



SLAG
Sociedad Latinoamericana de Glaucoma
Expert Meeting 2000 Cancun
Abril, México



Pharmacia
& Upjohn

Indice

- 3 **SWAP y FDT**
Dr. William Sponsel
- 5 **GDx - ¿Puede el GDx ser incorporado a la Práctica clínica diaria?**
Dr. Paulo A. de Arruda Mello
Dr. Remo Susanna Jr.
- 7 **¿Qué daña el nervio optico en el glaucoma?**
Dr. Paul Palmberg
- 9 **Mecanismo de acción de las prostaglandinas**
Dr. Thomas Zimmermann
- 10 **La importancia del tono del músculo ciliar en el efecto hipotensivo del Latanoprost**
Dr. Joao Prata Jr.
- 11 **Monoterapia con Latanoprost, experiencia en El Salvador**
Dr. José A. Quesada
- 13 **Xalatan versus Rescula**
Dr. Remo Susanna Jr.
- 15 **Efecto aditivo del Latanoprost en combinación con la Dorzolamida y Timolol**
Dr. Remo Susanna Jr.
- 17 **Uso clínico del Xalatan**
Dr. Thomas Zimmermann
- 20 **Qué agentes deben ser usados como terapia primaria: eficacia y efectos adversos del Timolol, Brimonidina, CAI tópicos y Xalatan**
Dr. Daniel Grigera
- 23 **Complicaciones de la cirugía del glaucoma**
Dr. Eugenio Maul
- 25 **Tubos de implantes en glaucomas**
Dr. Fabián Lerner
- 27 **Cirugía filtrante no perforante versus trabeculectomía**
Dr. Paul Palmberg
- 29 **Implantes en glaucoma versus cirugía con Mitomicina**
Dr. Paul Palmberg

SWAP y FDT



Dr. William Sponsel
San Antonio, Texas,
Estados Unidos

El Dr. William Sponsel disertó sobre perimetría automática de longitud de onda corta (SWAP: Short Wavelength Automated Perimetry), también conocida como perimetría azul-amarillo, que trabaja con un estímulo de una longitud de onda de 440 nanómetros, justo el pico de sensibilidad de los conos para el azul.

Expuso que la función de los conos para el azul se daña precozmente en el glaucoma, por lo que los defectos de campo tempranos se detectaban bien con la SWAP, ya que esta técnica hace insensible la pérdida de función de los conos para rojo y verde, permitiendo la medición del trabajo de los conos para el azul, pero por otro lado es sólo una parte del campo visual la que examina (Cuadros 1 y 2).

Perimetría Automática de Longitud de Onda Corta (SWAP) ¿Cómo Trabaja el SWAP?

- Aísla y mide la función de los conos para el azul
- El fondo amarillo claro desensibiliza los conos para el verde y rojo, y deja sólo trabajando a los azules
- SWAP es muy sensible a la pérdida de conos para el azul e insensible a los conos para rojo y verde

Perimetría Automática de Longitud de Onda Corta (SWAP) ¿Cómo Trabaja el SWAP?

- 2 Teorías
 - + La función de conos para el azul se daña precozmente en el glaucoma
 - Los defectos de CV tempranos con SWAP son ocasionados porque estudia la parte del CV que se daña inicialmente.
 - + Redundancia
 - sólo testea una parte del CV
 - menor superposición entre receptores
 - capaz de aislar receptores
 - la pérdida puede ser descubierta precozmente

También aclaró que el rango de normalidad para la SWAP es mayor que para la perimetría convencional o blanco en blanco (WW), por ejemplo un defecto de 6 dB. en la WW, equivale a uno de 9 dB. para que sea significativo en SWAP.

Si bien las estrategias de screening no están bien optimizadas para el Humphrey, la presentación de los resultados son similares a la perimetría WW: glaucoma hemifield test, índices globales, símbolos de probabilidad, y valores normales corregidos para la edad.

Como la variabilidad intersujetos es mayor que la WW, requieren un Statpac para reducir o compensar esta variabilidad de persona a persona.

Con respecto al FDT (Frequency Doubling Technology), informó que es un test de screening para detectar lesiones tempranas de la enfermedad. Es un equipo desarrollado por Welch-Allyn, portátil, rápido, fácil de usar y útil en la rutina diaria y en el screening.

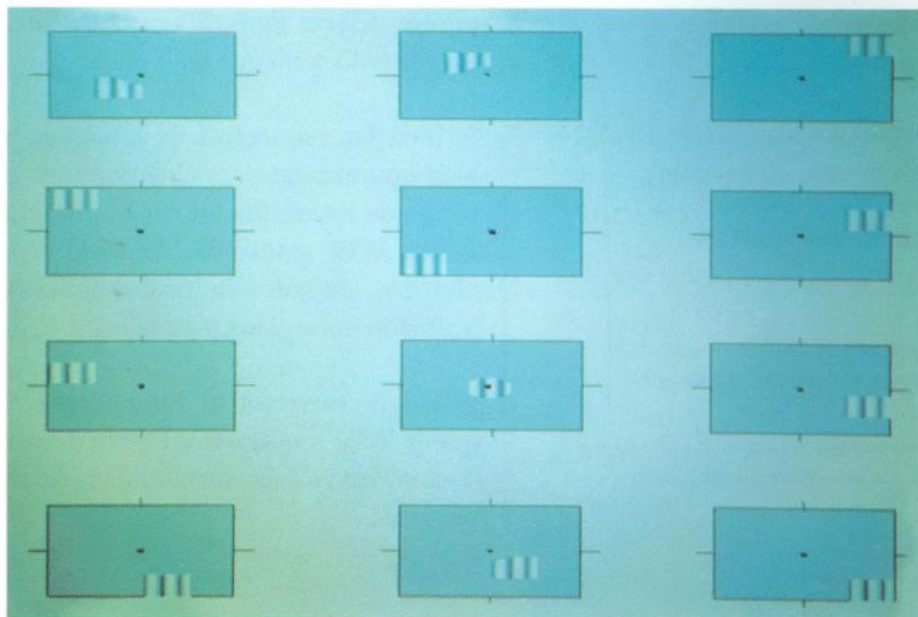
Consiste en tarjetas de barras blancas y negras fluctuantes, en donde el nivel de contraste cambia entre las barras. Los pacientes miran un punto negro central y contestan, apretando un botón, cuando ven la tarjeta con barras en alguna parte de ese campo visual (**Cuadro 3**).

La razón por la cual se utiliza este procedimiento es para actuar sobre la actividad de las células ganglionares de la retina: grillas de frecuencia baja sometidas a una alta frecuencia temporal. La combinación de estas características de frecuencia produce el "Frequency Doubling Illusion": los pacientes ven el doble de las barras que realmente se le presentan en el monitor. El equipo testea la vía magnocelular (M-cells o células M).

Cada examen dura 45 segundos por ojo para los programas de screening y 4 a 5 minutos por ojo para las estrategias umbrales. No necesita corregir refracción, ocluir el ojo no examinado ni apagar las luces del ambiente y utiliza el método de monitoreo de la fijación de Heijl-Krakau o método indirecto de la fijación.

Mostró además varios estudios de validación clínica, presentados en el ARVO cada año desde 1994, los trabajos de Johnson, Cello y col, Sponsel y col, Wall y col, entre otros, así como los resultados del AAO/VFW glaucoma screening de 1998 y 1999 para correlacionar el Humphrey 24-2 y el FDT, encontrando una tasa de falsos positivos para el FDT <6%.

El Doctor Sponsel opina que la perimetría azul-amarillo y el FDT pueden ser usados en la práctica clínica, con el objetivo de detectar pérdidas precoces de la función visual en el glaucoma.



GDx

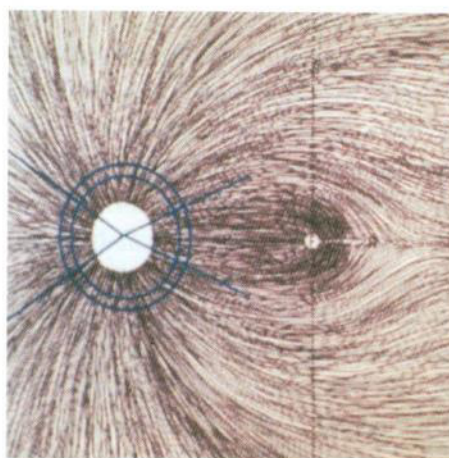
¿Puede el GDx Ser Incorporado a la Práctica Clínica Diaria?

El Dr. Paulo Augusto de Arruda Mello comenzó mostrando que los trabajos de Hoyt y col, Quigley y col, Caprioli y col, y Anderson demostraban que en el glaucoma, la capa de fibras nerviosas de la retina presenta daño con mayor frecuencia que en la población normal, la correspondencia con los defectos de campo visual, y que cada punto de la capa de fibras se correlaciona con un área de visión, por lo tanto la correlación con el campo visual es de suma importancia.

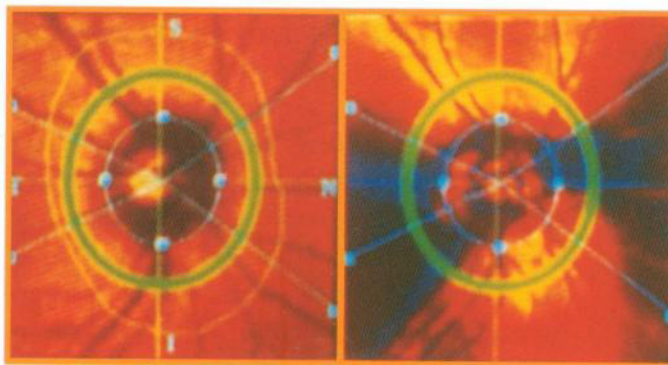
El GDx es un scanning láser polarímetro de "Laser Diagnostic Technologies" (LDT), es un test no invasivo, cuyos resultados se obtienen rápidamente comparando esos datos con los normales (Cuadros 1 y 2).

