

Resolución Directoral

Lima, 31 de Diciembre del 2019

Vistos: La Nota Informativa N° 029-2019-DAEG-DEAEO/INO; la Nota Informativa N° 023-2019-OEPE/INO y la Nota Informativa N° 179-2019-DEAEO-INO; y,

CONSIDERANDO:

Que, la Ley General de Salud, Ley N° 26842, establece en los artículos I y II de su Título Preliminar que la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo, que la protección de la salud es de interés público y que por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, conforme al artículo 23° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Oftalmología "Francisco Contreras Campos", la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología es el órgano encargado de brindar la innovación, actualización, difusión y aplicación de los conocimientos, métodos y técnicas de la atención especializada en oftalmología y sus principales patologías; causas primordiales de los daños oftalmológicos y sus secuelas en nuestra población;

Que, de acuerdo al artículo 30° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Oftalmología "Francisco Contreras Campos", el Departamento de Atención Especializada en Glaucoma es la unidad orgánica encargada de la atención especializada de pacientes con un cuadro clínico completo de caracterización por incremento de la presión intraocular, excavación y degeneración del disco óptico y típico daño de las fibras que provoca defectos característicos del campo visual, depende de la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología y tiene entre sus funciones, según el literal f) del artículo precitado la de proponer y participar en la actualización y perfeccionamiento de las guías y protocolos de trabajo asistencial en el ámbito de su competencia;

Que, mediante Resolución Directoral N° 160-2005-INO-D de fecha 20 de junio de 2005 se aprobó la Directiva N° 001-2005-INO "Directiva para el Uso de las Guías de Atención en el Instituto Especializado de Oftalmología" la misma que comprendía la Guía de Atención de Glaucoma, por lo que dado el tiempo transcurrido se hace necesario elaborar una nueva guía conforme a la normatividad vigente;

Que, en ese sentido, mediante Nota Informativa N° 029-2019-DAEG-DEAEO/INO de fecha 14 de febrero de 2019, el Jefe del Departamento de Atención Especializada en Glaucoma remitió al Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología la Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado para revisión y aprobación;

Que, a través del Informe N° 014-2019-UO-OEPE/INO de fecha 21 de febrero de 2019, la Unidad de Organización de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico realizó observaciones a la Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado. Dicho Informe fue trasladado al Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología para que se levantaran las observaciones;



Que, levantadas las observaciones, la Guía Técnica fue remitida por el Jefe del Departamento de Atención Especializada en Glaucoma, mediante Nota Informativa N° 039-2019-DAEG-DEAEO/INO, al Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología; por lo que la Guía mencionada fue remitida por el Director Ejecutivo de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, mediante Nota Informativa N° 023-2019-OEPE/INO de fecha 05 de marzo de 2019, a la Directora General del INO para su aprobación;



Que, por intermedio de la Nota Informativa N° 197-2019-DAEG-DEAEO/INO de fecha 18 de diciembre de 2019, el Jefe del Departamento de Atención Especializada en Glaucoma remitió la Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado al Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología para revisión y aprobación, quien a su vez la remitió, a través de la Nota Informativa N° 179-2019-DEAEO-INO de fecha 20 de diciembre de 2019, a la Directora General para revisión y aprobación mediante acto resolutivo;

Que, la Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado tiene por finalidad establecer un referente en el Instituto Nacional de Oftalmología "Dr. Francisco Contreras Campos" para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas con evidencia disponible;



Que, la guía propuesta cumple con lo establecido por la Resolución Ministerial N° 850-2016/MINSA "Norma para la elaboración de documentos normativos del MINSA" y con lo establecido por la Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA que aprueba el "Documento Técnico: Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica";



Contando con las visaciones del Director Ejecutivo de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, del Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología y del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica y de conformidad con las facultades conferidas en el artículo 6° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Oftalmología, aprobado por Resolución Ministerial N° 447-2009/MINSA, modificado por la Resolución Ministerial N° 660-2010/MINSA.

SE RESUELVE:

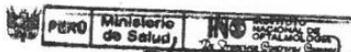
Artículo 1°.- APROBAR la Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado del Instituto Nacional de Oftalmología "Dr. Francisco Contreras Campos", la cual consta de quince (15) folios, cuatro (04) anexos y bibliografía, que forman parte integrante de la presente resolución.

Artículo 2°.- DEJÉNSE sin efecto las normas que se opongan a la presente Resolución Directoral.

Artículo 3.- DETERMINAR que la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología y la Oficina de Gestión de la Calidad velen por la implementación y adherencia al uso de la Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado del Instituto Nacional de Oftalmología "Dr. Francisco Contreras Campos" aprobada mediante la presente resolución.

Artículo 4°.- AUTORIZAR al responsable del Portal de Transparencia la publicación de la presente resolución en el Portal Web del Instituto Nacional de Oftalmología "Dr. Francisco Contreras Campos" www.ino.gob.pe.

Regístrese y Comuníquese,


[Signature]
DRA. VALENA TOMIYAMA FERNÁNDEZ
DIRECTORA GENERAL (e)
CMP 27620 R.N.E. 14992





GUIA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO

I. FINALIDAD

Con la Guía de Práctica Clínica de diagnóstico y tratamiento de Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado (GPAC) se pretende establecer un referente en el Instituto Nacional de Oftalmología - INO "Dr. Francisco Contreras Campos", para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas con evidencia disponible.

II. OBJETIVO

Poner a disposición de los médicos oftalmólogos del INO las recomendaciones basadas en evidencias disponibles con el objeto de estandarizar las acciones referentes al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con GPAC, sin pretender establecer criterios de obligado cumplimiento, ni limitar la libertad del médico en su toma de decisiones para el tratamiento de un paciente determinado. Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica contribuyendo así al bienestar de las personas.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN Y POBLACIÓN

Los usuarios son los médicos oftalmólogos del INO que atienden pacientes con diagnóstico de glaucoma.

La población en la que será aplicada esta guía son adultos mayores de 18 años con el diagnóstico de GPAC y todo el espectro de la enfermedad.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO (CIE 10)

Glaucoma primario de ángulo cerrado	H40.2
Glaucoma primario de ángulo cerrado no especificado	H40.20
Glaucoma de ángulo cerrado agudo (crisis de cierre angular agudo)	H40.21
Glaucoma crónico de ángulo cerrado	H40.22
Glaucoma de ángulo cerrado intermitente	H40.23
Glaucoma de ángulo cerrado etapa residual	H40.24
Ángulo estrecho anatómico (Sospecha de cierre angular primario)	H40.03
Cierre angular primario	H40.06
Síndrome de Iris Plateau	H21.82

V. CONSIDERACIONES GENERALES

1 Definición

Cierre parcial o completo del ángulo camerular anterior como consecuencia de condiciones anatómicas que llevan al contacto o adherencia iridotrabecular (Sinequias Periféricas Anteriores, SPA), con elevación de la presión intraocular (PIO) de forma aguda, intermitente o crónica. El proceso de cierre angular primario puede llevar al desarrollo de neuropatía óptica glaucomatosa 1, 2, 3, 4.





5.2 Etiología

5.2.1 Bloqueo Pupilar

El bloqueo pupilar es el más común de los mecanismos para cierre angular primario⁵ y constituye cerca del 75% de casos². El bloqueo pupilar se produce porque hay un impedimento al flujo del humor acuoso desde la cámara posterior a la cámara anterior a través de la pupila causando aumento de la presión en la cámara posterior, por lo que el iris periférico se abomba hacia adelante llegando a contactar con la malla trabecular y/o córnea periférica causando cierre angular aposicional o sinequial y como resultado se eleva la Presión Intraocular (PIO)^{2,5}.

En una minoría de casos la obstrucción de la malla trabecular lleva a elevación de la PIO a 50 - 80mmHg. y cuando la obstrucción del trabeculum es total causa síntomas y signos de cierre angular agudo².

Probablemente la resistencia aumentada al flujo acuoso transpupilar resulte de la coactivación de los músculos del esfínter y dilatador del iris provocando que el margen pupilar contacte con la superficie anterior del cristalino, esto parece ocurrir en respuesta a estímulos fisiológicos, estrés, ver televisión en condiciones de poca luz o después de midriáticos tópicos o anticolinérgicos sistémicos (Anexo 2). En la mayoría de casos, la predisposición al bloqueo pupilar está dada por un segmento anterior estrecho e incremento del volumen del cristalino por la edad².

5.2.2 Iris Plateau

Este mecanismo es menos común que el anterior⁵, el cierre angular es debido a un mayor espesor del iris periférico e inserción más anterior y/o posicionamiento más anterior de los procesos ciliares. Estos procesos ciliares que se encuentran justo debajo del iris periférico están empujando hacia arriba y haciendo que el iris periférico se incline hacia adelante; estos factores anatómicos predisponen a falla de la iridotomía láser y apertura del ángulo cerrado aposicionalmente⁶.

Como su nombre lo sugiere el iris es plano, la profundidad de la cámara anterior central es normal, mientras que el contorno del iris periférico es anormalmente convexo y está muy cerca o apoyado sobre la malla trabecular entonces, cuando se dilata la pupila el tejido iridiano es empujado contra la malla trabecular cerrando el ángulo. La gonioscopia de indentación puede revelar la doble joroba (posteriorización del plano del iris siguiendo el contorno de la superficie anterior del cristalino, entretanto en la periferia el iris se vuelve a anteriorizar siguiendo el contorno de la superficie anterior de los procesos ciliares que se encuentran anteriorizados).

Este mecanismo puede estar asociado a bloqueo pupilar.

5.2.3 Cierre angular inducido por el cristalino

Aunque el componente facomórfico caracteriza un cierre angular secundario, es frecuente que el cristalino participe en grados variables de la patogenia del cierre angular primario. En esta condición, el aumento del diámetro antero-



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



posterior del cristalino puede, mecánicamente, facilitar el cierre angular agudo o crónico en ojos anatómicamente predisuestos.

5.2.4 Asociación de mecanismos de Cierre Angular Primario

Es común en un mismo ojo. Es importante repetir la gonioscopia después de la iridectomía para verificar la presencia de otros mecanismos además del bloqueo pupilar.

5.3 Fisiopatología

La patogénesis del GPAC comienza por una alteración anatómica del segmento anterior, estrechamiento del ángulo camerular, seguido de daño estructural y funcional de la malla trabecular por sinequias periféricas anteriores, aumento intermitente o sostenido de la PIO y subsiguiente neuropatía óptica glaucomatosa 7.

El cierre angular primario puede causar daño tisular de muchas formas, en cierre angular agudo sintomático con niveles de PIO muy elevados ocurre pérdida de células endoteliales, el iris puede sufrir isquemia y daño tisular (distorsión de fibras radiadas) y/o pupila dilatada areactiva, el epitelio cristalino puede sufrir necrosis focal causando opacidad capsular o subcapsular del cristalino asociado con infarto epitelial llamado glaukomflecken 2. La malla trabecular puede ser dañada por las sinequias periféricas anteriores como resultado del cierre aposicional de larga data 2. La neuropatía óptica en ángulo cerrado puede manifestarse de 2 formas, en episodio agudo sintomático el disco puede ser pálido sin excavación sugiriendo neuropatía óptica isquémica anterior y la otra forma es la neuropatía óptica glaucomatosa típica excavada acompañada de patrón de pérdida del campo visual semejante al glaucoma de ángulo abierto 2.

Si el paciente con cierre angular agudo no recibe tratamiento, rápidamente desarrolla neuropatía óptica glaucomatosa. Utilizando OCT para observar los patrones de daño de la Capa de Fibras Nerviosas (CFN) se evidencia edema y aumento en el espesor en los primeros días, a las dos semanas ésta vuelve al promedio del ojo contralateral no afectado, un mes después del ataque agudo, el espesor de la CFN disminuye progresivamente hasta los seis meses, lo que sugiere que el daño se produce inmediatamente después del ataque de cierre angular agudo. El aumento de la PIO puede causar apoptosis de las células ganglionares y adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas 8.

La degeneración de los axones se produce cerca y dentro de la lámina cribosa en el cierre angular agudo, la elevación abrupta de la PIO comprime los vasos de la región prelaminar produciendo la reducción del flujo sanguíneo en la cabeza del nervio óptico y un daño isquémico irreversible del disco óptico y sus axones; esta baja de la presión de perfusión interfiere con la nutrición y la fisiología normal de los axones en la lámina cribosa. El suministro sanguíneo reducido también interfiere con la transmisión astrocítica glial esencial para la fisiología de los axones. A medida que se prolonga la compresión mecánica y la insuficiencia vascular, el transporte ortógrado y retrógrado axonal de algunos axones rápidamente disminuye lo cual causa edema de los axones y edema de papila, esto se produce por bloqueo en la lámina cribosa donde los axones no pueden distenderse debido al tejido conectivo denso. Las células ganglionares son incapaces de tolerar el bloqueo severo de transporte produciendo luego la muerte del axón 8.



