

LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, Asunción, Paraguay.

ISSN en línea: 2789-3855, 2025, Volumen VI

Abordaje terapéutico del glaucoma de ángulo abierto: revisión de la literatura

Therapeutic approach to open-angle glaucoma: a literature review

Fiorella Morera Vásquez

fiorellamova28@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-2052-4616>

Universidad de Ciencias Médicas

San José – Costa Rica

Jorge Merren Gallegos

jorgejmg777@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-4369-4775>

Universidad de Ciencias Médicas

San José – Costa Rica

José Manuel Morales Mena

josemlmorales@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-7184-0357>

Universidad de Ciencias Médicas

San José – Costa Rica

Annamaría Monastoque Silva

annamariams@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-1368-2561>

Universidad de Ciencias Médicas

Heredia – Costa Rica

Meir Mendelewicz Montero

mmendelewicz@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-3572-2785>

Universidad de Ciencias Médicas

San José – Costa Rica

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v6i4.4248>

Artículo recibido: 01 de julio de 2025

Aceptado para publicación: 26 de julio de 2025.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.


Redilat
Red de Investigadores
Latinoamericanos

NÚMERO

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v6i4.4248>

Abordaje terapéutico del glaucoma de ángulo abierto: revisión de la literatura

Therapeutic approach to open-angle glaucoma: a literature review

Fiorella Morera Vásquez¹

fiorellamova28@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-2052-4616>

Universidad de Ciencias Médicas

San José - Costa Rica

José Manuel Morales Mena

josem Morales@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-7184-0357>

Universidad de Ciencias Médicas

San José - Costa Rica

Annamaría Monastoque Silva

annamariams@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-1368-2561>

Universidad de Ciencias Médicas

Heredia - Costa Rica

Meir Mendelewicz Montero

mmendelewicz@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-3572-2785>

Universidad de Ciencias Médicas

San José - Costa Rica

Jorge Merren Gallegos

jorgeimg777@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-4369-4775>

Universidad de Ciencias Médicas

San José - Costa Rica

Artículo recibido: 01 de julio de 2025. Aceptado para publicación: 26 de julio de 2025.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

Los glaucomas se clasifican usualmente en función de la anatomía del ángulo de la cámara anterior (abierto / cerrado), el tiempo de progresión clínica (agudo / crónico) y su principal etiología (primaria / secundaria). La mayoría de los casos son de tipo primario, es decir, no asociados a una causa específica. El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) constituye una neuropatía óptica progresiva de naturaleza neurodegenerativa, caracterizada por la pérdida de células ganglionares retinianas, alteraciones en la morfología del nervio óptico y defectos en el campo visual. Aunque su fisiopatología no ha sido completamente establecida, variables como la edad avanzada, la diabetes mellitus, la predisposición genética, ciertos grupos étnicos y la presión intraocular (PIO) elevada se reconocen como factores de riesgo. Desde el punto de vista clínico, el GPAA suele manifestarse mediante una relación excavación/disco igual o superior a 0,3, PIO mayor a 21 mmHg, adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina evidenciado por tomografía de coherencia óptica (OCT) y

¹ Autora de correspondencia.

defectos en la campimetría. Por tanto, su diagnóstico requiere la integración de hallazgos tanto anatómicos como funcionales. El abordaje terapéutico se orienta principalmente a reducir la PIO mediante tratamiento farmacológico, técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas o procedimientos convencionales como la trabeculectomía. Es de gran importancia considerar y descartar otras posibles causas de neuropatía óptica como la isquémica, compresiva, hereditaria y traumática, el glaucoma de ángulo cerrado y la neuritis óptica asociada a esclerosis múltiple.

Palabras clave: glaucoma de ángulo abierto, glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), presión intraocular (PIO), pérdida de células ganglionares, gen de la miocilina