El Dr. Arruda Mello también presentó un estudio de correlación entre la pérdida de campo visual y la medición cuantitativa de la capa de fibras nerviosas en el glaucoma primario de ángulo abierto, cuyo propósito fue determinar la relación entre los cambios en la perimetría convencional y los cambios en el espesor de la capa de fibras nerviosas en 82 ojos de 48 pacientes.

Correlacionaron la sensibilidad media en los cuatro cuadrantes con el perímetro Humphrey y la media del espesor de la capa de fibras con el GDx. Observaron una mala correlación entre los dos



Distribución de fibras en la retina y su correlación con el GDx.



exámenes, aunque la correlación mejoraba en los glaucomas avanzados.

Con respecto a si el GDx debe ser incorporado a la práctica diaria, dijo que la respuesta puede ser sí o puede ser no: Sí, cuando al médico le inte-



Dr. Paulo A. de Arruda Mello
San Pablo, Brasil



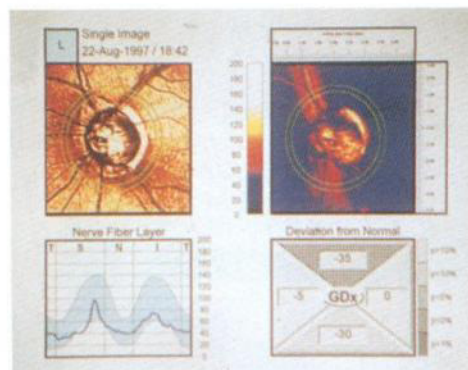
Dr. Remo Susanna Jr.
San Pablo, Brasil

resa la investigación y tiene un gran número de pacientes glaucomatosos, y no, pensando en los costos para el paciente.

Posteriormente, el Dr. Remo Susanna Jr., de San Pablo, Brasil, versó sobre el mismo tema: GDx. Comentó que un aparato para ser incorporado a la práctica clínica debía tener precisión, que fue demostrado para este aparato por Weinreb en 1990; una reproducibilidad, que fue demostrada para este aparato por Qi-Min chi en 1995 y debe tener una correlación con lo que se espera de las propiedades de la capa de fibras nerviosas. Finalmente, una correlación con el cuadro clínico del paciente y no con el campo visual, porque este último es tardío y su especificidad en el glaucoma es apenas un 40%.

Los resultados del GDx que deben ser observados son los parámetros generados por el GDx, aunque el programa del aparato tiene errores que serán corregidos en breve, la imagen captada por el código de colores y un retardo en la imagen de la elipse.

Explicó cómo se observan las lesiones localizadas de la capa de fibras, signo de Hoyt, y que el parámetro más importante del GDx para diagnosticar aisladamente este tipo de defecto es "The Number". Weinreb considera que el segundo parámetro, excluyendo el «The Number», es el "Superior ratio".



3

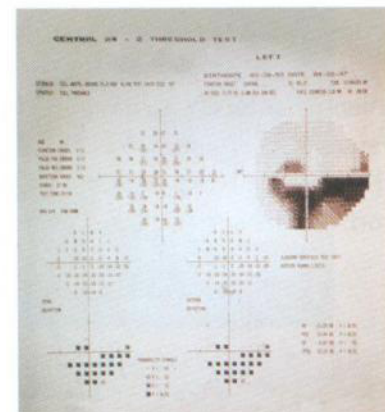
Mostró luego ejemplos clínicos en donde hay correlación con la clínica y no con el campo visual. Y coincidió con el Dr. de Arruda Mello en que en lesiones avanzadas hay correlación campimétrica (Cuadros 3 y 4). Y esa correlación es superior con el FDT que con la perimetría convencional.

La especificidad del GDx en su estudio fue del 87,3% y la sensibilidad fue del 87,0% y mostró un trabajo de Yamamoto en donde de 11 pacientes que tuvieron defecto en perimetría WW en un hemiscampo, en siete de ellos se detectó defecto en el otro hemiscampo con el FDP y de fibras con el GDx.

Seguidamente mostró un estudio realizado junto al Dr. Galvao sobre asimetría en ojos normales y glaucomatosos entre los diferentes parámetros del GDx, remarcando que una asimetría mayor de un 30% entre un hemisferio superior de un ojo y uno inferior de otro (asimetría cruzada) es altamente sospechosa de pérdida de fibras.

Remarcó asimismo que cuando hay atrofia peripapilar hay falsos positivos: es decir que valoriza de más la capa de fibras nerviosas. Otro artefacto puede ser debido a la polarizaciones corneanas no compensadas.

El Dr. Susanna Jr. considera que el GDx debe utilizarse en la clínica diaria.



4

¿Qué Daña el Nervio Óptico en el Glaucoma?



Dr. Paul Palmberg
Bascom Palmer
Eye Institute
Miami,
Estados Unidos

El Dr. Palmberg habló de los siguientes ítems: desarrollo del nervio óptico, rol de la edad, de la PIO, de la genética, patrón de la pérdida y localización de la pérdida y finalmente de prevención.

Durante el desarrollo del nervio óptico muchos axones crecen hacia el cuerpo geniculado lateral, la mitad de ellos no consiguen hacer conexión y mueren porque ellos en ese momento necesitan influencias tróficas del cuerpo geniculado lateral. Estos factores tróficos se transportan en forma retrógrada por el flujo axoplásmico al cuerpo de las células geniculadas.

El factor edad es mucho más importante en la raza negra, en donde la incidencia de la enfermedad tiene un crecimiento lineal (**Cuadro 1**).

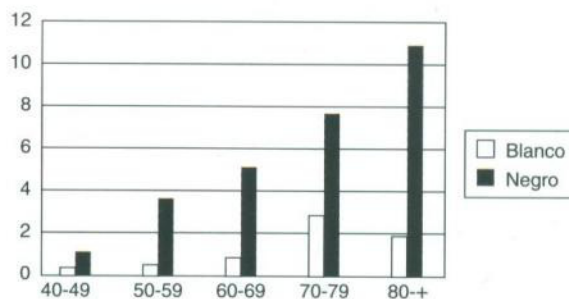
Según el estudio de Armaly en Des Moines, el porcentaje de daño glaucomatoso se incrementa a partir de los 50 años de edad, que coincide con un incremento de la prevalencia de presión ocular elevada. Si lo relacionamos con el trabajo de Bedford en Inglaterra, vemos que la prevalencia también aumenta a partir de los 60 años.

Por supuesto que la PIO es un factor increíblemente importante en el desarrollo de daño en el glaucoma. El 95% del daño es PIO dependiente (**Cuadro 2**).

Con respecto al rol de la genética sabemos acerca de las diferencias raciales: el glaucoma de ángulo abierto es, en Estados Unidos, cinco veces más frecuente en la raza negra que en la blanca, mientras que es ausente en los aborígenes australianos. En gemelos idénticos hay concordancia para el glaucoma crónico de ángulo abierto. Y en estudios familiares se ha visto que cuando ambos progenitores tienen glaucoma crónico de ángulo abierto, los hijos también lo tienen.

La localización del daño comienza en la cabeza del nervio óptico, no es retinogénica. Los notch o defectos localizados muestran el daño del disco óptico. Las hemorragias del disco señalan que allí está sucediendo algo, o que eso ya ocurrió. El Dr. Anderson remarca que en los llamados glaucomas de presión normal los halos peripapilares por desaparición del epitelio pigmentario son más comunes y coinciden con el daño localizado

La Edad como Factor de Riesgo



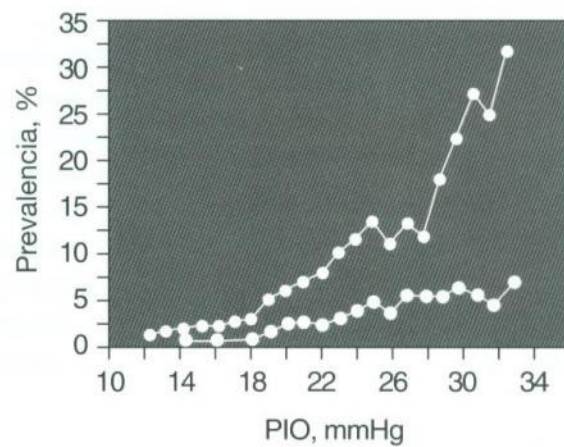
de la cabeza del nervio óptico. Esto podría ocurrir a consecuencia de fenómenos vasculares focalizados de la coroides. Se puede observar en esa zona un afinamiento del calibre de los vasos tal vez por la acción en ese lugar de sustancias vasoactivas o tal vez porque en ese lugar hay un menor requerimiento metabólico. Sin embargo esto ocurre en una minoría de glaucomas.

Mientras la presión ocular sola explica no más del 35% de la causa de glaucoma, por lo mínimo el 95% de los glaucomas son presión dependiente. La sensibilidad del ojo a la presión está influenciada por la edad, genética, factores vasculares y los halos peripapilares.

