdida del campo visual y que pueden conducir a la ceguera irreversible⁽¹⁾.

El glaucoma es responsable del 11% de las causas globales de ceguera y actualmente constituye la primera causa de ceguera irreversible en todo el mundo. Se estima que para el 2040 la prevalencia global de glaucoma será de 111.82 millones de personas, de las cuales casi 80 millones de personas corresponden a glaucoma de ángulo abierto^(2,3).

¹Médico-Cirujano - Oftalmólogo. Secretario de actividades científicas e investigación de la Sociedad Peruana de Oftalmología. Secretario del Capítulo Peruano de Glaucoma. Responsable de la unidad de glaucoma de la Clínica Oftálmica y el Centro EP oftalmólogos. <https://orcid.org/0000-0003-2005-210X>.

La prevalencia mundial de glaucoma primario de ángulo abierto en la población mayor de 40 años ha sido estimada entre 2,3%, 2,4% a 3,05% en algunas revisiones sistemáticas y metanálisis. En América Latina, la prevalencia de glaucoma varía entre 1% y 3.4% en personas mayores de 50 años. El estudio LALES (the Los Angeles Latino Eye Study) mostró que la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en latinos fue de 4.74% (IC 95%, 4.22-5.30%) y también tenía un crecimiento exponencial relacionado a la edad que rebasaba 20% en los mayores de 80 años de edad (Figura 1)⁽³⁻⁶⁾.

Fisiopatología

La patogenia del glaucoma aún no ha sido descrita por completo. En el glaucoma de ángulo abierto, la pérdida de las células ganglionares está relacionada con el aumento de la

presión intraocular. El equilibrio entre la secreción de humor acuoso por el cuerpo ciliar y su drenaje a través de las dos vías independientes, la malla trabecular y la vía de salida uveoescleral, determina la presión intraocular. En los pacientes con glaucoma de ángulo abierto, existe una mayor resistencia a la salida del humor acuoso a través de la malla trabecular⁽⁷⁾.

La esclera ocular está perforada en la lámina donde las fibras del nervio óptico (axones de las células ganglionares de la retina) salen del ojo. El estrés y la tensión inducidos por la presión intraocular elevada pueden resultar en la compresión, deformación y remodelación de la lámina cribosa con el consiguiente daño mecánico axonal y la disrupción del transporte axonal de factores neurotróficos de las fibras nerviosas, que resultará en la apoptosis de las células ganglionares de la retina (CGR) (Figura 2)^(7,8).

Global prevalence of POAG

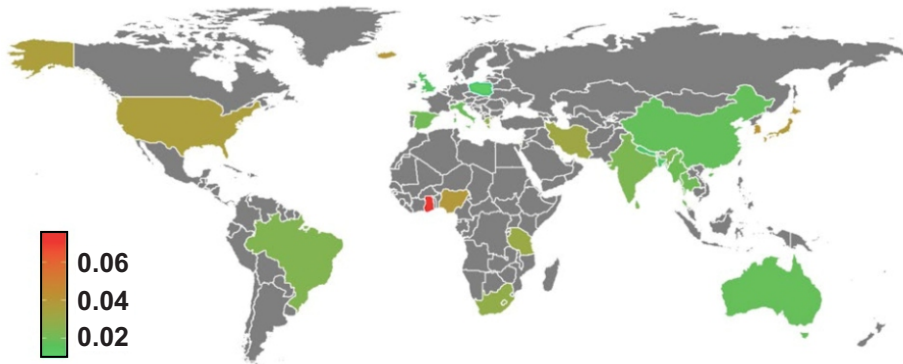


Figura 1. Prevalencia Global de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto. (Ophthalmology 2014;121(11):2081-2090).

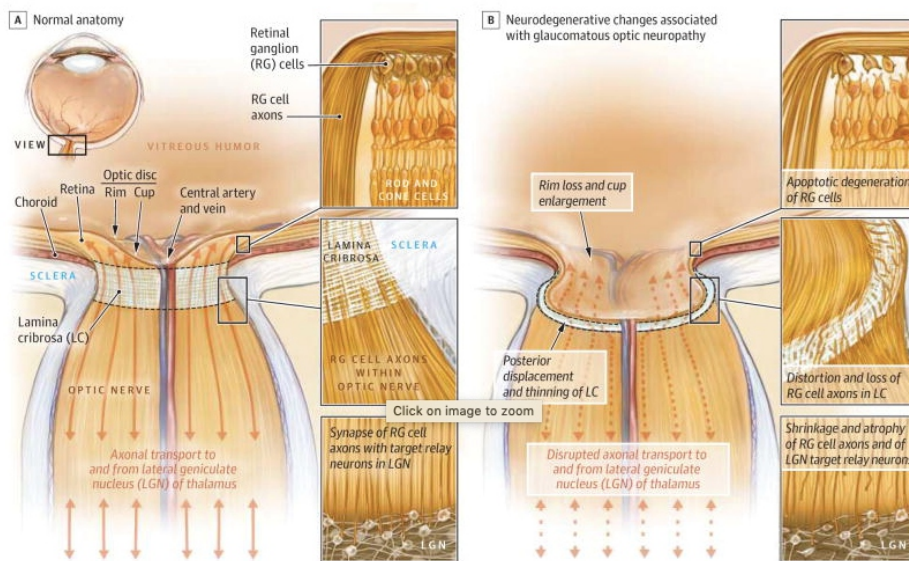


Figura 2. Fisiopatología del Glaucoma. (Weinreb et al. JAMA. 2014;311(18):1901-1911)

