

# Glaucoma

- **INTRODUCCIÓN** 196
  - Fisiología de la producción de humor acuoso 196
  - Drenaje del humor acuoso 196
  - Presión intraocular 197
  - Clasificación 197
- **TONOMETRÍA** 199
  - Tonometría de Goldmann 199
  - Otros tonómetros 200
- **GONIOSCOPIA** 201
  - Introducción 201
  - Goniolentes 202
  - Técnica gonioscópica 203
  - Identificación de las estructuras del ángulo 204
  - Gradación de la amplitud del ángulo 205
- **CABEZA DEL NERVIÓ ÓPTICO (PAPILA ÓPTICA)** 206
  - Anatomía aplicada 206
  - Cabeza del nervio óptico normal 207
  - Lesión glaucomatosa 208
  - Técnicas de imagen 211
- **PERIMETRÍA** 212
  - Introducción 212
  - Perímetro Humphrey 214
  - Lesión glaucomatosa 216
  - Otras pruebas psicofisiológicas 217
- **HIPERTENSIÓN OCULAR** 220
- **GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO** 222
  - Introducción 222
  - Detección 223
  - Signos clínicos 223
  - Tratamiento 224
- **GLAUCOMA DE TENSIÓN NORMAL** 226
- **GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO** 227
  - Introducción 227
  - Glaucoma de ángulo cerrado latente 228
  - Glaucoma de ángulo cerrado subagudo 229
  - Glaucoma de ángulo cerrado congestivo agudo 229
  - Glaucoma de ángulo cerrado poscongestivo 231
  - Glaucoma de ángulo cerrado crónico 232
  - Iris plateau 233
- **GLAUCOMA SEUDOEXFOLIATIVO** 233
  - Síndrome de pseudoexfoliación 233
  - Glaucoma pseudoexfoliativo 235
- **GLAUCOMA PIGMENTARIO** 235
  - Síndrome de dispersión pigmentaria 235
  - Glaucoma pigmentario 237
- **GLAUCOMA NEOVASCULAR** 238
  - Introducción 238
  - Rubeosis iridis 238
  - Glaucoma secundario de ángulo abierto 239
  - Glaucoma secundario de ángulo cerrado 239
- **GLAUCOMA INFLAMATORIO** 241
  - Introducción 241
  - Glaucoma de ángulo cerrado con bloqueo pupilar 241
  - Glaucoma de ángulo cerrado sin bloqueo pupilar 242
  - Glaucoma de ángulo abierto 242
  - Glaucoma en el síndrome de uveítis de Fuchs 243
  - Síndrome de Posner-Schlossman 243
- **GLAUCOMA RELACIONADO CON EL CRISTALINO** 243
  - Glaucoma facolítico 243
  - Glaucoma facomórfico 244
- **GLAUCOMA TRAUMÁTICO** 245
  - Glaucoma por hematíes 245
  - Glaucoma por recesión del ángulo 245
- **SÍNDROME ENDOTELIAL IRIDOCORNEAL** 246
- **OTROS GLAUCOMAS SECUNDARIOS** 248
  - Glaucoma por células fantasma 248
  - Glaucoma en la fístula carótido-cavernosa 248
  - Glaucoma en tumores intraoculares 249
  - Glaucoma en el desprendimiento ciliocoroideo 249
  - Glaucoma en el crecimiento epitelial en cámara anterior 249
  - Glaucoma en la iridosquisis 250
- **GLAUCOMA CONGÉNITO PRIMARIO** 251
- **DISGENESIA IRIDOCORNEAL** 253
  - Síndrome de Axenfeld-Rieger 253
  - Anomalia de Peters 255
  - Aniridia 256
- **GLAUCOMA EN LAS FACOMATOSIS** 257
  - Síndrome de Sturge-Weber 257
  - Neurofibromatosis-1 258
- **MEDICAMENTOS PARA EL GLAUCOMA** 258
  - Betabloqueantes 258
  - Agonistas alfa-2 260
  - Análogos de las prostaglandinas 260
  - Mióticos 260
  - Inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos 261
  - Preparaciones tópicas combinadas 261
  - Inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos 261
  - Agentes hiperosmóticos 262
- **LASERTERAPIA** 262
  - Trabeculoplastia con láser de argón 262
  - Trabeculoplastia con láser de diodo 264
  - Iridotomía con láser Nd:YAG 264
  - Cicloablación con láser de diodo 265
- **TRABECULECTOMÍA** 265
  - Técnicas quirúrgicas 265
  - Complicaciones postoperatorias 268
- **CIRUGÍA FILTRANTE NO PENETRANTE** 273
- **ANTIMETABOLITOS ADJUNTOS** 274
- **DISPOSITIVOS DE DRENAJE ARTIFICIALES** 275