El Rol de la Lesión Ocular

2

- Hay una relación causa-efecto entre la PIO y el riesgo de daño de CV
- Datos del "Baltimore Eye Study", en la población general



Mecanismo de Acción de las Prostaglandinas

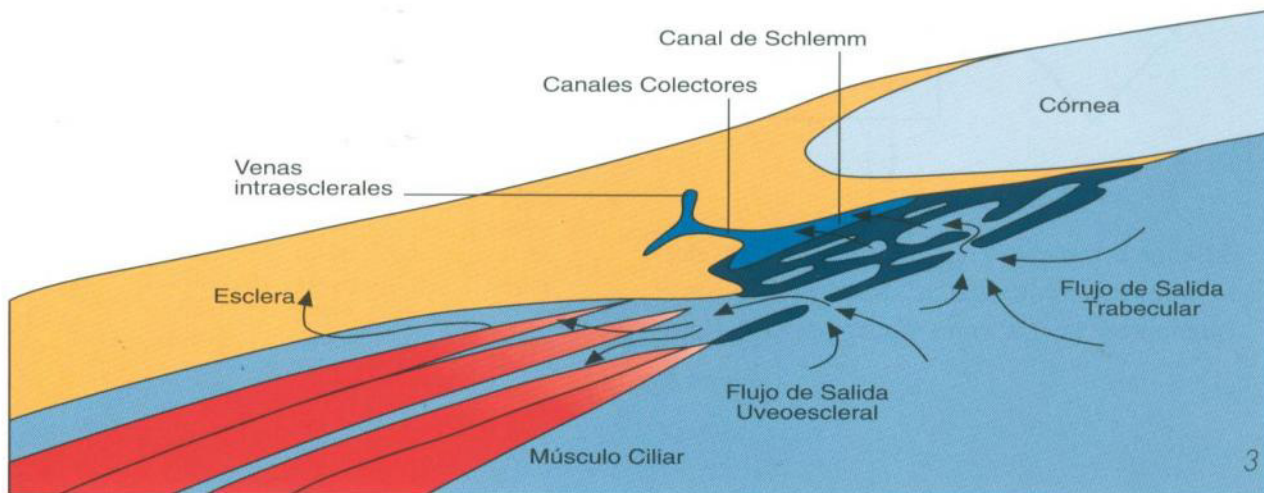
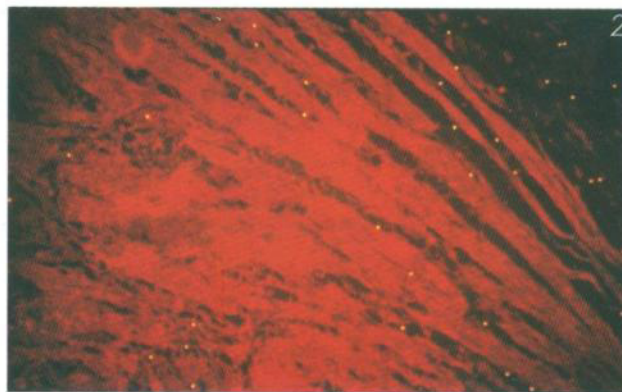
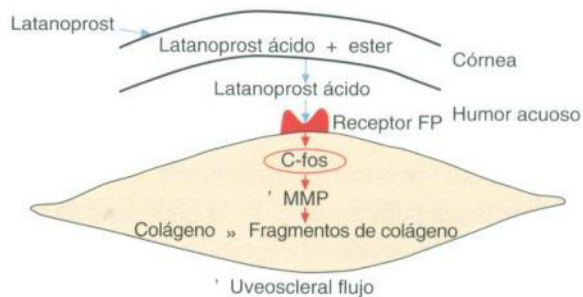


Dr. Thomas Zimmermann
Louisville, Estados Unidos

No hay demasiada información o conocimiento acerca del real mecanismo de acción de las prostaglandinas (PG). Entre las PG, la F2 α reduce la PIO. El Latanoprost es un análogo de la PGF2 α que posee un grupo isopropil ester y un grupo fenilo de manera de lograr una mayor penetrancia ocular y mayor selectividad a los receptores prostanoides FP del músculo ciliar donde ocurre el flujo uveoescleral.

El Latanoprost se acidifica en la córnea y se convierte en el ácido biológicamente activo. Este, dentro del ojo, se une a los receptores FP, aumenta la síntesis de metaloproteinasas que participan en la degradación del colágeno. Así, la droga aumenta el flujo uveoescleral, que implica en una persona normal el 15-20% del flujo de salida del humor acuoso (Cuadros 1, 2 y 3).

Xalatan® (Latanoprost Ophthalmic Solution)
Hipótesis del Mecanismo de Acción





Dr. Joao Prata Jr.
San Pablo, Brasil

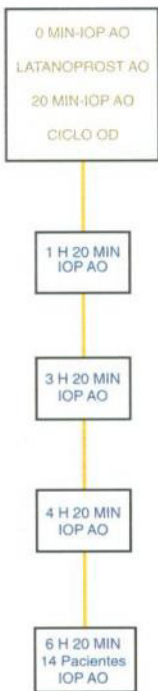
La Importancia del Tono del Músculo Ciliar en el Efecto Hipotensivo del Latanoprost

Puede ser que el aumento del flujo uveoescleral en etapa inicial sea por relajamiento del músculo ciliar y en una etapa crónica por la alteración de la matriz extracelular por el mecanismo ya descrito por el Dr. Zimmermann.

Si el músculo se contrae, disminuyen los espacios interfibrilares para drenaje del humor acuoso y si se relaja, estos espacios se agrandan. Hay trabajos que apuntalan estas evidencias. Linden & Alm mostraron el efecto aditivo hipotensivo del Latanoprost con la fisostigmina. En cambio, Shin y col. reportan que bajas dosis o altas dosis de pilocarpina no influyen en el efecto hipotensivo del Latanoprost.

Encontramos en síntesis una pequeña pero estadísticamente menor PIO luego de la cicloplegia en pacientes normales y jóvenes que no sabemos aún si tendrá significado clínico.

Encontramos en síntesis una pequeña pero estadísticamente menor PIO luego de la cicloplegia en pacientes normales y jóvenes que no sabemos aún si tendrá significado clínico.



Flujo Uveoescleral y Tono del Músculo Ciliar



Susanna Jr. y Barbosa reportaron que no hay efecto hipotensivo adicional del ciclopentolato con el Latanoprost en pacientes glaucomatosos. Nos-

Presión Ocular Media (mmHg)

| | N | ojo derecho PIO | ojo izquierdo PIO | p* |
|-----------|----|-----------------|-------------------|---------|
| Inicial | 31 | 14,8±2,0 | 14,9±1,8 | 0,9 |
| 20 min. | 31 | 14,6±1,9 | 14,2±1,8 | 0,8 |
| 1H20 min. | 31 | 13,6±2,5 | 13,4±2,3 | 0,5 |
| 3H20 min. | 31 | 12,5±1,9 | 12,8±2,2 | 0,2 |
| 4H20 min. | 31 | 11,2±2,0 | 12,2±2,2 | <0,0001 |
| p** | | p<0,0001 | p<0,0001 | |
| 6H20 min. | 14 | 10,6±1,8 | 11,9±2,0 | 0,002 |

Promedio de Cambio de la Presión Ocular (%)

| | N | ojo derecho % de cambio | ojo izquierdo % de cambio | p* |
|-----------|----|-------------------------|---------------------------|-------|
| 20 min. | 31 | -1,1±6,7 | -4,5±5,1 | 0,4 |
| 1H20 min. | 31 | -8,6±13,4 | -9,6±12,9 | 0,5 |
| 3H20 min. | 31 | -15,5±11,3 | -13,6±13,3 | 0,4 |
| 4H20 min. | 31 | -24,9±9,5 | -18,0±10,9 | 0,003 |
| p** | | p<0,0001 | p=0,0001 | |
| 6H20 min. | 14 | -25,4±12,3 | -19,9±10,5 | 0,003 |

Monoterapia con Latanoprost, Experiencia en El Salvador



Dr. José A. Quesada
El Salvador

Todos conocemos acerca de mejorar la calidad de vida de los pacientes glaucomatosos, por eso se ha tendido en estos últimos años a buscar medicamentos que se usen una sola vez por día. Para ello el medicamento requiere ciertas características, a saber: eficacia del medicamento, efecto prolongado, facilidad de cumplimiento, buena tolerancia, disponibilidad y accesibilidad del medicamento por parte de la población.

Con tres gotas por día el 60% de los pacientes no cumplen con el tratamiento, mientras que con monoterapia deja de cumplir sólo un 13% de ellos.

Realizamos un estudio retrospectivo de más de 3.000 pacientes atendidos entre abril y octubre del '99. Entre estos pacientes encontramos 344 con glaucoma o hipertensión ocular. De ellos, 152 pacientes estaban tratados con Latanoprost y de éstos 59 fueron seleccionados pues cumplían con los siguientes criterios: ángulo abierto, seguimiento mínimo de diez meses y por lo menos cuatro tonometrías con Latanoprost y sin cirugía ocular previa. La edad promedio del grupo fue de 68,6 años.

El 63,3% de los pacientes estaban medicados con dos drogas (betabloqueantes y dorzolamida),

el 27,5% sólo con una droga (betabloq. o dorzolamida o agonista alfa) y el 9% no habían sido tratados. Ninguno tenía PIO inferiores a 18 mmHg.

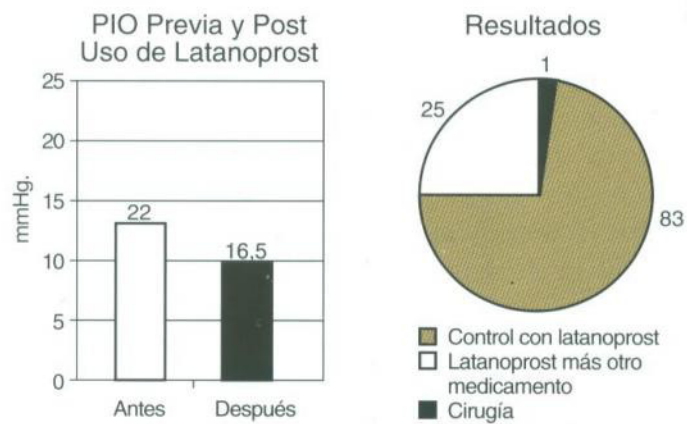
El seguimiento promedio fue de 15,4 meses.

Los resultados fueron los siguientes (Cuadro 1):

Conclusiones: La reducción de la presión ocular con Latanoprost es hasta un 35%, mantiene

la eficacia durante el tiempo de seguimiento y tiene un efecto aditivo con los betabloqueantes.