Abstract

Glaucomas are commonly classified according to the anatomy of the anterior chamber angle (open or narrow/closed), the rate of symptom progression (acute or chronic), and the underlying etiology (primary or secondary). The majority of cases are primary, occurring without an identifiable comorbidity. Primary open-angle glaucoma (POAG) is a progressive neurodegenerative disorder characterized by retinal ganglion cell loss, optic nerve deformation, and corresponding visual field deficits. Although the exact pathogenesis of POAG remains uncertain, advanced age, diabetes mellitus, ethnicity, genetic predisposition, and elevated intraocular pressure (IOP) are established risk factors. Clinically, POAG is frequently identified by a cup-to-disc ratio of ≥ 0.3 , IOP measurements exceeding 21 mm Hg, retinal nerve fiber layer thinning detected via optical coherence tomography, and reproducible visual field defects. Consequently, diagnosis relies on an integrated assessment of anatomical and functional parameters. Treatment primarily aims to reduce IOP through pharmacological agents, minimally invasive glaucoma surgeries, or traditional incisional procedures such as trabeculotomy. It is also essential to exclude other differential diagnoses, including angle-closure glaucoma, optic neuritis associated with multiple sclerosis, and ischemic, compressive, hereditary, and traumatic optic neuropathies.

Keywords: open angle glaucoma, primary open-angle glaucoma (POAG), intraocular pressure (IOP), ganglion cell loss, myocilin gene

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons.



Cómo citar: Morera Vásquez, F., Morales Mena, J. M., Monastoque Silva, A., Mendelewicz Montero, M., & Merren Gallegos, J. (2025). Abordaje terapéutico del glaucoma de ángulo abierto: revisión de la literatura. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 6 (4), 36 – 46.
<https://doi.org/10.56712/latam.v6i4.4248>

INTRODUCCIÓN

El glaucoma constituye un grupo de enfermedades oculares caracterizadas por una neuropatía óptica progresiva, cuya evolución puede ser aguda o crónica, según el tiempo de instauración del daño. Se puede clasificar basado en la morfología del ángulo de la cámara anterior, entre glaucoma de ángulo abierto y glaucoma de ángulo cerrado. El tipo de ángulo abierto representa una de las formas más prevalentes y se asocia con la pérdida gradual de los axones de las células ganglionares de la retina, como consecuencia del deterioro estructural del nervio óptico (Jacobs, 2020).

En sus fases iniciales, el glaucoma de ángulo abierto suele manifestarse únicamente por alteraciones en el campo visual periférico. En ausencia de tratamiento, la afección progresa hacia una pérdida visual irreversible. El incremento de la presión intraocular (PIO), relacionado con un aumento en la producción de humor acuoso o con la disminución de su drenaje, constituye uno de los principales factores implicados en la fisiopatología de esta entidad. En el examen clínico, es común observar signos como la excavación del nervio óptico, hallazgo indicativo de la pérdida de fibras nerviosas. Este tipo de glaucoma puede clasificarse en formas primarias, sin una causa identificable, o secundarias, en las que el aumento de la PIO se asocia con condiciones como traumatismos oculares, uso de corticosteroides, uveítis u otras patologías oculares subyacentes (Jacobs, 2020).

A nivel global, se reconoce como la segunda causa más frecuente de ceguera, solo superada por las cataratas. Aunque su etiología exacta no ha sido plenamente establecida, se han identificado diversos factores de riesgo, entre ellos la edad avanzada, el componente genético, la predisposición étnica y la hipertensión ocular persistente. Asimismo, estudios recientes han asociado variantes genéticas específicas, como las mutaciones en el gen MYOC, con una mayor susceptibilidad al desarrollo del glaucoma primario de ángulo abierto (Jacobs, 2020 ; Michels & Ivan, 2023).

El diagnóstico se basa en una combinación de hallazgos estructurales y funcionales. Los estudios comúnmente empleados incluyen la tonometría, la gonioscopia, la paquimetría corneal y la perimetría. En cuanto al abordaje terapéutico, el manejo inicial suele basarse en la administración de fármacos hipotensores tópicos. No obstante, en casos refractarios o de progresión rápida, pueden indicarse intervenciones quirúrgicas, tanto convencionales como de tipo mínimamente invasivo (Mills & Robin, 2022; Schuster et al., 2020; Singh & Shrivastava, 2011).

Finalmente, es fundamental considerar otros diagnósticos diferenciales que pueden simular el cuadro clínico del glaucoma, como las neuropatías ópticas isquémicas, hereditarias, traumáticas y compresivas, así como la neuritis óptica en el contexto de enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple, o el glaucoma de ángulo cerrado (Dias et al., 2017; Fallahzadeh et al. 2024; Dinsdale et al. 2023; Wagner et al., 2022; Yeh et al. 2024).

La presente revisión bibliográfica tiene como objetivo brindar información asertiva sobre el abordaje terapéutico del glaucoma de ángulo abierto, así como su epidemiología, posibles factores de riesgo, fisiopatología, enumerar sus manifestaciones clínicas y mencionar otras entidades patológicas a considerar en los diagnósticos diferenciales.