## Introducción

### Fisiología de la producción de humor acuoso

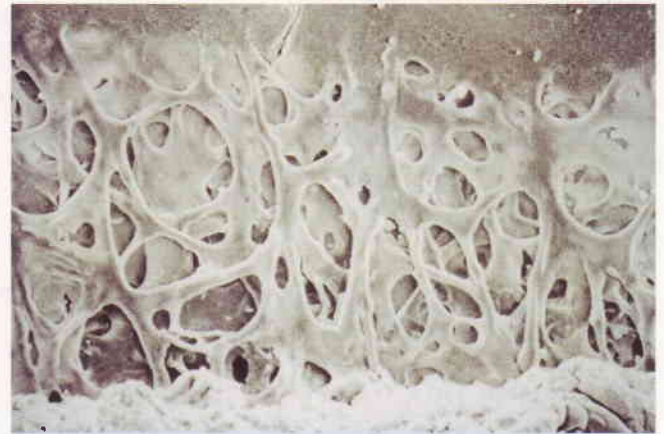
El cuerpo ciliar está formado por la pars plicata anterior (de 2 mm de ancho) y la pars plana posterior (de 4 mm de ancho). La pars plicata emite 70 procesos ciliares orientados radialmente que se proyectan en el interior de la cámara posterior. Cada proceso ciliar está cubierto por una capa de epitelio pigmentado continua con el epitelio pigmentario de la retina y una capa epitelial no pigmentada continua con la neuroretina. Cada proceso tiene también una terminación arteriolar central en una rica red capilar. Las fuertes uniones entre las células epiteliales no pigmentadas adyacentes constituyen la barrera sangre-humor acuoso. El humor acuoso es secretado activamente por el epitelio ciliado no pigmentado como resultado de un proceso metabólico activo que depende de varios sistemas enzimáticos, especialmente la bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa, que secreta iones  $\text{Na}^+$  dentro de la cámara posterior. El agua sigue de forma pasiva el gradiente osmótico. La anhidrasa carbónica también desempeña un papel, pero el mecanismo preciso no está claro. La secreción del humor acuoso se ve disminuida por factores que inhiben el metabolismo activo como la hipoxia y la hipotermia, pero es independiente del nivel de presión intraocular (PIO). El análisis de las presiones hidrostática y osmótica a través del epitelio ciliar revela que en condiciones normales la secreción pasiva juega un papel escaso o nulo en la génesis del humor acuoso. La secreción del humor acuoso desciende por lo siguiente:

- Fármacos como betabloqueantes, simpaticomiméticos e inhibidores de la anhidrasa carbónica.
- Procedimientos ciclodestructivos como ciclocrioterapia y ablación con láser.
- Colapso del cuerpo ciliar, que puede deberse a: desprendimiento del cuerpo ciliar, inflamación del epitelio ciliar secretor asociada con iridociclitis y desprendimiento de retina.

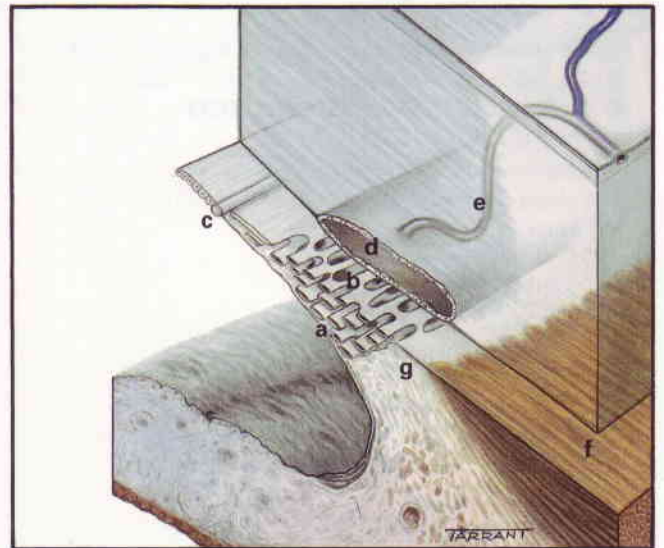
### Drenaje del humor acuoso

#### Anatomía

1. La **trama trabecular** (trabéculo) es una estructura similar a un filtro situada en el ángulo de la cámara anterior a través de la cual el 90% del humor acuoso abandona el ojo (Fig. 9.1). Consta de las tres partes siguientes:
  - a. La **trama uveal** (Fig. 9.2a) es la porción más interna, que consta de una malla en forma de cordones que se extienden desde la raíz del iris hasta la línea de Schwalbe (Fig. 9.2c). Los espacios intertrabeculares son relativamente grandes y ofrecen poca resistencia al paso del humor acuoso.
  - b. La **trama corneoescleral** (Fig. 9.2b) forma la porción media, más grande, que se extiende desde el espón escleral (Fig. 9.2g) hasta la línea de Schwalbe. Los cordones forman capas y los espacios intertrabeculares son más pequeños que en la trama uveal.



**Fig. 9.1**  
Microscopia electrónica de barrido de la trama trabecular.



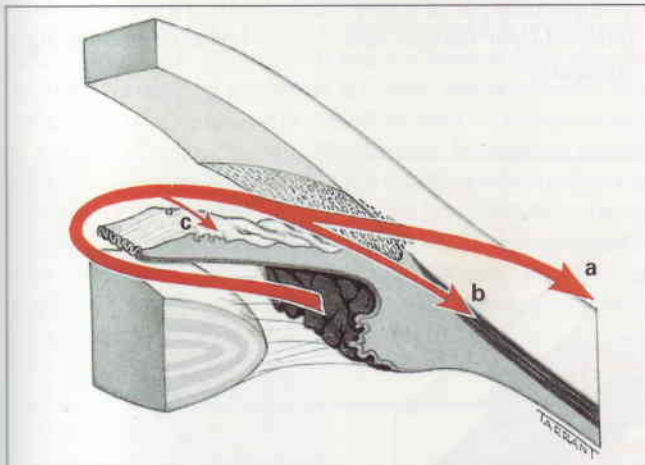
**Fig. 9.2**  
Anatomía de los canales de drenaje. (a) Trama uveal; (b) trama corneoescleral; (c) línea de Schwalbe; (d) canal de Schlemm; (e) canales colectores; (f) músculo longitudinal del cuerpo ciliar; (g) espón escleral.

- c. La **trama endotelial (yuxtacanalicular)** es la parte externa estrecha del trabéculo que enlaza la trama corneoescleral con el endotelio de la pared interna del canal de Schlemm (Fig. 9.2d). El tejido yuxtacanalicular ofrece la mayor proporción de la resistencia normal al drenaje del humor acuoso.
2. El **canal de Schlemm** es un canal circunferencial situado en la esclerótica perilímbica y atravesado por septos que forman puentes. La pared interna del canal está cubierta por células endoteliales con forma de huso que contienen invaginaciones (vacuolas gigantes). La pared externa del canal está cubierta por células aplanadas lisas y contiene las aberturas de los canales colectores (Fig. 9.2e) que abandonan el canal de Schlemm formando ángulos oblicuos y conectan directa o indirectamente con las venas episclerales.