Existe un reto para el nuevo milenio: en la última década han aparecido medicamentos cada vez mejores para bajar la PIO. Sin embargo, el ideal todavía no lo tenemos, pero sería el que baje la PIO y mejore la perfusión del nervio óptico con un mecanismo de neuroprotección y rescate. Y más aún buscar el origen del glaucoma y del tratamiento en la genética molecular.



Resultados

- La media de la PIO antes del latanoprost fue 22,0 +/- 3 mmHg (17 a 44)
- La media de la PIO luego del uso de latanoprost fue 16,5 +/- 2 mmHg
- El promedio de disminución de la PIO es 5,5 mmHg (2,5 a 24 mmHg)
- 44 pacientes (83 ojos) tuvieron una PIO bajo control con monoterapia - monodosis de latanoprost, 76,1%
- 15 pacientes (25 ojos) necesitaron agregar otra medicación (21 latanoprost + betabloqueantes, 4 latanoprost + dorzolamida), 23%
- 1 paciente (1 ojo) requirió cirugía, 0,9%

Xalatan versus Rescula



Dr. Remo Susanna Jr.
San Pablo, Brasil

Comparación de la eficacia del Latanoprost 0,005% una vez al día y Unoprostona 0,12% dos veces por día en pacientes con glaucoma o hipertensión ocular, con duración de 8 semanas, estudio randomizado, a doble ciego, realizado en San Pablo.

El Latanoprost es un agonista 100 veces más potente con los receptores PF que la Unoprostona. Las características de las drogas son las siguientes:

| | Xalatan® | Rescula® |
|-----------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Activo: | Latanoprost | Unoprostona Isopropilica |
| Concentración: | 50 mg/ml | 1,2 mg/ml |
| Fórmula: | solución 0,005% | solución 0,12% |
| Agente soluble: | - | Polisorbato-80 10 mg/ml |
| Conservante: | Cloruro Benzalconio 0,2 mg/ml | Cloruro Benzalconio 0,1 mg/ml |
| Dosis: | Uno por día | Dos por día |

Fueron incluidos pacientes mayores de 18 años, con hipertensión ocular o glaucoma uni o bilateral: Glaucomas crónicos de ángulo abierto no tratados con PIO iguales o mayores a 21 mmHg e hi-

per tensiones oculares no tratadas con PIO iguales o mayores a 25 mmHg en el estudio pretratamiento. Fueron excluidos aquellos pacientes con tratamiento previo con Unoprostona o Latanoprost, ángulo estrecho, trabeculoplastia previa, cirugía ocular o inflamación ocular durante los tres meses previos al estudio (Cuadros 1 y 2).



Características de los Pacientes

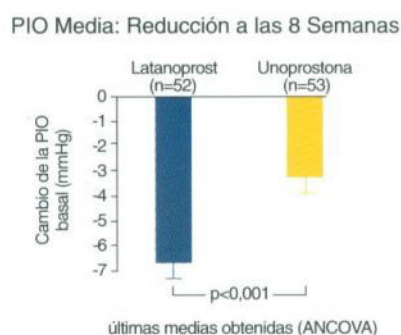
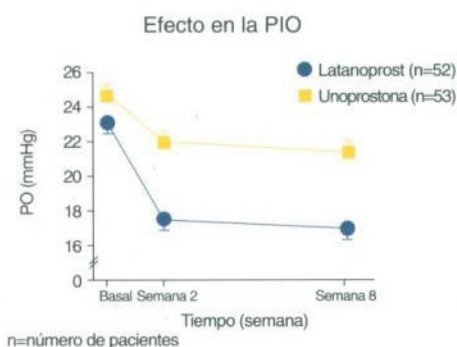
2

| | | Latanoprost n=54 | Unoprostona n=54 |
|--------------|--------------|---------------------|---------------------|
| Edad (años): | Media +/- DS | 63 ± 12 | 62 ± 13 |
| | Rango | 33-81 | 28-88 |
| Sexo: | Hombre | 19 | 28 |
| | Mujer | 36 | 26 |
| Raza: | Caucásico | 33 | 35 |
| | Negros | 14 | 13 |
| | Orientales | 1 | - |
| | Hispanicos | 3 | - |
| | Otros | 3 | 6 |
| Diagnóstico: | POAG | 48 | 48 |
| | OH | 5 | 6 |

Las características demográficas de los dos grupos fueron similares. Los resultados mostraron que ambas drogas bajan la PIO, pero el Latanoprost fue mucho más reductor de la PIO. Con el Latanoprost correspondió a 6,7 mmHg administrada una vez por día y para Unoprostona fue de 3,3 mmHg administrada dos veces por día. Esto corresponde a una media de reducción de la PIO para el Latanoprost del 28% y para la Unoprostona del 14% (Cuadros 3, 4, 5 y 6).

Por ejemplo, si observamos una reducción del 30% de la PIO, esto ocurrió en el 40% de los pacientes tratados con Latanoprost y apenas en un 2% de los pacientes con Unoprostona.

En todos los casos la respuesta del Latanoprost fue superior a la Unoprostona. La incidencia de efectos adversos fue baja y similar entre ambos grupos. Estos trabajos se correlacionan con los de la literatura mundial



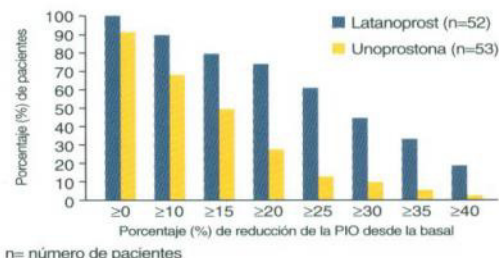
5

Porcentaje de Pacientes Que Lograron una Específica Reducción de la Media de la PIO Luego de 8 Semanas de Tratamiento

| Reducción PIO | Latanoprost | Unoprostona |
|---------------|-------------|-------------|
| ≥0% | 100 | 93 |
| ≥5% | 98 | 82 |
| ≥10% | 90 | 73 |
| ≥15% | 79 | 51 |
| ≥20% | 74 | 27 |
| ≥25% | 57 | 9 |
| ≥30% | 40 | 2 |
| ≥35% | 26 | 0 |
| ≥40% | 14 | 0 |

6

Porcentaje de Pacientes Que Lograron una Específica Reducción de la Media de la PIO Luego de 8 Semanas de Tratamiento



Efecto Aditivo del Latanoprost en Combinación con la Dorzolamida y Timolol



Dr. Remo Susanna Jr.
San Pablo, Brasil

Este trabajo fue realizado junto con los Dres. Marcelo Nicoleta y Elisa Oga.

Fueron incluidos pacientes con glaucoma crónico de ángulo abierto con PIO medicados, con Timolol 0,5% que tuvieran una reducción con dorzolamida de por lo menos 10% y que esa reducción no fuera suficiente para que sea menor que la PIO target. Tratados solamente con Timolol y dorzolamida por lo menos durante 4 meses.

Fueron excluidos los pacientes con tratamiento previo con Latanoprost o Unoprostona, ángulo estrecho, láser o cirugía oculares o inflamación ocular dentro de los tres meses previos al estudio.

En aquellos pacientes que tenían los dos ojos aptos para el estudio, solamente un ojo fue seleccionado de forma randomizada y así se consiguieron 52 ojos de 52 pacientes consecutivos con POAG.

Fue realizada una curva diaria de presión con medidas a las 8.30 AM, 11.30 AM, 2.30 PM y 5.30 PM, medicados con Timolol y dorzolamida. Se les adicionó Latanoprost y se realizó una nueva curva diaria tensional (**Cuadro 1**).

La adición de Latanoprost no tuvo una respuesta clínica en un 32% de los casos, mientras que un 35% tuvieron una respuesta favorable a la adición del Latanoprost, algunos alcanzan a una reducción de hasta un 30% (en el 20% de los casos). Eso no es común cuando se agrega una tercera droga. De manera que en un 35% de los pacientes se evitó la cirugía.

La diferencia de respuesta en las diferentes edades del grupo no mostró diferencias estadísticamente significativas. Tampoco hubo diferencias significativas en pacientes trabeculectomizados, o que recibieron láser o que estaban operados de cataratas con técnica extracapsular. En este trabajo no podemos responder por qué algunos pa-

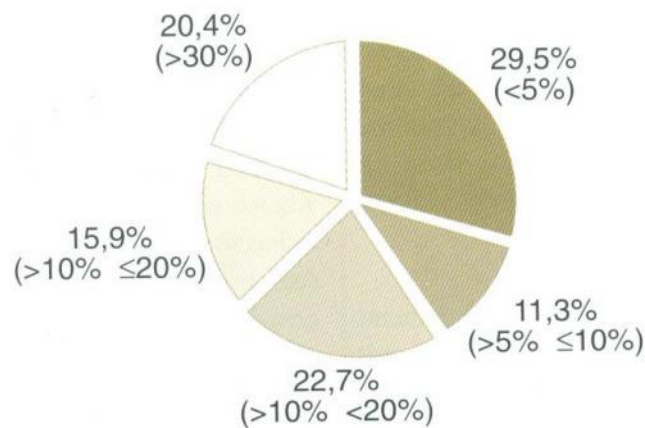
cientes tienen una respuesta muy buena con la adición del Latanoprost mientras que en otros no hay respuesta.

El 9,6% discontinuaron el tratamiento, el 5,7% presentaron irritación e hiperemia ocular, el

1,9% presentó dolor ocular y el 1,2% presentó dolor abdominal.

La reducción de la PIO fue uniforme con respecto a la máxima, mínima y media de las presiones obtenidas en la curva diaria de presión.

