



**Biblioteca
Cochrane**

Base de Datos **Cochrane** de Revisiones Sistemáticas

Neuroprotección para el tratamiento del glaucoma en adultos (Revisión)

Sena DF, Lindsley K

Sena DF, Lindsley K.
Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults
(Neuroprotección para el tratamiento del glaucoma en adultos).
Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 1. Art. No.: CD006539.
DOI: [10.1002/14651858.CD006539.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD006539.pub4).

www.cochranelibrary.com/es

[Revisión de intervención]

Neuroprotección para el tratamiento del glaucoma en adultos

Dayse F Sena¹, Kristina Lindsley²¹Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Boston, Massachusetts, USA. ²Department of Epidemiology, Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, Baltimore, Maryland, USA**Contacto:** Dayse F Sena, Massachusetts Eye and Ear Infirmary, 243 Charles St, Connecting Building 703, Boston, Massachusetts, 02114, USA. sena.dayse@gmail.com.**Grupo Editorial:** Grupo Cochrane de Trastornos de los Ojos y la Visión.**Estado y fecha de publicación:** Nueva búsqueda de estudios y actualización de contenidos (sin cambios en las conclusiones), publicada en el número 1, 2017.**Referencia:** Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults (Neuroprotección para el tratamiento del glaucoma en adultos). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue 1. Art. No.: CD006539. DOI: [10.1002/14651858.CD006539.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD006539.pub4).

Copyright © 2017 The Cochrane Collaboration. Publicada por John Wiley & Sons, Ltd.

RESUMEN

Antecedentes

El glaucoma es un grupo heterogéneo de afecciones que implican un daño progresivo del nervio óptico, el deterioro de las células ganglionares de la retina y, en última instancia, la pérdida del campo visual. Es una de las principales causas de ceguera en todo el mundo. El glaucoma de ángulo abierto (GAA), la forma más común de glaucoma, es una enfermedad crónica que puede o no presentarse con un aumento de la presión intraocular (PIO). La neuroprotección para el glaucoma se refiere a cualquier intervención destinada a prevenir el daño al nervio óptico o la muerte celular.

Objetivos

El objetivo de esta revisión fue examinar sistemáticamente la evidencia en cuanto a la efectividad de los agentes neuroprotectores para retardar la progresión del GAA en adultos, en comparación con ningún agente neuroprotector, placebo u otro tratamiento del glaucoma.

Métodos de búsqueda

Se hicieron búsquedas en CENTRAL (que contiene el Registro Cochrane del Grupo Cochrane de Ensayos de Ojos y Visión) (2016, número 7)), MEDLINE Ovid, Epub Ahead of Print, In-Process & Other Non-Indexed Citations, MEDLINE Ovid Daily (enero de 1946 a agosto de 2016), Embase (enero 1980 a agosto 2016) Latin American and Caribbean Literature on Health Sciences (LILACS) (enero de 1982 a diciembre de 2016), el registro ISRCTN (www.isrctn.com/editAdvancedSearch), ClinicalTrials.gov (www.clinicaltrials.gov), y la Plataforma de registros internacionales de ensayos clínicos (ICTRP) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (www.who.int/ictrp/search/en). No se utilizaron restricciones de fecha o de idioma en las búsquedas electrónicas de ensayos. La última vez que se buscó en las bases de datos electrónicas fue el 16 de agosto de 2016.

Criterios de selección

Se incluyeron ensayos controlados aleatorizados (ECA) en los que se utilizaron tratamientos tópicos u orales para la neuroprotección en adultos con GAA. El tiempo mínimo de seguimiento fue de cuatro años.

Obtención y análisis de los datos

Dos autores de la revisión examinaron de forma independiente los títulos y resúmenes obtenidos a partir de las búsquedas en la literatura. Se obtuvieron copias de texto completo de los estudios potencialmente pertinentes y se revaluaron para su inclusión. Dos autores de la revisión extrajeron, de forma independiente, los datos relacionados con las características, el riesgo de sesgo y los resultados de los estudios. Se identificó un ensayo para esta revisión, por lo que no se realizó ningún metanálisis. Dos estudios que comparan la memantina

con el placebo están actualmente en espera de su clasificación hasta que los investigadores del estudio proporcionen detalles adicionales del mismo. Se documentaron las razones para la exclusión de los estudios de la revisión.

Resultados principales

Se incluyó un ECA multicéntrico de adultos con glaucoma de baja presión (Low-pressure Glaucoma Treatment Study, LoGTS) realizado en los Estados Unidos. El resultado primario fue la progresión de la pérdida del campo visual después de cuatro años de tratamiento con brimonidina o timolol. De los 190 adultos inscritos en el estudio, los investigadores excluyeron a 12 (6,3%) después de la asignación al azar; 77 participantes (40,5%) no completaron cuatro años de seguimiento. La tasa de deserción fue desequilibrada entre los grupos, ya que más participantes abandonaron el grupo de la brimonidina (55%) que el grupo del timolol (29%).