METODOLOGÍA

Para el desarrollo de la presente revisión bibliográfica, referente al glaucoma de ángulo abierto se realizó una búsqueda de diversos artículos, tomados de fuentes como UpToDate, Pubmed, Google Scholar, Access Medicine, el New England Journal of Medicine, entre otras revistas médicas. Se incluyeron publicaciones tanto en el idioma español como inglés. Con el objetivo de llevar a cabo la investigación bibliográfica se incluyeron palabras clave como glaucoma de ángulo abierto, glaucoma

primario de ángulo abierto, presión intraocular, pérdida de células ganglionares, gen de la miocilina. A fin de elaborar esta revisión de la literatura, se recolectó información referente a epidemiología, factores de riesgo, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y diagnósticos diferenciales del glaucoma de ángulo abierto. Para el desarrollo de esta revisión bibliográfica no se declara ningún conflicto de interés o financiamiento. El presente trabajo es de autoría propia de los autores.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Epidemiología

El glaucoma representa la segunda causa principal de ceguera a nivel mundial. Dentro de sus distintas presentaciones clínicas, el glaucoma de ángulo abierto es el tipo más frecuente, especialmente en personas caucásicas y afrodescendientes. La prevalencia estimada, aproximadamente, en individuos mayores de 40 años es del 3.5%, porcentaje que tiende a incrementarse con la edad. Se estima un aumento en la prevalencia alrededor de 60 millones de personas a nivel mundial actualmente a 112 millones para el año 2040. La literatura señala que cerca del 50% de la población con glaucoma desconocen su diagnóstico. Se estima que este porcentaje podría ser aún mayor en comunidades con acceso limitado a servicios de salud (Michels & Ivan, 2023).

Factores de riesgo

La etiología del glaucoma primario de ángulo abierto aún no se comprende con exactitud; sin embargo, se reconoce que el principal factor de riesgo asociado a su desarrollo es el aumento de la presión intraocular, definida como una presión superior a 21 mmhg. La literatura también identifica otros factores de riesgo relevantes, entre ellos: la edad avanzada, antecedentes heredofamiliares de glaucoma, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, uso prolongado de corticosteroides, miopía y ciertos grupos étnicos. En particular, se estima que en la población afrodescendiente presenta un riesgo hasta tres veces mayor de desarrollar GPAA en comparación con otros grupos (Jacobs, 2020; Michels & Ivan, 2023).

Fisiopatología

En la clasificación de los glaucomas, el término de “ángulo abierto”, hace referencia a que el ángulo formado en la cámara anterior entre el iris y la córnea periférica, zona por donde se drena el humor acuoso, se mantiene abierto anatómicamente. Esta es la diferencia con el glaucoma de ángulo cerrado, en el cual dicho ángulo se encuentra obstruido. (Mills & Robin, 2022).

La fisiopatología del glaucoma de ángulo abierto primario aún no se conoce con exactitud. Pero, se cree que la pérdida de los axones del nervio óptico puede estar asociada con la susceptibilidad de las células ganglionares, la alteración de la microcirculación del nervio óptico u otros factores relacionados con la matriz extracelular. Estos factores pueden presentarse en conjunto e interactuar entre sí. La alteración circulatoria o de la matriz extracelular podría estar dada por la elevación de la presión intraocular o la degeneración axonal (Jacobs, 2020).

Por otro lado, no se conoce con certeza si el aumento en la presión intraocular se origina por un incremento en la producción acuosa o por alteración al drenaje, estrechamente relacionado con las características anatómicas y fisiológicas (Jacobs, 2020). Es importante resaltar que el humor acuoso se produce en el cuerpo ciliar, se desplaza a través de la pupila hacia la cámara anterior. El líquido drena atravesando la malla trabecular hacia la circulación sanguínea venosa. La presión intraocular depende del balance entre la producción y el drenaje del humor acuoso (Michels & Ivan, 2023).

Asimismo, se han identificado mutaciones en el gen MYOC, responsable de codificar la miocilina, una proteína localizada principalmente en el cuerpo ciliar y la malla trabecular. Estas mutaciones se han detectado en aproximadamente el 4 % de los adultos con glaucoma de ángulo abierto, y en más del 10 % de los casos de inicio juvenil. Aunque la miocilina desempeña un papel de gran importancia en la fisiopatología del glaucoma de ángulo abierto, su función exacta en la regulación de la presión intraocular aún no ha sido completamente establecida (Jacobs, 2020).