Porcentaje de Reducción de la PIO con Latanoprost



Resultados

- Edad: 40-88 años, media $69,8 \pm 5,3$; mediana 69 años.
- Procedimiento previo: 10 Trabeculoplastias; 13 Trabeculectomias, 11 extracapsulares + LIO
- Media de la PIO pico basal: $21,7 \pm 3,0$ mmHg
- Media final de la PIO pico: $18,1 \pm 2,5$ mmHg (-16,0%)
- PIO media basal: $19,3 \pm 2,1$ mmHg
- Media final de la PIO: $16,2 \pm 2,2$ mmHg (-16,2%)
- Menor PIO media basal: $17,2 \pm 1,8$ mmHg
- Menor media final de la PIO: $14,5 \pm 7$ mmHg (-15,6%)



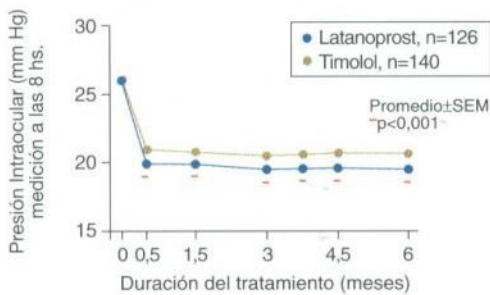
Dr. Thomas Zimmermann
Louiseville, Estados Unidos

Uso Clínico del Xalatan

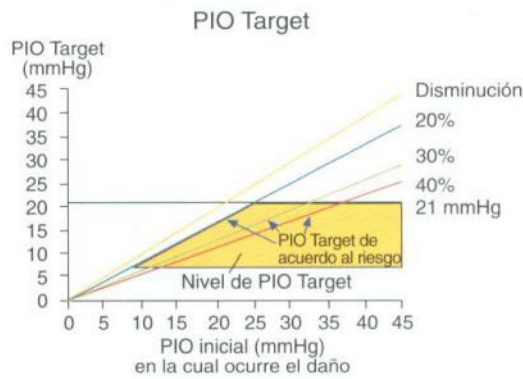
He trabajado desde 1973 con el Timolol y después con muchos otros betabloqueantes y estoy convencido que no encontraremos una droga más segura para bajar la PIO que este betabloqueante. Esto ha estado en mi mente hasta que comparo el Timolol con el Xalatan, mi viejo amigo y mi nuevo amigo, y veo que ambos tienen buena regulación a través del tiempo. Durante 25 años el tratamiento se basó en comenzar con Timolol y luego agregar pilocarpina u otro agente. Yo me pregunto si, tal vez, ya es tiempo no de adicionar otro agente al paciente con monoterapia con Timolol, sino pasarlo a monoterapia con Xalatan (Cuadro 1).

trata de explicar. Usualmente pensamos que por debajo de 20 ó 21 mmHg estamos en PIO buenas o aceptables. Sin embargo según el paciente y la situación del paciente, como explicó el Dr. Palmberg, puede ser necesario que la PIO esté por debajo de 10 o de 8 mmHg. La European Glaucoma Society estableció parámetros para encontrar la PIO target basados en bajar la PIO a lo que se necesite para que no progrese el daño del nervio óptico y del campo visual, para evitar las consecuencias de un daño futuro (Cuadro 2).

Comparación de la PIO con latanoprost 0,005% una vez al día y con timolol 0,5% 2 veces al día



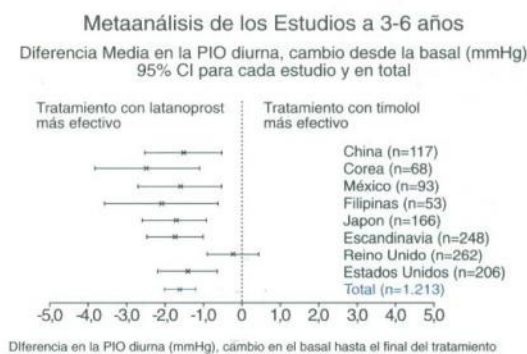
Un concepto que se ha hecho cada vez más popular es el de PIO target, que el siguiente gráfico



Luego podemos observar en los resultados de la fase III del estudio de Escandinavia el porcentaje de pacientes en quienes se consiguió una reducción de la PIO diurna a los 3 y 6 meses con Timolol y con Xalatan. Sólo con una reducción del 10% de la PIO las dos drogas se comporta-

ron de manera similar (99% de los casos de Latanoprost y 90% de los de Timolol). Y a medida que se demanda mayor baja de la PIO la diferencia a favor del Xalatan es muy significativa. Por ejemplo, el 35% de reducción se consiguió con Xalatan en un 43% de los pacientes y la misma reducción con el 24% de los medicados con Timolol.

Un metaanálisis de los estudios de Escandinavia, Reino Unido y USA mostró en valores absolutos la comparación entre el poder reductor del Timolol y del Xalatan y los resultados fueron similares al citado anteriormente. Y lo mismo podemos observar en el próximo gráfico cuando se evalúan los resultados de todos los países juntos, en donde la línea punteada vertical muestra que el tratamiento con Timolol y con Xalatan fue igual, y se observa cómo en casi todos los países el tratamiento con Xalatan fue superior en eficacia (Cuadro 3).

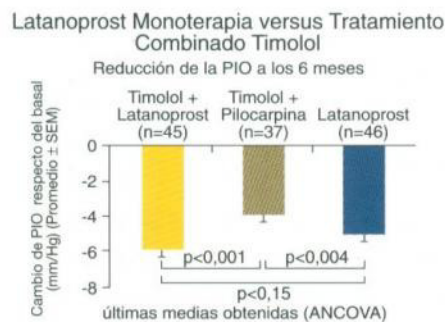


Otro de los pensamientos que tiene la European Glaucoma Society es que pacientes con monote-

rapia con Timolol no pasen a terapia múltiple, es decir adicionar otro hipotensor ocular a la terapia con Timolol, sino sacar el Timolol y realizar monoterapia con Xalatan y ver si así regulan la PIO mejor que con su tratamiento inicial y eventualmente adicionar Timolol al Xalatan. Vamos a mostrar algunas evidencias de esto.

El estudio de Kobelt, sobre 1.990 pacientes, muestra qué pasa con los pacientes con hipertensión ocular o POAG que luego de dos años tuvieron que cambiar de tratamiento con betabloqueantes. Se encontró que en el 48,5% de los pacientes tuvieron que cambiar el tratamiento por insuficiente control de PIO o por efectos adversos o por otras razones.

En el próximo gráfico pueden observar la comparación de la PIO de pacientes con Timolol y Latanoprost, con Timolol y Pilocarpina y con Xalatan solo. Se observa como el Latanoprost solo decrece más la PIO que Timolol adicionado con pilocarpina (Cuadros 4 y 5).



Bucci et al. Glaucoma. 1999;8:24-30.

En el cuadro 5 también se observa un trabajo de comparación a tres meses de Xalatan por un lado y Timolol más dorzolamida por el otro. Se ve

cómo la PIO se reduce en forma similar con una droga que con dos.

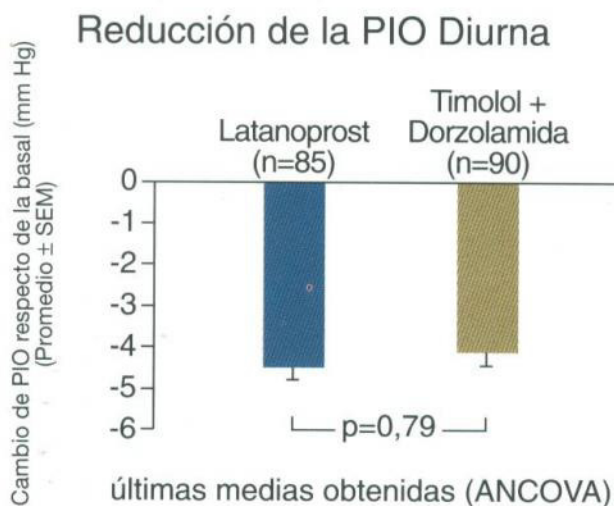
En conclusión, el Latanoprost es efectivo como primera línea de tratamiento con los betabloqueantes, baja la PIO durante dos años sin evidencia de pérdida a largo plazo y provee un buen efecto aditivo en combinación con betabloqueantes.

También se realizó un estudio sobre eficacia y seguridad del reemplazo de la terapia dual por Xalatan como monoterapia en pacientes con glaucoma, los resultados preliminares a tres meses de este estudio prospectivo randomizado mostraron una reducción de la PIO con el reemplazo a Xalatan: sobre 225 pacientes con mono-

terapia con Latanoprost, el 92% tuvo éxito en reducir la PIO inicial.

Como todos conocemos, la pigmentación del iris puede cambiar con el uso del Xalatan. Esto es evidente en ojos heterocromicos: celeste-amarillo y verde-amarillo y verde-marrón. Este cambio no es reversible. Además se ha observado en los tratados con Xalatan una tricomegalia con aumento de la pigmentación.

Entre los efectos adversos también se reportan el edema macular cistoídeo, que yo creo ocurren en pacientes que tuvieron ya el edema o que tienen factores de riesgo para padecerlo; la uveítis y la keratitis por herpes zóster. En todos estos casos no es conveniente usar Latanoprost.



Emmerich K-H, et al. AAO, New Orleans, USA, 1998



Dr. Daniel Grigera
Buenos Aires, Argentina

Qué Agentes Deben Ser Usados como Terapia Primaria: Eficacia y Efectos Adversos del Timolol, Brimonidina, CAI Tópicos y Xalatan

El Dr. Grigera hizo referencia a los últimos cambios en el tratamiento del POAG, luego de citar las características de los agentes antiglaucomatosos.

Citó al estudio retrospectivo de Olmsted, una comunidad cerrada de USA sobre una cantidad grande de pacientes seguidos durante mucho tiempo, muestra que algo no anda bien en nuestra terapéutica de glaucoma, dado que un 14% de pacientes con hipertensión ocular y un 54% de los que padecen POAG tienen la posibilidad de llegar a la ceguera en un ojo y un 4% para los primeros y un 22% para los últimos de llegar a la ceguera en los dos ojos.

El estudio de Baltimore muestra que la prevalencia del POAG aumenta con el aumento de la PIO y la proporción de pacientes con daño glaucomatoso aumenta con la edad.