Genética

Según el tipo de transmisión genética el glaucoma puede ser de herencia compleja, en donde intervienen múltiples genes junto a factores ambientales, y los de herencia monogenética. En la actualidad se conocen hasta 16 loci genómicos asociados a glaucoma primario de ángulo abierto. Se han identificado más de 100 mutaciones asociadas con GPAA en el gen MYOC, vinculada al locus GLC1A, lo que lo hace responsable del 3% al 5% de los casos de GPAA sobre todo de inicio juvenil. Las mutaciones en OPTN están vinculadas al locus GLC1EA y se encuentra presente principalmente en los individuos con glaucoma a presión normal. Las mutaciones en TBK1 están vinculadas al locus GLC1P y es responsable de aproximadamente el 1% de los glaucoma a tensión normal. Las mutaciones del gen WDR36 parece afectar negativamente a las células trabeculares de la muerte celular apoptótica^(9,10).

Un número creciente de estudios utilizan escaneos de todo el genoma para buscar los loci de susceptibilidad al glaucoma. Lamentablemente las mutaciones de estos genes, incluyendo el gen de miocilina (MYOC, GLC1A) (CCDS1297.1), optineurina (OPTN, GLC1E) (CCDS7094.1) y WDR36 GLC1G) (CCDS4102.1), que están asociados a transmisión autosómica dominante monogenética, solo están presentes en menos del 10% de los casos de glaucoma primario de ángulo abierto, por lo que en más del 90% de los casos la contribución genética es desconocida⁽⁷⁾.

Factores de riesgo

La presión intraocular elevada (>21mmHg), se considera el principal factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma. El riesgo se incrementa exponencialmente cuando la PIO > 24mmHg. Cada 1mmHg de aumento de la PIO está asociado a un 10% de riesgo de progresión de hipertensión ocular a glaucoma y de progresión del daño glaucomatoso⁽¹¹⁾. A pesar de ser el factor más importante, la PIO elevada no es indispensable para el diagnóstico de glaucoma, un 30% de los casos de glaucoma tiene inicialmente una PIO por debajo de 21 mmHg⁽¹²⁾.

La historia familiar de glaucoma se consideran el segundo mayor factor de riesgo. Se ha reportado que del 10% al 20% de los pacientes con glaucoma tienen antecedentes directos de primer grado. La prevalencia de GPAA se incrementa con la edad, con una tasa de 1.1% (0.8 ~ 1.7%) entre los 40 a 49 años, hasta una tasa de 9.2% (7.0 ~ 12.1%) por encima de los 80 años. Los estudios de Barbados y LALES encontraron hasta un 20% de riesgo de glaucoma para paciente latinos de edad avanzada. La raza es otro factor de riesgo conocido. Se ha reportado que la raza afrodescendiente tiene un riesgo de 4 veces mayor, seguido de la raza latina, siendo estas mayor que la raza caucásica^(5,10).

Un espesor corneal central delgado ha sido relacionado con una mayor prevalencia de GPAA, sobre todo para espesores <510 µm, ya que esto genera lecturas infravaloradas

de la PIO con la tonometría de aplanación tipo Goldmann (GAT). Hay otros factores que también generan variaciones en la lectura de la PIO como la curvatura y elasticidad, y los factores biomecánicos⁽¹⁰⁾. La miopía alta ha sido considerada un factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma. Se ha propuesto que la susceptibilidad del ojo miopes debido a los cambios en la estructura y disposición del tejido conectivo y a un grosor ya reducido de la capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL)⁽¹³⁾.

Diagnóstico

Para el diagnóstico es importante iniciar con una evaluación minuciosa en lámpara de hendidura de todas las estructuras oculares para la detección de hallazgos relacionados con causas secundarias de glaucoma como la presencia de pigmento (Huso de Krukenberg), precipitados retroqueráticos, neovasos en el iris (rubiosis iridis), pseudo-exfoliación y/o sinequias posteriores. La gonioscopia consiste en el estudio del ángulo iridocorneal y es fundamental realizarla para excluir la presencia de un cierre angular o hallazgos compatible con formas secundarias de glaucoma.