L.Q. JOSÉ F. NORIEGA C.



A diferencia del cierre angular agudo, el curso de elevación de la PIO gradual y moderado en el glaucoma crónico de ángulo cerrado provoca que la disfunción del transporte axonal disminuya en lugar de cesar; esta puede ser la razón por la cual la elevación moderada de la PIO no causa edema retiniano (demostrado por OCT) y el espesor de CFN disminuye hasta antes que la PIO sea controlada y luego se estabiliza ⁸.

5.4 Aspectos epidemiológicos

El glaucoma de ángulo cerrado representa un tercio de todos los glaucomas primarios en el mundo.

Para el 2020 se estima que habrá 79.6 millones de personas con glaucoma y de éstas el 26% es glaucoma de ángulo cerrado ⁹.

Se ha establecido que la prevalencia de glaucoma varía significativamente según la región; el glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC) es mayor en los asiáticos 0.75%⁸ que en los europeos 0.4%⁹ y africanos, en Alaska 3,8% en mayores de 40 años¹.

Los asiáticos representan el 47% de los casos de glaucoma en el mundo y de éstos el 87% de personas tienen glaucoma de ángulo cerrado ⁹.

Entre las regiones asiáticas la prevalencia varía en Japón 1,19%, China 1,10%, Oriente medio 0,97%, Sudeste Asiático 0.66% e India 0,46% ¹⁰.

Es más prevalente en mujeres aproximadamente 1,5 más veces que en hombres¹⁰

La tasa de prevalencia por GPAC aumenta con la edad, aproximadamente al doble por década, presentándose la mayoría de los casos entre la sexta y séptima década de la vida ¹¹.

5.5. Factores de riesgo asociados

5.5.1 Demográficos

- Sexo Femenino^{12,13}
- Mayores de 40 años ^{12,14,15}
- Origen asiático¹⁶ o descendientes Inuit ^{14,17,18,19}
- Antecedentes familiares de glaucoma ^{20, 21}

5.5.2 Oculares

- Hipermetropía ²²
- Profundidad de cámara anterior periférica estrecha²²
- Profundidad de cámara anterior central estrecha²²
- Curvatura corneal mayor que la media
- Longitud axial menor que la media ²²
- Cristalino grueso²¹
- Configuración de cuerpo ciliar, como iris plateau



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 Clasificación

Tabla 1 Clasificación basada en la evolución de la enfermedad

	Sospecha de cierre Angular primario	Cierre angular primario	Glaucoma primario ángulo cerrado
CIT $\geq 180^\circ$	+	+	+
PIO elevada	-	+	+
SPA	-	+	+
Daño del NO	-	-	+

CIT: contacto iridotrabecular

PIO: presión intraocular

SPA: sinequias periféricas anteriores

NO: nervio óptico

Sospecha de Cierre Angular Primario (SCAP).

Contacto iridotrabecular de 180° o más (iris toca la malla trabecular posterior pigmentada o anterior a ésta) observado con gonioscopia sin compresión, en posición primaria de la mirada, en ambiente oscuro, con haz de luz estrecho y sin iluminar la pupila para evitar la apertura del ángulo. No hay vestigios de impresión iridiana (depósitos de pigmentos sobre el seno camerular en el sector donde hubo aposición iridiana), no goniosinequias, no neuropatía óptica glaucomatosa, y los niveles de PIO se encuentran dentro de los límites de la normalidad.¹

Cierre Angular Primario (CAP)

Presencia de contacto iridotrabecular al menos de 180° , sinequias periféricas anteriores o PIO elevada, no presenta neuropatía glaucomatosa. La evolución de SCAP a CAP puede ocurrir con o sin síntomas.

Glaucoma primario de Angulo cerrado (GPAC)

Presencia de contacto iridotrabecular al menos de 180° , sinequias periféricas anteriores de cualquier grado y PIO elevada, con neuropatía óptica glaucomatosa y/o defecto campimétrico compatible con glaucoma.

Además la guía de práctica clínica americana¹, considera:

Crisis de cierre angular agudo (CCAA)

Si la circunferencia total del ángulo camerular es obstruida súbitamente, la PIO sube a niveles muy altos y es sintomática.

Configuración y Síndrome Iris Plateau

Configuración Iris Plateau: Biomicroscópicamente la superficie anterior del iris es plana, la profundidad de la cámara anterior no es estrecha axialmente y a la gonioscopia el contorno periférico del iris es anormalmente convexo y se encuentra muy cerca o se opone a la malla trabecular⁵.

Síndrome Iris Plateau: Presencia de Iris Plateau y contacto iridotrabecular a pesar de iridotomía patente, puede o no presentar PIO elevada dependiendo del grado de contacto del Plateau con las estructuras angulares, si el Plateau contacta con la línea de Schwalbe o malla trabecular anterior habrá obstrucción y elevación



D. JOSÉ F. NORIEGA C.



de la PIO. El síndrome de iris Plateau ocurre en grupo etario más joven que en cierre angular por bloqueo pupilar⁵.

6.2 Cuadro Clínico según subtipos

6.2.1 Signos y síntomas según subtipo²

A. Sospecha de cierre angular primario (ángulo ocluíble)

Signos

- Contacto iridotrabecular de 180° o más (iris contacta con la malla trabecular pigmentada posterior o estructuras anteriores a ésta) a la gonioscopia en cuarto oscuro
- PIO normal
- No hay sinequias periféricas anteriores
- No evidencia de neuropatía óptica glaucomatosa
- No hay defecto de campo visual
- El ojo contralateral es considerado capaz de oclusión

B. Crisis de cierre angular agudo

El ángulo de la cámara anterior es obstruido súbitamente y no se resuelve espontáneamente

Síntomas ^{1, 2, 5}

- Dolor ocular intenso
- Cefalea frontal de grado variable sobre el lado del ojo afectado
- Visión borrosa, halos de colores alrededor de las luces
- Náuseas y vómitos

Signos ^{1, 2, 5}

- PIO elevada frecuentemente por encima de 40mmHg.
- Disminución de la agudeza visual
- Edema corneal, principalmente epitelial
- Cámara anterior periférica plana o estrecha
- Tyndall inflamatorio y/o pigmentario
- Iris periférico empujado hacia adelante y en contacto con la línea de Schwalbe (iris bombé).
- Midriasis media paralítica o pupila hiporreativa
- Cierre angular generalmente 360°
- Hiperemia conjuntival con inyección ciliar
- El disco óptico puede presentar edema con congestión venosa, hemorragia en astilla o el disco puede ser normal o mostrar excavación glaucomatosa.

C. Cierre angular intermitente

Cuadro clínico semejante a la forma aguda, pero con síntomas más leves y recurrentes que se resuelven espontáneamente.

Los ataques usualmente ocurren cuando la pupila está en un estado medio dilatado, lo cual puede ocurrir temprano en la mañana, en la noche



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



al entrar en áreas con poca luz y durante circunstancias emocionales o estresantes. El estado de dilatación media también puede ser inducido por medicamentos (Anexo 2).

Síntomas

- Visión de halos, dolor ocular y/o cefalea ipsilateral leve en el momento de la crisis.

Signos

- PIO elevada durante las crisis, normal entre crisis
 - Vestigios pigmentarios de una aposición iridotrabecular previa
 - Presencia o no de goniosinequias
 - Si la pupila no está con mióticos es redonda y reactiva
 - El anillo del disco óptico puede mostrar atrofia con defecto pupilar aferente
- El cuadro intermitente puede progresar a la forma aguda o crónica.

D. Glaucoma crónico de ángulo cerrado

El proceso de cierre angular ocurre de manera asintomática.

Síntomas

- Ausentes

Signos

- PIO elevada o normal
- Cámara anterior estrecha
- A la gonioscopia: sinequias periféricas anteriores de grado variable
- Daño del nervio óptico compatible con glaucoma
- Defectos de campo visual típicos, compatible con glaucoma

E. Estatus post cierre angular agudo

Signos

- Atrofia irregular del iris, sinequias posteriores
- La pupila puede ser pobremente reactiva o no reactiva
- Glaukomflecken sobre la superficie anterior del cristalino
- A la gonioscopia sinequias periféricas anteriores
- Conteo endotelial puede estar disminuido

6.2.2 Evolución

Si un paciente con CCAA no recibe tratamiento, rápidamente ocurre la neuropatía óptica glaucomatosa. El ojo fáquico contralateral tiene un riesgo incrementado de desarrollar cierre angular agudo.

Se debe tener en cuenta que aproximadamente un 22% de las SCAP en asiáticos evolucionará a CAP en cinco años, de los cuales, el 28% desarrollará GPAC.

La historia natural en pacientes no tratados con CCAA y GPAC es que desarrollarán pérdida progresiva de la visión que puede llegar a ceguera bilateral.





6.3 Diagnóstico

6.3.1 Criterios de diagnóstico

• Historia

Interrogar al paciente con el fin de buscar información que pueda sugerir episodios previos de cierre angular intermitente (como visión borrosa, halos alrededor de la luz, dolor ocular, cefalea, ojo rojo, síntomas seguidos al estrés²³ o examen bajo dilatación^{13,24} (**Buena calidad, fuerte recomendación**)¹.

Revisar la historia familiar de CCAA^{5,26,27,28}.

Preguntar por el uso de medicación oral que pueda causar edema del cuerpo ciliar (sulfas²⁹ y topiramato³⁰), tópica, inhaladores o drogas de uso oral con efecto adrenérgico o anticolinérgico (Anexo 2), que puedan inducir a estrechamiento angular y desencadenar ataque de cierre angular agudo²⁴ (**Buena calidad, fuerte recomendación**)¹.

La exploración oftalmológica del paciente con sospecha de glaucoma de ángulo cerrado debe incluir:

Examen oftalmológico

Los componentes del examen oftalmológico que son relevantes para el diagnóstico y manejo del cierre angular y CCAA son:

Refracción: ojos hipermétropes de pacientes mayores fáquicos tienen ángulo y cámara anterior estrecha³¹ y riesgo incrementado de cierre angular primario³². Hay que evaluar el estado refractivo actual del paciente y en ojos con CCAA debe ser pospuesta.

Exploración pupilar 1, 2, 4

- ✓ **Tamaño y forma:** Semidilatada, asimétrica u oval en el ojo afectado durante o seguido a CCAA.
- ✓ **Reactividad:** Puede ser pobre durante CCAA o no reactiva siguiente a CCAA.
- ✓ **Defecto pupilar aferente relativo:** Puede estar presente debido a daño asimétrico del nervio óptico o debido a PIO elevada.

Biomicroscopía^{1, 4}

- ✓ Hiperemia conjuntival (en casos agudos)
- ✓ Estrechamiento de la cámara anterior periférica y central^{33,34}
- ✓ Tyndall presente.
- ✓ Edema corneal (edema microquístico y estromal son comunes en casos agudos.)
- ✓ Anormalidades en el iris, atrofia focal o difusa, sinequias posteriores, función pupilar anormal, forma pupilar irregular y dilatación media de la pupila (sugestivo de un ataque presente o reciente)
- ✓ Cambios en el cristalino, incluyendo catarata o glaukomflecken (opacidades subcapsulares anteriores del cristalino)
- ✓ Pérdida de células endoteliales corneales ^{35,36}

Medición de la PIO: preferiblemente con método de aplanación de contacto (tonómetro de Goldmann).



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



Gonioscopia

Se debe realizar en todos los pacientes en quienes se sospecha cierre angular, permite evaluar la anatomía, cierre aposicional, sinequial y clasificar según Shäffer (Anexo 3). La gonioscopia indirecta se realiza utilizando un lente de cuatro espejos, en condiciones ideales en un ambiente oscuro, haz de hendidura luminosa 1mm y éste no debe pasar por la pupila para evitar inducir constricción pupilar que pueda ampliar el ángulo, posición primaria sin presionar el goniolente, inicialmente visualizar los 360° y determinar el grado de contacto iridotrabecular y registrar en la historia. La gonioscopia indirecta debe ser complementada con la gonioscopia de indentación con un goniolente de menor diámetro que la córnea, para diferenciar cierre aposicional de sinequial³⁷. Si la córnea está edematosa se puede utilizar glicerina tópica para mejorar la imagen.