Otros estudios muestran que pacientes con daño avanzado del campo visual tienen progresión del daño con PIO menores a lo que se hubiera esperado; que cuanto peor es el estado del campo visual menor debe ser la PIO para prevenir la progresión del daño y que aun los ojos que se deterioran con PIO normales necesitan tener aún menos PIO

Se ha determinado que PIO menores a 15 mmHg tienen un 42% de progresión de daño, en cambio presiones mayores a 21 tienen

un 85% de progresión del daño.

Se abandonó el concepto de PIO normal a 20 ó 21 mmHg como parámetro de predicción de daño futuro y se incorpora el concepto de presión ocular target.

El "Early Manifest Trial Glaucoma" es un estudio prospectivo sobre 600 pacientes: medicamentos o trabeculoplastia versus no tratar a POAG de reciente diagnóstico.

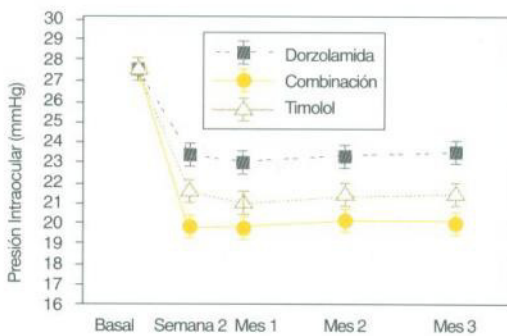
La PIO target se estima calculando el daño, a la velocidad de progresión del daño, a los valores de PIO a los cuales el daño fue producido y a la expectativa de vida.

El agente debe ser elegido luego de considerar su capacidad de alcanzar esta PIO target y considerando sus efectos locales, sistémicos y los factores de cumplimiento.

Recalcó del Timolol que el 33% tienen efectos adversos cardiovasculares, un 33% sobre el SNC y un 18% pulmonar.

Cuando se lo prescribe hay que tener en cuenta los riesgos que tiene cada paciente, pero cuando ya se lo utiliza hay que tener el ojo alerta para detectar nuevos problemas que le aparezcan al paciente. El uso crónico puede traer, irritación ocular y ojo seco.

Los inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica, con tres dosis por día, reducen la PIO alrededor de un 20% y pueden aumentar la perfusión del nervio óptico. Están contraindicados en alérgicos a las sulfas. En el siguiente cuadro pueden ver la curva de reducción de PIO de la dorzolamida, el Timolol y la combinación entre ambas (Cuadro 1).



La brinzolamida disminuye igual la PIO que la dorzolamida, evita el ardor y quemazón, pero no el sabor amargo.

No es conveniente utilizar dorzolamida en pacientes con múltiples cirugías intraoculares porque puede provocar una descompensación de la córnea.

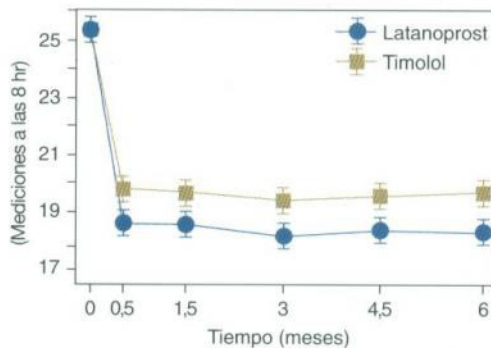
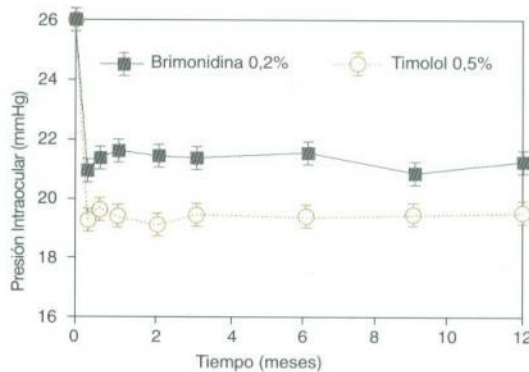
La combinación fija de Timolol y dorzolamida tiene un efecto comparable a administrarlas separadamente, pero mejora mucho el cumplimiento de la medicación por parte del paciente.

Sabemos que la brimonidina es un agonista alfa presináptico selectivo de tercera generación, con una reducción de la PIO en pico mayor que el Timolol, pero menor en el valle. Un 30% tienen una irritación leve, provoca más de un 12% de

alergia local, no cruzada con la de la apraclonidina. Los efectos sistémicos son la boca seca y la somnolencia. También se reportó una depresión importante del SNC en niños.

Se alega un efecto neuroprotector, que se describió en un modelo animal con una hipertensión provocada por compresión que produce una degeneración de las células ganglionares de la retina. Tratados con brimonidina intraperitoneal se produjo tres veces menos muerte celular que los que recibieron solución salina.

Abajo pueden ver la comparación del efecto hipotensor de la brimonidina y el Timolol. (Cuadros 2 y 3).



El Latanoprost reduce más la PIO que el Timolol, y estoy en todo de acuerdo con el Dr. Zimmermann. Agregaría que para el tema de la pigmentación iridiana es necesario un tiempo de seguimiento mayor, yo diría mayor de cinco años.

No se reportó edema macular cistoideo en pacientes fágicos tratados con Latanoprost.

En resumen:

Timolol: más de dos décadas de uso, eficaz y bien tolerado, barato, es el elegido como primera línea de opción para el POAG. Múltiples efectos sistémicos, evaluar al paciente antes y después de prescribirlo.

CAI (Dorsolamida): excelente aditivo, no hay efectos sistémicos, pero hay que usarlo tres veces por día. No usar en pacientes con posible compromiso corneal. Es mejor que el Timolol como terapia en los niños.

Combinación fija Timolol–dorzolamida: terapéutica conservadora eficaz, no es monoterapia, agrega ventajas y desventajas de ambos medicamentos y no resuelve los efectos adversos sistémicos.

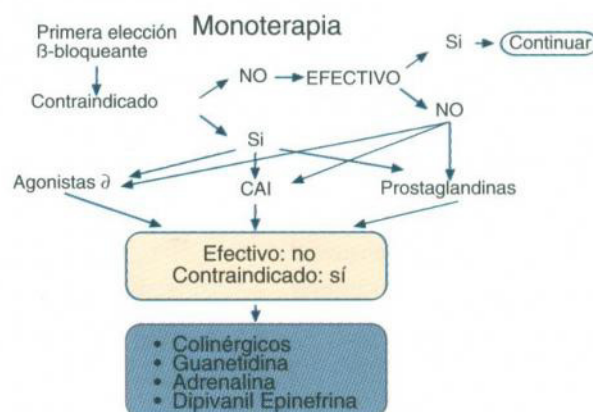
Brimonidina: acción dual, reduce la PIO mejor que el Timolol en pico, pero no el valle. Efectos sobre el SNC. Es apta para uso primario y como terapia adjunta. Efectos reversibles.

Latanoprost: el agente de monoterapia más eficaz, mantiene el efecto a través del tiempo; no tiene efectos sistémicos. Pigmentación iridiana cuyos efectos a largo plazo son desconocidos.

Las pautas actuales fueron publicadas por la “European Glaucoma Society” y son las siguientes (**Cuadro 4**).

Antes de hablar de cambio de terapia debemos tener dos hechos en mente: que los hipertensos oculares tienen menos riesgo de ceguera que los POAG, los pacientes jóvenes con hipertensión ocular no deberían recibir medicaciones cuyos efectos a largo plazo no fueron totalmente establecidos. Por otro lado, los ojos que están severamente dañados requieren una medicación eficaz con una reducción importante de la PIO y que se mantenga en el tiempo. En tales casos algunos efectos adversos pueden ser pasados por alto en aras de defender la función visual.

4



Complicaciones de la Cirugía del Glaucoma



Dr. Eugenio Maul
Santiago, Chile

Explicó todas las complicaciones intraoperatorias, desde las ocasionadas por la anestesia hasta las del cierre conjuntival; y las del postoperatorio temprano y tardío.

Con respecto a las complicaciones intraoperatorias se encuentran la compresión peribulbar, la hemorragia del recto superior, los errores en la ubicación o extensión de la incisión conjuntival. Hay que tratar de mantener la cámara anterior siempre formada. El hiphema no es algo muy complejo, sí lo es la hemorragia coroidea que en realidad es más frecuente en el postoperatorio. Además, podemos tener pérdida del humor vítreo.

Dentro de las complicaciones tempranas y tardías del postoperatorio están las siguientes (Cuadro 1 y 2):

Complicaciones Postoperatorias Tempranas

- | | |
|----------------------------|---|
| • PIO elevada | • Glaucoma maligno |
| • Cámara anterior plana | • Pérdida de la fijación |
| • Filtración por la herida | • Retinopatía |
| • Efusión coroidea | • Desprendimiento seroso de la coroides |
| • Hemorragia coroidea | • Maculopatía hipotónica |
| • Hiphema | • Endoftalmitis |

Vamos a ver algunas de éstas.

El sangrado en el postoperatorio es bastante frecuente, en alrededor del 17%, a veces puede ser

muy marcado, incluso puede traer fibrosis de la ampolla de filtración.

La PIO elevada en el postoperatorio temprano puede ser debida a fibrina o sangre en la brecha de la trabeculectomía, restos de material viscoelástico, el flap escleral muy apretado, la hemorragia coroidea, el bloqueo pupilar, y la hipertensión inducida por esteroides.

El manejo más simple es el masaje suave en la región operatoria. Si así la PIO no baja, se puede recurrir a reabrir la paracentesis para lavar el hiphema o directamente escurrir humor acuoso.

Si así no se logra bajar la presión a los tres días, se puede recurrir a la suturolisis o bien soltar las suturas liberalizables.