## Fisiología

El humor acuoso fluye desde la cámara posterior a la cámara anterior a través de la pupila y es drenado del ojo por dos vías diferentes:

1. La **vía trabecular (convencional)** se encarga aproximadamente del drenaje del 90% del humor acuoso (Fig. 9.3a). El humor acuoso fluye a través del trabéculo hacia el canal de Schlemm y de ahí es evacuado por las venas episclerales. Ésta es una vía sensible a la presión del volumen del flujo, de forma que al aumentar la presión aumenta el drenaje. El drenaje trabecular puede ser aumentado por fármacos (mióticos, simpaticomiméticos), trabeculoplastia por láser y trabeculotomía.
2. La **vía uveoescleral (no convencional)** se ocupa del drenaje del 10% del humor acuoso restante (Fig. 9.3b). El humor acuoso pasa a través del cuerpo ciliar hacia el espacio supracoroideo y es drenado por la circulación venosa del cuerpo ciliar, la coroides y la esclerótica. El drenaje uveoescleral disminuye por mióticos y aumenta por atropina, simpaticomiméticos y prostaglandinas. Cierta cantidad de humor acuoso también drena a través del iris (Fig. 9.3c).



**Fig. 9.3**  
Drenaje normal del humor acuoso. (a) Vía trabecular convencional; (b) vía uveoescleral; (c) a través del iris.

## Presión intraocular

### Factores determinantes

1. **Tasa de secreción de humor acuoso.**
2. La **tasa de drenaje del humor acuoso**, que es proporcional a la resistencia encontrada en los canales de drenaje y el grado de presión venosa episcleral. La tasa de drenaje del humor acuoso es proporcional a la diferencia entre la presión intraocular y la presión venosa episcleral. La relación entre estos factores se puede expresar de la siguiente forma:

$$F = C (P_o - P_e), \text{ donde:}$$

$F$  = tasa de drenaje del humor acuoso (normal 2  $\mu\text{l}/\text{min}$ )

$C$  = facilidad del drenaje del humor acuoso (normal 0,2  $\mu\text{l}/\text{min}$  por mmHg)

$P_o$  = PIO en mmHg

$P_e$  = presión venosa episcleral (normal 10 mmHg)

Por ejemplo:

- Si la presión venosa episcleral es 20 mmHg, la PIO será  $(2/0,2) + 20 = 30$  mmHg.
- Si la facilidad de drenaje es 0,05, la PIO será  $(2/0,05) + 10 = 50$  mmHg.

## Distribución

La distribución de la PIO en la población general tiene un rango de oscilación entre 11 y 21 mmHg. Aunque no hay un punto absoluto de corte, 21 mmHg se considera el límite superior de la normalidad, y valores por encima de éste son sospechosos. Sin embargo, en algunos pacientes la lesión glaucomatosa ocurre con PIO inferiores a 21 mmHg (glaucoma con tensión normal) mientras que otros permanecen indemnes con PIO superiores a 30 mmHg (hipertensión ocular). Aunque el nivel real de PIO es importante en el desarrollo de la lesión glaucomatosa, hay otros factores que también participan. El nivel de PIO es heredado, de forma que los familiares de primer grado de los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto tienen valores de PIO más altos.

## Fluctuación

La PIO normal varía con el momento del día, el latido cardíaco, la presión arterial y la respiración. El patrón de la curva diurna de la PIO varía en el ojo normal y glaucomatoso, con una tendencia a ser más alta por la mañana y más baja después de mediodía y por la tarde. El rango medio de fluctuación diurna de la PIO en los ojos normales es de 5 mmHg; sin embargo, la variación es mayor en los pacientes con glaucoma o hipertensión ocular. En los pacientes con glaucoma con tensión normal las fluctuaciones son las mismas que en personas normales. Una determinación única normal, especialmente si se realiza al final de la tarde, puede dar lugar a confusiones, por lo que puede ser necesario obtener varias determinaciones en diferentes momentos del día (fases). En la práctica clínica, el establecimiento de las fases durante la mañana puede ser suficiente porque el 80% de los pacientes tendrán máximos entre las 8 y las 12 horas.

## Clasificación

El glaucoma es una neuropatía óptica con un aspecto característico de la papila óptica y patrones específicos de defectos en el campo visual que suele asociarse con una PIO aumentada, aunque no invariablemente. Debido a la fisiopatología, la presentación clínica y el tratamiento de los diferentes tipos de glaucoma son muy variados, no existiendo una única definición que englobe adecuadamente a todas las formas. La comprensión de este concepto ayuda a explicar, por ejemplo, por qué un paciente con «glaucoma» puede no tener síntomas mientras que otro experimenta dolor brusco y enrojecimiento. El glaucoma puede ser (a) *congénito* (del desarrollo) o (b) *adquirido*. La clasificación posterior en los tipos de ángulo

abierto y ángulo cerrado se basa en el mecanismo por el cual se ve afectado el drenaje del humor acuoso. El glaucoma también puede ser (a) *primario* o (b) *secundario* dependiendo de la presencia o la ausencia de factores asociados que contribuyen a que la presión aumente. En los glaucomas primarios la elevación de la PIO no se asocia con otros trastornos oculares, mientras que en los glaucomas secundarios un trastorno identificable ocular o no ocular altera el drenaje del humor acuoso, que, a su vez, da lugar a una elevación de la PIO. Los glaucomas secundarios pueden ser adquiridos o del desarrollo, y de tipo de ángulo abierto o de ángulo cerrado.

### Glaucomas secundarios de ángulo abierto

Los glaucomas pueden subdividirse en tres tipos de acuerdo con el punto en que el drenaje del humor acuoso está obstruido.