La literatura describe una hipótesis que plantea la existencia de alteraciones en el flujo sanguíneo hacia los vasos localizados alrededor del nervio óptico, lo cual podría inducir daño isquémico al mismo. Adicionalmente, se ha propuesto una teoría alternativa donde se sugiere que el origen de la lesión se encuentra en el propio nervio óptico, posiblemente vinculado a una respuesta autoinmune o desregulación de los mecanismos de regeneración celular (Michels & Ivan, 2023).

Manifestaciones clínicas

El glaucoma de ángulo abierto, usualmente cursa de forma asintomática y, en la mayoría de los casos, se detecta como un hallazgo incidental durante un examen oftalmológico completo. La enfermedad progresa de forma lenta, partiendo de una visión aparentemente normal hasta la ceguera en un periodo aproximado de 25 años, si no se da tratamiento. La alteración del campo visual central, usualmente se presenta en etapas tardías de la enfermedad. En las fases iniciales del GPAA, la afectación suele comprometer la visión periférica, lo que frecuentemente pasa desapercibido para el paciente. Es importante resaltar que el deterioro del campo visual es irreversible tras su aparición (Jacobs, 2020; Michels & Ivan, 2023).

A medida que la enfermedad progresa, se pueden presentar síntomas inespecíficos como escotomas, disminución en la sensibilidad al contraste visual (entendida como la capacidad del sistema visual para determinar pequeñas variaciones entre un objeto y su fondo) y cefalea. Debido a la inespecificidad del cuadro clínico, es de suma importancia mantener un alto índice de sospecha de GPAA en individuos que presenten alguno de los factores de riesgo mencionados anteriormente (Jacobs, 2020; Michels & Ivan, 2023).

Diagnóstico

El diagnóstico de GPAA representa un desafío ya que la exploración ocular no presenta cambios en etapas tempranas de la enfermedad. Por lo que el diagnóstico se basa en el conjunto de hallazgos tanto anatómicos como funcionales. Por ejemplo, cambios degenerativos en el nervio, aumento de la presión intraocular y alteraciones en el campo visual (Mills & Robin, 2022). Existen diversas pruebas que se implementan con el fin de identificar los pacientes que requieren una evaluación oftalmológica más completa. Los estudios más utilizados incluyen la tonometría (para medir la PIO), la fundoscopia con dilatación pupilar (para valorar el nervio óptico), la perimetría (evaluación del campo visual), la gonioscopia (observar el ángulo iridocorneal) y la paquimetría (medir el grosor corneal) (Mills & Robin, 2022). Por otro lado, la literatura menciona que no existen herramientas que permitan identificar con precisión las personas con mayor riesgo de padecer glaucoma de ángulo abierto, ni determinar con certeza los pacientes que podrían beneficiarse más del tamizaje (Mills & Robin, 2022; Schuster et al., 2020).

Otras pruebas de imagen como la tomografía de coherencia óptica (OCT por sus siglas en inglés, Optical Coherence Tomography) que analiza la luz reflejada en la retina, o imágenes del disco óptico; pueden complementar la evaluación clínica. Actualmente, se reconoce que la presión intraocular elevada es un factor de riesgo importante, pero no se considera indispensable para el diagnóstico, ya

que muchos pacientes con glaucoma de ángulo abierto presentan PIO en rangos normales (Mills & Robin, 2022).

El diagnóstico del glaucoma de ángulo abierto, es presuntivo y el seguimiento de los cambios a lo largo del tiempo es considerado el indicador más confiable para establecer la progresión de la enfermedad. Usualmente, la evaluación valora los cambios estructurales en el nervio óptico como el aumento de la relación excavación-disco (normalmente $\geq 0,3$), el incremento de la PIO mayor a 21 mmHg, defectos de la capa de fibras nerviosas confirmados por medio de la tomografía de coherencia óptica y alteraciones del campo visual reproducibles al realizar la exploración física (Michels & Ivan, 2023).