Evaluación del fondo de ojo, La mejor técnica para la evaluación de la cabeza del nervio óptico y la capa de fibras nerviosas es la observación estereoscópica (con lámpara de hendidura) a través de una pupila dilatada. La iluminación libre de rojo ayuda en la evaluación de la capa de fibras nerviosas retinianas (III),

Se debe intentar evaluar la cabeza del nervio óptico mediante biomicroscopia con lámpara de hendidura y con un lente indirecto de 78 o 90D o con oftalmoscopio directo sin dilatación pupilar. Se sugiere dilatar, sólo después de realizada la iridotomía periférica para evitar desencadenar una CCAA^{1,4}, para realizar un examen detallado de la papila y capa de fibras nerviosas. En casos de CCAA se debe aplazar el examen del disco óptico y campo visual. Sin embargo si la dilatación es estrictamente necesaria por patología de retina, dilatar con tropicamida y manejarlo en el hospital de tal forma que si se desencadenara un cierre angular agudo sea manejado inmediatamente. Antes y después de la dilatación se sugiere realizar control de la PIO y gonioscopia en cuarto oscuro para asegurar que no haya ángulo ocluíble después de la iridotomía láser (**Fuerte recomendación**)¹

- **Pruebas de provocación,** la gonioscopia ha superado estas pruebas, sin embargo pueden ayudar para tomar decisiones terapéuticas para pacientes con riesgo de CAP.

6.3.2 Diagnóstico Diferencial⁵

1. Glaucoma neovascular
2. Bloqueo pupilar secundario
 - Uveítis
 - Lente intraocular
 - Vítreo
3. Cierre angular facogénico
 - Intumescencia
 - Subluxación
4. Bloqueo ciliar
 - Glaucoma maligno
 - Banda escleral
 - Panfotocoagulación





- Oclusión de vena central de la retina
- Fístula carotídeo cavernosa
- 5. Quistes o tumores de iris y cuerpo ciliar
- 6. Secundario a cirugía vitreoretiniana
- 7. Trauma ocular
- 8. Efusión ciliocoroidea
 - Escleritis posterior
 - Secundario a uso de drogas como topiramato

6.4 Exámenes auxiliares

6.4.1 Foto estereoscópica a color:

Para documentar la apariencia de la papila $(I, D)_2$, si no es factible, una foto no estereoscópica o realizar un dibujo detallado de la cabeza del nervio óptico como registro.

6.4.2 Perimetría

El campo visual es la prueba más importante para el diagnóstico de glaucoma y aún más para seguimiento y manejo $(I, D)_2$.

6.4.2.1 Técnicas de Perimetría

Perimetría computarizada: La perimetría computarizada estática es de preferencia para el manejo del glaucoma.

Perimetría automatizada estándar: En el cuidado del glaucoma se recomienda la perimetría automatizada estándar $(I, D)_2$, para medir el umbral central del campo visual desarrollada con estímulo blanco sobre fondo blanco.

Algoritmos y programas: Los algoritmos umbral usados comúnmente son: "SITA estándar" y "SITA fast" en el perímetro Humphrey. La ventaja de SITA fast es que reduce el tiempo de la prueba, pero puede incrementar la variabilidad. En el perímetro Octopus los algoritmos umbral usados son la estrategia dinámica y TOP; TOP es más rápido pero puede tener resolución más baja que otras pruebas de umbral ³⁸.

La perimetría en glaucoma es desarrollada usando el estímulo III, en los 24 y 30° centrales del campo donde la mayor cantidad de células ganglionares están localizadas $(I, D)_2$. Los programas usados son: 30-2 o 24-2 del perímetro Humphrey o G1 y G2 del Octopus. El patrón más usado es 24-2 del perímetro Humphrey.

Selección del test: Es recomendable que el médico seleccione la perimetría computarizada estándar más adecuada para el paciente y se debería hacer el seguimiento con la misma prueba para facilitar la estimación de progresión $(I, D)_2$.

Para aquellos con enfermedad avanzada es necesario considerar estímulo V o una estrategia perimétrica que se centre más sobre el área remanente de campo visual. En ambos perímetros se pueden utilizar patrones que cubren solo 10° centrales en los ojos que tienen visión en túnel, en Humphrey 10-2 y en Octopus M1 o M2 $(I, D)_2$.



M.D. JOSÉ F. NORIEGA C.



Perimetría no convencional: Existen modalidades de perimetría computarizada que usan diferente estímulo a la perimetría computarizada estándar, por ejemplo SWAP, FDT pero hay insuficiente evidencia que estos tests ofrezcan mayor ventaja que la perimetría automatizada estándar ^{39,40}.

Quando el examen de campo visual es basado en la campimetría automatizada con la tecnología de onda corta y doble frecuencia, detecta defectos tempranos, por lo que esta estrategia es útil para detección y no para seguimiento (**Fuerte recomendación**)₁.

Confirmación de clasificación

Los defectos del campo visual pueden aparecer claramente glaucomatosos y coincidir con la imagen clínica, en estos casos no es necesaria la confirmación diagnóstica (**I, D**)₂. Campo visual con defectos sutiles es necesaria una prueba confirmatoria.

Evaluación de progresión

En el seguimiento es importante saber si el campo visual de un ojo se está deteriorando y la tasa de progresión (**I, D**)₂. Al evaluar el cambio desde el campo basal, la progresión aparente debe confirmarse con dos o más pruebas (**I, D**)₂.

Número de test

Quando se usa el análisis de tendencia se requiere al menos 5 o más pruebas para detectar progresión. Sin embargo en algunos casos la progresión puede ser detectada antes, esto demuestra la necesidad de una perimetría relativamente frecuente en aquellos ojos donde se considera necesario encontrar una progresión temprana.

Determinar la tasa de progresión requiere un lapso de tiempo lo suficientemente largo (al menos dos años) y suficientes pruebas de campo. Es importante identificar los ojos que muestran una tasa de progresión rápida en una etapa temprana. Idealmente, todos los pacientes recién diagnosticados con glaucoma deberían evaluarse con perimetría automatizada estándar tres veces al año durante los dos primeros años después del diagnóstico (**II, D**)₂.

El defecto de campo visual dependerá de la etapa de la enfermedad:

- Campo visual normal (etapa precampimétrica)
- Escotoma de Bjerrum
- Escotoma paracentral
- Escalones nasales
- Depresiones concéntricas
- Defectos altitudinales

6.4.3. Medición ultrasónica del grosor central corneal

La paquimetría es importante en todos los pacientes con glaucoma. Los resultados en el espesor pueden subestimar o sobrestimar el valor real de la presión intraocular.



M.D. JOSÉ F. NORIEGA C.



La medición del espesor corneal central ayuda a compensar las lecturas de la PIO y permite determinar la presión real del ojo a tratar (**Fuerte recomendación**)¹.

La paquimetría central debe posponerse hasta que la crisis de cierre angular esté resuelta.

6.4.4. Imágenes del segmento anterior

Hay buena evidencia que demuestra la concordancia entre los hallazgos de la gonioscopia e imágenes del segmento anterior (incluyen la biomicroscopia ultrasónica y tomografía de coherencia óptica de segmento anterior^{41,42}), estos exámenes se pueden indicar cuando es difícil evaluar el ángulo por gonioscopia por opacidad de medios, también para dilucidar Iris plateau o evaluar causas secundarias de cierre angular (ver diagnóstico diferencial).

La Tomografía de coherencia óptica de segmento anterior es un método útil para evaluación cuantitativa del seno camerular y sus estructuras, su principal limitación es que no permite evaluar estructuras retroiridianas, puede complementar pero no reemplazar el examen semicuantitativo hecho por la gonioscopia^{1, 4,43}.

La biomicroscopia ultrasónica (UBM), se puede indicar cuando no se puede evaluar el ángulo por opacidad de medios, sospecha de quistes de iris, alteraciones del cuerpo ciliar e iris plateau.

6.5 Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive

6.5.1 Medidas generales y preventivas

Todo paciente con SCAP sin iridotomía debe ser advertido de los riesgos de CCAA y que ciertos fármacos que producen midriasis o edema del cuerpo ciliar (ver anexo 2) pueden inducir a CCAA. Asimismo, se debe informar sobre la sintomatología de CCAA y saber que debe acudir urgente ante la sospecha del mismo (**Buena calidad, fuerte recomendación**)¹.

Una vez diagnosticado el GPAC, se debe instruir al paciente acerca de la enfermedad y del tratamiento para ayudar a prevenir la pérdida de la visión.

Se debe alertar a los pacientes la necesidad que los parientes en primer grado sean examinados para detectar glaucoma.

La carga financiera, social, física, emocional y ocupacional debe ser considerada para cada paciente.

Las recomendaciones, riesgos, opciones y consecuencias de no tratarse deben ser discutidos con todos los pacientes o con el familiar responsable del paciente. Se debe prestar especial atención a que el paciente siga el tratamiento así como la obtención y uso de medicamentos y si no cuenta con recursos optar por otras alternativas terapéuticas.

6.5.2. Tratamiento

6.5.2.1 Sospecha de cierre angular primario (SCAP) (ángulo ocluíble)

No hay ensayos clínicos realizados que hayan documentado el beneficio de la iridotomía para SCAP, sin embargo la relativa





seguridad de este procedimiento ha llevado a su amplio uso en prevención de un posible CCAA o GPAC; entonces tratar o no estos ojos es responsabilidad del oftalmólogo.

El abordaje de pacientes con SCAP debe individualizarse, de forma que la indicación de iridotomía periférica se basa en una evaluación de los factores de riesgo: oculares, epidemiológicos, sistémicos, socioculturales y ambientales ⁴⁴.

Si un paciente tiene SCAP, contacto iridotrabecular en 2 o más cuadrantes sin sinequias, el tratamiento es la iridotomía láser, seguido por la iridoplastia láser en casos con configuración iris Plateau **(II, D)**₂.

Pacientes con SCAP sin iridotomía deben ser advertidos del riesgo de CCAA y que ciertas medicinas podrían inducirlo (Anexo 2) **(III, moderada calidad, discreta recomendación)**₁. Deben ser informados sobre los síntomas de CCAA y recurrir al oftalmólogo inmediatamente si los presentara⁴⁵ **(III, moderada calidad, fuerte recomendación)**₁.

Muchos pacientes con SCAP, después de la iridotomía láser pueden desarrollar incremento de la PIO y requerir medicación hipotensora ocular tópica ^{46,47}.

6.5.2.2 Cierre angular primario (CAP) y Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)

En CAP y GPAC está indicado la iridotomía láser periférica como tratamiento primario^{48,49} **(I++, buena calidad, fuerte recomendación)**₁. Añadir tratamiento médico o quirúrgico en caso que la PIO persista elevada.

A. Tratamiento con láser:

A.1. Iridotomía Láser Periférica (ILP)

La ILP elimina el bloqueo pupilar proporcionando una ruta alterna para el flujo del humor acuoso desde la cámara posterior hacia la anterior, igualando las presiones entre las dos cámaras haciendo que el iris se aleje de las estructuras angulares aliviando el cierre del ángulo en áreas donde todavía no se ha unido sinequialmente a la red trabecular.

La ILP se puede realizar con Neodymium doped yttrium-aluminium - garnet (Nd: yag láser) o láser argón o combinado; en iris oscuro y grueso se puede usar una combinación (adelgazar con el haz argón y perforar con el Yag). Obtener el consentimiento informado, explicándole el riesgo, beneficio y expectativas del procedimiento.

Se recomienda el uso de pilocarpina clorhidrato al 2% previo, 2 a 3 veces en una hora, para facilitar la iridotomía dado que



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



estira el iris, usa menos energía y por su efecto hipotensor asociado.

La ubicación de la ILP va a depender de la morfología y posición del párpado para evitar el efecto prismático y disfotopsias (se recomienda a las 11 o 1 horas).

Se recomienda el uso de agentes hipotensores oculares perioperatoriamente para prevenir picos de PIO, especialmente en pacientes con enfermedad severa⁵⁰.

El uso de anticoagulantes y antiagregantes no aumentan el riesgo de sangrado por lo que no es obligatorio suspender estos fármacos.

Se considera una iridotomía segura con un diámetro de 150 a 200 micras. Recomendaciones de los parámetros láser. (Tabla 2)

Cuidado post ILP

Prescribir antiinflamatorios (AINES u otro tipo) de uso tópico en el postoperatorio.