1. Glaucoma **pretrabecular**, en el que el drenaje del humor acuoso está obstruido por una membrana que cubre el trabéculo (Fig. 9.4a) y que puede constar de:
  - Tejido fibrovascular (p. ej., glaucoma neovascular).
  - Células endoteliales (p. ej., síndrome endotelial iridocorneal).
  - Células epiteliales (p. ej., epitelización de la cámara anterior).
2. Glaucoma **trabecular**, en el que la obstrucción ocurre como resultado del «taponamiento» de la trama por:
  - Partículas de pigmento (p. ej., glaucoma pigmentario, Fig. 9.4b).

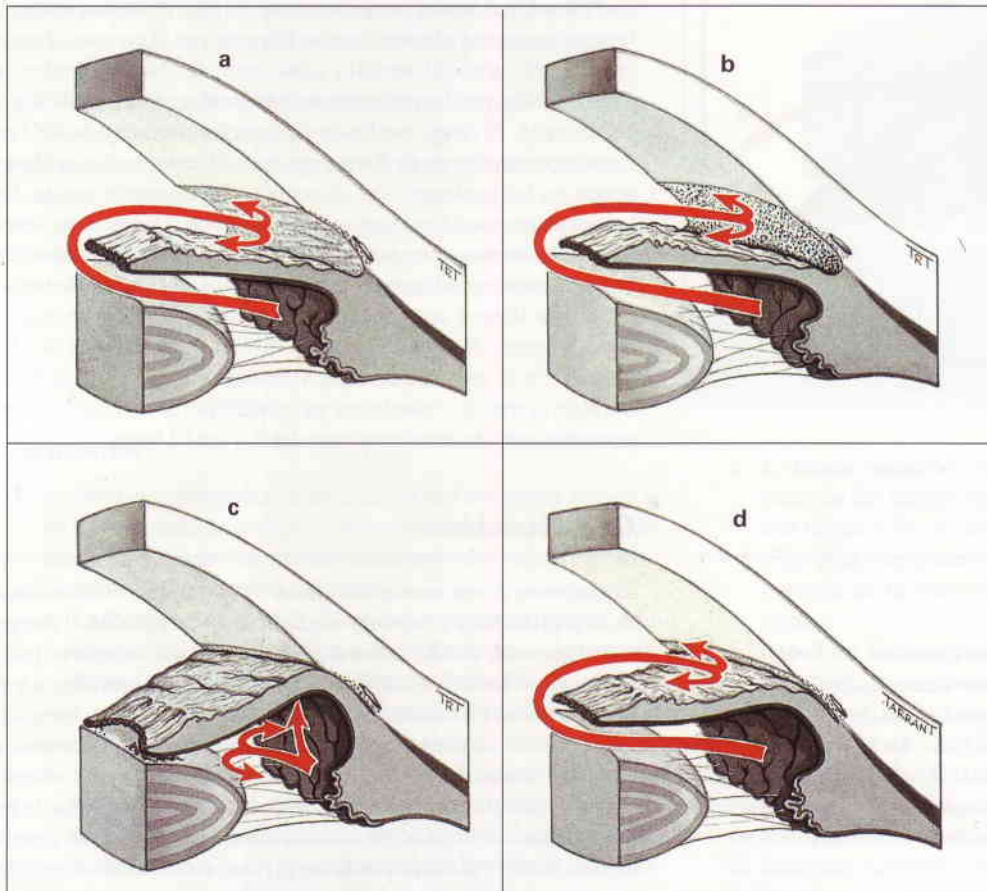
- Glóbulos rojos (p. ej., glaucoma por hematíes).
- Glóbulos rojos degenerados (p. ej., glaucoma de células fantasma).
- Macrófagos y proteínas del cristalino (p. ej., glaucoma facólitico).
- Proteínas (p. ej., uveítis hipertensiva).
- Material de pseudoexfoliación (p. ej., glaucoma por pseudoexfoliación).

En los glaucomas trabeculares las propias fibras trabeculares pueden estar también alteradas por:

- Edema (p. ej., iritis por herpes zoster).
  - Cicatrización (p. ej., glaucoma por recesión del ángulo post-traumática).
3. Glaucoma **postrabecular**, en el que el propio trabéculo es normal pero el drenaje del humor acuoso está afectado como resultado de una presión venosa episcleral elevada debido a:
    - Fístulas carótida-seno cavernoso.
    - Síndrome de Sturge-Weber.
    - Obstrucción de la vena cava superior.

### Glaucomas secundarios de ángulo cerrado

En los glaucomas secundarios de ángulo cerrado el drenaje está afectado por la sobreposición entre el iris periférico y el trabéculo por fuerzas anteriores o posteriores de la forma siguiente:



**Fig. 9.4**  
Mecanismo de obstrucción acuosa en los glaucomas secundarios (ver texto).

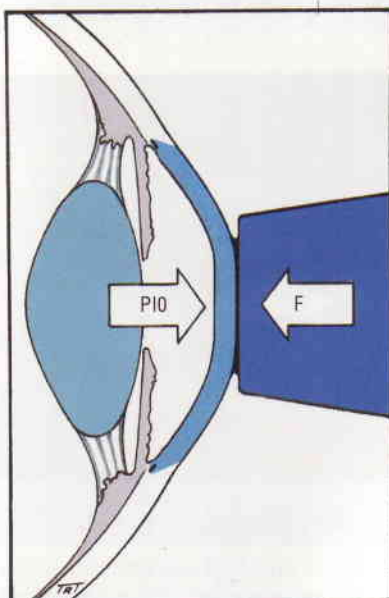
1. Las **fuerzas posteriores** empujan al iris periférico contra el trabéculo (p. ej., iris bombé debido a seclusión pupilar, Fig. 9.4c).
2. Las **fuerzas anteriores** estiran del iris sobre el trabéculo por contracción de membranas inflamatorias (Fig. 9.4d) o membranas fibrovasculares (p. ej., glaucoma neovascular tardío).