Tratamiento

El tratamiento de primera elección del glaucoma de ángulo abierto usualmente incluye medicamentos tópicos para disminuir la presión intraocular que podrían contribuir a postergar el inicio de las manifestaciones clínicas o disminuir la probabilidad de progresión de los síntomas en individuos con presión intraocular elevada. Sin embargo, en casos donde los fármacos para disminuir la PIO están contraindicados, ya sea por antecedentes médicos, por efectos adversos, o cuando resultan insuficientes para alcanzar el control de la presión intraocular deseada, pueden considerarse otras opciones terapéuticas como el tratamiento con láser (por ejemplo, la trabeculoplastia láser selectiva) o intervenciones quirúrgicas, incluyendo cirugía convencional o procedimientos mínimamente invasivos para el manejo del glaucoma. (Singh & Shrivastava, 2011).

La terapia farmacológica se considera primera línea de tratamiento, donde se incluyen cuatro grupos farmacológicos, los betabloqueadores, inhibidores de la anhidrasa carbónica, agonistas adrenérgicos alfa-2 y análogos de prostaglandinas. Un estudio realizado por Li et al (2016) donde se estudia la eficacia de los grupos farmacológicos antes mencionados, determinó que las prostaglandinas resultaron más efectivas en reducir la presión intraocular a los tres meses, en comparación a los betabloqueadores, inhibidores de la anhidrasa carbónica y los agonistas adrenérgicos alfa-2. El bimatoprost, el latanoprost y el travoprost fueron considerados entre los fármacos de mayor potencia terapéutica (Li et al., 2016).

La regulación de la presión intraocular depende del equilibrio entre la producción y el drenaje del humor acuoso. Si bien, las prostaglandinas no tienen un efecto significativo en la producción del humor acuoso, si cumplen un papel significativo en la optimización del drenaje a través de vías no convencionales y vías convencionales. El mecanismo de acción de los análogos de prostaglandinas se basa en la unión a los receptores específicos, ubicados en la membrana celular y la envoltura nuclear, los cuales se encuentran en varios tejidos oculares como la malla trabecular y músculo ciliar (Winkler & Fautsch, 2014).

En cuanto al drenaje a través de las vías no convencionales, se ha evidenciado que el PGF₂ α (prostaglandina F₂ alfa) actúa con los receptores FP y EP en el músculo liso del cuerpo ciliar, favoreciendo la relajación muscular y aumentando el drenaje uveoescleral. Por otro lado, estos fármacos estimulan la actividad de las metaloproteinasas de matriz, principalmente las tipo 1,3 y 9, las cuales participan en la degradación y remodelación de la matriz celular en el músculo liso ciliar y esclerótica. Esta acción genera reducción de la resistencia al drenaje del humor acuoso (Winkler & Fautsch, 2014).

Los análogos de prostaglandinas también modulan el flujo a través de la vía convencional mediante la remodelación de la matriz extracelular y cambios a nivel celular y molecular. Por ejemplo, el tratamiento con latanoprost y bimatoprost optimizan la vía de salida del humor acuoso. A través de modificaciones tales como la pérdida de células endoteliales del canal de Schlemm, separación de la pared interna de

la lámina basal y reducción de la matriz extracelular en la zona yuxtacanalicular, Estos mecanismos contribuyen a facilitar la salida del humor acuoso. De igual forma, se ha evidenciado que el latanoprost aumenta la expresión de metaloproteinasas de matriz como el tipo 1, 3, 17 y 24, en células trabeculares, que contribuyen a la degradación de la matriz extracelular, favoreciendo el flujo del humor acuoso. Asimismo, estos fármacos estimulan receptores de prostaglandinas EP2 y EP4, los cuales regulan la contractilidad de la malla trabecular y el canal de Schlemm, facilitando así, la regulación de la PIO por medio de la vía convencional. (Winkler & Fautsch, 2014; Li et al., 2016).

La trabeculoplastia láser selectiva, disminuye la presión intraocular mediante la modificación de procesos fisiológicos en la malla trabecular, favoreciendo un incremento en el flujo de salida del humor acuoso. Según Cantor et al. (2023) en su artículo titulado Systematic Literature Review of Clinical, Economic, and Humanistic Outcomes Following Minimally Invasive Glaucoma Surgery or Selective Laser Trabeculoplasty for the Treatment of Open-Angle Glaucoma with or Without Cataract Extraction, mencionan que en ensayos clínicos aleatorizados realizados en pacientes caucásicos, se ha evidenciado que, posterior a tres años de realizada la trabeculoplastia láser selectiva, el 74% de los pacientes se lograron mantener en el rango terapéutico sin necesidad de medicación, y el 95 % de los participantes consiguió valores de presión intraocular adecuados según el objetivo clínico (Cantor et al. 2023).