Chequear la PIO en el postoperatorio y confirmar la patencia de la iridotomía (no basta ver el reflejo rojo, sino ver la cápsula anterior del cristalino), realizar la gonioscopia en ambiente oscuro e indentación para evaluar la existencia o extensión de las SPA.

Después de la iridotomía, se puede elevar la PIO por cualquiera de las siguientes razones: puede haber daño trabecular o formación de SPA durante la aposición iridocorneal. Si la iridotomía se ocluye, el bloqueo pupilar puede repetirse, entonces se indica reoperar; otros factores que no sea el bloqueo pupilar, pueden conducir al cierre angular y haber sido inadvertido hasta después de la iridotomía y son: síndrome de iris plateau, cierre angular facomórfico o causas secundarias de bloqueo pupilar.

Para reabrir el ángulo se puede realizar iridoplastia láser, indicado en síndrome de iris plateau o goniosinequiolisis 6 a 12 meses después de ocurrido el cierre angular agudo.

A.2. Iridoplastia láser argón

La iridoplastia periférica con láser argón (IPLA) es útil para eliminar el cierre angular aposicional persistente tras la iridotomía láser, en casos con mecanismos distintos al bloqueo pupilar tal como el iris plateau, también podría ser útil en el manejo de configuración pseudoplateau causados por quistes del iris. La adición de IPLA tras la iridotomía no aporta ventajas significativas en cuanto a reducción de la PIO, número de fármacos antiglaucomatosos, necesidad de cirugía o progresión campimétrica, sin embargo amplía el ángulo y reduce las SPA. La decisión de tratar o no con IPLA, debe ser



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



criterio del médico especialista en glaucoma que trata al paciente.

La iridoplastia estaría contraindicada en ojos con edema u opacidad corneal severa, cámara anterior plana y cierre angular extenso.

Mecanismo de acción

Mediante la IPLA se induce una quemadura en la periferia del iris que tracciona de él, separándolo de la malla trabecular.

Técnica

Se realiza con láser de argón a través de un lente de gonioscopia, aplicando impactos en la periferia del iris con el fin producir una quemadura que induzca retracción iridiana. Los parámetros de la técnica se encuentran en la tabla 2, en caso de no observarse contracción del iris, se puede aumentar la potencia.

Los cuidados post operatorios son los mismos que la iridotomía láser periférica.

Tabla 2: Iridotomía láser e Iridoplastia láser

Recomendaciones Internacionales⁵¹

Parámetros de tratamiento	Iridotomía láser	Iridoplastia láser
Tipo de láser	Nd: Yag	Verde o azul-verde argón
Tamaño de disparo	-	200-500microns
Potencia	2-8mj	200-400mW
Lugar de aplicación	Iris periférico	Iris periférico
Lente manual	Lente Abraham	Lente de gonioscopia Goldmann o lente de Rich
Circunferencia tratada	-	180-360°
Número de disparos	-	6-8 spot por cuadrante
Número de cesiones	1	1 ó 2
Punto final	Abertura del iris a espesor total	Contracción por disparos

B. Tratamiento médico

El manejo adicional para alcanzar la PIO objetivo en CAP o GPAC después de romper el bloqueo pupilar con la iridotomía láser es el mismo que en glaucoma primario de ángulo abierto⁵², este incluye agentes hipotensores oculares tópicos (Tabla 3).



I.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



B.1 Comenzar con monoterapia

Se recomienda comenzar el tratamiento con monoterapia (II, D)₂.

En base a los meta-análisis de los estudios controlados randomizados la mayor reducción de la PIO se obtiene con prostaglandinas, seguido por los beta-bloqueantes no selectivos, los agonistas alfa-adrenérgicos, beta-bloqueantes selectivos y por último inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Si el tratamiento instaurado inicialmente reduce la PIO al objetivo y es bien tolerado, entonces el tratamiento se puede continuar sin cambios, pero hay que realizar controles periódicos para comprobar el estado de algunos indicadores de la enfermedad (I, D)₂.

B.2 Cambiar a otra monoterapia

Si el tratamiento inicial no parece efectivo, no se alcanza la PIO objetivo, o el fármaco no es bien tolerado, se debería cambiar por otra monoterapia, mejor que añadir un segundo fármaco (II, D)₂. Esto es aplicable también a los análogos de las prostaglandinas que se usan de primera elección. Como hay no-respondedores a ciertos análogos de prostaglandinas, el cambio a otro análogo de prostaglandina u otra clase de monoterapia podría resultar beneficioso (II, D)₂.

B.3 Asociar un segundo fármaco/terapia combinada

Si la monoterapia de primera elección es bien tolerada y efectiva en la reducción de la PIO, pero no se consigue alcanzar la PIO objetivo fijada debe considerarse añadir un segundo fármaco (II, D)₂. Se recomienda combinar agentes terapéuticos con diferentes mecanismos de acción, es decir, uno que afecte la producción del humor acuoso y otro que mejore el flujo de salida (II, D)₂. En general, el tratamiento con una combinación de fármacos de diferente clase tiene una eficacia hipotensora superior al uso de cada uno de los componentes empleados por separado (I, A)₂ (Tabla 4 y 5), sin embargo la politerapia en el glaucoma supone varios retos clínicos: el tratamiento tópico múltiple pone en peligro la fidelidad en el cumplimiento, resulta en una reducción de la eficacia debido al efecto lavado que provoca la última medicación instilada sobre la primera y aumenta la exposición a los conservantes.

Por tanto, el tratamiento con combinaciones fijas, cuando está disponible, es preferible a la instilación de dos fármacos por separado, en envases distintos (I, B)₂.

Actualmente todas las combinaciones fijas tienen un beta-bloqueante y debe ser usado con cautela en pacientes con patología cardiopulmonar concomitante, antes de prescribir combinaciones fijas descartar estas contraindicaciones (I, D)₂.



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



Las combinaciones fijas normalmente presentan una eficacia hipotensora similar a la de las combinaciones no fijas de los mismos componentes; no obstante en algunos casos podrían apreciarse pequeñas diferencias.

La combinación de tratamientos, ya sea en régimen de politerapia o en combinación fija, no se recomienda como tratamiento de primera línea (II, D)₂. No obstante, en casos seleccionados como en glaucoma avanzado y/o en situaciones de niveles muy altos de la PIO, la reducción de la PIO a alcanzar superaría el rango de eficacia esperable con un único fármaco. Por tanto, puede optarse con un tratamiento combinado fijo o no, más precozmente de lo habitual o incluso inmediatamente (II, D)₂.

Si el tratamiento combinado fracasa en el objetivo de reducir la PIO suficientemente, puede sustituir el segundo fármaco o bien añadir un tercer fármaco a la combinación fija. Sin embargo, en esta situación debe considerarse, si es posible la intervención quirúrgica.

Los análogos de las prostaglandinas son la primera línea de elección para CAP y GPAC independiente de la extensión del cierre sinequial^{53,54}. El timolol maleato es tan efectivo como los análogos de las prostaglandinas por lo tanto es una buena opción⁵⁵.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica y los alfa 2 agonistas son fármacos de segunda línea en terapia combinada.

En el caso de pacientes con co-morbididades, debe considerarse los efectos sistémicos, toxicidad, interacciones y contraindicaciones antes de la prescripción de gotas anti glaucomatosas. (Tabla 6).



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



Tabla 3: Medicamentos usados en el tratamiento de glaucoma

CATEGORIA	MECANISMO DE ACCION	REDUCCION DE PIO	DOSIS	CONTRAINDICACIONES
Análogos de Prostaglandinas	Aumenta el flujo uveoescleral	25-33%	1 gota c/24 horas	Edema macular Historia de queratitis herpética
Antagonistas beta adrenérgicos	Disminuyen la producción de Humor acuoso	20-25%	1 gota c/12horas	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (No selectivos) Asma (No selectivos) Bradicardia Hipotensión Bloqueo cardiaco mayor de primer grado
Agonistas alfa adrenérgicos	Disminución de la producción de humor acuoso Aumento del flujo uveoescleral	20-25%	1 gota c/8 o /12horas	Terapia con inhibidores mono aminoxidasa Niños
Inhibidores de la anhidrasa carbónica	Disminuye la producción de humor acuoso	15-20%	Tópicos: 1 gota c/8 o c/12horas Sistémicos 10mgr/kilo VO	Alergia a sulfonamidas Cálculos renales Anemia aplásica Trombocitopenia Anemia falciforme
Para-simpaticomiméticos	Aumenta la salida del humor acuoso vía trabecular	15-25%	1 gota c/6 o c/8horas	Glaucoma neovascular Uveítis
Agentes hiperosmóticos	Aumento de la osmolaridad sanguínea ocasiona gradiente osmótico que deshidrata el vítreo		Manitol 20% 1.5gr/Kg VEV Glicerina 1gr/Kg VO	Insuficiencia cardiaca Diabetes



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



Tabla 4: Combinaciones de medicaciones hipotensoras

Bimatoprost 0.03%	Timolol maleato 0.5%	
Latanaprost 0.005%	Timolol maleato 0.5%	
Travoprost 0.0004%	Timolol maleato 0.5%	
Brimonidina tartrato 0.2%	Timolol maleato 0.5%	
Dorzolamida clorhidrato 2%	Timolol maleato 0.5%	
Pilocarpina clorhidrato 2%	Timolol maleato 0.5%	
Pilocarpina clorhidrato 4%	Timolol maleato 0.5%	
Pilocarpina clorhidrato 2%	Metipranolol 0.1%	
Pilocarpina clorhidrato 2%	Carteolol clorhidrato 2%	
Brinzolamida 1%	Brimonidina tartrato 0.2%	
Tafluprost 0.0015%	Timolol maleato 0.5%	
Brimonidina tartrato 0.2%	Timolol maleato 0.5%	Dorzolamida clorhidrato 2%

Tabla 5: Combinaciones farmacológicas – efecto aditivo

FÁRMACO INICIAL	FÁRMACO AÑADIDO				
	Alpha2-agonista	Beta-Bloqueante	IAC tópico	Colinérgico	Prostaglandina/ Prostamida
Alpha2-agonista		+	+	+	+
Beta-Bloqueante	+		+	+	+
IAC tópico	+	+		+	+
Colinérgico	+	+	+		+/-
Prostaglandina / Prostamida	+	+	+	+/-	



D. JOSÉ F. NORIEGA C.



C. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico para alcanzar el control de la PIO y evitar daño del nervio óptico, incluye varios procedimientos entre ellos cirugía filtrante o dispositivos de drenaje, cirugía de cristalino sola o asociada a cirugía filtrante.

C.1. Trabeculectomía

La cirugía se hace en un intento de preservar la función visual y no para mejorar la visión.

Cuando la iridotomía y los medicamentos no controlan la PIO, la Trabeculectomía es la siguiente estrategia de tratamiento (I, D)₂

La Trabeculectomía es un tratamiento eficaz en reducir la PIO y su fluctuación en pacientes con GPAC, pero presenta complicaciones en el postoperatorio inmediato y a largo plazo⁵⁵

La frecuencia de visitas postoperatorio varía de acuerdo a la PIO, profundidad de la cámara anterior y características de la ampolla, se recomienda los controles postoperatorios al día siguiente, a la semana, 2 semanas, 4 semanas, 3 meses y cada 3 meses por un año y posteriormente según evolución⁴. Durante este período el paciente debe ser instruido para evitar la actividad extenuante y se aconseja el uso de esteroides tópicos y cicloplégicos⁵⁶.

En cada visita postoperatoria, se deben especificar: Agudeza visual, PIO, evaluación de la profundidad de la cámara anterior, las características de la ampolla, grado de catarata cuando tenga cristalino y posibles complicaciones inmediatas y a largo plazo.

C.2. Dispositivos de drenaje

No se ha ubicado revisiones sistemáticas ni ensayos clínicos aleatorizados que comparen de forma exclusiva los dispositivos de drenaje y la trabeculectomía en el GPAC.

En el estudio Tubo versus trabeculectomía comparó la eficacia y seguridad de la cirugía de los dispositivos de drenaje y la trabeculectomía con Mitomicina C en 212 ojos, de los cuales el 8% de ojos tenía GPAC (a 7 ojos se les implantó dispositivo de drenaje y a 11 se les realizó trabeculectomía con Mitomicina C). Los resultados a 5 años de seguimiento muestran que no hubo comportamiento diferente entre los pacientes con GPAC y los pacientes de la muestra global tanto en términos de supervivencia como de complicaciones⁵⁷, por lo que las conclusiones globales son parcialmente extrapolables al grupo de GPAC.