## Tonometría

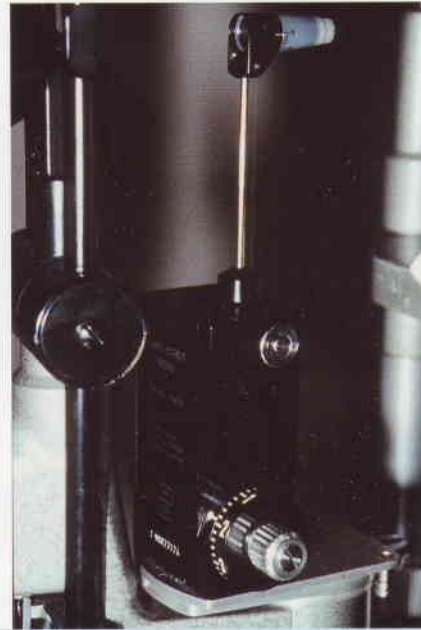
### Tonometría de Goldmann

#### Principios generales

La tonometría es la determinación objetiva de la PIO, basada, habitualmente, en la fuerza necesaria para aplanar la córnea, o el grado de indentación corneal producido por una fuerza fija. La tonometría por aplanamiento se basa en el principio de Imbert-Fick, que afirma que para una esfera ideal, seca y de paredes finas la presión en su interior ( $P$ ) es igual a la fuerza necesaria para aplanar su superficie ( $F$ ) dividida entre el área de aplanamiento ( $A$ ) (es decir,  $P = F/A$ ). La PIO es proporcional a la presión aplicada al globo (en la práctica la córnea) y el espesor de las paredes del globo (es decir, el espesor de la córnea, que es variable). Sin embargo, el ojo humano no es una esfera ideal –la córnea es rígida y resiste el aplanamiento–. No obstante, la atracción capilar del menisco lagrimal también tiende a tirar del tonómetro hacia la córnea. Con el tonómetro de Goldmann la rigidez corneal y la atracción capilar se contrarrestan entre sí cuando el área aplanada tiene un diámetro de aproximadamente 3,06 mm (Fig. 9.5). El tonómetro de Goldmann es un tonómetro de fuerza variable muy exacto que consta de un doble prisma (Fig. 9.6).



**Fig. 9.5**  
Principios de la tonometría de aplanamiento de Goldmann.



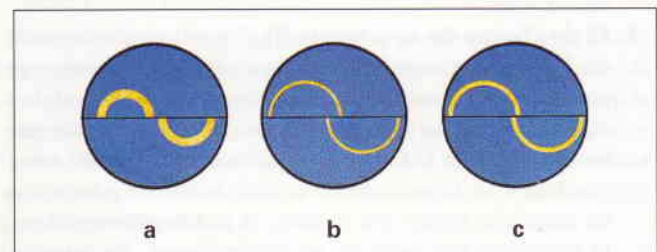
**Fig. 9.6**  
Tonómetro de aplanamiento de Goldmann.

#### Procedimiento

1. Se instilan anestésico tópico y fluoresceína en el saco conjuntival.
2. En la lámpara de hendidura se aplica un prisma de Goldmann (montado en un tonómetro) axialmente a la superficie de la córnea.
3. Se verá un patrón de dos semicírculos, uno por encima y otro por debajo de la línea media horizontal.
4. Se hace rotar el dial del tonómetro para alinear los bordes interiores de los semicírculos (Fig. 9.7c).
5. La lectura del dial, multiplicada por 10, es igual a la PIO.

#### Posibles errores

1. Un **patrón de fluoresceína inapropiado** como resultado de un exceso de fluoresceína hará que los semicírculos sean demasiado gruesos y los radios demasiado pequeños (Fig. 9.7a), mientras que una fluoresceína insuficiente hará que los semicírculos sean demasiado finos y los radios demasiado largos (Fig. 9.7b).



**Fig. 9.7**  
Semicírculos teñidos con fluoresceína que se ven durante la tonometría (ver texto).

2. La **presión sobre el globo ocular**, por los dedos del examinador o porque el paciente cierra los párpados (Fig. 9.8), dará lugar a una lectura artificialmente alta.

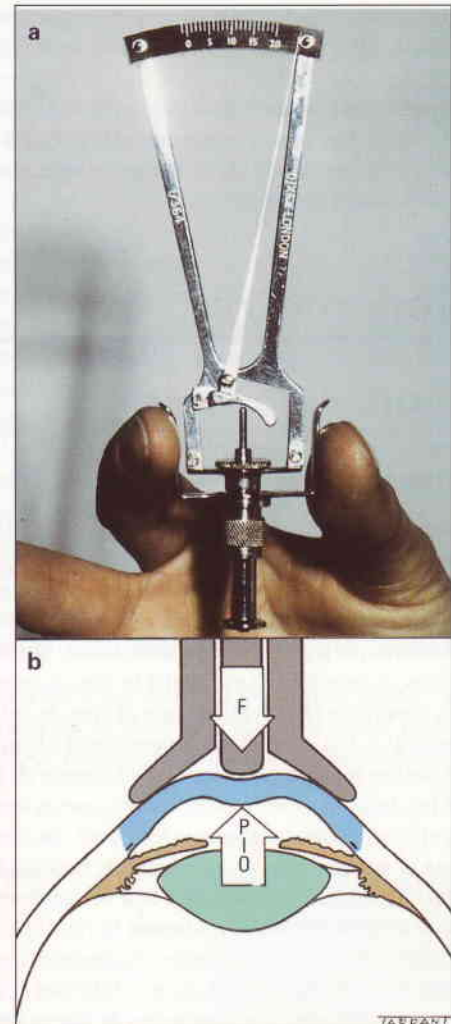


**Fig. 9.8**  
Cierre de los párpados durante la tonometría que dará lugar a una lectura inexacta.

3. Una **calibración incorrecta** del tonómetro puede causar una lectura incorrecta. Por lo tanto, es importante comprobar la calibración a intervalos regulares.
4. La **patología corneal** como un gran edema, distorsión y espesor anormal dará lugar a lecturas inexactas.