Una de las preocupaciones más importantes es la cámara plana postoperatoria. Shields las clasificó en cuatro grados (Cuadro 3):

El manejo de la cámara anterior plana depende de la PIO. Lo más común en las cámaras grado I y II es descartar una filtración a través de la herida mediante la observación del Seidel.

En las de grado III y IV hay que ser más activo e investigar Seidel o el desprendimiento coroideo seroso, y controlar una buena ciclopegia.

Si la cámara es grado IV obliga a reformar la cámara con viscoelástico a través de la paracentesis o a drenar el desprendimiento coroideo en caso de estar presente.

Complicaciones Postoperatorias Tardías

2

- | | |
|---------------------------------|---------------------|
| • Falla de filtración | • Hipotonía crónica |
| • Encapsulamiento de la ampolla | • Endoftalmitis |
| • Ampollas disestéricas | • Cataratas |
| • Fuga por la ampolla | |

Se puede prevenir la cámara anterior. El tema crítico es la cantidad y tensión de los puntos del flap escleral, que deberían ser los suficientes y lo suficientemente apretados como para permitir una pequeña filtración del humor acuoso visible a través del microscopio quirúrgico. Una vez cerrado el ojo, la ampolla debe reformarse a través de la paracentesis para observar que pase líquido a través de la brecha escleral.

Pero puede haber cámara anterior estrecha con hipertensión ocular, aquí debemos sospechar la presencia de un bloqueo ciliar.

El desprendimiento coroideo hemorrágico ocurre generalmente a los dos primeros días del postoperatorio y se caracteriza porque nuestro paciente está bien y de repente sufre un fuerte dolor con disminución marcada de la visión. Son factores de riesgo la alta PIO preoperatoria, la edad avanzada, hipotonía sostenida marcada, afaquia, vitrectomía y Síndrome de Sturge-Weber.

Hay que drenarlo cuando con la ecografía se detecta la licuefacción de la hemorragia, que en general se da entre los siete y diez días de producida la hemorragia.

Otro de los problemas es la maculopatía hipotónica. Típicamente en el fondo de ojo se observa un edema de papila, vasos tortuosos y la presencia de pliegues en la región macular. Ocurre en el 3% de los trabeculectomizados, son factores

de riesgo la edad joven, la miopía alta y el uso de mitomicina.

El manejo incluye una larga lista que intenta corregir la hipotonía, desde cerrar el exceso de filtración reforzando con puntos, o con parche de esclera, o inyectando sangre autóloga en la ampolla de filtración.

La cirugía de cataratas mejora esta condición y en casos extremos se ha llegado a la vitrectomía.

Con respecto a la endoftalmitis, ocurre en un 0,01% en el postoperatorio inmediato y entre un 0,2 y un 9,6% meses o años luego de la cirugía según las diferentes estadísticas publicadas.

Generalmente parten como infecciones de la ampolla, sobre todo en ampollas de paredes muy delgadas, por ejemplo por uso de antimetabolitos. Otros factores de riesgo son los usuarios de lentes de contacto, terapia sistémica con corticoides, blefaritis, ubicación inferior de la trabeculectomía e inmunosuprimidos.

Entre las complicaciones relacionadas con la ampolla de filtración, son cuatro: ampollas gigantes, que se resuelven con las suturas de compresión de Palmberg; la segunda es el Dellen; la tercera son las ampollas disestéricas y finalmente las zonas de filtración tardías.

Cámara Anterior Plana

3

- Grado 1: periferia igual o mayor a 1/4 del espesor corneal
- Grado 2: periferia menor que 1/4 sin contacto iridocorneal
- Grado 3: contacto irido-corneano hasta la pupila
- Grado 4: contacto córneo-cristalino en el centro

Tubos de Implantes en Glaucomas



Dr. Fabián Lerner
Buenos Aires, Argentina

Comenzaremos con las indicaciones, los implantes disponibles, las técnicas quirúrgicas y las complicaciones.

Surgen como intento de evitar los procesos de cicatrización del espacio epiescleral, causa frecuente del fracaso en la cirugía filtrante.

Se han ideado diversos implantes, de diversos materiales, aunque fue Molteno el primero en desarrollar el concepto de superficie de drenaje posterior, esto es adosar un explante al tubo de drenaje.

El mecanismo de funcionamiento es similar en la mayoría de los implantes: el tubo lleva el humor acuoso de cámara anterior al plato y esto es muy útil en pacientes que tienen sinequias anteriores periféricas, ya que uno puede atravesarlas con el tubo. Los platos estimulan la formación de una cápsula, que tarda unas dos o tres semanas, y estos platos generan una ampolla posterior, muy ventajosa en pacientes que tienen cicatrización perilimbar.

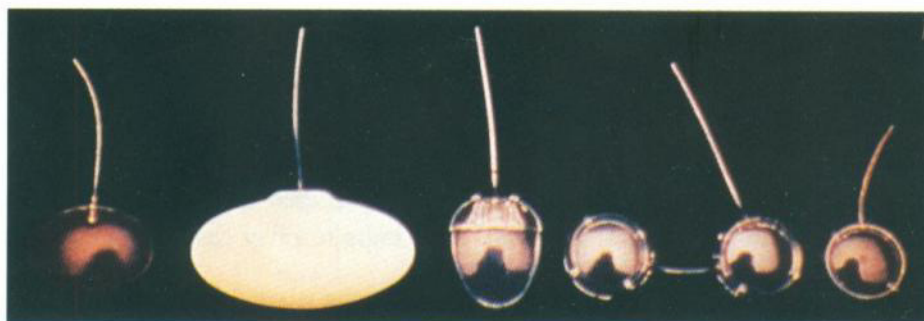
Las indicaciones incluyen al glaucoma neovascular, inflamatorio, traumático, congénito, afáqui-

co, postqueratoplastia o postcirugía vitreoretinal y los glaucomas con cirugías filtrantes previas fracasadas.

Los implantes disponibles son, de derecha a izquierda, los siguientes: el de Molteno de un plato, el de dos platos, el de Ahmed, el de Baerveldt, y el de Krupin (**Cuadro 1**).

El implante de Molteno es el gold estándar con el que se comparan los demás. Consta de un tubo de silicón de 0,3 mm de diámetro interno y 0,6 mm de diámetro externo, uno o dos platos de polipropileno de 13 mm de diámetro y una superficie de drenaje de cada uno de estos explantes de 135 mm² y poseen una superficie cóncava que facilita su colocación en el globo ocular.

El implante de Molteno se puede colocar en uno o en dos tiempos: en el primer caso se fijan los platos a la esclera y se conecta el tubo a la cámara anterior, pero si no realizamos alguna medida para limitar la salida de humor acuoso, lo que tendremos es una hipotonía marcada en el postoperatorio inmediato dado que éste es un im-



plante no valvulado. Para esto existen distintas técnicas, entre ellas prefiero la sutura al tubo con un Vicryl 5-0 que tarda aproximadamente entre dos y tres semanas en reabsorberse.

Si se opta por realizar implante en dos tiempos, primero se fijan los platos y dos o tres semanas después se coloca el tubo en la cámara anterior, una vez que la cápsula se formó alrededor de los platos. Mientras tanto se puede tener al paciente con medicación máxima, o realizar una trabeculectomía provisoria o inclusive hacer unas perforaciones en el tubo proximales a la ligadura para que el humor acuoso filtre a través de esas perforaciones.

La cirugía en un tiempo es más práctica, pero la realizada en dos tiempos es más segura.

Existen otras alternativas al implante de Molteno, entre ellas el implante de Krupin, que consiste en un tubo de silicón unido a un plato de silicón de 184 mm^2 y presenta un sistema valvulado que según el fabricante funciona entre 9 y 11 mmHg. El éxito con el Krupin es similar que con el Molteno, que ronda un 80% a los dos años.

El implante de Baerveldt consta de un tubo de silicón unido a un plato de silicón, que se presenta en tres tamaños: de 200–350, de 400 y de 500 mm^2 .

Otro implante es el Ahmed, que es valvulado y consta de una superficie de 185 mm^2 y como el de Baerveldt tiene la ventaja de que se coloca en un solo cuadrante.

Mostró luego un video con la colocación de una válvula de Ahmed que en general se realiza en el cuadrante temporal superior. Remarcó la conveniencia de tapan el tubo con esclera de banco o duramadre o realizando un flap escleral como en

las trabeculectomías.

Posteriormente habló sobre complicaciones de los implantes en glaucoma. Muchas de éstas tienen que ver con el hecho de que estos ojos son complicados de por sí, otras se relacionan con la colocación del implante en sí mismo, estas últimas son las que veremos:

Implantes: Complicaciones

Intraoperatorias:

- Lesión conjuntival-Hemorragia
- Lesión muscular
- Malposición del tubo (tb postop)

Postoperatorias:

- Exposición del tubo-plato
- Fracaso tardío-Hipotonía
- Disbalances musculares

Es importante cuidar en extremo la conjuntiva durante las maniobras intraoperatorias. Es conveniente realizar una buena disección de tejidos para que el plato quede colocado en la posición correcta. Si el plato está mal puesto, podemos tener disbalances musculares con el consiguiente estrabismo y diplopia.

Si el tubo está mal puesto, puede exponerse: por un plato muy anterior, por no haberlo protegido con esclera o porque los tejidos estén muy dañados. La malposición puede afectar incluso la córnea.

El tubo puede también obstruirse con el iris, cristalino, vítreo, sangre o fibrina.

Realmente creo que es una cirugía muy buena que logra resolver casos muy complicados.

Cirugía Filtrante No Perforante versus Trabeculectomía



Dr. Paul Palmberg
Bascom Palmer
Eye Institute
Miami, Estados Unidos

El Dr. Palmberg expuso sobre cirugía filtrante no perforante versus trabeculectomía. Comenzó con una reseña histórica de la cirugía no perforante: en 1950 Epstein, de Sudáfrica, describió el destechamiento del canal de Schlemm, en el '70 Krasnov, de Rusia, describió la esclerectomía profunda casi hasta la coroides y la Descemet provocando una ventana corneal para que el humor acuoso pase a su través y se acumule en un lago escleral y de allí se absorba, y en 1975 Zimmermann, de USA, describió la extracción de parte del trabeculado por vía externa.