Con respecto a los procedimientos quirúrgicos, la trabeculectomía es la cirugía estándar, reservada para casos avanzados o refractarios. Ha sido tradicionalmente el procedimiento más empleado. Su mecanismo consiste en generar una fístula entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival, permitiendo un drenaje más eficiente del humor acuoso, y por consiguiente, una reducción de la presión intraocular. El abordaje quirúrgico no está exento de riesgos, ya que puede conllevar a diversas complicaciones. Usualmente, para mejorar los resultados y disminuir la fibrosis postoperatoria, se suelen utilizar agentes antifibróticos, aunque su uso puede aumentar la probabilidad de efectos adversos, como infecciones o complicaciones asociadas con la hipotonía (Cantor et al. 2023; Singh & Shrivastava, 2011).

La cirugía mínimamente invasiva de glaucoma (MIGS por sus siglas en inglés, Minimally Invasive Glaucoma Surgery) consiste en realizar una pequeña incisión limbo esclero-corneal, por medio de la cámara anterior, preservando la integridad de la conjuntiva bulbar y la esclerótica. Se caracteriza por destrucción tisular mínima, excelente seguridad y periodo de recuperación postoperatorio reducido. Existen diversos tipos de MIGS, entre ellas las que optimizan el flujo del humor acuoso a través de la malla trabecular, las que utilizan el espacio supracoroideo, las que facilitan la filtración subconjuntival y las que reducen la producción de humor acuoso. Algunas técnicas que menciona la literatura incluyen el Trabectome, el Kahook Dual Blade y el implante Xen. Estas intervenciones están indicadas, principalmente, a pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto en fase temprana o de severidad leve-moderada, glaucoma secundario o en quienes presentan simultáneamente glaucoma y catarata (Yu et al., 2025).

Diagnósticos diferenciales

Algunos trastornos de origen neuroftalmológico pueden imitar las manifestaciones clínicas del glaucoma, especialmente cuando la PIO se encuentra dentro del rango. Por ejemplo, la neuropatía óptica isquémica, compresiva y hereditaria. En el fondo de ojo se observan como excavación del nervio óptico, disminución de la agudeza visual, palidez o adelgazamiento del borde del anillo neurorretiniano. El diagnóstico incorrecto de trastornos neuroftalmológicos no solo puede dar lugar a un tratamiento innecesario, sino también a situaciones más graves, como el diagnóstico tardío de un tumor intracraneal. Por consiguiente, algunos autores han propuesto la edad menor a 50 años, agudeza visual <20/40, alteraciones del campo visual, palidez del reborde neurorretiniano como parámetros clínicos

que deben tomarse en cuenta para considerar una exploración neurológica más detallada. En contraste, algunos autores recomiendan realizar estudios de neuroimagen como método de tamizaje en todos los pacientes que presenten hallazgos clínicos sugestivos de glaucoma, pero sin aumento de la PIO. (Dias et al., 2017)

Otra condición relevante a considerar como diagnóstico diferencial es la neuropatía óptica traumática, un trastorno que compromete potencialmente el nervio óptico y puede generar una pérdida visual significativa. Se origina como consecuencia de diversos tipos de traumatismo craneal, como heridas penetrantes, fracturas o contusión no penetrante. El mecanismo fisiopatológico implica un daño directo al nervio óptico y procesos secundarios de isquemia e inflamación que exacerban la lesión (Fallahzadeh et al. 2024). Es fundamental realizar una evaluación clínica detallada, con el objetivo de descartar una posible neuropatía óptica. Por ejemplo, se debe valorar la PIO, en la neuropatía óptica por trauma suele estar normal o baja, el nervio óptico generalmente se observa en la fundoscopia pálido, pero sin excavación, defectos del campo visual que respetan la línea media vertical, neuropatía óptica estable (no progresiva), edad joven, otros síntomas asociados como cefalea y aparición repentina son más comunes en la lesión traumática del nervio óptico (Dinsdale et al. 2023)

El glaucoma de ángulo cerrado debe considerarse y descartarse como parte del diagnóstico diferencial. Es una neuropatía óptica de rápida progresión, caracterizada por el cierre del ángulo iridocorneal. El glaucoma de ángulo cerrado primario suele originarse como consecuencia de una obstrucción pupilar, que conduce a un aumento de presión entre las cámaras anterior y posterior que provoca el cierre del ángulo. La diferenciación entre el glaucoma de ángulo abierto y el de ángulo cerrado se lleva a cabo, usualmente, mediante una evaluación gonioscópica con lámpara de hendidura (Wagner et al., 2022).