## Otros tonómetros

1. El **tonómetro de Schiötz** se basa en el principio de la tonometría de indentación en la que un émbolo con un peso predeterminado se aplica sobre la córnea (Fig. 9.9). La cantidad de indentación se mide en una escala y la lectura se convierte en milímetros de mercurio en una tabla especial. El tonómetro es barato, fácil de usar y no requiere lámpara de hendidura, aunque actualmente se emplea poco.
2. El de **Perkins** es un tonómetro manual de aplanamiento que emplea el prisma de Goldman adaptado a una pequeña fuente de luz. Es pequeño, no precisa una lámpara de hendidura y, por lo tanto, se puede emplear para medir la PIO en pacientes encamados o anestesiados (Fig. 9.10). Sin embargo, requiere una práctica considerable antes de obtener lecturas fiables.
3. El de **chorro de aire (air-puff)** (Fig. 9.11) es un tonómetro de no contacto que emplea el principio de aplanamiento pero, en vez de usar un prisma, aplanar la parte central de la córnea con un chorro de aire. El tiempo necesario para aplanar lo suficiente la córnea se relaciona directamente con el grado de PIO. El instrumento es fácil de utilizar y no precisa un anestésico tópico. Por lo tanto, es especialmente útil para la detección por parte de no oftalmólogos. Su principal inconveniente es que es exacto sólo en el rango de presiones bajas-medias. El chorro de aire puede asustar al paciente por su fuerza aparente y el ruido.



**Fig. 9.9**  
(a) Tonómetro de Schiötz; (b) principios de tonometría de indentación.



**Fig. 9.10**  
Tonómetro de aplanamiento manual de Perkins.

4. El **Pulsair 2000 Keeler** (Fig. 9.12) es un tonómetro manual de no contacto que incorpora un dispositivo de activación de



**Fig. 9.11**  
Tonómetro de chorro de aire.



**Fig. 9.12**  
Tonómetro Pulsair (de Keeler).

alineación automática que reduce el error del usuario. El instrumento se puede emplear con el paciente en bipedestación y en decúbito, y no hace ruido. Proporciona determinaciones de utilidad clínica comparables con el tonómetro de Goldmann, aunque con el uso tiene tendencia a una desviación en su exactitud, por lo que es obligatorio recalibrarlo de forma regular.

5. El **Tono-Pen** es un tonómetro de contacto portátil, manual, en miniatura, autorregulable y que funciona con batería (Fig. 9.13). La punta de la sonda contiene un transductor que mide la fuerza aplicada. Un microprocesador analiza la curva fuerza/tiempo generada por el transductor durante la indentación corneal para calcular la PIO. El instrumento se correlaciona de forma favorable con el tonómetro de Goldmann aunque sobrevalora ligeramente una PIO baja y subestima una PIO alta. Su principal ventaja es que puede obtener determinaciones en un ojo con una córnea distorsionada o edematosa, así como a través de una lente de contacto de vendaje.



**Fig. 9.13**  
Tono-Pen.

## Gonioscopia

### Introducción

#### Objetivos

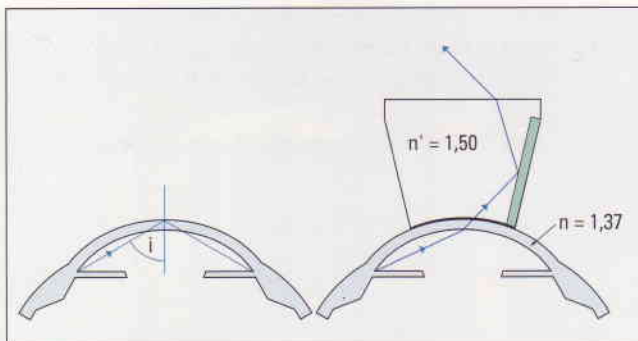
El ángulo entre la superficie corneal posterior y la superficie anterior del iris constituye el ángulo de la cámara anterior, cuya configuración es importante para la patogenia del glaucoma. El contacto entre el iris periférico y la córnea significa que hay un ángulo cerrado, lo que impide el acceso del humor acuoso a la trama trabecular, mientras que una separación amplia entre ambos significa que hay un ángulo abierto, lo que implica que la obstrucción del humor acuoso se encuentra en la trama trabecular o más allá. La gonioscopia supone el examen y el análisis del ángulo.

1. La gonioscopia **diagnóstica** facilita la identificación de estructuras angulares anormales y la estimación de la amplitud del ángulo de la cámara, algo particularmente importante en el tratamiento de ojos con ángulos estrechos.
2. La gonioscopia **quirúrgica** permite visualizar el ángulo durante procedimientos como la trabeculoplastia con láser y la goniotomía.

#### Principios ópticos

El ángulo de la cámara anterior no se puede visualizar directamente a través de una córnea intacta porque la luz emitida desde las estructuras del ángulo sufre una reflexión interna total en la superficie anterior de la película lagrimal precorneal. Una goniolente elimina la reflexión interna total al sustituir la interfase película lagrimal-aire por una interfase nueva película lagrimal-goniolente (Fig. 9.14).

1. Las goniolentes **indirectas** (gonioespejos) proporcionan una imagen en espejo del ángulo opuesto y se pueden emplear sólo conjuntamente con una lámpara de hendidura.