M.O. JOSÉ E. NORIEGA C.



C.3. Cirugía de cristalino

La extracción de la catarata sola puede llevar a una disminución sustancial de la PIO en pacientes con GPAC, por lo que puede ser considerada como una buena opción de tratamiento^{58, 59} (**I+, buena calidad, discreta recomendación**)¹.

Cirugía de catarata clínicamente significativa

Para pacientes con GPAC controlado o no médicamente y catarata clínicamente significativa en los que se ha eliminado el componente de bloqueo pupilar mediante iridotomía, la facoemulsificación reduce significativamente la PIO y la necesidad de tratamiento médico antiglaucomatoso (**nivel de evidencia 2+, grado de recomendación C**)⁵⁵.

Cirugía de cristalino transparente

El estudio EAGLE demostró que la extracción de cristalino transparente en pacientes con GPAC y CAP controla la PIO de forma más efectiva que la ILP más tratamiento antiglaucomatoso, además de producir una mayor satisfacción a los pacientes porque mejora su visión y la mayoría no necesitan usar gotas para el glaucoma⁶⁰. Por lo tanto, la extracción de cristalino transparente es una buena opción terapéutica y debe ser considerada para pacientes que cumplen con estos criterios.

Hay escasa evidencia para recomendar la extracción de cristalino solo en ojos con GPAC avanzado.

C.4. Cirugía filtrante combinada con catarata

La facotrabeculectomía consigue un mayor efecto hipotensor ocular y reducción de la necesidad de uso de fármacos antiglaucomatosos que la facoemulsificación sola, con una tasa comparable de complicaciones intraoperatorias, pero mayor tasa de complicaciones postoperatorias (**nivel de evidencia 1-, grado de recomendación B**)⁵⁵.

C.5. Goniosinequiolisis

Hay evidencia limitada acerca de la efectividad de goniosinequiolisis en el manejo de GPAC.

6.5.2.3 Crisis de Cierre angular agudo (CCAA) opciones de tratamiento (Anexo 4)

Cierre Angular Agudo con Bloqueo Pupilar

La iridotomía junto con la terapia médica es el tratamiento definitivo preferido de CCAA con componente de bloqueo pupilar (**I, D**)².



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



A. Tratamiento Médico

En CCAA usualmente se inicia primero con tratamiento médico, el cual sirve para bajar la PIO, aliviar los síntomas, signos y así poder realizar la iridotomía, **(III, buena calidad, fuerte recomendación)**¹. La terapia médica tiene como objetivos:

La terapia médica incluye algunos o todos los siguientes medicamentos considerando el estado físico general y médico del paciente ⁶¹, tiene como objetivos:

- Reducción de la producción del humor acuoso:
 - Acetazolamida 10mg/kg oral
 - Agonistas alfa 2 adrenérgicos
 - Bloqueantes beta adrenérgicos

- Deshidratación del cuerpo vítreo

Los agentes hiperosmóticos podrían estar indicados, pero tienen un riesgo sistémico significativo en algunos pacientes: los pacientes con enfermedad renal o cardíaca deben ser evaluados porque los agentes hiperosmóticos incrementan el volumen sanguíneo y sobrecargan el corazón **(II, D)**₂, la glicerina puede alterar los niveles de glicemia por lo que no se debe dar en diabéticos **(I, D)**₂.

Glicerol 1.0-1.5g/kg, vía oral
Manitol 1.0-1.5g/kg, vía intravenosa

- Constricción de la pupila

Pilocarpina clorhidrato al 2%, 2 ó 3 veces en el transcurso de 1 hora.

La terapia miótica es frecuentemente inefectiva cuando la PIO es marcadamente elevada, el esfínter está isquémico y no reactivo a la luz por paresia del esfínter pupilar, múltiples gotas de pilocarpina clorhidrato no ayudan, podría ser inefectivo y causar rotación hacia adelante del músculo ciliar, luego incrementar el bloqueo pupilar. Los mióticos probablemente logren la constricción pupilar sólo después de bajar la PIO (PIO <40mmHg).

- Reducción de la inflamación

Esteroides tópicos cada 5 minutos por tres veces, luego 4-6 veces al día, dependiendo de la duración de la elevación de la PIO y severidad de la inflamación.

Tras la resolución de la crisis aguda, se debe realizar el tratamiento definitivo que es la iridotomía láser.



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



B. Tratamiento quirúrgico

B.1 Iridotomía periférica láser

Una vez que se rompe el ataque agudo con el tratamiento médico y la córnea clara, se debe realizar el tratamiento definitivo: la iridotomía láser.^{62,63} (Parámetros láser tabla 2). La iridotomía láser es el tratamiento quirúrgico principal y tiene una relación riesgo beneficio favorable^{64, 65, 66} (**II+, moderada calidad, fuerte recomendación**)₁. La iridotomía rompe el bloqueo pupilar y puede prevenir o retardar la formación de SPA, puede lograr una ampliación del ángulo camerular y aplanamiento de la superficie del iris^{67,68}. Si la iridotomía no se puede realizar por edema corneal, usar para aclararla agentes hiperosmóticos tópicos o paracentesis de la cámara anterior⁶⁹.

B.2 Iridoplastia periférica con láser argón

Cuando la iridotomía láser no es posible o si la CCAA no puede ser resuelta médicamente, la iridoplastia láser (incluso con una córnea edematosa)⁷⁰, la paracentesis^{71,72} y la iridectomía quirúrgica son alternativas efectivas. (**II+, moderada calidad, discreta recomendación**)₁

La iridoplastia es tan efectiva como la medicación reductora de la PIO en CCAA⁷³ (Parámetros láser Tabla 2). Muchos especialistas en glaucoma usan la iridoplastia láser periférica rutinariamente si el tratamiento tópico y acetazolamida no rompen el ataque dentro de 1 hora, previo a considerar los agentes hiperosmóticos⁷⁴.

B.3 Paracentesis de la Cámara Anterior

La paracentesis de la cámara anterior es una terapia complementaria a los tratamientos habituales y debe considerarse para romper el ataque de CCAA en casos que son refractarios al manejo médico⁷⁵. La paracentesis baja rápidamente la PIO, alivia instantáneamente los síntomas, previene el daño futuro del nervio óptico y malla trabecular secundaria a la elevación aguda de la PIO. El efecto de bajar la PIO puede decrecer luego de una hora de realizada ésta y es necesario medicación hipotensora post procedimiento para mantener la PIO controlada.^{75,76}

Técnica de paracentesis en CCAA^{75,77}

Administrar acetazolamida x 250mg, 2 tabletas vía oral, omitir este paso en caso ya hubiese recibido el tratamiento inicial habitual y no se logró bajar la PIO o en caso de vómitos.

Paciente decúbito dorsal con la cabeza plana y luego aplicar: tobramicina, 1 gota cada 5 minutos por 4 veces y pilocarpina clorhidrato al 2% ,1 gota c/5 minutos por 4 dosis.





Sentar al paciente en la Lámpara de hendidura, con la luz centrada en la cámara anterior y en la periferia de la córnea, aplique yodopovidona estéril 2 gotas y luego proparacaína estéril 3 gotas.

Realizar la paracentesis con aguja calibre 26 con la jeringa de tuberculina con el émbolo a nivel de 0.2 cc, en posición horas 9 ojo derecho y horas 3 ojo izquierdo, aspirar 0.5 cc de humor acuoso, tener cuidado de no tocar el cristalino.

Finalmente aplicar una gota de tobramicina c/5min por 4 dosis y después de 10 minutos, controlar la PIO y la agudeza visual.

Enviar a casa con acetazolamida 250mg c/8 horas vía oral (considerar que la dosis máxima de acetazolamida por día es 1000mg/día y si ya recibió solo debe completar la dosis restante) y pilocarpina clorhidrato al 2% cada 6 horas.

La paracentesis no rompe el bloqueo pupilar, pero si aclara la córnea para poder realizar la iridotomía láser.

B.4 Extracción de Cristalino

El verdadero rol de la lensectomía en el manejo de cierre angular primario, aún no está probado. El estudio EAGLE⁶⁰ demostró que la extracción de cristalino transparente en pacientes con GPAC y CAP controla la PIO de forma más efectiva que la terapia médica más láser, además de producir una mayor satisfacción a los pacientes porque mejora su visión y la mayoría no necesitan usar gotas para el glaucoma, sin embargo la cirugía de catarata en pacientes con GPAC es más propenso de complicaciones que un ojo con GPAA o un ojo normal debido a la cámara anterior estrecha, cristalino grande, edema corneal, pobre dilatación pupilar, sinequias periféricas posteriores, bajo conteo endotelial después de un ataque de cierre angular agudo²

La cirugía temprana de catarata post cierre angular agudo debe ser considerada en pacientes que no responden al tratamiento médico y láser. Sin embargo, la cirugía de catarata en ojos con cierre angular agudo puede tener mayor riesgo de complicaciones postoperatorias.

En un ojo con cristalino claro, primero se le realiza la iridotomía láser y si el ángulo no abre, la PIO no es controlada y hay evidente daño glaucomatoso del nervio óptico considerar facoemulsificación con implante de LIO. (I, D)²

B.5 Trabeculectomía

Cuando se reconoce un cierre sinequial extenso se debe considerar la trabeculectomía. Si el paciente presenta neuropatía óptica glaucomatosa lo cual indica curso crónico anterior y se agudiza y al examen gonioscópico hay presencia





considerable de SPA se debe considerar la trabeculectomía. La cirugía filtrante en ojos con CCAA no resuelto tiene alto riesgo de desarrollar cámara plana y dirección errada de humor acuoso postquirúrgico 78,79.

B.6 Cirugía combinada (facoemulsificación más trabeculectomía)

La cirugía combinada tiene más complicaciones quirúrgicas que la facoemulsificación sola. En cuanto a la agudeza visual no difiere entre ambos procedimientos².

B.7 Goniosinequiolisis

Otra opción es la goniosinequiolisis combinada con extracción del cristalino, para despegar las sinequias del ángulo en ojos con mínimo a moderado daño del nervio óptico. El procedimiento puede presentar las siguientes complicaciones: hifema, inflamación fibrinosa, cierre sinequial recurrente del ángulo ².

Manejo del ojo contralateral

El otro ojo del paciente que presenta CCAA debe ser evaluado, porque tiene alto riesgo para desarrollar el mismo evento, entonces se le debe realizar iridotomía periférica láser profiláctica si tiene el ángulo estrecho, ya que aproximadamente la mitad de ojos contralaterales de pacientes que hacen CCAA pueden desarrollar CCAA dentro de 5 años.^{45,49,80,81,82,83} **(II++, buena calidad, fuerte recomendación)**. Estas crisis pueden ocurrir dentro de días, por lo que es recomendable realizar la iridotomía láser periférica en el ojo contralateral tan pronto sea posible **(III, moderada calidad, fuerte recomendación)**.

Cierre angular agudo (CAA) con configuración iris Plateau

A. Tratamiento médico (I,D)²

La pilocarpina clorhidrato al 2% produce constricción pupilar para jalar centripetamente el iris. En configuración iris Plateau una constricción pupilar puede prevenir cierre angular futuro.

B. Tratamiento quirúrgico (I,D)²

La iridotomía para confirmar el diagnóstico porque ésta elimina cualquier componente de bloqueo pupilar. La iridoplastia láser argón periférica para estirar el iris y ampliar el ángulo camerular (Tabla 2).



