

## CAPÍTULO XVI

# Glaucoma agudo de ángulo cerrado

*Martha Montenegro, MD  
Sección de Oftalmología  
Fundación Santa Fe de Bogotá*

## INTRODUCCIÓN

**E**sta es una guía de manejo del glaucoma agudo de ángulo cerrado dirigida a médicos no oftalmólogos que atienden urgencias.

## DEFINICIÓN

El glaucoma agudo por cierre angular se inicia por aposición excesiva entre el iris y el cristalino que impide el flujo de humor acuoso de la cámara posterior a la anterior con el desarrollo de bloqueo pupilar relativo. El gradiente de presión resultante entre las cámaras anterior y posterior causa abombamiento anterior del iris periférico, de modo que el iris ocluye la porción filtrante de la malla trabecular (cierre angular aposicional) causando elevación de la presión intraocular (PIO). El contacto prolongado del iris periférico con la malla trabecular puede generar adherencias, sinequias anteriores periféricas y daño funcional de la malla trabecular.

La PIO se ejerce sobre todas las paredes del globo ocular, incluyendo el nervio óptico (disco óptico) y los vasos que lo nutren. El aumento de la PIO a  $>21$  mmHg, y en el glaucoma se encuentran presiones de 40-80 mmHg, interfiere con la perfusión del nervio óptico causando daño irreversible a esta vía nerviosa.

Un ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado conlleva un alto riesgo de pérdida de

visión si no se instaura tratamiento oportuno. La historia natural de esta enfermedad en el paciente no tratado es el desarrollo de ceguera bilateral dolorosa. Por consiguiente, un episodio de glaucoma de ángulo cerrado, constituye una urgencia oftalmológica.

## EPIDEMIOLOGÍA

Esta entidad ocurre en adultos con factores de riesgo de bloqueo pupilar. Se han reportado diferencias considerables en la prevalencia entre grupos raciales. El glaucoma de ángulo cerrado es raro en la raza blanca (0,1%-0,2%), su prevalencia se incrementa en la raza oriental (1,7%), y representa menos del 10% del total de glaucomas en los Estados Unidos. En Colombia, una revisión de casos de la Sección de Glaucoma del Hospital San Vicente de Paúl en Medellín reportó 79,5% de ángulo estrecho-cerrado (Gómez 1981). Un estudio más reciente realizado en la Fundación Santa Fe de Bogotá en 1.631 pacientes latino-americanos mayores de 40 años, mostró 4% de casos de cierre angular primario y entidades relacionadas (Montenegro 2002).

Los siguientes han sido implicados como factores de riesgo en el desarrollo de glaucoma primario de ángulo cerrado:

- Hipermetropía.

- Historia familiar de ángulo cerrado.
- Envejecimiento.
- Sexo femenino.
- Origen del lejano Oriente o esquimal.

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD**

El aumento repentino de la PIO causa síntomas como dolor ocular severo con enrojecimiento ocular, visión de halos de colores alrededor de las luces, disminución de la agudeza visual, malestar general, cefalea frontal, náuseas o vómitos por reflejo vagal. Estos síntomas de carácter sistémico pueden confundir el diagnóstico. En el examen ocular se aprecia inyección conjuntival, edema corneal, cámara anterior panda, y pupila en dilatación media no reactiva. El globo ocular se siente firme a la palpación.

## **DIAGNÓSTICO**

La evaluación inicial del paciente con glaucoma agudo de ángulo cerrado incluye una historia sistémica y ocular, con búsqueda de síntomas que sugieran ataques intermitentes de cierre angular (visión borrosa, halos de colores alrededor de las luces, dolor ocular o ciliar, hipermemia ocular). Se debe investigar historia familiar de glaucoma agudo de ángulo cerrado.

Los componentes del examen físico que son relevantes para el diagnóstico y manejo del cierre angular incluyen los siguientes:

- Examen de la agudeza visual que se encuentra muy disminuída y no corrige con agujero estenopéico
- Verificación del tamaño pupilar y de los reflejos pupilares: la pupila del ojo enfermo se encuentra típicamente en midriasis media y sus respuestas a luz y acomodación son mínimas o ausentes, en tanto que el

ojo contra lateral tiene respuestas normales.

- Evaluación del reflejo rosado retinal para documentar la transparencia de los medios ópticos; debido al severo edema corneal causado por el aumento de la PIO, el reflejo rosado retinal está ausente o muy disminuido, lo que con frecuencia impide realizar una oftalmoscopia directa.
- Si los medios se encuentran razonablemente transparentes se debe intentar oftalmoscopia directa para documentar el estado del nervio óptico.
- Medición de la PIO: la palpación digital del ojo comprometido y la comparación de su firmeza con el ojo sano pueden ayudar a evaluar la PIO, cuando no se dispone de un tonómetro ocular.

La realización de algunos exámenes diagnósticos como tonometría (medición de la PIO), biomicroscopía (examen con lámpara de hendidura), la gonioscopia (examen del ángulo camerular), la interpretación de los resultados y el manejo quirúrgico de la enfermedad requieren un alto grado de entrenamiento médico, juicio clínico y experiencia por parte de un oftalmólogo.

### *DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL*

Los procesos inflamatorios oculares que produzcan dolor e inyección ocular deben ser considerados en el diagnóstico diferencial.

En la conjuntivitis aguda, hay dolor leve acompañado de inyección conjuntival y con frecuencia secreción mucoide o purulenta. La agudeza visual está preservada, las pupilas son normales en tamaño y los reflejos pupilares están preservados. El reflejo rosado retinal presente permite evaluar el estado del nervio óptico.

La iritis aguda causa considerable fotofobia, dolor e inyección conjuntival sin secreción. La agudeza visual puede encontrarse disminuida y la pupila del ojo comprometido está miótica, con mínima respuesta pupilar a la luz. El reflejo rosado retinal puede estar disminuido por la presencia de células inflamatorias en el humor acuoso, pero es posible evaluar el fondo del ojo.

## MANEJO Y TRATAMIENTO

Los criterios de desenlace para el paciente incluyen:

- Revertir el cierre angular.
- Aliviar el bloqueo pupilar.
- Lograr una PIO estable y adecuada.

El tratamiento para el glaucoma agudo de ángulo cerrado es quirúrgico. El procedimiento de elección es una iridotomía con láser. (Ver algoritmo).

En la sala de urgencias se utiliza la terapia médica inicialmente para bajar la PIO, permitir que la córnea se aclare y se rompa el bloqueo pupilar, con el fin de realizar una iridotomía más fácil y segura.

La terapia médica incluye algunos o todos los siguientes, basados en el estado general y respuesta del paciente.

- Agentes hiperosmóticos sistémicos: la administración de estos medicamentos en pacientes diabéticos y ancianos con ICC o IRC debe ser cautelosa.
  - a. Glicerina 50% vía oral, en dosis de 1g/kg. de peso, si el paciente tolera la vía oral.
  - b. Manitol endovenoso en dosis de 1-2 g/kg de peso en pacientes con intolerancia gástrica
- Miótico: pilocarpina al 2% es el único comercialmente disponible en Colombia y se

debe instilar con frecuencia, inicialmente cada 5 minutos x 4 dosis, y posteriormente cada 6 horas.

- Beta bloqueador: maleato de timolol al 0,5% cada 12 horas.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica vía oral, ya que en Colombia no se encuentra la presentación parenteral: acetazolamida 500 mg iniciales seguidos por 250 mg c/6h.

Otros medicamentos menos usados en el manejo del glaucoma agudo de ángulo cerrado son:

- Inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos: la dorzolamida, que es poco hipotensora.
- Análogos prostaglandínicos: son potentes en la reducción de la PIO por medio del aumento del flujo uveo-escleral, pero por ser mediadores de inflamación pueden incrementar la inyección ocular.
- Alfa-2 agonistas adrenérgicos: poco útiles porque causan dilatación pupilar.
- Algunos cirujanos utilizan los corticoides tópicos para disminuir la inflamación o como preparación para la iridotomía.

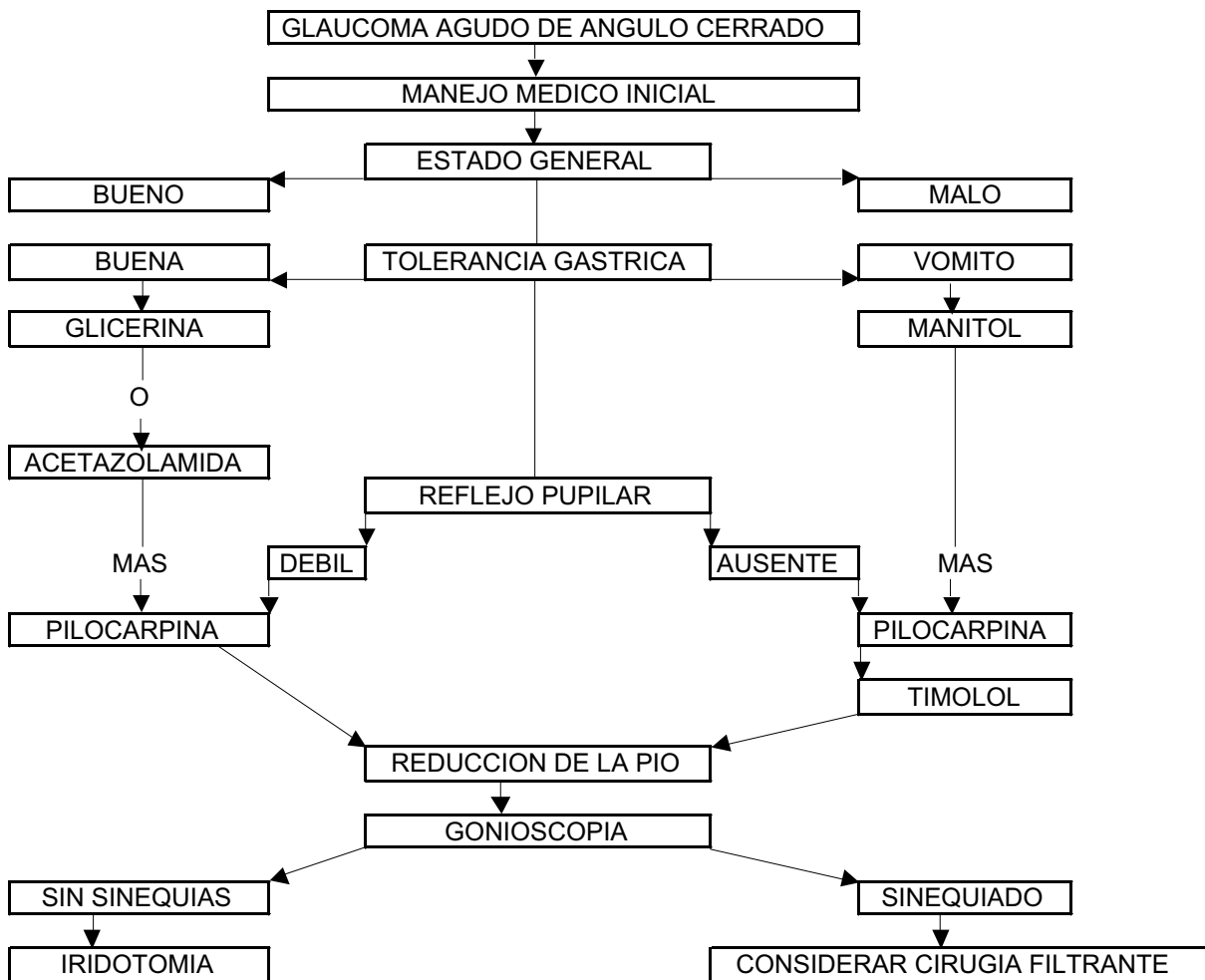
La mayoría de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos se puede realizar en una consulta externa o en unidad ambulatoria. La hospitalización breve está justificada para el tratamiento médico intensivo de un ataque agudo y el seguimiento de los pacientes con alto riesgo de complicaciones sistémicas y post-operatorias

El oftalmólogo que realice una iridotomía con láser o iridectomía incisional debe asegurarse que el paciente reciba cuidado postoperatorio adecuado. Los exámenes de seguimiento se usan para controlar los aspectos residuales del cierre angular. Aproximadamente la mitad de los ojos contralaterales no tratados desarrollan cierre angular en un plazo de 5 años.

La disponibilidad de la iridotomía con láser y su seguridad relativa frente a la iridectomía quirúrgica ha incrementado la relación riesgo/beneficio y ha permitido que se considere la intervención como preventiva en situaciones menos estrictas.

*INTERCONSULTA, REMISIÓN*

Cuando el diagnóstico o el tratamiento están en duda o si el caso es refractario al tratamiento, se debe consultar a un especialista experto en glaucoma. Los pacientes ciegos o con pérdida importante de la visión deben ser remitidos a un servicio de rehabilitación.



**LECTURAS RECOMENDADAS**

1. American Academy of Ophthalmology. Advisory Opinion of the Code of Ethics. Postoperative Care. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1997.
2. American Academy of Ophthalmology. Comprehensive Adult Eye Evaluation, Preferred Practice Pattern. San Francisco; American Academy of Ophthalmology, 1996.
3. American Academy of Ophthalmology. Primary Open-Angle Glaucoma Suspect, Preferred Practice Pattern. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2000.
4. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Natural history of normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108:247-253.
5. Aung T, Chew PT. Review of recent advancements in the understanding of primary angle-closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13:89-93.
6. Bertolini J. Glaucoma, acute angle closure. *Emerg Medicine* 2001; 1:1-18.
7. Caprioli J, Prum B, Zeyen T. Comparison of methods to evaluate the optic nerve head and nerve fiber layer for glaucomatous change. *Am J Ophthalmol* 1996; 121:659-67.
8. Dreyer E, Lipton S. New perspectives on glaucoma. *JAMA* 1999; 281:306-308.
9. Dunbar H, Kass E. *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. 7th ed. CV Mosby Co. St. Louis, 1999.
10. Higginbotham E, Lee D. *Clinical Guide to Glaucoma Management* Butterworth-Heinemann. Oxford, 2003.
11. Janz NK, Wren PA, Lichter PR, et al. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108:1954-1965.
12. Leibwitz HM. The red eye. *N Engl J Med* 2000; 343:345-351.
13. Montenegro M. Distribución gonioscópica en adultos latinos: serie de casos. Trabajo libre presentado en el XXX Congreso Nacional de la Sociedad Colombiana de Oftalmología, Cartagena, Septiembre 2002.
14. Pederson JE, Anderson DR. The mode of progressive disc cupping in ocular hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmology* 1980; 98:490-495.
15. Quigley HA, Enger C, Katz J, et al. Risk factors for the development of glaucomatous visual field loss in ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:644-649.
16. Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The Glaucomas*. 2<sup>nd</sup> edition. CV Mosby Co, St Louis, 1996.
17. Rueda J, Parra J, Scalmojna M. El glaucoma un problema de salud publica a nivel mundial. *Med UIS* 2000; 14:128-133.
18. Sommer A, Katz J, Quigley HA, et al. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:77-83.
19. Wilensky JT, Kaufman PL, Frohlichstein D, et al. Follow-up of angle-closure glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 1993; 115:338-346.
20. Yablonski ME, Zimmerman TJ, Kass MA, Becker B. Prognostic significance of optic disk cupping in ocular hypertensive patients. *Am J Ophthalmol* 1980; 89:585-592.
21. Zeyen TG, Caprioli J. Progression of disc and field damage in early glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:62-65.