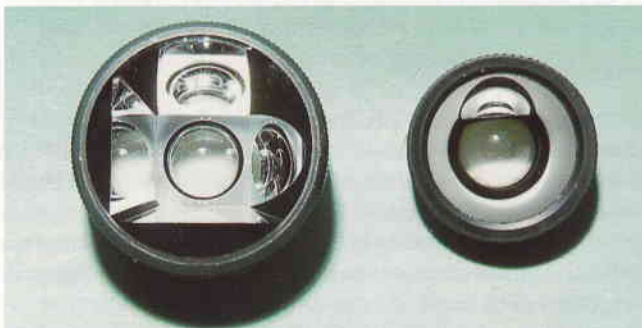
**Fig. 9.14**  
Principios ópticos de gonioscopia:  $n$  = índice de refracción;  
 $i$  = ángulo de incidencia.

- Las goniolentes **directas** (gonioprismas) proporcionan una visión directa del ángulo. No requieren una lámpara de hendidura y se emplean con el paciente en decúbito supino.

## Goniolentes

### Tres espejos de Goldmann

Es una goniolente indirecta que tiene un diámetro de la superficie de contacto de aproximadamente 12 mm (Fig. 9.15 izquierda). Es relativamente fácil de dominar y proporciona una excelente visión del ángulo. También estabiliza el globo y, por lo tanto, es apropiada para la trabeculoplastia con láser de argón. La curvatura de la superficie de contacto de la lente es mayor que la de la córnea, por lo que se precisa una sustancia de acoplamiento viscosa con el mismo índice de refracción de la córnea para ocupar el espacio entre la córnea y la goniolente. Después de la utilización de la sustancia de acoplamiento, la visión del paciente es borrosa y no se puede examinar el fondo de ojo. Por lo tanto, la perimetría, la oftalmoscopia o la fotografía de las papilas deberán realizarse antes de la gonioscopia. Se han diseñado modificaciones de la lente de Goldmann con uno (Fig. 9.15 derecha) y dos espejos y una cobertura antirreflejo para la trabeculoplastia con láser, lo que permite la visualización simultánea de una circunferencia más amplia del ángulo.



**Fig. 9.15**  
(a) Lente de triple espejo de Goldmann; (b) goniolente de espejo único.

### Zeiss

Ésta y la similar Posner y Sussman son goniolentes indirectas de cuatro espejos que se sostienen por un mango (Fig. 9.16). La superficie de contacto de la lente tiene un diámetro de 9 mm y una curvatura más plana que la de la córnea, por lo que no necesita la sustancia de acoplamiento. Las lágrimas proporcionan un material de contacto y lubricación adecuados para la lente. Esto permite un examen rápido y cómodo del ángulo y, de forma importante, no interfiere con los exámenes posteriores del fondo de ojo. Los cuatro espejos facilitan la visualización de toda la circunferencia del ángulo con una rotación mínima. Esta lente es útil para la gonioscopia de indentación (*ver* después), pero no se puede emplear para la trabeculoplastia con láser porque no estabiliza el globo.



**Fig. 9.16**  
Goniolente de cuatro espejos de Zeiss.

### Koeppel

Es una goniolente diagnóstica directa en forma de cúpula que se encuentra en diferentes tamaños (Fig. 9.17). Es fácil de usar y proporciona una visión panorámica del ángulo. Por lo tanto, es especialmente útil para la comparación simultánea de una parte del ángulo con otra. Además, con el paciente en decúbito supino, la cámara anterior puede ser un poco más profunda y el ángulo más fácil de visualizar. Cuando se emplea conjuntamente con un microscopio manual, ofrece una gran flexibilidad, permitiendo una inspección detallada de diversas sutilezas de las estructuras del



**Fig. 9.17**  
Goniolentes de Koeppel.



ángulo mediante iluminación directa y retroiluminación. No se puede utilizar junto con una lámpara de hendidura y, por lo tanto, no proporciona la misma claridad, iluminación y diversas potencias en comparación con las gonioleentes con lámpara de hendidura.

### Swan-Jacob

Es una gonioleente quirúrgica directa que se sostiene sobre la córnea por un mango (Fig. 9.18).



**Fig. 9.18**  
Gonioleente quirúrgica de Swan-Jacob.

## Técnica gonioscópica

### Gonioscopia de Goldmann

Hay que avisar al paciente de que la lente tocará el ojo pero no causará más que una leve molestia. También hay que pedirle al paciente que mantenga ambos ojos abiertos en todo momento y que no mueva la cabeza hacia atrás cuando se inserte la lente.

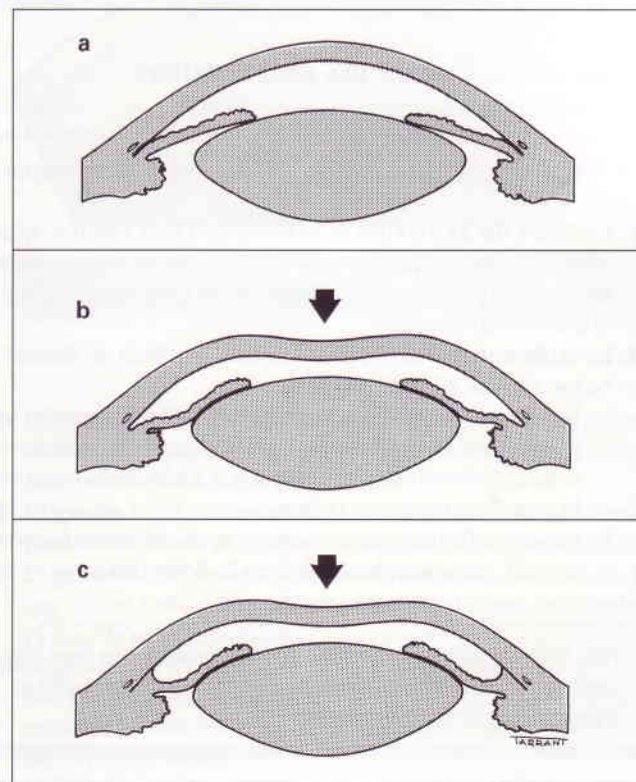
1. Se instila anestésico tópico en el fondo de saco inferior.
2. Se inserta un líquido de acoplamiento (p. ej., un gel carbómero) en la concavidad de la lente, pero llenándola sólo hasta la mitad.
3. El paciente mira hacia arriba y el borde inferior de la lente se inserta en el interior del fondo de saco inferior, y luego se presiona rápidamente contra la córnea de forma que la sustancia de acoplamiento no se escape. Se pide al paciente que mire hacia delante con el otro ojo.
4. Se visualiza el ángulo con el pequeño espejo gonioscópico en forma de cúpula (si se está utilizando una lente con tres espejos).
5. Inicialmente el espejo se coloca en la posición de las 12 horas para visualizar el ángulo inferior, y luego se hace rotar en el sentido de las agujas del reloj. El haz de la lámpara de hendidura debe tener 2 mm de ancho, y cuando se mira en diferentes posiciones suele ser mejor rotar el haz de forma que su eje esté en ángulo recto con el espejo.