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



6.5.3 Efectos adversos o colaterales al tratamiento

Tabla 6: Reacciones Adversas Medicamentosas (RAM) 4

Medicamento		RAM Sistémicos	RAM Locales
Prostaglandinas	Latanoprost Travaprost Bimatoprost Tafluprost	Síntomas seudogripales, artalgias, mialgias, cefaleas	Hiperpigmentación del iris, crecimiento y engrosamiento de las pestañas, queratitis, edema macular cistoide, uveitis anterior, hiperemia conjuntival, reactivación del herpes simple, atrofia de la grasa peri orbitaria
Bloqueantes beta-adrenérgicos	Timolol maleato	Bradycardia, bloqueo cardíaco, hipotensión, disminución de la libido, depresión del sistema nervioso	Escozor, irritación, queratitis, alergia
Agonistas alfa adrenérgicos	Brimonidina tartrato	Cefalea, fatiga, hipotensión, somnolencia, depresión, síncope, mareo, ansiedad	Escozor, sensación de cuerpo extraño, edema palpebral, sequedad, alergia ocular
Parasimpático miméticos	Pilocarpina clorhidrato	Calambres abdominales, sialorrea.	Sinequias posteriores, queratitis, miosis, miopía, desgarro retiniano, catarata
Inhibidores de la anhidrasa carbónica	Acetazolamida	Acidosis, depresión, parestesias, somnolencia, diarrea, pérdida de peso, anorexia, hiperuricemia	
	Dorzolamida clorhidrato	Sabor amargo	Visión borrosa, queratitis, conjuntivitis, dermatitis
Agentes hiperosmóticos	Manitol	Retención urinaria, cefalea, insuficiencia cardíaca congestiva, náuseas, vómitos, diarrea	
	Glicerina	Hiperglicemia, náuseas, vómitos, diarrea	

6.5.4 Signos de alarma: Indicadores de GPAC no controlado⁵¹

- Aumento de la PIO: drenaje de humor acuoso inadecuado.
- Cierre angular persistente: formación de sinequias, iridotomía fracasada.
- Cambios progresivos del nervio óptico: agrandamiento del defecto de la capa de fibras nerviosas, aumento de la copa, hemorragia del disco nueva, adelgazamiento del anillo.
- Cambios progresivos del campo visual: defecto de expansión del campo visual en tamaño y profundidad confirmados con pruebas repetidas.

6.5.5 Seguimiento de pacientes con glaucoma

En cada consulta de seguimiento se realiza: ⁵¹



M.D. JOSÉ F. NORIEGA C.



Historia: Indagar acerca de cambios de la salud en general y medicamentos; cambios en la visión, observancia del uso de los medicamentos para glaucoma, posibles efectos secundarios.

Examen clínico: Evaluar si hay cambios en la agudeza visual o error de refracción, examine la presión intraocular, el ángulo camerular, cambios en el estado de cierre del ángulo, cambios del nervio óptico.

Revisión de los exámenes complementarios: Campo visual, exámenes de imágenes del nervio o capa de fibras nerviosas.

Revaluación del plan terapéutico y conducta a seguir.

La periodicidad del control del tratamiento farmacológico por el médico oftalmólogo:

Después de la iridotomía los pacientes con un ángulo abierto residual (una combinación de ángulo abierto y SPA sin neuropatía óptica), se deben seguir al menos anualmente, repetir la gonioscopia para determinar cambios: como aumento de la extensión de las sinequias o desarrollo de cierre angular secundario, progresión de catarata o aumento de espesor del cristalino.

Paciente con diagnóstico reciente de glaucoma, se indica tratamiento farmacológico y se controla entre 1 y 3 meses para evaluar el nivel de PIO alcanzado con el tratamiento, tolerancia y aparición de efectos secundarios de dichos fármacos.

Paciente con PIO meta alcanzada y sin progresión en las pruebas funcionales y estructurales deben tener un control cada 6 meses.

En pacientes con PIO meta no alcanzada y con progresión a la evaluación clínica, debe cambiarse el plan de tratamiento y reevaluar al mes para medir nuevamente la PIO. En caso de PIO meta lograda, reevaluar PIO y progresión entre 4 a 6 meses.

El paciente que continúa su deterioro glaucomatoso a pesar del tratamiento farmacológico será candidato a un procedimiento quirúrgico.

6.5.6 Criterios de alta

Los pacientes son crónicos y deben evaluarse periódicamente.

6.5.7 Pronóstico:

La mayoría de los pacientes con glaucoma conservarán una visión útil durante su vida si la enfermedad es detectada, tratada y controlada oportuna y periódicamente.

El paciente debe participar activamente en su tratamiento, asegurando la aplicación regular y permanente de su medicación.

Cuando hay pérdida significativa del campo visual al momento del diagnóstico, la calidad de vida a futuro disminuye y hay gran riesgo de ceguera.



A.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



Se ha demostrado que con el tratamiento con fármacos, láser o cirugía para disminuir la PIO la enfermedad se controla, sin embargo no hay regresión.

Pacientes con discapacidad visual significativa pueden beneficiarse de una rehabilitación apropiada y deberán ser interconsultados al Servicio de Rehabilitación Visual.

6.6 Complicaciones

6.6.1 Posibles Complicaciones con la paracentesis en cierre angular agudo₂

- ✓ Excesivo aplanamiento de la cámara anterior
- ✓ Punción del iris y cristalino
- ✓ Efusión coroidea
- ✓ Hemorragia debido a la descompensación brusca

6.6.2 Posibles complicaciones en el manejo con láser

• Post iridotomía láser₁

- ✓ Elevación de la PIO
- ✓ Quemadura láser de la córnea, cristalino o retina
- ✓ Edema tardío de la córnea
- ✓ Desarrollo de sinequias posteriores
- ✓ Hifema
- ✓ Iritis
- ✓ Disfotopsias
- ✓ Glaucoma maligno

• Post iridoplastia láser periférica argón

- ✓ Iritis leve en los primeros días
- ✓ Puede presentarse quemaduras endoteliales, que mejoran espontáneamente en unos días, sin dejar secuelas
- ✓ Descompensación corneal en pacientes con distrofia endotelial de Fuchs
- ✓ Hemorragia es muy infrecuente
- ✓ Anisocoria leve, paradójicamente el ojo sometido a iridoplastia suele aumentar de diámetro pupilar que podría estar dado por lesión de pequeñas ramas parasimpáticas que inervan el músculo esfínter de la pupila.

6.6.3 Posibles complicaciones asociadas al manejo quirúrgico

6.6.3.1 Complicaciones de la trabeculectomía₅₆

- Relacionado con la anestesia: elevación de la PIO por hemorragia retrobulbar.
- Complicaciones intraoperatorias:
 1. Agujero conjuntival, ruptura del flap escleral
 2. Sangrado intraoperatorio, conjuntival, hifema, hemorragia supracoroidea.





- Complicaciones en el post operatorio inmediato:
 1. PIO elevada: por obstrucción al flujo en la esclerotomía por fibrina, sangre, vítreo, iris, descemet imperforada o por ampolla encapsulada
 2. Cámara anterior plana con bloqueo pupilar
 3. Glaucoma maligno
 4. Hemorragia supracoroidea
 5. Cámara anterior plana con hipotonía
 6. Desprendimiento seroso coroideo
- Complicaciones postoperatorias tardías:
 1. Hipotonía crónica
 2. Maculopatía hipotónica
 3. Ampollas sintomáticas
 4. Blebitis, endoftalmitis

6.6.3.2 Complicaciones asociadas a los dispositivos de drenaje

1. Hipotonía postoperatoria
2. Problemas de motilidad ocular
3. Fase hipertensiva ocular
4. La exposición parcial o completa del dispositivo

6.6.3.3 Posibles complicaciones asociadas a facoemulsificación ⁸⁴

1. Daño endotelial corneal, desprendimiento de descemet y descompensación corneal
2. Ruptura de cápsula posterior
3. Caída del núcleo
4. Pérdida vítrea
5. Hemorragia supracoroidea
6. Picos hipertensivos de PIO intra o postoperatorio
7. Glaucoma maligno
8. Edema macular cistoideo
9. Endoftalmitis
10. Progresión postoperatoria del GPAC

6.7 Criterios de referencia y contrarreferencia

Referencia

No corresponde

Referencia de primer a segundo nivel⁴

Todo paciente mayor de 18 años con historia familiar de GPAC y con factores de riesgo adicionales.

Referencia de segundo a tercer nivel⁴

M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.

- Pacientes con GPAC con trabeculectomía previa fallida.





- Glaucoma de ángulo cerrado no controlado con terapia máxima tolerada, con remanente visual no menor a cuenta dedos a 50cm para valorar si es candidato a implante valvular, con o sin trabeculectomía previa sea fallida o no.
- Cirugía combinada de catarata y glaucoma o retina/vítreo y glaucoma de ángulo cerrado, especialmente ojo único con/sin trabeculectomía previa sea fallida o no.
- Deterioro campimétrico sostenido, progresivo y demostrado.

Contrarreferencia del tercer a segundo nivel 4

- Post operados con PIO y campos visuales estables.
- Glaucoma controlado y estable.
- Pacientes no candidatos a implante valvular.
- Paciente con ojo ciego tratado que no es candidato a procedimiento quirúrgico.
- Pacientes con tratamiento y PIO controlada para seguimiento cada tres meses.
- Pacientes con iridotomía profiláctica para seguimiento anual.

De segundo a primer nivel 4

Pacientes con factores de riesgo que resultan sanos a la evaluación oftalmológica.



M.D. JOSÉ F. NORIEGA C.



VII. ANEXOS

Anexo 1: Métodos y Clave para las clasificaciones

Academia Americana de Oftalmología (AAO)

Cada Recomendación es graduada y está sustentada por la fuerza de la evidencia, para ello usaron los métodos de Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN) y Grading of Recommendations Assessment Development and Evaluation (GRADE). GRADE es un enfoque sistemático para calificar la fortaleza del cuerpo de la evidencia que está disponible para apoyar la recomendación sobre un problema clínico específico.

Todos los estudios usados para formar una recomendación para el cuidado son graduados por la solidez de la evidencia individualmente y ese grado se enumera con la citación del estudio.

Para calificar los estudios individuales se usa la escala basada en SIGN. Las definiciones y niveles de evidencia para calificar los estudios individuales son los siguientes:

- I++ Meta análisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos controlados aleatorios o ensayos controlados aleatorios con muy bajo riesgo de sesgo.
- I+ Meta análisis bien diseñados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos controlados aleatorios o ensayos controlados aleatorios con bajo riesgo de sesgo.
- I- Meta análisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos controlados aleatorios o ensayos controlados aleatorios con alto riesgo de sesgo.
- II++ Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de casos y controles o de cohortes.
Estudios de alta calidad de casos y controles o de cohortes con muy bajo riesgo de sesgo y una alta probabilidad que la relación es causal.
- II+ Estudios bien diseñados de casos y controles o de cohorte con bajo riesgo de confusión o sesgo y una moderada probabilidad que la relación es causal.
- II- Estudios de casos y controles o de cohorte con alto riesgo de confusión o sesgo y un significativo riesgo de no relación causal.
- III Estudios no analíticos (ejemplo: reporte de casos, serie de casos).



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



Recomendaciones para el cuidado son establecidas en base al cuerpo de la evidencia. La calidad del cuerpo de la evidencia son definidos por GRADE y son clasificadas como sigue:

Buena calidad	Es poco probable que investigaciones futuras cambien nuestra confianza en la estimación del efecto.
Calidad moderada	Es probable que investigaciones futuras tengan un impacto en nuestra confianza en la estimación del efecto.
Calidad Insuficiente	Es muy probable que investigaciones futuras tengan un importante impacto en nuestra confianza en la estimación del efecto y probablemente cambie el estimado Cualquier estimación del efecto es muy incierta.

Clave de las recomendaciones para el cuidado son definidas por GRADE como sigue:

Fuerte Recomendación	Usada cuando los efectos deseables de una intervención claramente superan los efectos indeseables o claramente no.
Discreta Recomendación	Usada cuando las concesiones son menos ciertas ya sea porque la evidencia es de baja calidad o porque la evidencia sugiere que los efectos deseables e indeseables son equiparables.

Sociedad Europea de Glaucoma

Evidencia	Recomendación
A: Alta calidad: Ensayos clínicos de alta calidad	I: Fuerte (Nosotros recomendamos y/o consideramos muy relevante para la práctica clínica).
B: Moderada calidad	
C: Baja calidad: Estudios observacionales	II: Débil (Nosotros sugerimos y/o consideramos menos relevante para la práctica clínica).
D: Muy baja calidad: Panel de expertos	



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



Sociedad Española de glaucoma

Niveles de evidencia científica de SIGN

-
- 1++ Meta análisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
 - 1+ Meta análisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgos.
 - 1- Meta análisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgos.
 - 2++ Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
 - 2+ Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
 - 2- Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
 - 3 Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
 - 4 Opinión de expertos.
-

Grados de recomendación de SIGN

-
- A Al menos un meta análisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
 - B Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+.

Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2++.

- D Evidencia científica de nivel 3 o 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+.
-

Los estudios clasificados como 1- y 2- no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alto potencial de sesgo.





Anexo 2: Fármacos desencadenantes de cierre angular

- Midriáticos tópicos: atropina, homatropina, ciclopentolato y tropicamida
- Anticolinérgicos: bromuro de ipratropio
- Adrenérgicos: fenilefrina, epinefrina, salbutamol
- Drogas para infecciones del tracto respiratorio superior: anti - tusígenos
- Antidepresivos: imipramina, citalopram, paroxetina, venlafaxina
- Anticonvulsivantes: topiramato
- Antihistamínicos: difenhidramina, clorfeniramina y loratadina
- Drogas utilizadas en anestesia general: efedrina, nefopam
- Derivados de sulfonato: acetazolamida, hidroclorotiazida, cotrimoxazol
- Misceláneos: toxina botulínica, cabergolina, phendimetrazina y efedrina.

