



GLAUCOMA

Junto a la catarata, el tracoma, la avitaminosis A y la oncocercosis, el glaucoma constituye una de las principales causas de ceguera a escala mundial.

Si tenemos en cuenta que esta entidad, cuando no se diagnostica a tiempo, provoca una ceguera irreversible y que incluso en los países más desarrollados, menos del 50 % de los casos de glaucoma están diagnosticados, concluiremos que contribuir a realizar el diagnóstico precoz es un reto no solo de los oftalmólogos, sino también del médico no especializado.

El glaucoma es una neuropatía óptica, caracterizada por un cuadro específico de lesión de la cabeza del nervio óptico y del campo visual, que representa un final común de diferentes condiciones que pueden afectar al ojo, como el incremento de la presión intraocular (en muchos casos), la isquemia, y la cascada de eventos bioquímicos que provocan daño y muerte celular en individuos con un mensaje genético preestablecido. Su incidencia es del 1,5 % en la población total, cifra que se eleva del 3 al 4 % en los grupos etáreos de más de 40 años.

La definición clínica más concreta del glaucoma es que es una neuropatía óptica progresiva, con mecanismo isquémico o compresivo-mecánico mal conocido, debido, aparentemente, a que la cabeza del nervio óptico no tolera su propia presión intraocular.

El glaucoma tiene como desventaja fundamental que muchas de sus formas clínicas son asintomáticas, lo que provoca el deterioro del nervio óptico lentamente, hasta que aparecen en estadios avanzados, síntomas que hacen acudir al paciente al oftalmólogo, cuando poco puede hacerse, pues esta ceguera es irreversible, ya que la enfermedad provoca la atrofia del nervio óptico.

FACTORES DE RIESGO

Muchos factores de riesgo son asociados con el desarrollo de la neuropatía óptica glaucomatosa, entre ellos se incluyen los trastornos sistémicos.

Es una enfermedad multifactorial, por lo que es necesario tener en cuenta los principales factores de riesgo, que se resumen en el cuadro 14.1.

Cuadro 14.1. Factores de riesgo en el desarrollo de la neuropatía óptica glaucomatosa

Niveles de presión intraocular elevada

Antecedentes familiares positivos de glaucoma:

- Edad.

- Raza.

- Cardiovasculares:

· Locales: oclusión venosa contralateral.

· Generales: diabetes mellitus, enfermedad cerebral, enfermedad cardiovascular, hipertensión e hipotensión arterial, hipercolesterolemia/hiperlipidemia, migraña, enfermedad tiroidea y fenómenos vasoespásticos.

- Miopía (mayor de 4 dioptrías) e hipermetropía.

CLASIFICACIÓN

Existen numerosas clasificaciones, según las características anatómicas, evolutivas y causales. A continuación presentamos la que consideramos más simple y práctica.

1. Glaucoma primario de ángulo abierto o crónico simple, incluido el de tensión normal (55 % de frecuencia).
2. Glaucoma de ángulo estrecho o con cierre angular (12 %).
3. Glaucoma secundario (30 %).
4. Glaucoma congénito (3 %).

Glaucoma primario de ángulo abierto

Es el más representativo de todos los tipos de glaucoma: su incidencia oscila entre el 55 y el 90 %. Es el más insidioso, pues su evolución es asintomática hasta etapas avanzadas de la enfermedad.

Tiene la característica de que el ángulo que forman el iris y la córnea (iridocorneal) es abierto y sin anomalías visibles en la gonioscopia, que es el examen que permite explorar esta región del ojo.

El problema radica en el sistema de drenaje del humor acuoso, o sea, en la malla trabecular, esto hace que se eleve la presión intraocular y se compriman las

fibras del nervio óptico (teoría mecánica). Otro factor que se invoca es la mala perfusión de la cabeza del nervio óptico, que provoca lesión de las fibras de este nervio (teoría isquémica). Actualmente se acepta que ambas teorías son válidas y generan, por la isquemia, una serie de eventos bioquímicos que producen moléculas (glutamato y otras excitotoxinas), capaces de provocar la muerte celular.

Cuadro clínico

- Escasos síntomas; se mantiene la agudeza visual indemne, hasta fases tardías.
- En ocasiones, cefaleas.
- Evolución insidiosa y progresiva, e indolora en su inicio.
- Generalmente es bilateral, pero en ocasiones la lesión avanza más en un ojo que en otro y suele observarse asimetría en los parámetros a evaluar. Estos son:
 - Estado de la papila o disco óptico (excavación aumentada).
 - Tensión ocular (hipertensión).
 - Campo visual (defectos arciformes).

Estado de la papila. El estado de la papila óptica o disco óptico o cabeza del nervio óptico, se puede estimar con el oftalmoscopio directo al realizar el fondo de ojo. También existen otros métodos más precisos, como la biomicroscopia del polo posterior, la fotografía del fondo de ojo y hasta métodos más modernos como los equipos de láser.

Los signos que aporta el fondo de ojo son:

- Presencia de la excavación papilar y palidez, aumentada, sobre todo, en el diámetro vertical. Esta se expresa como una relación numérica entre el área total de la excavación sobre el área total de la papila.
- El anillo neuroretiniano que está formado por el tejido nervioso (axones de las células ganglionares), es el área que se encuentra entre la excavación y el borde del disco. Disminuye con el aumento de la excavación. En la mayoría de los sujetos normales, la relación excavación /papila (E/P) oscila desde 0; no excavación o papila plana, hasta 0,3. Relaciones mayores como 0,4 a 0,6 hacen pensar en sospecha de glaucoma; de 0,7 o más, son muy sugestivos de que ya el paciente padezca la enfermedad en estados tardíos y finales.
- Otro signo importante es el adelgazamiento del anillo neuroretiniano, sobre todo en su sector inferior y temporal (Fig. 14.1).
- La asimetría de excavación entre ambos ojos, mayor que 0,2, es también un signo indicativo de esta lesión.
- Hemorragias del disco: aparecen como pequeñas manchas alargadas, “en astilla”, que con frecuencia se presentan en los sectores inferotemporales de la papila. Son más comunes en el glaucoma de tensión normal.

- Atrofia peripapilar: aparece como una semiluna más pálida en la zona temporal de la papila. A veces el área de la atrofia puede estar pigmentada; se observa en sujetos normales, pero es muy frecuente en pacientes con hipotensión arterial, en los que el glaucoma de tensión baja o normal tiene mayor incidencia.
- Desplazamiento nasal de los vasos.

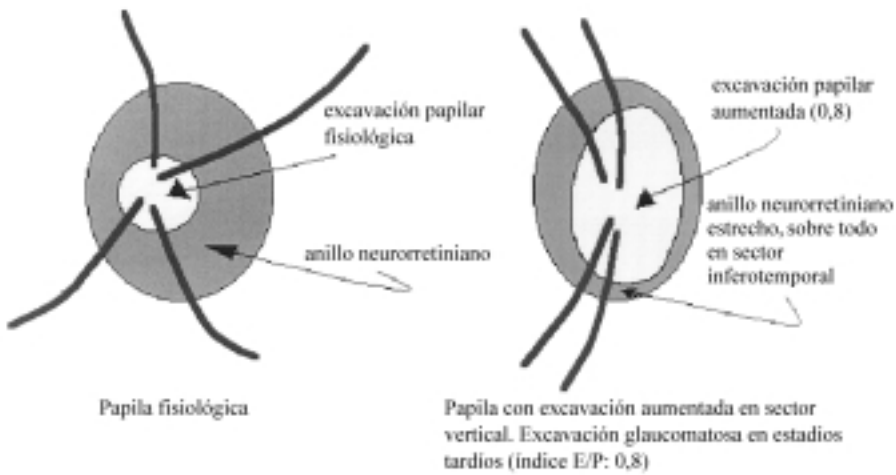


Fig. 14.1. Características del disco óptico normal y glaucomatoso.

Presión intraocular. Estudios recientes indican que la media de la presión intraocular es de 16 mmHg. Se considera el máximo permisible de 21 mmHg. En el glaucoma crónico simple puede ser muy elevada, si el proceso lleva algún tiempo.

En ocasiones, la presión intraocular se excede poco o no pasa los 21 mmHg, y aparecen los signos de glaucoma en el fondo de ojo y campo visual. En este caso estaríamos en presencia de un glaucoma de tensión baja o normal, más frecuente en sujetos con fenómenos vasoespásticos, migraña, miopía, hipotensión arterial, en los que esta cifra de presión intraocular es muy superior a la que su nervio óptico puede tolerar. En la mayoría de los pacientes glaucomatosos, la presión intraocular está por encima de 26 mmHg.

Este parámetro se explora con instrumentos llamados *tonómetros*. Existen diferentes tipos como el de indentación (modelo Schiotz), o los de aplanación (Goldmann, Perkins, Tonopen); estos últimos son los más modernos y confiables.

Campo visual. Se ha comprobado que cuando aparecen las alteraciones campimétricas, ya existe un deterioro de aproximadamente el 50 % de las fibras del nervio óptico. Las lesiones del campo visual siguen un patrón “en arco”, con-

forme a la distribución en la retina de las fibras ópticas que van a formar el nervio óptico. Si no se impone tratamiento, aparecerán las lesiones siguientes:

- Escotomas paracentrales.
- Disminución de la sensibilidad en cuadrante superonasal.
- Elongación o aumento de la mancha ciega.
- Escotoma de Seide.
- Escotoma arciforme o de Bjerrum.
- Escotoma anular.
- Visión tubular.
- Laguna temporal de visión.

Como la visión central se mantiene hasta estadios avanzados, el paciente nota “que pasa algo”, pues en esta etapa la visión central solo permite distinguir bultos.

Gonioscopia. Examen que visualiza, mediante lentes con espejos, la amplitud y las características del ángulo iridocorneal. Lo realiza el oftalmólogo y sirve para clasificar el tipo de glaucoma, así como su evolución.

Diagnóstico

El diagnóstico precoz del glaucoma crónico simple solo se hace si pensamos en él. No debe esperarse a que el paciente acuda con síntomas y es importante tener presente los factores de riesgo.

Para iniciar el estudio de un glaucoma primario de ángulo abierto o crónico simple, deberán tenerse en cuenta los siguientes factores de riesgo:

- Nivel de la tensión ocular.
- Edad.
- Antecedentes familiares de la enfermedad.
- Raza.
- Miopía de más de 4 dioptrías.
- Migrañas, fenómenos vasoespásticos.
- Diabetes mellitus.
- Hipotensión arterial.
- Hipercolesterolemia-hiperlipidemia.

Cuando existen estos factores y algunos de los signos de glaucoma, el paciente estará bajo la condición de “sospechoso de glaucoma”, que se considerará cuando se detecte una hipertensión ocular o una apariencia de la papila o del campo visual, sugestivas de esta neuropatía.

En estos casos, el seguimiento estricto debe tratar de delimitar si existe o no progresión de las lesiones que lo hayan clasificado como un glaucomatoso o mantenerlo como sospechoso con un control constante, tanto por el oftalmólogo como por el médico no especializado, que insistirá con el paciente en la importancia de las evaluaciones periódicas.

El diagnóstico se hace por fondo de ojo, tensión ocular y campo visual, que exhibe los diferentes signos que ya hemos descrito, así como la incidencia de los factores de riesgo. En casos dudosos pueden realizarse pruebas especiales como la “curva tonométrica” de 24 h, en la que se explora la presión intraocular cada 3 h, y pruebas provocativas como la de sobrecarga hídrica.

Tratamiento

El tratamiento del glaucoma de ángulo abierto está encaminado a mantener la tensión ocular en niveles que no produzcan daños a las fibras del nervio óptico.

Por ser una enfermedad frecuente, el médico general debe conocer que en los pacientes glaucomatosos deberán tomarse precauciones al indicar medicamentos que puedan aumentar la presión ocular, como la atropina y sus derivados, esteroides, ansiolíticos como el diazepam y sus derivados, etc.

El glaucoma puede ser tratado con:

- Tratamiento médico:
 - Colirios.
 - Tabletas.
- Laserterapia.
- Cirugía ocular.

Se debe tener presente que un tratamiento médico para una enfermedad crónica, como la que estudiamos, será siempre prolongado. Si añadimos que muchos de los colirios que se indican requieren de varias dosis diarias, poseen efectos secundarios, son a veces costosos y, además, el enfermo no percibe un beneficio inmediato (recordemos que el paciente glaucomatoso es prácticamente asintomático), concluiremos que se le afectará ostensiblemente su calidad de vida. Es importante que tengamos una comunicación adecuada, y una relación médico-paciente excelente para convencerlo de la necesidad de un tratamiento disciplinado y constante.

Dentro de los principales medicamentos que se utilizan en el tratamiento médico se encuentran 5 grupos (cuadro 14.2).

1. Betabloqueadores adrenérgicos.
2. Parasimpaticomiméticos.
3. Inhibidores de la anhidrasa carbónica:
 - a) Sistémicos.
 - b) Tópicos.
4. Agonistas adrenérgicos.
5. Prostaglandinas.

Cuadro 14. 2. Drogas utilizadas en el tratamiento médico del glaucoma (tomado de: *Terminología y pautas para el glaucoma*. Sociedad Europea de Glaucoma.)

Grupo	Genérico	Comercial	Frecuencia	Acción	Contraindicación
Betabloqueadores	Timolol 0,25 y 0,5 %	Timoptic	Cada 12 h	Disminuye la producción de acuoso	EPOC –Asma Bloqueo cardiaco Bradicardia sin insuficiencia cardiaca
		Timoptol Cusimolol Timoftol			
	Befunolol 0,5 % Levobunolol 0,5 y 0,25 % Metipranolol 0,3 %	Betaclar	Cada 12 h	Disminuye la producción de acuoso	
		Betagan Vistagan Betaman Optipranolol			
		Carteolol 1,2 %			
Pindolol 2 %	Turoptin Carteol Mikelan Ocupress	Cada 12 h	Disminuye la producción de acuoso		
	Teoptic Pindoptic	Cada 12 h			
Beta1	Betaxolol 0,5 %				
Selectivo		Betoptic	Cada 12 h	Disminuye la producción de acuoso	Contraindicaciones relativas en asma y bloqueo cardiaco

Cuadro 14.2. Continuación

Grupo	Genérico	Comercial	Frecuencia	Acción	Contraindicación
Parasimpato- miméticos	Pilocarpina 1 al 4 %	E- Pilo	Cada 6 h	Aumenta la facilidad de salida del acuoso por acción sobre porción longitudinal del músculo ciliar	Edad < 40 años Catarata Uveítis Glaucoma Neovascular
		Isotocarpina			
Inhibidores de la anhidrasa carbónica					
Tópicos	Dorzolamida 2 %	Trusopt	2 -3 veces/día	Disminuye la formación de acuoso	
	Brinzolamida 1 %	Azopt	2 -3 veces/día		
	Acetazolamida tabletas 250 mg bulbos 500 mg	Glaumox	Cada 6 h como máximo		
Sistémicos		Diamox Edemox			Si K o Na disminuidos Insuficiencia renal hepática

Cuadro 14.2. Continuación

Grupo	Genérico	Comercial	Frecuencia	Acción	Contraindicación
Agonistas adrenérgicos					
No selectivos	Dipivefrina 0,13 %	Propine Glaucothil Diopine	Cada 12 h	Disminuye la producción de acuoso	Afaquia Ángulo estrecho
	Epinefrina 0,25-2 %	Epinefrina	Cada 8 h	Aumenta el flujo uveoescleral	
	Apraclonidina 0,5-1 %	Iopidine Iopimax	Cada 12 h		No usar con IMAO
Selectivo	Brimonidina 0,2 %	Alphagan	Cada 12 h		
Prostaglandinas	Latanoprost 0,005 %	Xalután	1 vez al día	Aumenta el drenaje uveoescleral	Precaución en afáquicos por posible edema macular cistoide
	I. Unoprostona 0,12 %	Rescula	Cada 12 h	Lo anterior y además aumenta la facilidad de salida	

También se emplea la terapia combinada en un solo colirio. Si el tratamiento médico no controla la tensión ocular, se puede aplicar láser o pasar al tratamiento quirúrgico.

Pueden añadirse recomendaciones como el uso de antioxidantes, entre ellos vitamina E, oligoelementos Zn, Mg, que representan una expectativa dirigida a la inhibición de eventos bioquímicos que conducen al daño y a la muerte celular en el glaucoma primario de ángulo abierto.

Glaucoma con cierre angular (glaucoma agudo)

Este tipo de glaucoma tiene su máxima expresión en el llamado glaucoma agudo, aunque previamente pueden haber cierres angulares intermitentes, que dan lugar al cierre angular crónico, en el que la salida del humor acuoso se ve afectada definitivamente.

La aparición de un glaucoma agudo está provocada por uno o más de los siguientes signos o elementos básicos:

- Ángulo iridocorneal anatómicamente estrecho.
- Mecanismo de bloqueo pupilar relativo.
- Midriasis.

El elemento fundamental es el estrechamiento del ángulo, ya que el bloqueo pupilar y la midriasis no ocasionan, por sí mismos, el glaucoma agudo.

El humor acuoso se produce en los procesos ciliares; procedente de la cámara posterior, pasa por la pupila a la cámara anterior y es drenado por la malla trabecular, al canal de Schlemm y las venas acuosas.

En personas predispuestas por la estrechez de su ángulo de filtración, un estado de excitación o un dolor intenso, conducen a una midriasis, la cual, al producirse, hace que el iris se repliegue frente al trabéculo, ocluyéndolo, lo que provoca una hipertensión ocular (Fig. 14.2).

A continuación se describen las diferentes condiciones que predisponen a un posible cierre angular.

Factores de riesgo

- Conformación anatómica del ojo de aspecto mongoloide (chinos, esquimales y otras razas asiáticas).
- Globo ocular pequeño (diámetro anteroposterior menor de 24 mm).
- Situación anterior del diafragma iris-cristalino (convexidad hacia delante).

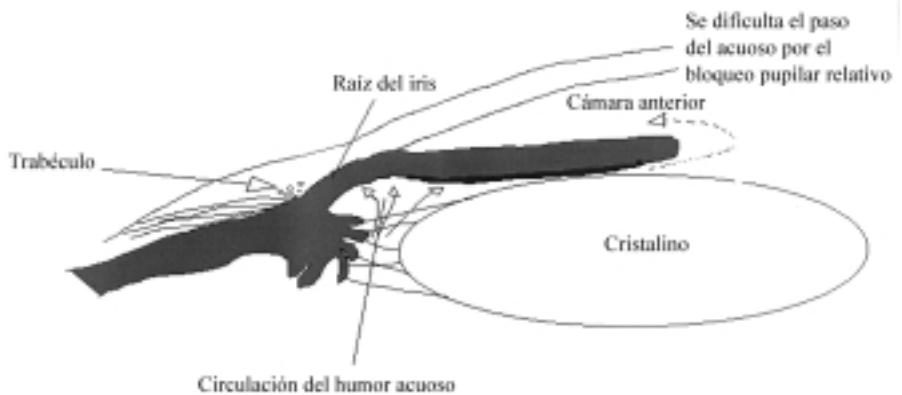


Fig. 14.2. Mecanismo fisiopatológico del cierre angular agudo. En la midriasis, la raíz del iris bloquea el trabéculo y a su vez es desplazada por el humor acuoso que tiene dificultad para pasar por el espacio entre el cristalino y el iris hacia la cámara anterior.

- Cristalinos proporcionalmente grandes al crecer.
- Procesos ciliares que empujan la raíz del iris.
- Córneas pequeñas.
- Cámara anterior estrecha (< 2,5 mm).
- Hipermetropía fuerte.
- Edad: generalmente en personas mayores de 45 años.
- Sexo femenino.
- Antecedentes familiares de ataque agudo.

Cuadro clínico

Síntomas:

- Dolor intenso, como “punzada de clavo” y súbito en el globo ocular, con irradiación trigeminal.
- Disminución brusca y marcada de la visión.
- Náuseas y vómitos por reflejo vagal.
- Bradicardia.

Signos:

- Edema palpebral moderado.
- Notable hiperemia ciliar y conjuntival.
- Córnea opaca (grisácea).
- Cámara anterior estrecha.

- Midriasis media (arrefléxica).
- Tensión ocular muy elevada (mayor de 45 a 50 mmHg).
- El fondo de ojo no se precisa bien, pero en un primer episodio puede haber hiperemia de papila sin excavación.
- Gonioscopia: ángulo cerrado.

Tratamiento

Constituye una urgencia por el peligro de lesión del nervio (atrofia óptica), que puede ser provocada por la hipertensión severa.

Estrategia

- Contraer pupila para liberar ángulo.
- Disminuir la producción del humor acuoso.
- Extraer agua del vítreo.
- Liberar el bloqueo pupilar relativo.

Tratamiento inmediato

- Ingreso urgente.
- Analgésico potente (sistémico y tópico).
- Colocar al paciente en decúbito supino.
- Pilocarpina al 2 % (colirio): 1 gota en el ojo afecto, 2 o 3 veces en 1 h y cada 6 h en el ojo adelfo.
- Antiinflamatorio tópico: colirio de prednisolona o antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Inhibidores sistémicos de la anhidrasa carbónica: acetazolamida (bulbos de 500 mg): indicar, de inmediato, 250 mg intramuscular y 250 mg endovenoso.
- Manitol al 20 %, 1,5 mg/kg, endovenoso, en 30 min; se deberá tener precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca, pues aumenta la volemia, así como en diabéticos, ya que eleva la glicemia.
- Betabloqueadores : timolol (colirio) al 0,5 %, 1 gota cada 12 h.
- Alfa 2 agonistas: brimonidina, 1 gota cada 8 h.
- Indentación corneal con lente tipo Zeiss de 4 espejos o similar.
- Tratamiento quirúrgico no invasivo con Yag láser (iridotomía) en el ojo del cierre, si la transparencia de la córnea lo permite y en el otro ojo también.

Podrá realizarse la iridectomía quirúrgica, si no es posible el láser.

Si el cierre angular fue prolongado, de forma que se considere que hubo lesión trabecular, se realizará una técnica filtrante perforante.

Glaucoma secundario

Es causado por enfermedades oculares que producen sinequias entre el iris y el cristalino, por oclusión pupilar o por goniosinequias.

Etiología

- Uveítis.
- Traumatismos oculares.
- Tumores intraoculares.
- Inducido por el cristalino.
- Neovascularización intraocular.
- Posoperaciones oculares.
- Asociado a enfermedades degenerativas de los ojos.

Tratamiento

Lo indicará el oftalmólogo, en dependencia de la causa y el cuadro clínico.

Glaucoma congénito

Solo trataremos el glaucoma congénito primario, y no el secundario, que es provocado fundamentalmente por tumores o inflamaciones intraoculares.

Existen dos variantes de glaucoma congénito primario: el que aparece cercano al nacimiento y el que aparece entre los 10 y 20 años de edad (tardío).

Etiología y evolución

Se produce por existir dificultad al drenaje del acuoso, por la presencia de tejido mesodérmico en la zona trabecular.

Al avanzar el proceso, el ojo tendrá un crecimiento exagerado hacia el polo anterior, que es el que le ofrece menor resistencia al incremento de la tensión ocular; se le denomina *buftalmos u ojo de buey*; también puede aparecer edema corneal por la hipertensión ocular.

Cuadro clínico

El primero se presenta dentro de los seis primeros meses y es excepcional después del primer año de vida.

Los síntomas iniciales son lagrimeo y fotofobia. Aparece un aumento del diámetro corneal.

En el niño pequeño toda córnea que mida más de 11,5 mm puede indicar glaucoma o megalocórnea (aumento del diámetro corneal sin hipertensión).

Estos casos deberán remitirse de inmediato al oftalmólogo.

Tratamiento

Quirúrgico y de inmediato; aunque sea un recién nacido, no debe esperarse, pues el tiempo que se pierda conducirá a la lesión severa del nervio óptico y a la ceguera.

Glaucoma congénito tardío

Puede presentarse en la aniridia congénita, en los síndromes de Löwe y Marchesani, y en el embriotoxon posterior. Su tratamiento es especializado.

Diagnóstico diferencial del glaucoma

En ocasiones, resulta difícil distinguir un glaucoma crónico de una hipertensión secundaria de años de evolución. El interrogatorio es determinante en estos casos.

Un glaucoma agudo puede confundirse con una uveítis anterior aguda, pero esta es de comienzo menos rápido; el edema corneal puede no existir; la tensión puede estar elevada, aunque lo más frecuente es la hipotonía; la cámara es de profundidad normal y la pupila normal o miótica, a veces irregular por las sinequias.