Asimismo, se debe descartar como diagnóstico diferencial la esclerosis múltiple, considerada una condición neuroinflamatoria crónica, que afecta al sistema nervioso central, en algunos casos pueden desarrollar neuritis óptica. Normalmente, el daño al nervio óptico relacionado con el glaucoma se asocia con una presión intraocular elevada, mientras que la neuritis óptica relacionada con la esclerosis múltiple suele manifestarse con el déficit visual unilateral, repentino y doloroso, no obstante, no en todos los pacientes se presentan estos síntomas distintivos. Por otro lado, diversos estudios en la literatura científica señalan que la evaluación mediante tomografía de coherencia óptica en pacientes con glaucoma permite evidenciar que los defectos de la capa de fibras nerviosas retinianas se localizan predominantemente en sectores inferotemporal y superotemporal, correspondientes a los haces arcuatos. En cambio, en la esclerosis múltiple, el daño se presenta con mayor frecuencia en los sectores temporales, afectando principalmente el haz papilomacular y manifestándose como palidez en el anillo óptico temporal. Aunque las diferencias en el grosor de la capa de fibras nerviosas retinianas no alcanzaron significación estadística. Por lo que el patrón de reducción de la capa de fibras nerviosas retinianas es útil, pero no debe utilizarse de forma aislada, sino en conjunto con otros hallazgos clínicos, incluidos la morfología del nervio óptico (Yeh et al. 2024).

CONCLUSIÓN

El glaucoma primario de ángulo abierto representa una neuropatía óptica progresiva, considerada la segunda causa principal de ceguera a nivel mundial, y se caracteriza por la pérdida de células ganglionares retinianas, alteraciones morfológicas del nervio óptico y defectos del campo visual. Aunque su fisiopatología exacta aún no se comprende con claridad, se reconocen como factores de riesgo la edad avanzada, la diabetes mellitus, la predisposición genética, ciertos grupos étnicos (con un riesgo hasta tres veces mayor en afrodescendientes) y la presión intraocular (PIO) elevada, definida como superior a 21 mmHg.

El diagnóstico del GPAA es complejo debido a su naturaleza asintomática en etapas tempranas, y se basa en la integración de hallazgos anatómicos y funcionales. Las herramientas diagnósticas clave incluyen la tonometría, fundoscopia con dilatación pupilar, perimetría, gonioscopia y paquimetría corneal. La tomografía de coherencia óptica es útil como estudio para complementar la evaluación clínica, ya que logra identificar el adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina. Es fundamental un seguimiento de los cambios a lo largo del tiempo, ya que la PIO elevada es un factor de riesgo importante pero no indispensable para el diagnóstico.

El abordaje terapéutico principal se enfoca en reducir la presión intraocular. La terapia farmacológica tópica, especialmente los análogos de prostaglandinas como bimatoprost, latanoprost y travoprost, se considera la primera línea de tratamiento por su eficacia en la reducción de la PIO a través de la optimización del drenaje del humor acuoso por vías convencionales y no convencionales. En casos donde los fármacos son insuficientes o están contraindicados, se considera la trabeculoplastia láser selectiva, la cual ha mostrado ser eficaz para mantener a muchos pacientes sin necesidad de tratamiento farmacológico, y las intervenciones quirúrgicas. La trabeculectomía es el procedimiento estándar para casos avanzados o refractarios, mientras que las cirugías mínimamente invasivas para el glaucoma son opciones seguras y efectivas en etapas tempranas o intermedias de la enfermedad, así como en casos donde el glaucoma se presenta junto con cataratas.

Finalmente, es importante considerar y descartar diagnósticos diferenciales que pueden simular el GPAA, especialmente cuando la PIO es normal. Estos incluyen neuropatías ópticas isquémicas, compresivas, hereditarias y traumáticas, así como el glaucoma de ángulo cerrado y la neuritis óptica asociada a esclerosis múltiple. La diferenciación se logra mediante una evaluación clínica detallada, pruebas de imagen como la OCT para identificar los sitios de daño específicos, y el descarte de otras posibles etiologías subyacentes.