De los que permanecieron en el estudio a los cuatro años, los participantes asignados a la brimonidina mostraron una menor progresión de la pérdida del campo visual que los participantes asignados al timolol (riesgo relativo (RR) 0,35; intervalo de confianza (IC) del 95%: 0,14 a 0,86; 101 participantes). Debido al alto riesgo de sesgo de desgaste y a la posible notificación de resultados selectivos, se calificó la certeza de la evidencia de este resultado como muy baja. A los cuatro años de seguimiento, la media de la PIO fue similar en ambos grupos entre aquellos para los que se disponía de datos (diferencia de medias 0,20 mmHg, IC del 95%: -0,73 a 1,13; 91 participantes; evidencia de certeza muy baja). Los autores del estudio no informaron de datos analizables sobre la agudeza visual ni de ningún dato relacionado sobre la copa-disco en eje vertical, la calidad de vida o los resultados económicos. El evento adverso más frecuente fue la alergia ocular al fármaco en estudio, que afectó a más participantes del grupo de la brimonidina que del grupo del timolol (RR 5,32; IC del 95%: 1,64 a 17,26; 178 participantes; evidencia de certeza muy baja).

Conclusiones de los autores

Aunque el único ensayo que se incluyó en esta revisión encontró menos pérdida de campo visual en el grupo tratado con brimonidina, la evidencia fue de tan baja certeza que no se pueden sacar conclusiones de este hallazgo. Se necesita más investigación clínica para determinar si los agentes neuroprotectores pueden ser beneficiosos para los individuos con GAA. Esas investigaciones deberían centrarse en resultados importantes para los pacientes, como la preservación de la visión, y en la forma en que esos resultados se relacionan con la muerte celular y el daño del nervio óptico. Como el GAA es una enfermedad crónica y progresiva con variabilidad en los síntomas, los ECA diseñados para medir la eficacia de los agentes neuroprotectores requieren un seguimiento a largo plazo de cinco años o más para detectar efectos clínicamente significativos.

RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS

Neuroprotección (medicamentos para proteger los nervios implicados en la vista) para el tratamiento del glaucoma en adultos

Objetivo de la revisión

El objetivo de esta revisión Cochrane fue averiguar si los medicamentos neuroprotectores (que tienen como objetivo proteger los nervios y las células del ojo) son eficaces para tratar el glaucoma en adultos. Se buscaron todos los estudios relevantes para responder esta pregunta.

Mensajes clave

Los medicamentos neuroprotectores para el glaucoma tienen como objetivo prevenir la pérdida de visión en los ojos con glaucoma. Sin embargo, en la actualidad no hay suficientes pruebas que demuestren si estos medicamentos son tratamientos eficaces para el glaucoma o si protegen directamente los nervios y las células de los ojos.

¿Qué se estudió en esta revisión?

El glaucoma es una de las principales causas de ceguera en todo el mundo. La enfermedad conduce a un daño del nervio óptico que empeora con el tiempo. Además, las células de la retina que envían mensajes al nervio óptico (células ganglionares de la retina) se dañan y mueren. Esto afecta a la vista normal en las áreas del medio, los lados o la parte superior e inferior de la vista de una persona (pérdida de campo visual).

Existen medicamentos que pueden proteger el nervio óptico de los daños y evitar la muerte de las células del ganglio retiniano en personas con glaucoma. Se recetan medicamentos neuroprotectores para el glaucoma con el objetivo de prevenir o ralentizar la pérdida de visión protegiendo el nervio óptico.

Resultados clave

Se buscaron estudios en múltiples bases de datos electrónicas y se encontró un estudio que comparaba dos tratamientos diferentes con gotas para los ojos, administrados a dos grupos de adultos con glaucoma de baja presión. Un grupo recibió brimonidina, un fármaco neuroprotector. El otro grupo recibió timolol, un fármaco que disminuye la presión del líquido en los ojos. Los investigadores del estudio siguieron a estos dos grupos de personas durante cuatro años para ver si alguno de los tratamientos protegía el nervio óptico y prevenía la pérdida de visión.

El estudio comenzó con 99 personas en el grupo de la brimonidina y 79 personas en el grupo del timolol. Después de cuatro años, muchas de las personas habían abandonado el estudio: sólo 45 personas (45%) permanecían en el grupo de la brimonidina y 56 (70%) en el grupo del timolol. Como tantas personas abandonaron el estudio y más personas que abandonaron el estudio estaban tomando brimonidina que timolol, fue difícil interpretar los resultados del estudio. Teniendo esto en cuenta, después de cuatro años de tratamiento, las personas

del grupo de la brimonidina habían conservado más de su visión (40/45 u 88%) que los del grupo del timolol (38/56 o 67%). No conocemos los resultados de las personas que abandonaron el estudio.

Ninguno de los dos grupos mostró ningún cambio importante en la presión ocular (presión intraocular). La información sobre la nitidez visual (agudeza visual) se informó suficientemente para el análisis. No se comunicó ninguna información sobre la relación entre la copa y el disco en eje vertical (una medida de los posibles daños al nervio óptico), la calidad de vida o los resultados económicos. El efecto secundario más común fue una reacción alérgica a los medicamentos en el ojo, que afectó a 20/99 (20%) personas en el grupo de la brimonidina y 3/79 (4%) personas en el grupo del timolol.

¿Cuál es el grado de actualización de esta revisión?

Se buscaron estudios publicados hasta el 16 de agosto de 2016.