Anexo 3: Clasificación de Shäffer del ángulo camerular

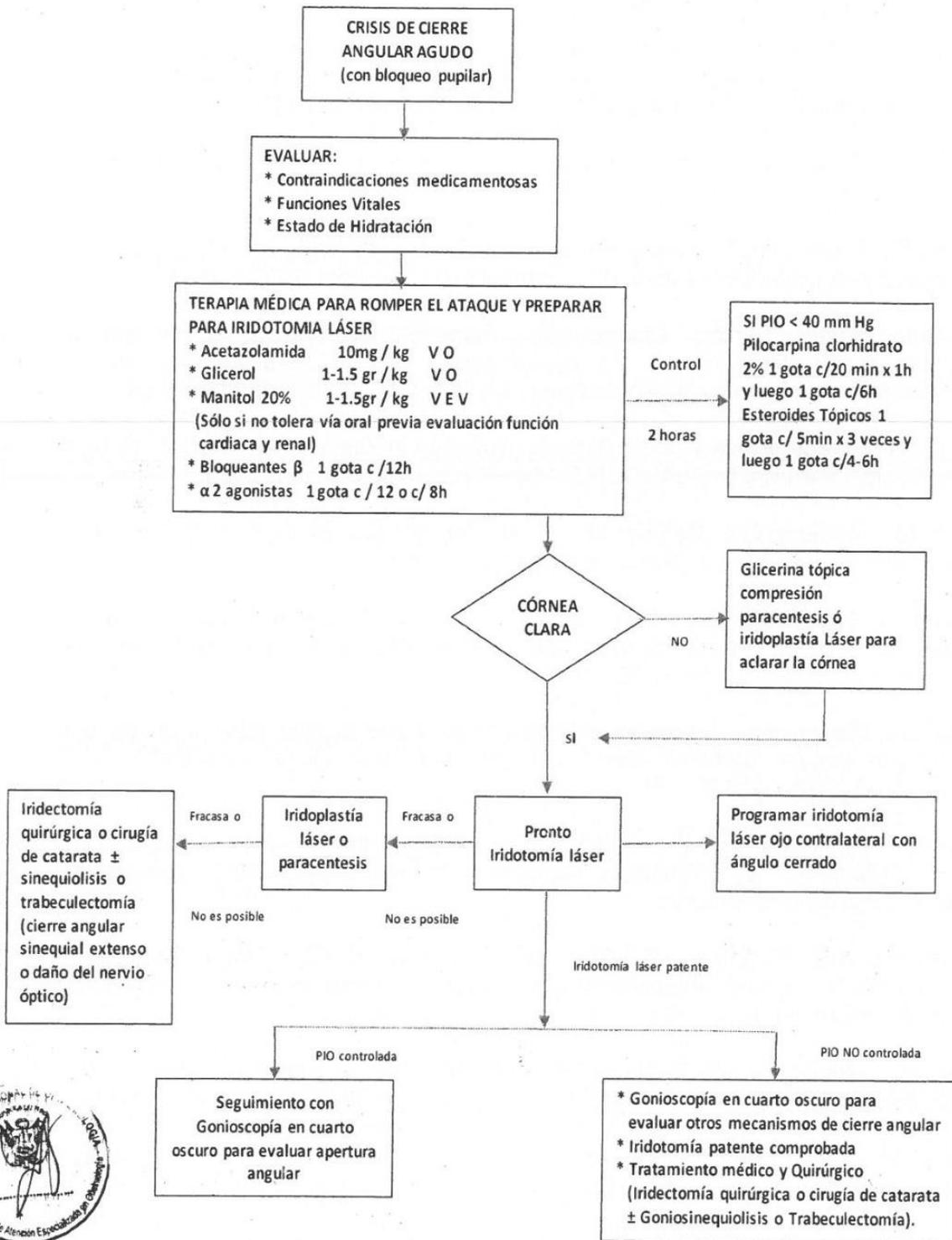
Grado	Estructuras visibles	Características
0	Ninguna	ángulo cerrado, peligro de cierre
1	Línea de Schwalbe	cierre del ángulo no es inevitable
2	Línea de Schwalbe y trabéculo	cierre posible
3	Line de Schwalbe, trabéculo y espolón escleral	cierre imposible
4	Línea de Schwalbe, trabéculo, espolón y esclera	cierre imposible



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



ANEXO 4: ALGORITMO PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON CRISIS DE CIERRE ANGULAR AGUDO



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Preferred Practice Pattern, Primary Angle Closure 2016 by the American Academy of Ophthalmology, Published by Elsevier Inc. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.10.049> ISSN 0161-6420/16
2. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. 4th edition www.eugs.org
3. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson Gj. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. Br J Ophthalmol. 2002 Feb; 86(2):238-42.
4. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y tratamiento de Glaucoma Primario de Angulo Cerrado actualización 2016. México www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/...ANGULO_CERRADO/Gpc163ER.pdf
5. James A. Savage, Primary angle Closure glaucoma in Zimmerman Thom J., Kooner K.S. Clinical Pathway in GLAUCOMA, 2001, Thieme New York Stuttgart.
6. Tsai JC, McClure CA, Ramos SE, et al. Compliance barriers in glaucoma: a systematic classification J Glaucoma 2003;12(5):393-8
7. Friedman DS, Foster PJ, Aung T, He M. Angle closure and angle -closure glaucoma: What we are doing now and what we will be doing in the future. Clin Experiment Ophthalmol. 2012; 40:381-7
8. Xing Liv, Mei Li et al. Damage patterns of retinal nerve fiber layer in acute and chronic intraocular pressure elevation in primary angle closure glaucoma. Int J Ophthalmol 2010; 3(2)152-157
9. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophth<https://www.aao.org/topic-detail/primary-angleclosure-glaucoma-pacg--latin-america>.
10. Jin-Wei Cheng, Ying Zong, You-Yan Zeng and Rui- Li Wei. The prevalence of Primary Angle Closure Glaucoma in adult Asians: A Systematic Review and Meta-analysis. Plos One.2014;9 (7)
11. Primary Angle-Closure Glaucoma (PACG)-Latin America. Nov 2013. <https://www.aao.org/topic-detail/primary-angleclosure-glaucoma-pacg-latin-america>
12. Seah SK, Foster PJ, Chew PT, et al Incidence of acute primary angle closure glaucoma in Singapore. An island-wide survey. Arch Ophthalmol 1997;115:1436-40
13. Wofts RC, Grobbee DE, Hofman A, de Jong PT. Risk of acute angle-closure glaucoma after diagnostic mydriasis in nonselected subjects: The Rotterdam Study. Invest Ophthalmol Vis Sci 1997;38:2683-7
14. Foster PJ, Baasanhu J, Alsbirk PH et al. Glaucoma in Mongolia. A population-based survey in Hovsgol province, northern Mongolia. Arch Ophthalmol 1996;114:1235-41
15. Bengtsson B. The prevalence of glaucoma. Br J Ophthalmol 1981;65:46-9



M.D. JOSÉ F. VARGAS C.



16. Stein JD, Kim DS, Niziol LM, et al: Differences in rates of glaucoma among Asian Americans and other racial groups, and among various Asian ethnic groups. *Ophthalmology* 2011;118:1031-7
17. Bourne RR, Sorensen KE, Klauber A, et al. Glaucoma in East Greenlandic Inuit-a population survey in Ittoqqortoormiit (Scoresbysund). *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79:462-7.
18. Congdon N, Wang F, Tielsch JM. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-clos
19. Lai JS, Liu DT, Tham CC, et al . Ephemology of acute primary angle closure glaucoma in the Hong Kong Chinese population: prospective study. *Hong Kong Med J* 2001; 7:118-23
20. Leighton DA. Survey of the first-degree relatives of glaucoma patients. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1976;96:28-32.
21. Perkins ES. Family studies in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1974;58:529-35.
22. Lavanya R, Foster PJ, Sakata LM, et al Screening for narrow angles in the Singapore population: evaluation of new noncontact screening methods. *Ophthalmology* 2008;115:1720-7
23. Talluto D, Feith M, Allee S. Simultaneous angle closure in twins. *J Glaucoma* 1998;7:68-69
24. Subak-Sharpe I, Low S, Nolan W, Foster PJ. Pharmacological and environmental actors in primary angle- closure glaucoma. *Br Med Bull* 2010;93:125-43
25. Leighton DA. Survey of the first-degree relatives of glaucoma patients. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1976; 96:28-32.
26. Perkins ES. Family Studies in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1974;58:529-35
27. Salmon JF. Predisposing factors for chronic angle closure glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 1999;18:121-32.
28. Kong X, Chen Y, Chen X, Sun X. Influence of family history as a risk factor on primary angle closure and primary open angle glaucoma in a chinese population. *Ophthalmic Epidemiol* 2011;18:226-32
- Panday VA, Rhee DJ. Review of Sulfonamide-induced acute myopia and acute bilateral angle closure glaucoma. *Compr Ophthalmol Update* 2007;8:271-6
30. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Keates EU. Topiramate associated acute, bilateral, secondary angle closure glaucoma. *Ophthalmology* 2004;111:109-11
31. Van Herick W, Shaffer RN, Schwartz A. Estimation of width of angle of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle. *Am J Ophthalmol* 1969;68:626-9
32. Lowe RF. A Etiology of the anatomical basis for primary angle closure glaucoma. Biometrical comparisons between normal eyes and eyes with primary angle closure glaucoma. *Br J ophthalmol* 1970;54:161-9



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



33. Alonso RS, Ambrosio Junior R, Paranhos Junior A, et al. Glaucoma anterior chamber morphometry based on optical Scheimpflug images. *Arq Bras Ophthalmol* 2010;73(3):497-500
34. Henzan IM, Tomidokoro A, Uejo C, et al. Comparison of ultrasound biomicroscopic configurations among primary angle closure, its suspects, and nonoccludable angles: The kumejima Study. *Am J Ophthalmol* 2011;151:1065-73
35. Setälä K. Corneal endothelial cell density after an attack of acute glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1979;57:1004-13
36. Markowitz SN, Morin JD. The endothelium in primary angle closure glaucoma. *AM J Ophthalmol*, 1984;98:103-4
37. 3rd Consensus Meeting: Angle Closure and Angle Closure Glaucoma Hollywood, FL, May 3, 2006
38. Morales J, Weltzman ML, Gonzales de la Rosa M. Comparison between tendency-oriented perimetry (TOP) and octopus threshold perimetry. *Ophthalmology* 2000;107(1):134-42
39. Shah NN, Bowd C, Medeiros FA, et al. Combining structural and functional testing for detection of glaucoma. *Ophthalmology* 2006;113(9):1593-602
40. Vann der Schoot J, Reus NJ, Colen TP, Lemij HG. The ability of short-Wavelength automated perimetry to predict conversion to glaucoma. *Ophthalmology* 2010;117(1):30-4.
41. Ishicawa H, Liebmann JM, Rich R. Quantitative assessment of the anterior segment using ultrasound biomicroscopy. *Curr Opin Ophthalmol* 2000;11:133-9
42. Qin B, Francis BA, Li Y, et al. Anterior chamber angle measurements using Schwalbe's line with high-resolution fourier-domain optical coherence tomography. *J Glaucoma* 2013;22:684-8
43. Jair Giampani, Ricardo Simões, Brazilian Council of Ophthalmology. Angle-closure glaucoma: diagnosis. *Rev. Assoc. Med. Bras.* vol.60 no.3 São Paulo May/June 2014
44. Emanuel ME, Parrish RK, Gedde SJ. Evidence-based management of primary angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2014;25:89-92
45. Wilensky JT, Kaufman PL, Frohlichtein D, et al. Follow-up of angle closure glaucoma suspects. *Am J Ophthalmology* 1993; 115:338-46
46. Blondeau P, Jaworski L, Turcotte PC. Follow-up of angle closure glaucoma suspects after laser iridotomy in caucasians with normal intraocular pressure at diagnosis. *Can J. Ophthalmol* 2011;46:247-53
47. Ramani KK, Mani B, George RJ, Lingam V. Follow-up of angle closure glaucoma suspects after laser peripheral iridotomy using ultrasound biomicroscopy and A-scan biometry for a period of 2 years. *J. Glaucoma* 2009;18:521-7
48. Weinreb RN, Friedman DS, eds. Angle Closure and Angle Closure Glaucoma: Reports and Consensus Statements of the 3rd Global AIGS Consensus Meeting on Angle Closure Glaucoma. The Netherlands: Kugler Publications ;2006



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



49. Saw SM, Gazzard G, Friedman DS. Interventions for angle-closure glaucoma: an evidence-based update. *Ophthalmology* 2003;110:1869-78
50. Robin AL, Pollack IP, de Faller JM. Effects of topical ALO 2145 (p-aminoclonidine hydrochloride) on the acute intraocular pressure rise after argon laser iridotomy. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1208-11
51. Guías del Consejo Internacional de Oftalmología (ICO) para el Glaucoma <http://www.icoph.org/downloads/ICOGlaucomaGuidelines-Spanish.pdf>
52. American Academy of Ophthalmology glaucoma Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines. Primary Open-Angle Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology, 2015. Available at: www.aao.org/ppp
53. Cheng, Jin-Wei MD; Cai, Ji-Ping MD; Li, You MD; Wei, Rui-Li MD. A Meta-analysis of topical Prostaglandin Analogs in the Treatment of Chronic Angle-closure Glaucoma. *Journal of glaucoma*, December 2009-volume 18-Issue 9-pp652-657
54. Pulkit Gupta, B S Mahesh, and H L Gupta. Prostaglandin analogues in angle closure glaucoma. *Indian J ophthalmol*, 2011 Sep-Oct, 59(5):411-412
55. Muñoz Negrete F.J., Gonzales Martin, Moro J y otros, Guía terapéutica del glaucoma crónico por cierre angular primario. *Archivos de la Sociedad Española de oftalmología*. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2015; 90 (3):119-138
56. Lingam Vijaya, Panday Manish, George Ronnie, and B Shantha Management of complications in glaucoma. *Surgery Indian J Ophthalmol*. 2011 Jan; 59 (Suppl1): S131-S140
57. Gedde SJ, Schiffman JC, M.S., Feuer WJ, M.S., Herndon LW, Brandt JD, Budenz DL. Treatment Outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) Study After Five Years of Follow-up *Am J Ophthalmol*. 2012 May; 153(5): 789-803.
58. Steuhl KP, Marahrens P, Frohn C, Frohn A. Intraocular pressure and anterior chamber depth before and after extracapsular cataract extraction with posterior chamber lens implantation. *Ophthalmic Surg* 1992;23:233-7
59. Lam DS, Leung DY, Tham CC, et al. Randomized trial of early phacoemulsification versus peripheral iridotomy to prevent intraocular pressure rise after acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2008; 115:1134-40
60. Azuara-Blanco Augusto, Burr Jennifer, Ramsay Craig, Cooper David, Foster Paul J, Friedman David S, Scotland Graham, Javanbakht Mehdi, Cochrane Claire, Norrie John, for the EAGLE study group. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet* 2016; 388: 1389-97
- Ritch R, Lowe RF. Angle-Closure glaucoma: therapeutic overview. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. St. Louis: CV Mosby Co; 1996:1521-31
61. Ritch R. Argon laser peripheral iridoplasty: an overview. *J Glaucoma* 1992;1:206-13



M.O. JOSÉ F. NORIEGA



63. Lai JS, Tham CC, Lam DS. The efficacy and safety of combined phacoemulsification, intraocular lens implantation, and limited goniosynechialysis, followed by diode laser peripheral iridoplasty, in the treatment of cataract and chronic angle-closure glaucoma. *J Glaucoma* 2001;10:309-15.
64. Quigley HA. Long-term follow-up of laser iridotomy. *Ophthalmology* 1981;88:218-24
65. American Academy of Ophthalmology Committee on Ophthalmic Procedures Assessment. Laser peripheral iridotomy for pupillary-block glaucoma. American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 1994;101:1749-58.
66. Robin AL, Pollack IP. Argon laser peripheral iridotomies in the treatment of primary angle closure glaucoma. Long-term follow-up. *Arch Ophthalmol* 1982;100:919-23.
67. Ang Gs, Wells AP. Changes in Caucasian eyes after laser peripheral iridotomy: an anterior segment optical coherence tomography study. *Clin Experiment ophthalmol* 2010;38:778-85
68. How AC, Baskaran M, Kumar RS, et al. Changes in anterior segment morphology after laser peripheral iridotomy: an anterior segment optical coherence tomography study. *Ophthalmology* 2012;119:1383-7
69. Boey PY, Singhal S, Perera SA, Aung T. Conventional and emerging treatments in the management of acute primary angle closure. *Clin Ophthalmol* 2012;6:417-24.
70. Lam DS, Lai JS, Tham CC, et al. Argon laser peripheral iridoplasty versus conventional systemic medical therapy in treatment of acute primary angle-closure glaucoma : a prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology* 2002;109:1591-6.
71. Lam DS, Chua JK, Tham CC, Lai JS. Efficacy and safety of immediate anterior chamber paracentesis in the treatment of acute primary angle-closure glaucoma: a pilot study. *Ophthalmology* 2002;109:64-70.
72. Yang X, Su W, Wang M, et al. Effect of anterior chamber paracentesis on initial treatment of acute angle closure. *Can J Ophthalmol* 2013;48:553-8.
73. Lai JS, Tham CC, Chua JK, et al. Compare argon laser peripheral iridoplasty (ALPI) against systemic medications in treatment of acute primary angle closure: mid-term results. *Eye (lond)* 2006;20(3):309-14
74. Rich R, Tham CC, Lam DS. Argon laser peripheral iridoplasty (ALPI): an update. *Surv Ophthalmol* 2007;52(3):279-88
75. Arnavielle S, Creuzot-Garcher C, Bron AM. Anterior Chamber paracentesis in patients with acute elevation of intraocular pressure . *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245(3):345-50
76. Lam DS, Chua JK, Tham CC, Lai JS. Efficacy and safety of immediate anterior chamber paracentesis in the treatment of acute primary angle closure glaucoma: a pilot study. *Ophthalmology* 2002;109(1):64-70
77. Miguel Thomas S. Sarabia, MD. Controlled anterior chamber paracentesis effective for acute angle-closure glaucoma. After this procedure, laser peripheral iridotomy can be performed. *Ocular Surgery News Asia Pacific Edition*, October 2009



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.



78. Aung T, Tow SL, Yap EY, et al. Trabeculectomy for acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2000;107:1298-302. 172. Chen YH, Lu DW, Cheng JH, et al. Trabeculectomy in patients with primary angle-closure glaucoma. *J Glaucoma* 2009;18:679-83
79. Chen YH, Lu DW, Cheng JH, et al. Trabeculectomy in patients with primary angle-closure glaucoma. *J Glaucoma* 2009;18:679-83.
80. Bain WE. The fellow eye in acute closed-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1957;41:193-9.
81. Lowe RF. Acute angle-closure glaucoma. The second eye: an analysis of 200 cases. *Br J Ophthalmol* 1962;46:641-50
82. Edwards RS. Behaviour of the fellow eye in acute angle-closure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1982;66:576-9
83. Snow JT. Value of prophylactic peripheral iridectomy on the second eye in angle-closure glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1977;97:189-91.
84. See Jovina. Phacoemulsification in angle closure glaucoma. *Journal of current glaucoma Practice*; January-April 2009; 3 (1): 28-35.





ABREVIATURAS

INO	Instituto Nacional de Oftalmología
AAO	Academia Americana de Oftalmología
SEG	Sociedad Europea de Glaucoma
GPCM	Guía de Práctica Clínica Mexicana
SIGN	Scottish Intercollegiate Guideline Network
GRADE	Grading of Recommendations Assessment Development and Evaluation
PIO	Presión Intraocular
CIT	Contacto iridotrabecular
SPA	Sinequias Periféricas Anteriores
NO	Nervio Óptico
SCAP	Sospecha de Cierre Angular Primario
CAP	Cierre Angular Primario
GPAC	Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado
CCAA	Crisis de Cierre Angular Agudo
GPAA	Glaucoma Primario de Ángulo Abierto
CFN	Capa de Fibras Nerviosas
ILP	Iridotomía Láser Periférica
IPLA	Iridoplastia Láser Argón
LIO	Lente Intraocular
UBM	Biomicroscopía Ultrasónica
SITA	Swedish Interactive Thresholding Algorithm strategy
TOP	Tendency-Oriented Perimetry strategy
SWAP	Short-Wavelength Automated Perimetry (perimetria automatizada de onda corta)
FDT	Frequency Doubling Technology (tecnología de doble frecuencia)
EAGLE	Early lens extraction with intraocular lens implantation for the treatment of primary angle closure glaucoma trial



M.D. JOSÉ F. NORIEGA C.



PROTOCOLO DE ELABORACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO

Considerando como base para la elaboración de la presente guía los documentos de gestión:

- R.M. N° 414-2015/MINSA Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica (GPC)
- N.T.S. N° 117-MINSA/DGSP-V.01

I. PREPARACIÓN

1. Priorización de la Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de Glaucoma Primario de Angulo Cerrado (GPAC) basado en la segunda causa de morbilidad de atención del Departamento de Glaucoma del Instituto Nacional de Oftalmología después del glaucoma primario de ángulo abierto y por ser éste la forma de presentación más agresiva en su evolución llevando a la ceguera más rápido si no se diagnostica y trata en forma oportuna.

La mitad de casos de ceguera por glaucoma es por Glaucoma de ángulo cerrado. Además, debemos remarcar que la crisis de cierre angular es sintomática y aparatosa lo cual conlleva a buscar ayuda inmediata al paciente que de tratarse en forma rápida evitará la ceguera.

De otro lado la iridotomía láser es el tratamiento primario para prevenir el cierre angular.

II. FORMULACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO (GPAC)

1. Grupo elaborador:

MO José Noriega Cerdán coordinador
MO Silvia Fernández Llerena
MO Pretell Vicente Ríos

2. Declaración de conflicto de intereses

El grupo elaborador no presenta conflicto de intereses personales económicos, no personales económicos ni personales no económicos.

Formulación de las preguntas clínicas para la elaboración de la Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado:

- ¿Cuál es la utilidad de la clínica en el diagnóstico de crisis de cierre angular agudo?
- ¿Cuál es la utilidad de la gonioscopia en el diagnóstico de glaucoma primario de ángulo cerrado?
- ¿Cuál es la utilidad de la medida de presión intraocular en el diagnóstico de glaucoma primario de ángulo cerrado?
- ¿Cuál es la utilidad del examen fundoscópico del nervio óptico y capa de fibras nerviosas en el diagnóstico de glaucoma primario de ángulo cerrado?
- ¿Cuál es la utilidad de la iridotomía láser si existe riesgo de cierre angular?
- ¿Cuál es el manejo de la crisis de cierre angular agudo?
- ¿Cuál es el tratamiento médico en presión intraocular elevada persistente posterior a iridotomía láser en glaucoma primario de ángulo cerrado?



M.O. JOSÉ F. NORIEGA



- ¿Cuál es el tratamiento quirúrgico de elección en pacientes con presión intraocular elevada que no responden a tratamiento médico y laser?

III. BÚSQUEDA Y EVALUACIÓN DE LA GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO

Búsqueda con los siguientes criterios:

- a) Idioma inglés y español
- b) Metodología de medicina basada en evidencia
- c) Consistencia y claridad en las recomendaciones
- d) Publicación reciente
- e) Libre acceso

Quedando seleccionadas las siguientes guías que alcanzaron el mayor puntaje con el instrumento AGREE II:

- Preferred Practice Pattern Primary Angle Closure 2015. American Academy of Ophthalmology
- Terminology Guidelines Glaucoma. European Glaucoma Society. 4th Edition
- Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Glaucoma Primario de Angulo Cerrado actualización 2016. México
- Guía terapéutica del glaucoma crónico por cierre angular primario. Archivos de la Sociedad Española de oftalmología. 2015

Esta guía fue adaptada considerando las guías de práctica clínica de glaucoma primario de ángulo cerrado Americana, Europea, mexicana y española.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las guías utilizadas como documento base se graduaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una (Anexo1), y al lado de la evidencia o recomendación adoptada se colocó como subíndice el número bibliográfico de la guía de la cual procede la evidencia o recomendación (Academia Americana de Oftalmología [AAO], Sociedad Europea de Glaucoma [SEG], Guía de Práctica Clínica Mexicana [GPCM]), Sociedad Española de Oftalmología [SEO]).



M.O. JOSÉ F. NORIEGA C.