En el examen clínico de la cabeza del nervio óptico es la evaluación más importante y debe realizarse a través de una oftalmoscopia. Las anomalías del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas (CFNR) es frecuentemente el primer hallazgo en el diagnóstico de glaucoma. El glaucoma se caracteriza por un adelgazamiento progresivo del anillo neuroretinal difuso o localizado en forma de muesca (Figura 3). La CFNR se evalúa mejor con la luz libre de rojo, los defectos focales se observan como bandas oscuras que inician en el borde de la papila^(1,14).



Figura 3. Retinografía de un paciente con glaucoma avanzado, se puede apreciar la papila con un marcado adelgazamiento del anillo neuroretinal y aumento de la excavación.

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT), se basa en la interferometría para obtener imágenes transversales de alta resolución en tiempo real de los tejidos oculares. Actualmente podemos disponer de la OCT de dominio espectral (SD-OCT) y la OCT Swept- Source (SS-OCT) de mayor velocidad⁽¹⁰⁾.

En el glaucoma, la OCT permite analizar la cabeza del nervio óptico (ONH), la capa de fibras nerviosas retinales (CFNR) y la capa retiniana interna de la mácula. Los instrumentos de OCT proporcionan tres resultados posibles: “dentro de límites normales”, “dudoso” o “fuera de límites normales”, sin embargo, hay que advertir que se trata de un resultado estadístico basado en la comparación con una base de datos normativa de ojos sanos, más no un diagnóstico clínico⁽¹⁾ (Figura 4).

En la evaluación de la cabeza del nervio óptico, la OCT permite medidas del anillo neuroretiniano, la excavación y el volumen del disco óptico. El grosor de la CFNR circumpapilares es el parámetro más comúnmente evaluado para el diagnóstico de glaucoma, ya que permite clasificar con

precisión sujetos sanos de sujetos con glaucoma. La sensibilidad y especificidad de este parámetro han sido reportado hasta en un 98% y 95% respectivamente⁽¹⁰⁾.

La evaluación de la mácula para el diagnóstico de glaucoma es de utilidad ya que el 50% de las células ganglionares se encuentra en la región mácula. El análisis de la capa de células ganglionares-plexiforme interna y/o complejo de células ganglionares, permiten discriminar entre sujetos sanos con sujetos con glaucoma leve, moderados o avanzados⁽¹⁰⁾.

La evaluación de campo visual es esencial para el diagnóstico y seguimiento de glaucoma, siendo la perimetría estática computarizada la técnica preferida sobre la perimetría cinética. La perimetría estándar automatizada (SAP) blanco-blanco, es considerada la exploración de referencia para la evaluación cuantitativa del campo visual en glaucoma. Se realiza utilizando un estímulo blanco, proyectado sobre un fondo blanco⁽¹⁾. En los pacientes con sospecha de glaucoma y glaucoma se suele evaluar los 30° o 24° del campo visual,

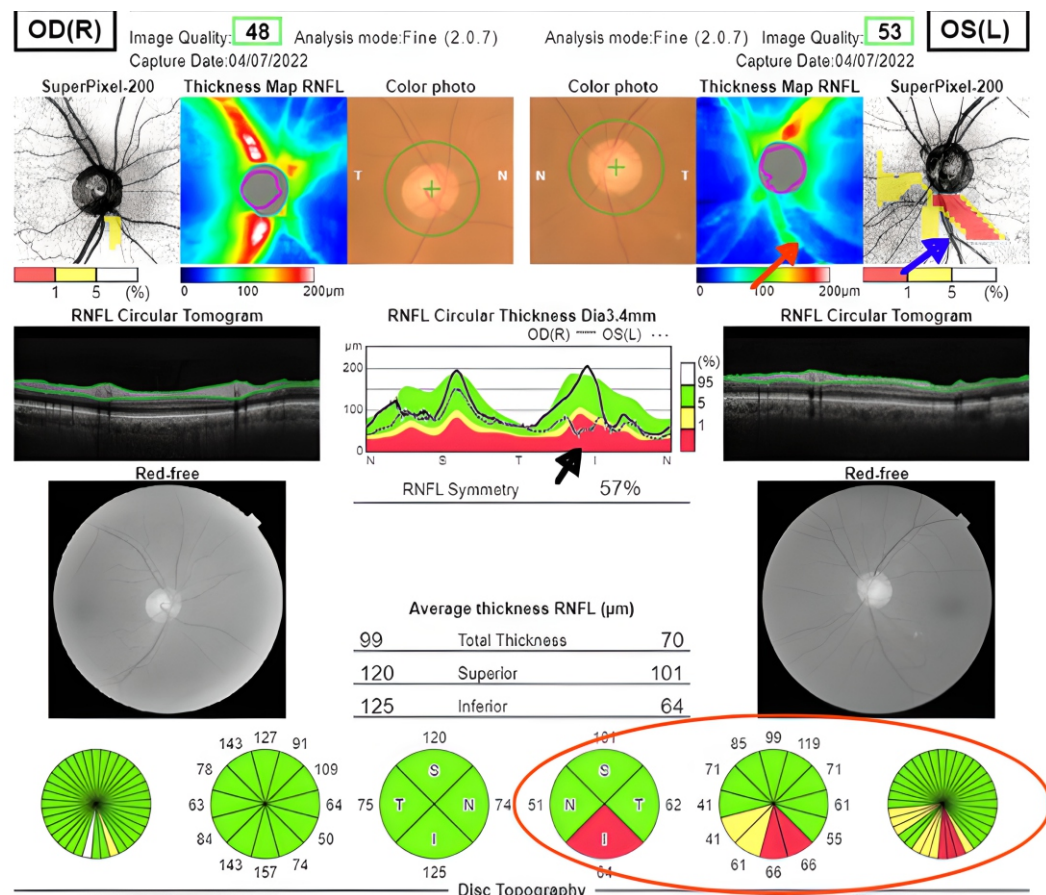


Figura 4. Tomografía de Coherencia Óptica de paciente con glaucoma en el ojo izquierdo. La flecha roja y azul muestran el defecto del grosor de la capa de fibras nerviosas retinales en el haz temporal inferior en el mapa de grosor y mapa de desviación respectivamente. La flecha negra muestra la caída de la línea de distribución lineal del grosor de la CFNR en el ojo izquierdo y el círculo rojo muestra los gráficos de cuadrantes y sectores donde las áreas rojas corresponden a valores de grosor fuera de los límites normales. (Weinreb et al. JAMA. 2014;311(18):1901-1911).

siendo que la evaluación de los 10° centrales puede explorarse tanto para los casos iniciales como para el estudio de progresión de los casos avanzados con un remanente de isla de visión central⁽¹⁾ (Figura 5).

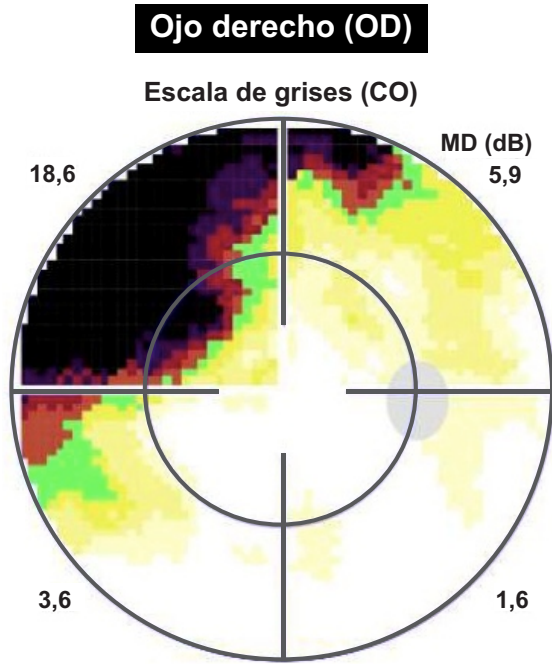


Figura 5. Mapa de escala de grises de perimetría de paciente con glaucoma del ojo derecho donde se muestra la presencia de un escotoma superior nasal y arqueado.

Existen otras modalidades de perimetría computarizadas llamadas no convencionales, que se refieren al empleo de estímulos específicos diferentes al empleado en la perimetría SAP, con la intención de estimular al sistema de células parvo y koniocelulares, basados en la teoría de la precocidad del daño de estas células con respecto a las magnocelulares en los estadios tempranos de glaucoma. Lamentablemente en la

actualidad no hay suficiente evidencia de que estas pruebas presenten alguna ventaja sobre la perimetría SAP, por lo que no se suelen usar habitualmente⁽¹⁾.

Tratamiento

El objetivo de la terapia antiglaucomatosa es evitar la progresión del daño glaucomatoso para preservar la función visual, es decir enlentecer la tasa de deterioro del campo visual y con ello mantener la calidad de vida de los pacientes que lo padecen. La PIO meta o PIO objetivo es aquel valor con la que se estima alcanzar dicho objetivo del tratamiento. No existe un nivel único de PIO para todos los pacientes y ésta debe ser determinada en cada paciente basado en el estadio de la enfermedad, la PIO basal de inicio, la velocidad de progresión, la edad y esperanza de vida del paciente y los factores de riesgo asociados (Figura 6)⁽¹⁾.

Gracias a los estudios multicéntricos realizados en glaucoma (OHTS, CNTGS, CIGTS, AGIS) se ha podido establecer pautas para determinar el descenso requerido con respecto a la PIO basal para alcanzar la PIO objetivo. Así en los casos de HTO, es aceptado disminuir la PIO en un 20%, en los casos de glaucoma con daño inicial o moderado, será recomendado disminuir la PIO en 30%, mientras que, en los casos de glaucoma con daño avanzado, deberá disminuirse la PIO entre 40 a 50%⁽¹⁾.

Tratamiento médico

Como principio general de la terapia médica anti antiglaucomatosa, debe administrarse la menor cantidad de medicamentos posibles para alcanzar el efecto hipotensor deseado y así minimizar los efectos secundarios de los mismos. Es recomendable iniciar con una monoterapia, con excepción de aquellos casos en donde la PIO inicial es muy elevada o la enfermedad se encuentre muy avanzada. Si el efecto del fármaco inicial no es el esperado o no es bien tolerado, se puede

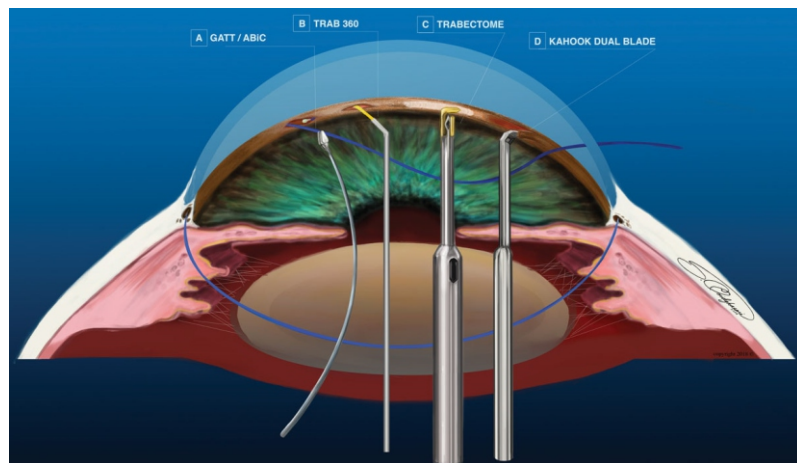


Figura 6. Cirugías Mínimamente Invasivas de Glaucoma (MIGS).
(www.reviewofoptometry.com).

sustituir por otra monoterapia, sin embargo, en aquellos casos donde el fármaco ha alcanzado su efectividad esperada pero no se ha llegado a la PIO meta fijada, se deberá añadir un segundo fármaco, de preferencia en la forma de combinación fija⁽¹⁾.

La terapia farmacológica actual utiliza dos mecanismos principales para reducir la presión intraocular(PIO), la primera es por supresión de la producción del humor acuoso (betabloqueadores, inhibidores de la anhidrasa carbónica y los alfa-2agonistas) y la segunda es por aumento del flujo de salida del humor acuoso (Análogos de las Prostaglandinas). Los **beta-bloqueadores** selectivos (betaxolol) y no selectivos (timolol, carteolol) son considerados fármacos de primera línea, actúan bajo el mecanismo de acción de supresión de la producción de humor acuoso, con un efecto medio de 25% de reducción de la PIO, sin embargo, debido a su absorción sistémica debe evitarse su uso en pacientes con patología cardiovascular, EPOC y asma.

Los **inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC)** en su presentación tópica (Dorzolamida 2% y Brinzolamida 1%) son considerados como drogas de segunda línea, actúa disminuyendo la producción de humor acuoso con un efecto hipotensor de 20%. Sus efectos secundarios más frecuentes son el ardor ocular, sabor amargo, queratitis y debe evitarse en personas con poco recuento endotelial. La formulación sistémica (Acetazolamida) posee un potente efecto hipotensor ocular, pero con un incremento en el riesgo de complicaciones sistémicas y efectos adversos. Los **alfa-2 (α_2) agonistas** (tartrato de brimonidina al 0,2% y 0,15%) también son considerados drogas de segunda línea, con un efecto hipotensor similar al de los beta-bloqueadores y mayor al de los IAC, sin embargo, su uso es limitado por los efectos adversos locales y sistémicos.

Los **Análogos de las Prostaglandinas** (latanoprost, travaprost, brimatoprost y tafluprost) son los fármacos de primera elección debido a su eficacia, perfil de seguridad, su dosificación de una vez al día y sobre todo sus escasos efectos adversos sistémicos. Posee una efectividad de 35% de reducción de la presión intraocular. Su mecanismo de acción principal es la de aumentar el flujo de salida por la vía

uveoescleral. La eficacia hipotensora entre los 4 fármacos pertenecientes a este grupo no es clínicamente significativa.

En los últimos años se han desarrollado nuevos grupos farmacológicos para el tratamiento de glaucoma, cuyo mecanismo de acción es la reducción de la resistencia de salida por la vía principal trabecular, completando así todos los mecanismos de acción para la reducción de la PIO. Algunos de ellos ya se encuentran disponibles en algunas regiones como Norteamérica y Asia, entre ellos podemos encontrar a los **Inhibidores de la RHO Kinasa** (netarsudil, ripasudil), los Donadores de **Óxido Nítrico** (latanoprostone Bunod) y los **agonistas de receptores EP** (omidepagIsopropyl y sepetaprost).

En la actualidad, con el objetivo de superar el problema de la adherencia y cumplimiento, y la ineficiencia en la biodisponibilidad de la terapia tópica, se están explorando el desarrollo de sistemas de liberación prolongada de fármacos. En marzo de 2020 la FDA de los Estados Unidos de Norte América aprobó el primer implante intracameral de liberación prolongada de bimatoprost 10 μg (DURISTA®), y se espera la pronta aprobación del iDose®, un dispositivo de titanio anclado al ángulo con liberación prolongada de travaprost con un efecto entre 6 a 12 meses⁽¹⁵⁾.

Trabeculoplastia láser

La trabeculoplastia láser se basa en la aplicación de energía láser directamente sobre la malla trabecular con el objetivo de aumentar el flujo de salida del humor acuoso. Se ha descrito un efecto similar o mejor a la medicación tópica, pero mejor costo efectiva y sin efectos adversos de consideración. Inicialmente fue descrita el uso de láser de argón ALT, pero en la actualidad la trabeculoplastia láser selectiva (SLT) es la técnica de mayor preferencia. La reducción de la PIO conseguida con la trabeculoplastia se ha descrito entre el 20% a 30% de la PIO basal, aunque el efecto hipotensor se va perdiendo con el tiempo, el SLT puede ser repetido, con un efecto similar al obtenido con la primera sesión (Figura 7)^(1,16).

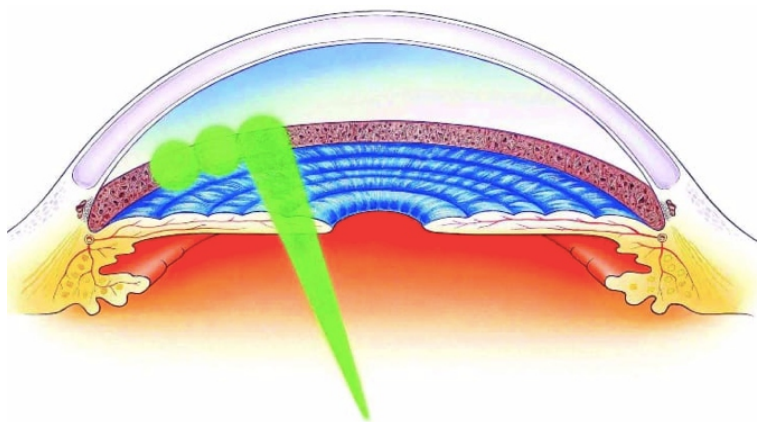


Figura 7. Trabeculoplastia Láser Selectiva.
(www.sneadeye.com/wp-content/uploads/2022/05/EIlex-SLT-Image.jpg).

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando la terapia médica o la **trabeculoplastia** láser no son efectivas para el control de la PIO, o a pesar de estos, continúa la progresión en el daño.

Dentro de las cirugías filtrantes se encuentra la **trabeculectomía**, que consiste en la creación de una fistula que deriva el humor acuoso de la cámara anterior a una ampolla de filtración. Es necesario el uso antimetabolitos intraoperatorios, como la Mitomicina C, para evitar la fibrosis subtenoniana. La trabeculectomía sigue siendo el “*gold standard*” de las cirugías de glaucoma. Las **cirugías filtrantes no penetrantes**, como la **Esclerectomía Profunda** o la **Viscocalostomía**, son una alternativa a la trabeculectomía, gracias a la menor tasa de complicaciones con una eficacia similar en la reducción de la PIO.

El implante de **Dispositivos de Drenaje**, tradicionalmente están indicados en los casos de glaucoma refractarios. El diseño de todos estos dispositivos consiste en un tubo, que se introduce en la cámara anterior, y que va conectado a un plato fijado a la esclera. Podemos encontrar **dispositivos valvulados** (Válvula de Ahmed® New World Medical) o **no valvulados** (Dispositivos de Bearveldt® Abbott Medical Optics). Los estudios de comparación entre la Válvula de Ahmed y el dispositivo de Bearveldt han encontrado una diferencia no significativa entre ambos.

Las **Cirugías de Glaucoma Mínimamente Invasivas (MIGS)** están indicadas para etapas tempranas y como alternativa entre la indicación de tratamiento médico tópico y las cirugías más invasivas. La característica principal de las cirugías MIGS es su menor riesgo debido a que usa la vía Ab interna. En las cirugías **MIGS trabeculares** que podemos encontrar, el **iStent®** (Glaukos), que fue el primer dispositivo MIGS aprobado, el **iStent inject®**, la segunda generación de estos dispositivos, el cual viene ya precargado con 2 dispositivos, y el **Hydrus®** (Ivantis) un dispositivo de 8 mm de longitud y 290 micras de diámetro y que posee 3 fenestraciones, y se

implanta canalizando el canal de Schlemm para permitir el paso del humor acuoso a los canales colectores (Figura 8)⁽¹⁷⁾.

Entre los MIGS que remueven el tejido trabecular se encuentra el **Trabectome®** (NeoMedix), un electrocauterio bipolar de alta frecuencia, que realiza una ablación de la pared interna del canal de Schlemm. El **Kahook Dual Blade®** (New World Medical) es un dispositivo de acero de doble hoja afilada, diseñado para remover fácilmente la malla trabecular recientemente se ha descrito una alternativa llamada **Bent Ab Interno Needle Goniectomy (BANG)**, la cual utiliza una aguja 25 G con un doblés del extremo distal, y que permite la escisión de la malla trabecular similar a la técnica del KDB. La **Canaloplastia Ab interno (ABiC)** es un procedimiento que utiliza un sistema de microcateter **iTrack®** (Ellex) de 250 micras con una luz pulsátil que permite la canalización y viscodilatación del canal de Schlemm. En su lugar la **Trabeculotomía Transluminal Asistida por Gonioscopia (GATT)** utiliza una sutura Prolene 5/0 para calanizar el canal de Schlemm para luego realizar un excisión del los 360°. La cirugía GATT ha mostrado similar efectividad a la trabeculotomía externa entre 68 a 90% de los pacientes (Figura 6)^(18,19).

Dentro de los dispositivos que utilizan el espacio subconjuntival, y por lo tanto forma ampolla de filtración se encuentra el **XEN** (Allergan®), un microtubo hidrofílico semiflexible de 6mm de largo con un diámetro interno de 150 micras, y el **Preserflo** (Santen®), otro microdispositivo 8,5 mm de largo hecho de un polímero estable y flexible 'SIBS' usado en los stents cardíacos. Tiene un diámetro de luz de 70 µm y se implanta a través de un abordaje ab externo. Los resultados obtenidos con este dispositivo han sido comparados con la trabeculectomía.

Los **procedimientos ciclodestructivos** son una opción terapéutica para los casos de glaucoma refractarios, sobre todo aquellos con pobre pronóstico visual. Se basan en disminución de la producción de humor acuoso por coagulación o destrucción del cuerpo ciliar. La **ciclofotocoagulación transescleral con onda continua (TSCP- CW)** utiliza un

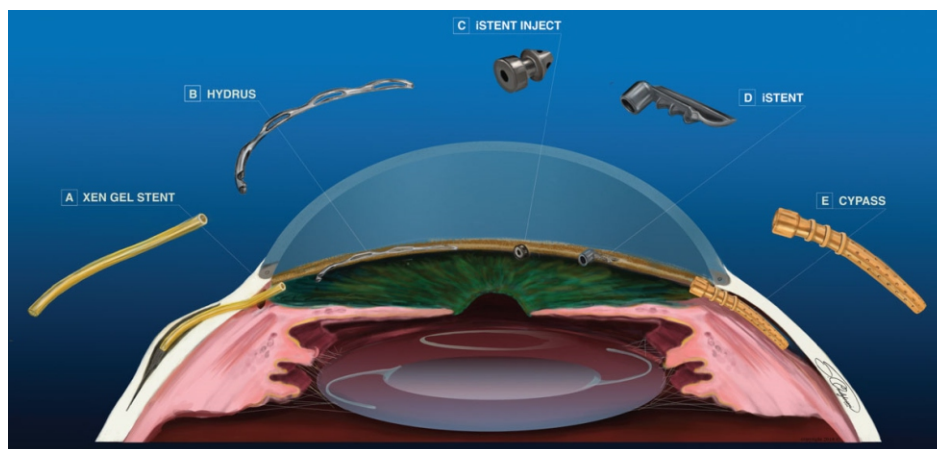


Figura 8. Cirugías Mínimamente Invasivas de Glaucoma (MIGS).
(www.reviewofoptometry.com).

láser diodo de 810nm, con energía de 1W o 2W por 2 a 4 segundos de tiempo, aplicado en 6 a 8 puntos por cada cuadrante. La TSCP-CW se le ha asociado a un riesgo de complicaciones post operatorias como disminución de la agudeza visual, hifema, hipotonía, inflamaciones, perforaciones esclerales; e incluso algunas complicaciones muy graves como hipotonía sostenida y phthisis. La **Ciclotofocoagulación Transescleral Micropulsada** administra la misma energía pero por medio de pulsos separados por periodos sin energía (Duty Cycle) y se aplica en

forma de barridos en ambos hemisferios oculares. Los estudios demuestran una reducción de la PIO similar al obtenido con la TSCP- CW pero con menores efectos adversos. La **Endociclotofocoagulación (ECPCP)** utiliza una cámara endoscópica que ingresa por la cámara anterior para la aplicación del láser diodo de 810nm directamente en los cuerpos ciliares en 360°, lo que permite un mejor control de la energía con un ablación más controlada, que reduce las complicaciones postoperatorias⁽²⁰⁾.

Referencias bibliográficas

1. **Sociedad Europea de Glaucoma.** Terminología y pautas para el glaucoma. 5ta Edición. Unión Europea: PubliComm; 2021.
2. **GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators, & Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study.** Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Glob health.* 2021;9(2): e144-e160. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(20\)30489-7](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30489-7)
3. **Tham, Yih-Chung et al.** "Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis". *Ophthalmology* 2014;121(11): 2081-2090. <https://doi:10.1016/j.ophtha.2014.05.013>
4. **Kapetanakis VV, Chan MP, Foster PJ, Cook DG, Owen CG, Rudnicka AR.** Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol.* 2016;100(1):86-93. <https://doi:10.1136/bjophthalmol-2015-307223>
5. **Zhang N, Wang J, Li Y. et al.** Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Sci Rep* 2021;11:13762. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92971-w>
6. **Furtado JM, Lansingh VC, Carter MJ, et al.** Causes of blindness and visual impairment in Latin America. *Surv Ophthalmol.* 2012;57(2):149-177. <https://doi:10.1016/j.survophthal.2011.07.002>
7. **Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA.** The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA.* 2014;311(18): 1901-1911. doi:10.1001/jama.2014.3192
8. **Shahida, Muhammad Imran Qadir.** Glaucoma: Etiology, Pathophysiology and Management. *Biomed J Sci and Tech Res.* 2020;30(5).
9. **Trivli A, Zervou MI, Goulielmos GN, Spandidos DA, Detorakis ET.** Primary open angle glaucoma genetics: The common variants and their clinical associations (Review). *Mol Med Rep.* 2020;22(2):1103-1110. [https://doi:10.3892/mmr.2020.11215](https://doi:10.3892/mmr.https://doi:10.3892/mmr.2020.11215)
10. **Júlvez S, Lerner F, García Feijóo J, Luis EP.** Glaucoma. Argentina: Ediciones Journal; 2020.
11. **Worley A, Grimmer-Somers K.** Risk factors for glaucoma: what do they really mean? *Aust J Prim Health.* 2011;17(3):233-239. <https://doi:10.1071/PY10042>
12. **Gil Carrasco F.** Glaucoma en Latinoamérica. Los Glaucomas Primarios del Adulto. Emilio Jalil Morante. Mexico: PERMANYER; 2020;4(2).
13. **Chen SJ, Lu P, Zhang WF, Lu JH.** High myopia as a risk factor in primary open angle glaucoma. *Int J Ophthalmology* 2012;5(6):750-753.
14. **Fingeret M, Medeiros FA, Susanna R Jr, Weinreb RN.** Five rules to evaluate the optic disc and retinal nerve fiber layer for glaucoma. *Optometry.* 2005;76(11):661-668. <https://doi:10.1016/j.optm.2005.08.029>
15. **Belamkar A, Harris A, Zukerman R, Siesky B, Oddone F, Verticchio Vercellin A, Ciullaa TA.** Sustained release glaucoma therapies: Novel modalities for overcoming key treatment barriers associated with topical medications. *Ann Med.* 2022;54(1):343-358.
16. **Rolim-de-Moura CR, Paranhos Jr A, Loutfi M, Burton D, Wormald R, Evans JR.** Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Cochrane Data base of Systematic Reviews* 2022.
17. **Conlon R, Saheb H, Ahmed IIK.** Glaucoma treatment trends: a review. *Canadian Journal of Ophthalmology* 2017; 52(1):114-124.
18. **Menon MG, Shalini Minimally Invasive Glaucoma Surgery (MIGS).** *DJO* 2021;31:26-34.
19. **Shute T, Green W, Liu J, Sheybani A.** An Alternate Technique for Goniotomy: Description of Procedure and Preliminary Results. *J Ophthalmic Vis Res* 2022;17:170-175.
20. **Anand N, Klug E, Nirappel A, Solá-Del Valle D.** A Review of Cyclodestructive Procedures for the Treatment of Glaucoma, *Seminars in Ophthalmology.* 2020(35);5-6:261-275.

Contribución de autoría: Santiago Encinas Zevallos ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos y su redacción, revisión científica 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: Encinas-Zevallos S. Glaucoma primario de ángulo abierto. *Diagnóstico (Lima).* 2023;62(1):52-59.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v62i1.438>

Correspondencia: Santiago Encinas Zevallos. José de La Torre Ugarte 166, Oficina 304, Lince, Lima - Perú.

Correo electrónico: santiagoencinas83@gmail.com

Teléfono: +51 971-169535