La idea de restaurar el flujo del canal de Schlemm fue de Barkan en 1938, quien practicaba la goniotomía en niños con glaucoma. La trabeculectomía fue descrita por Linier y Watson en 1968 y la viscocanalostomía por Stegmam en 1993, quien dilata el conducto de Schlemm con Healon GV.

En la actualidad Mermoud, de Suiza, está llevando a cabo un estudio clínico de "Non Penetrating Deep Sclerectomy" (NPDS) y Carassa, de Milán, Italia, uno sobre "Non Penetrating ViscoCanalostomy" (NPVC).

En la viscocanalostomía con Healon GV se realizan dos flaps de esclera de aproximadamente 4 ó

5 mm, el inferior que es de mayor espesor se extrae dejando lugar a la formación de un lago escleral. En el flap escleral profundo se extrae también parte del tejido trabecular y corneal. Luego se coloca Healon GV en el conducto de Schlemm para que se dilate y al mismo tiempo evitar que sea invadido por células inflamatorias que provoquen un cierre de la cirugía. En el lago escleral también se coloca Healon GV para evitar la migración de fibroblastos y la fibrosis.

Actualmente se realizan en USA y en Europa las siguientes cirugías para glaucoma como primera elección (**Cuadro 1**):

Uso Actual de la Cirugía Filtrante No Perforante en Europa y América del Norte

- Europa: Cirugía filtrante primaria es:
 - 20% filtrante no perforante
 - 30% filtrante convencional y
 - 50% filtrante con antimetabolitos
- América del Norte: Cirugía filtrante primaria es:
 - 1% filtrante no perforante
 - 24% filtrante convencional y
 - 75% filtrante con antimetabolitos

Las posibles ventajas de la cirugía filtrante no perforante sobre la trabeculectomía son: menor falla en las ampollas y menores infecciones, menor inflamación (al no tocar el iris), menos cataratas (no iridectomías), menos cámaras planas, mayor confort del paciente y menos visitas postoperatorias, y para el Dr. Stegmam es una técnica con mayor eficacia y seguridad.

Las posibles desventajas son: menos efectiva en el corto y largo plazo, usa la conjuntiva superior y la esclera allí es más delgada, es más costosa y requiere mayor tiempo quirúrgico, requiere una curva de aprendizaje, y el iris se puede encarcarar en la ventana corneal en un 60% de los casos que requiere de láser postoperatorio.

Estos procedimientos fueron abandonados por Barkan, Epstein y Zimmermann, mientras

Stegmam es muy entusiasta y reporta un 77% de regulación por debajo de 23 mmHg a los cinco años con una PIO media de 18 mmHg y Carassa en su estudio clínico refiere que la trabeculectomía con antimetabolitos es más efectiva, pero la viscocanalostomía es más confortable.

Mermoud muestra una tasa de 50% de fallas a los 3 años y Koslova registra que un 60% requiere YAG láser en los dos años posteriores y estima en un 30% de casos la pérdida en el campo visual a los cinco años.

Entre los resultados en USA, Alan Crandall nota menos éxito y PIO más altas que con la trabeculectomía. Alan Robin comenta que los pacientes sienten la cirugía más confortable, y Ron Fellman nota lo mismo que Crandall.

Implantes en Glaucoma versus Cirugía con Mitomicina



Dr. Paul Palmberg
Bascom Palmer
Eye Institute
Miami, Estados Unidos

Cuando hay que elegir entre MMC o implante de Baerveldt debemos pensar en dos cosas: cuál es el resultado a largo plazo que queremos en el paciente y cuál opción es mejor. Para esto debemos pensar en cuál es la PIO que esperamos para ese paciente.

Las ventajas de usar la MMC es por el costo, la técnica fácil, y lo fácil de conseguir. Además consigue baja presión en pacientes con glaucoma de presión normal.

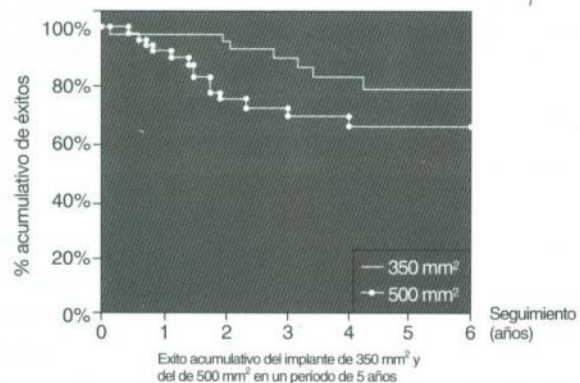
Las ventajas de usar el implante de Baerveldt es que disminuye el riesgo de infecciones, y es más efectivo en el síndrome de Steven-Johnson, ICE, glaucoma neovascular activo, uveítis activa y glaucoma postqueratoplastia.

A continuación observamos la curva acumulativa de éxito con el implante de Baerveldt de 350 mm² y con el de 500 por un período de cinco años, resultados mucho mejores que con 5 fluorouracilo e igual que con MMC (**Cuadro 1**).

Las complicaciones más frecuentes del uso de la MMC son: cataratas (24%), fuga por la ampolla conjuntival (8%), maculopatía hipotónica (4%), endoftalmitis (3%) y glaucoma maligno (1%).

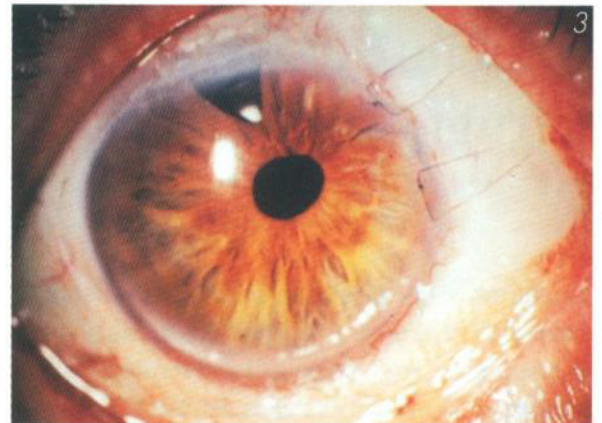
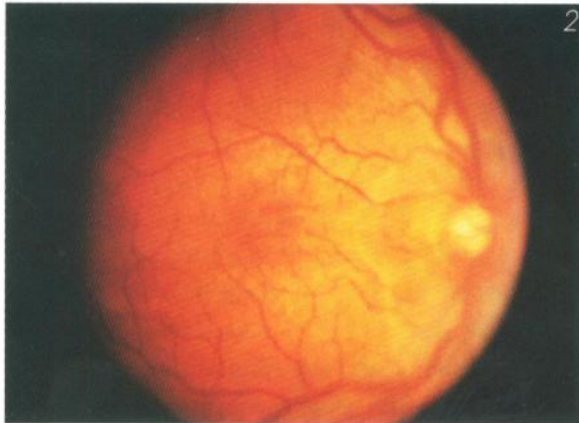
Vamos a referirnos sobre cómo evitar la hipotonía post trabeculectomía con mitomicina. Primero,

debemos entender que la MMC nunca provoca la hipotonía, pero si no se ajusta bien el flap escleral y el paciente sale del quirófano con el ojo hipotónico, la MMC hace que esta condición perdure. Deberá tener una estrategia quirúrgica de control de la PIO para evitar esta complicación controlando que a través de la trabeculectomía no haya una excesiva salida de líquido.



Pero si Ud. tiene una hipotonía, tendrá una reducción de la visión por edema o pliegues maculares (maculopatía hipotónica) o por refracción inestable. Es más común en personas jóvenes con escleras elásticas, miopes con escleras delgadas y personas con PIO muy elevada antes de la cirugía (**Cuadro 2**).

Para la hipotonía con pliegues se recurre a la sutura, y para la hipotonía sin pliegues se puede



esperar o colocar sangre autóloga en la ampolla de filtración o realizar suturas de compresión.

La sutura se realiza doble, para llegar a una PIO de más de 20 mmHg, luego hay que observar la resolución de los pliegues coriorretinales en 1 a 4 semanas y luego se realiza láser a una de las suturas para ajustar la PIO a la PIO target.

Los 22 casos de un trabajo nuestro, así tratados, mejoraron la agudeza visual de una media de 20/100 a una de 20/25, una PIO media de 2 a una de 14 mmHg y sólo en un paciente se necesitó medicación. En 21 de los 22 casos se resolvieron las metamorfopsias y ningún paciente tuvo pérdida de la fijación o progresión del campo visual con la elevación de la PIO

Luego se refirió a las suturas de compresión para pacientes con ampollas filtrantes con pérdi-

das fuga dolorosas, también llamadas ampollas disestésicas (**Cuadro 3**).

Siguieron una serie de videos, su técnica de trabeculectomía con MMC y punch, haciendo especial hincapié en el control de la filtración antes de dar por terminada la cirugía. Mostró además procedimientos en la lámpara de hendidura: de needling con aguja 30G, de detección de Seidel y cauterización, de needling de membranas o iris en el ostium interno. Por último, mostró un video de colocación del implante de Baerveldt, su colocación por debajo de los dos rectos, su fijación a la esclera, la fijación del tubo, la colocación del tubo a través de una paracentesis realizada con aguja 27G y la colocación de esclera de banco para proteger el tubo.



RICANA DE GLAUCOMA

Las opiniones vertidas en esta crónica son de los autores y no necesariamente reflejan las opiniones y recomendaciones de Laboratorio.

Resumen elaborado por el Staff Médico de Europa Press a partir de la grabación directa del Simposio

© EUROPA PRESS
Fotografía: Héctor Bravo

ep EUROPA PRESS
COMUNICACIONES

ventas@europapress.com.ar
www.europapress.cl