REFERENCIAS

Dinsdale, M., Guajardo-Beroiza, J. M., Mohamed-Noriega, J., & Vallabh, N. A. (2023). Optic neuropathies that mimic glaucoma. *Community Eye Health Journal*, 35(117), 23–26. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10061249/>

Cantor, L., Lindfield, D., Ghinelli, F., Świder, A. W., Torelli, F., Steeds, C., Dickerson Jr, J. E., & Nguyen, D. Q. (2023). Systematic literature review of clinical, economic, and humanistic outcomes following minimally invasive glaucoma surgery or selective laser trabeculoplasty for the treatment of open-angle glaucoma with or without cataract extraction. *Clinical Ophthalmology*, 17, 85–101. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S389406>

Días, D. T., Ushida, M., Battistella, R., Dorairaj, S., & Prata, T. S. (2017). Neurophthalmological conditions mimicking glaucomatous optic neuropathy: Analysis of the most common causes of misdiagnosis. *BMC Ophthalmology*, 17(1), 2. <https://doi.org/10.1186/s12886-016-0395-x>

Fallahzadeh, M., Veisi, A., Tajari, F., Khorrami, Z., Farhang Ranjbar, M., Tavanaei, R., Ghassemlou, N., & Aghili, S. H. (2024). The management of traumatic optic neuropathy: A systematic review and meta-analysis. *Archives of Academic Emergency Medicine*, 13(1), e19. Recuperado de: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11635542/#sec8>

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3991965/>

Jacobs, D. S. (2020). Open-angle glaucoma: Epidemiology, clinical presentation, and diagnosis. En M. F. Gardiner (Ed.), *UpToDate*. Wolters Kluwer. Recuperado de <https://www.uptodate.com/contents/open-angle-glaucoma-epidemiology-clinical-presentation-and-diagnosis>

Li, T., Lindsley, K., Rouse, B., Hong, H., Shi, Q., Friedman, D. S., Wormald, R., & Dickersin, K. (2016). Comparative effectiveness of first-line medications for primary open-angle glaucoma: A systematic review and network meta-analysis. *Ophthalmology*, 123(1), 129–140. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.09.005>

Michels, T. C., & Ivan, O. (2023). Diagnosis and management of primary open-angle glaucoma. *American Family Physician*, 107(3), 270–277. Recuperado de <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2023/0300/glaucoma.html>

Mills, R. P., & Robin, A. L. (2022). Screening for Glaucoma: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*, 327(24), 2386–2393. Recuperado de: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2792609>

Schuster, A. K., Erb, C., Hoffmann, E. M., Dietlein, T., & Pfeiffer, N. (2020). The diagnosis and treatment of glaucoma. *Deutsches Ärzteblatt International*, 117(13), 225–234. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7196841/>

Singh, K., & Shrivastava, A. (2011). Medical management of glaucoma: Principles and practice. *Indian Journal of Ophthalmology*, 59(S1), S88–S92. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3038497/>

Wagner, I. V., Stewart, M. W., & Dorairaj, S. K. (2022). Updates on the diagnosis and management of glaucoma. *Mayo Clinic Proceedings: Innovations, Quality & Outcomes*, 6(6), 618–635. <https://doi.org/10.1016/j.mayocpiqo.2022.09.007> (PMCID: PMC9673042; PMID: 36405987)

Winkler, N. S., & Fautsch, M. P. (2014). Effects of prostaglandin analogues on aqueous humor outflow pathways. *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics*, 30(2–3), 102–109. Recuperado de

Yeh, P.-H., Tan, O., Silberman, E., White, E., Choi, D., Chen, A., Ing, E., Bourdette, D., Wang, J., Jia, Y., & Huang, D. (2024). Differentiating multiple sclerosis and glaucoma with sectoral pattern analysis of peripapillary nerve fiber layer. *Translational Vision Science & Technology*, 13(11), 11. <https://doi.org/10.1167/tvst.13.11.11> (PMCID: PMC11562973)

Yu, Z., Wu, M., Tao, Y., Huang, Z., Yang, M., Pan, X., Ntentakis, D., & Fan, N. (2025). Efficacy analysis of microinvasive glaucoma surgery alone or in combination with phacoemulsification in patients with normal tension glaucoma: A systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmology*, 25, Article 283. <https://doi.org/10.1186/s12886-025-04104-w>

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons .