

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Glaucoma primario de ángulo abierto: el otro enemigo silencioso

Primary open-angle glaucoma: the other silent enemy

J. J. Arce-Francés^{a,*}

Recibido: 18 de enero de 2018

Aceptado: 18 de abril de 2018

PALABRAS CLAVE:

Medicina clínica;
Epidemiología;
Etiología;
Tratamiento
farmacológico;
Promoción de la
salud.

KEY WORDS:

Clinical medicine;
Epidemiology;
Etiology;
Drug therapy;
Health promotion.

RESUMEN

En el presente artículo se analiza el impacto de uno de los padecimientos incapacitantes visuales más frecuentes, el glaucoma primario de ángulo abierto. La importancia del mismo es que, de encontrarse en sus etapas iniciales, es posible frenar, o al menos ralentizar la progresión del mismo, evitando así una pérdida de la capacidad visual irreversible. Se lleva a cabo una revisión de la epidemiología, la etiología, el cuadro clínico y los signos más frecuentes, así como del tratamiento del glaucoma, de una forma breve y concisa, dirigida a la comunidad médica que ofrece atención primaria, a fin de que puedan detectar este problema de manera oportuna.

ABSTRACT

In this work the impact of primary open-angle glaucoma, one of the most frequent visually incapacitating pathologies, is analyzed. The importance of said pathology is that, if it is diagnosed in its early stages, it is possible to stop it, or at least slow its progression down, therefore avoiding an irreversible visual capacity loss. This work includes a revision of this pathology's epidemiology, etiology, clinic manifestations and common signs, as well as its treatment, in a short and concise way, meant for the medical community that offers primary care, for them to be able to identify this problem in a timely way.

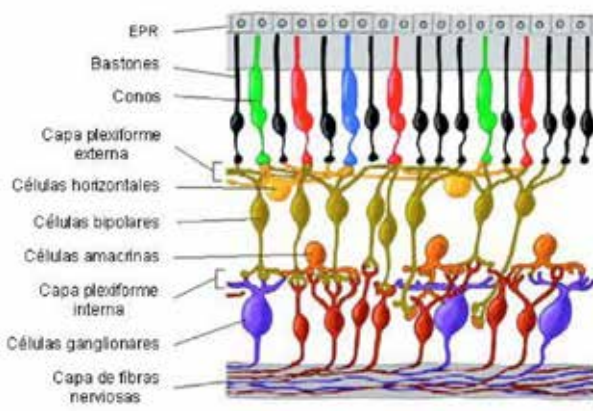
^a Universidad Autónoma del Estado de México, México.

* Autor para correspondencia: juanjo.arce.nh@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El glaucoma, a diferencia del concepto que tiene gran parte de la comunidad médica de esta patología, no es simplemente el aumento de la presión intraocular (PIO), sino que consiste en un conjunto de patologías, específicamente neuropatías, que son crónicas y progresivas, en las cuales los axones de las neuronas de la capa ganglionar de la retina (figura 1) sufren degeneración, provocando hallazgos clínicos a la exploración del fondo de ojo, así como manifestaciones sintomáticas agudas que incluyen el dolor, enrojecimiento ocular e incluso puede llegar a la pérdida del campo visual parcial o total,¹ así como crónicas, por ejemplo, la presencia de escotomas en cimitarra y, en estadios avanzados, visión tubular. Debido a que el glaucoma es asintomático, es una enfermedad que avanza silenciosamente, de la cual el paciente a menudo se percata cuando ya hay pérdida parcial irreversible del campo visual.

Figura 1. Las capas de la retina. EPR: Epitelio pigmentario de la retina



Fuente: Berrutti, P.²

GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO (GPAA)

El glaucoma se divide en distintos tipos, de los cuales el GPAA representa más del 90% de los casos.³ El GPAA también es conocido como glaucoma crónico de ángulo abierto o glaucoma crónico simple, y se define como una neuropatía óptica caracterizada por cambios de la papila y deterioro del campo visual acompañada o no de hipertensión ocular.⁴

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La prevalencia del glaucoma es de 0.4-8.8% de los mayores de 40 años (dependiendo de la población estudiada), lo que representa una buena parte de po-

blación económicamente activa, lo cual, convierte al glaucoma en un potencial problema de salud pública.⁵ Cabe mencionar, que existen casos no diagnosticados, por lo cual, esta cifra puede subestimar la prevalencia real de esta patología.

Los resultados de un estudio de 1 191 pacientes con GPAA en población mexicana, arrojó que el 40.1% perteneció al género masculino y el 59.9% al femenino. Asimismo, se encontró que el 77.3% de los pacientes no padecían diabetes mellitus, que el 66.1% no sufría hipertensión arterial, que la edad promedio al diagnóstico fue de 65 años, y que el 41.5% padecía miopía de menos de -3 dioptrías (D).⁶

Los factores de riesgo que tienen una mayor asociación con el desarrollo de GPAA, son: la edad, la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, la historia familiar positiva para GPAA, la hipertensión ocular y la miopía.⁷ De estos factores, el más importante es la hipertensión ocular, la cual aumenta hasta en 10 veces el riesgo de desarrollar GPAA. Sin embargo, es importante recalcar que la hipertensión ocular no es un hallazgo *sine qua non* para el diagnóstico de GPAA.

Algunos autores sostienen que la diabetes mellitus también es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de GPAA, sin embargo, este hecho no ha sido fehacientemente demostrado.⁸

ETIOLOGÍA

La etiología del GPAA es considerada multifactorial. El daño a las células ganglionares de la retina ocurre a través de diferentes mecanismos, por ejemplo, la deformación mecánica, la insuficiencia vascular, las mutaciones genéticas, diversas toxinas metabólicas, procesos autoinmunes, y degeneración axonal secundaria a otras patologías.⁹ Los factores anteriores tienen distinta importancia fisiopatológica, dependiendo del paciente y sus antecedentes.

El GPAA puede entenderse desde distintos contextos fisiopatológicos, entre los cuales están:¹⁰

- Comorbilidad con la enfermedad sistémica: hay evidencia de asociación entre el GPAA y ciertas condiciones sistémicas. Como se mencionó, existe asociación con patologías sistémicas como la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, y probablemente también con la diabetes mellitus. Otra morbilidad que participa en la fisiopatología del GPAA, es el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), donde el paciente tiene periodos de apnea durante el sueño, lo que provoca hipoperfusión del nervio óptico por medio de dos mecanismos: la inducción de hipertensión

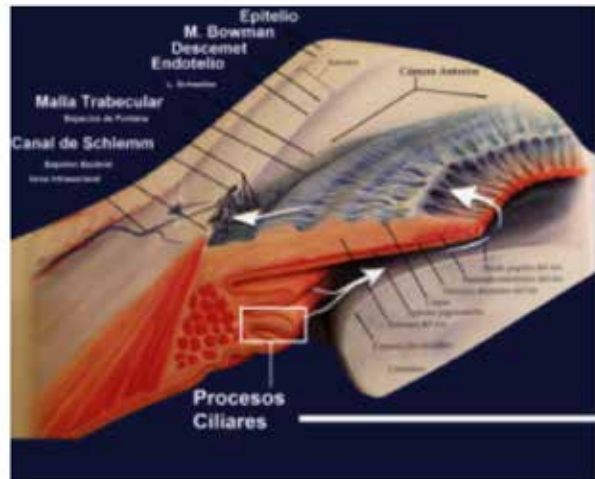
arterial y la menor saturación arterial de oxígeno, por lo cual, es una de las causas mejor estudiadas de GPAA normotenso.¹¹

- Como enfermedad neurodegenerativa: existe evidencia que relaciona el GPAA con cambios no sólo de la cabeza del nervio óptico, sino que se extiende por toda la vía visual, llegando incluso a la corteza visual en los lóbulos occipitales.¹² También se vincula con otras enfermedades neurológicas debido a un mecanismo fisiopatológico compartido, como la hipoxia-isquemia del evento vascular cerebral, y las enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, en la cual hasta 25.9% de los pacientes tienen cambios en los campos visuales y en el disco óptico compatibles con GPAA.¹³
- Como enfermedad genética: existe una relación entre el GPAA y los antecedentes familiares positivos para el mismo; en el GPAA se ha documentado que la incidencia en familiares de pacientes afectados es hasta 7-10 veces superior que la de la población general.¹⁴ Algunos genes asociados con el desarrollo del GPAA son MYOC, OPTN, WDR36, LOXL 1 y LTPB 2, dándole al GPAA un peso genético aún mayor del que anteriormente se pensaba.
- Como enfermedad inmunológica: existen ciertos hallazgos en pacientes con GPAA que apoyan al sistema inmunológico como participante en la fisiopatología de dicha patología, como la incidencia aumentada de enfermedades autoinmunes, elevación de los anticuerpos antinucleares, anticuerpos antirodopsina (proteína presente en la retina indispensable para la transformación de estímulos luminosos en imágenes), receptores de interleucina 2 (IL-2) elevados en los linfocitos T

CD8+ y la presencia de anticuerpos contra glucosaminoglucanos de la cabeza del nervio óptico.

- Como envejecimiento de la malla trabecular (MT): la MT es una estructura localizada en la cámara anterior del ojo, cuya función es el drenaje del humor acuoso, el cual se produce en los procesos ciliares, a través de ella hacia el canal de Schlemm, evitando así una acumulación excesiva del mismo (figura 2), lo cual contribuye a mantener una PIO normal (11-21 mmHg). El envejecimiento trabecular y su participación en la fisiopatología del GPAA se representa en la figura 3.

Figura 2. Producción y drenaje del humor acuoso



Fuente: Insausti, A.¹⁵

Figura 3. Envejecimiento de la malla trabecular y su relación con el GPAA



Fuente: Elaboración propia.

La importancia de conocer los mecanismos fisiopatológicos, radica en que podrían ser la base para el desarrollo de futuros tratamientos para esta enfermedad.

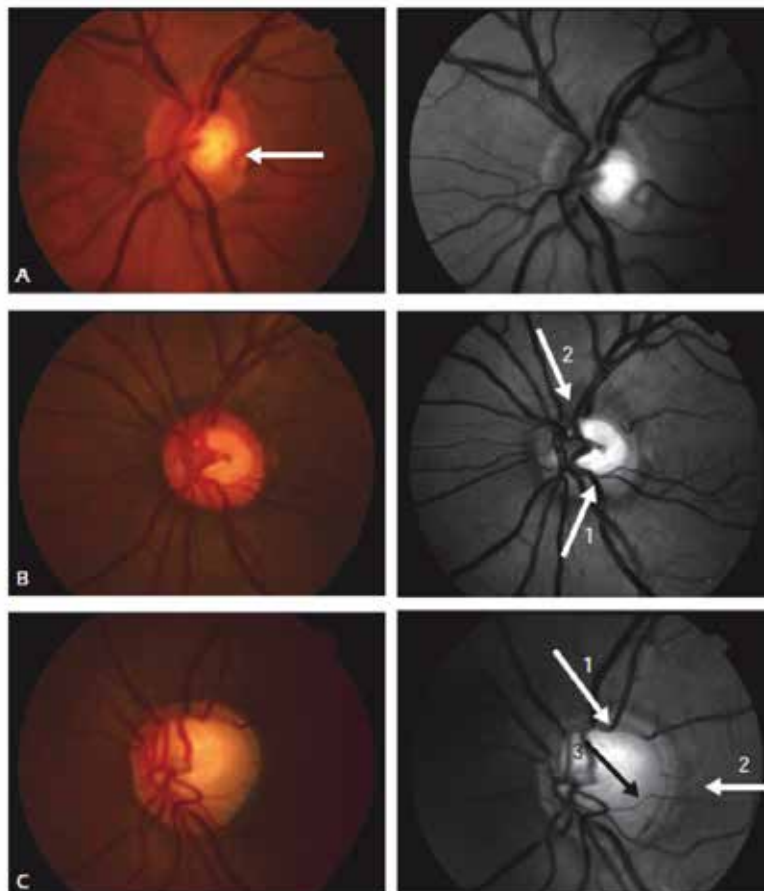
CUADRO CLÍNICO Y HALLAZGOS FUNDOSCÓPICOS

Síntomas: generalmente es asintomático hasta estadios tardíos. Inicialmente, el paciente puede presentar falta de visión en algunas partes de su campo visual, por ello, para su diagnóstico y seguimiento es indispensable realizar una campimetría. La visión tubular y la pérdida de fijación central ocurren en las últimas fases de la enfermedad.¹⁶

SIGNOS:

- PIO de más de 21 mmHg, aunque también es frecuente el GPAA normotenso.
- En la gonioscopia, el aspecto es normal, con el ángulo iridocorneal abierto, no hay sinequias anteriores periféricas.
- Nervio óptico, típicamente, es más cóncavo de lo normal, pérdida del borde tisular, aumento del estrechamiento superior, inferior o del lado nasal más que del temporal, hemorragias de Drance, cociente excavación/papila superior a 0.2 en ausencia de enfermedad coexistente, vasos en bayoneta, vasos circumlineares, apreciación de la lámina cribosa de la esclerótica (figura 4).

Figura 4. Aspecto del fondo de ojo en paciente con glaucoma en distintos estadios. A. Glaucoma incipiente. B. Glaucoma moderado. C. Glaucoma avanzado.

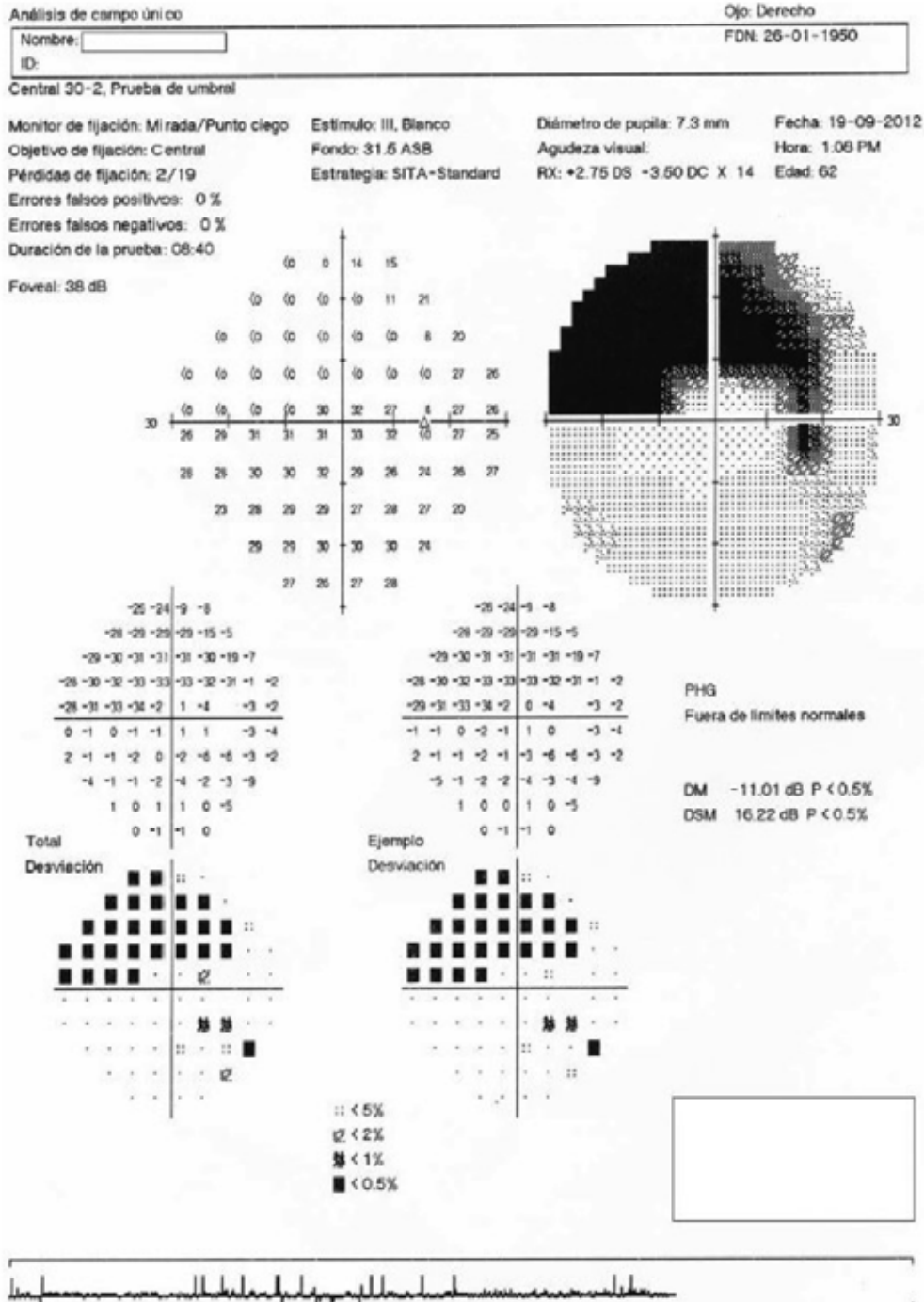


Fuente: Rojas, S; Saucedo, A.¹

- Campimetría: pérdida del campo visual característica en escalón nasal, escotoma nasal paracentral, o escotoma arqueado o en cimitarra que

parte nasalmente desde la mancha ciega, respetando la línea media horizontal (figura 5).¹⁷

Figura 5. Campimetría con escotoma típico de glaucoma



Fuente: Rojas, S; Saucedo, A.¹

TRATAMIENTO

Dado que la presión PIO elevada es el principal factor de riesgo para el desarrollo de GPAA, la terapia más efectiva, en términos generales, es el uso de gotas oftálmicas que reduzcan la PIO.¹⁸

El tratamiento farmacológico del GPAA tiene dos fundamentos fisiológicos, los cuales se enlista a continuación, junto con los medicamentos que son útiles para lograr los efectos deseados respecto a dichos fundamentos:¹⁹

Reducción de la producción de humor acuoso:

- Beta bloqueadores (p. ej. timolol)
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica (p. ej. dorzolamida)
- Fármacos simpaticomiméticos (p. ej. brimonidina)

Incremento del drenaje de humor acuoso:

- Parasimpaticomiméticos (drenaje trabecular) (p. ej. pilocarpina)
- Simpaticomiméticos (drenaje uveoescleral) (p. ej. adrenalina)
- Derivados de la prostaglandina (p. ej. latanoprost)

Asimismo, cuando no se detiene el avance del GPAA en un paciente que esté usando dos o tres medicamentos tópicos, se puede recurrir a la cirugía para tratar de conservar una PIO normal, se puede optar por trabeculectomía, implante escleral, iridotomía láser y trabeculoplastia láser.²⁰

CONCLUSIONES

El GPAA, al ser una patología asociada a comorbilidades de alta prevalencia en la población mexicana, y también al ser una patología asintomática en sus estadios iniciales que puede llevar a la pérdida permanente de la capacidad visual, puede ser considerado coloquialmente como un enemigo silencioso, capaz de causar discapacidad permanente en población económicamente activa.

Por lo anterior, es necesario hacer énfasis en su detección temprana, en etapas con un daño mínimo, conociendo los factores de riesgo, las manifestaciones y hallazgos clínicos y su tratamiento, al menos de manera inicial, para poder conservar la mayor capacidad visual posible en pacientes afectados, y educar a la población en riesgo para evitar su aparición.

Financiación:

No se recibió patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses:

El autor declara no tener conflicto de intereses.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Esp. en Oftalmología Dra. Isela M. Partida Pulido, por su incesable vocación por enseñar y el cariño por la Oftalmología que me ha transmitido, y a la Dra. en C. Araceli Consuelo Hinojosa Juárez, por el apoyo académico y orientativo que me ha proporcionado a lo largo de mi carrera.

REFERENCIAS

1. Rojas-Juárez S, Saucedo-Castillo A. Oftalmología. México: Editorial El Manual Moderno; 2014.
2. Berrutti P. Histología de la retina [En línea]. Prevenir la ceguera. 2010 [consultado el 15 de enero de 2018]. Disponible en <http://prevenirlageguera.blogspot.mx/2010/08/retina-histologia-fotoreceptores.html>.
3. Glaucoma Research Foundation. Tipos de glaucoma [En línea]. Glaucoma Research Foundation. 2017 [consultado el 15 de enero de 2018]. Disponible en <https://www.glaucoma.org/es/tipos-de-glaucoma.php>.
4. Brechtel-Bindel M, González-Urquidí O, De la Fuente-Torres MA, et al. Glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González. 2001; 4(3): 61-8.
5. Moreno-Pérez L, Herrera-Ramos L, Herrera-Moreno R, Peraza-Martínez E. Epidemiología del glaucoma. Medimay [En línea]. 2006; 12(1), [consultado el 15 de enero de 2018]. Disponible en <http://www.medimay.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/214>.
6. Gilbert-Lucido ME, García-Huerta M, Ruíz-Quintero N, et al. Estudio epidemiológico de glaucoma en población mexicana. Rev Mex Oftalmol. 2010; 84(2): 86-90.
7. Labrada-Rodríguez YH. Evaluación de los factores de riesgo en el glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Cubana Oftalmol [En línea]. 2008; 21(1). [consultado el 15 de enero de 2018]. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S08642176200800010013&script=sci_arttext&lng=pt.
8. Voug S, Ikaram MK, Wolfs RC, et al. Is diabetes mellitus a risk factor for open angle glaucoma? The Rotterdam Study. Ophthalmology. 2006; 113(10):1827-31.
9. Labrada-Rodríguez YH. Algunas consideraciones sobre la fisiopatología del glaucoma. Rev Cuba-

- na Oftalmol [En línea]. 2007; 20(2). Disponible en <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421762007000200018&lng=es&nrm=iso>.
10. Serna-Ojeda JC, Flores-Reyes EM, Hartleben-Matkin C. Glaucoma: corrientes en estudio sobre su etiología. Gaceta Médica de México. 2014; 150(3): 317-23.
 11. Jaén Díaz JI, Sanz Alcolea I, López de Castro F. Glaucoma e hipertensión ocular en atención primaria. Atención Primaria. 2001; 28(1): 23-30.
 12. Gupta N, Yücel YH. Brain changes in glaucoma. Eur J Ophthalmol. 2003; 13(3): 32-5.
 13. Bayer AU, Ferrari F, Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. Eur Neurol. 2002; 47(3): 165-8.
 14. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. Arch Ophthalmol. 1994; 112(1): 69-73.
 15. Insausti-García A. Humor acuoso [En línea]. Oftalmología s/f. [consultado el 15 de enero de 2018]. Disponible en [https://www.oftalmologia-online.es/anatom%C3%ADa-del-globo-ocular/humor-acuoso/](https://www Oftalmologia-online.es/anatom%C3%ADa-del-globo-ocular/humor-acuoso/)
 16. González-Martín-Moro J. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Oftalmología. 2ª edición. México: Grupo Editorial CTO; 2016.
 17. Ehlers J, Shah C. Manual de Oftalmología del Wills Eye Institute. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad ocular en la consulta y en urgencias. 5ª edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
 18. Laporte-Quesada G. El glaucoma y su tratamiento farmacológico. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2014; 71(610): 297-303.
 19. Dietlein TS, Hermann MM, Jordan JF. The Medical and Surgical Treatment of Glaucoma. Dtsch Arztebl Int. 2009; 106(37): 597-606.
 20. Tu H, Smedley G, Haffner D, Niksch B. Glaucoma stent and methods thereof for glaucoma treatment [En línea]. Google Patents. 2013 [consultado el 16 de enero de 2018]. Disponible en <https://patents.google.com/patent/US7135009>.