**NB:** La imagen está opuesta lateralmente en el espejo en el meridiano horizontal e invertida verticalmente en el meridiano vertical.

### Gonioscopia de Zeiss

Las etapas preliminares son las mismas que en la gonioscopia de Goldmann pero no se necesita líquido de acoplamiento.

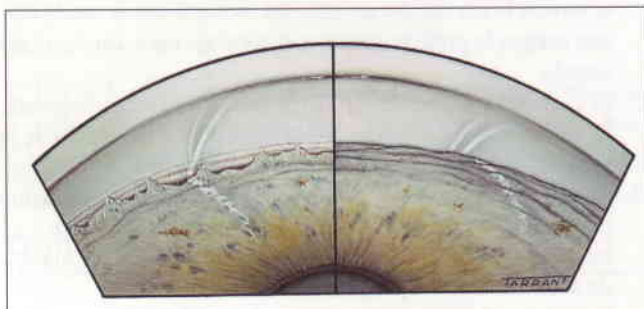
1. El paciente mira hacia delante. Bajo la visualización con la lámpara de hendidura se coloca la lente directamente en el centro de la córnea. Se necesita un contacto suave con la córnea porque la presión excesiva distorsiona las estructuras del ángulo.
2. Se visualiza cada cuadrante del ángulo con el espejo opuesto. El fondo de ojo central se puede ver a través del centro de la lente.
3. La gonioscopia de indentación se puede realizar mediante presión posterior sobre la córnea. Esto forzará el paso de humor acuoso por el ángulo de la cámara anterior, desplazando hacia atrás el iris periférico.
  - Si el ángulo está cerrado por mera aposición entre el iris y la córnea (cierre por aposición), el ángulo será forzado a abrirse, lo que permite la visualización del receso angular (Fig. 9.19b).



**Fig. 9.19**  
Principios de gonioscopia de indentación (ver texto).

- Si el ángulo está cerrado completamente por adherencias entre el iris periférico y la córnea (cierre por sinequias), seguirá cerrado (Fig. 9.19c).
- Si el cierre por sinequias es parcial, parte del ángulo se abrirá y otra parte permanecerá cerrada (Fig. 9.20 izquierda).

**NB:** Con la práctica, la gonioscopia de indentación delicada permite la visualización incluso del ángulo normal. Las goniolentes son una fuente potencial de infección y deben desinfectarse de la misma forma que las cabezas del tonómetro.



**Fig. 9.20**

Gonioscopia de indentación. (**Derecha**) aspecto del ángulo antes de la indentación mostrando un cierre completo e imposibilidad de visualizar el ápex de la cuña corneal; (**izquierda**) durante la indentación parte del ángulo es forzado a abrirse pero permanecen algunas sinequias periféricas permanentes.

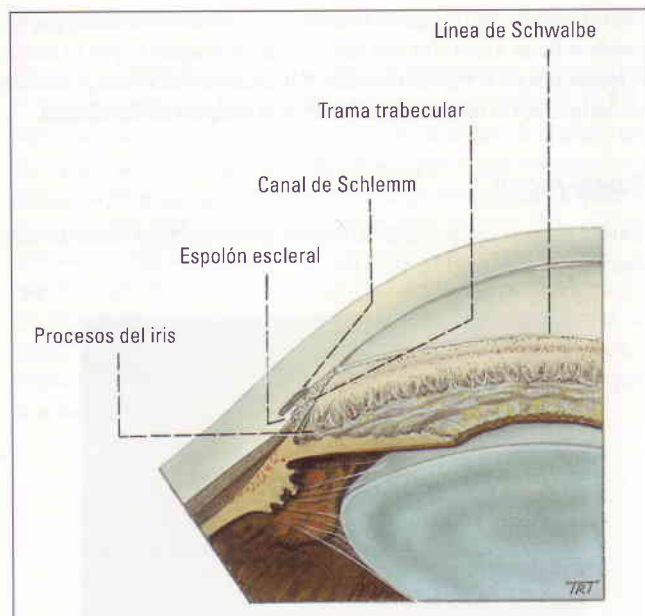
## Identificación de las estructuras del ángulo

La Figura 9.21 muestra la anatomía de las estructuras del ángulo.

1. La **línea de Schwalbe** es la estructura más anterior, que aparece como una línea opaca. Anatómicamente representa la terminación periférica de la membrana de Descemet y el límite anterior del trabéculo.
2. La **cuña corneal** es útil para localizar una línea de Schwalbe invisible de la siguiente forma:
  - a. Empleando un haz de la lámpara de hendidura estrecho se pueden ver dos reflexiones lineales, una de la superficie externa de la córnea y su unión con la esclerótica, y otra de la superficie interna de la córnea.
  - b. Las dos reflexiones se encuentran en el vértice de la cuña corneal, que coincide con la línea de Schwalbe.

**NB:** Cuando se lleva a cabo una trabeculoplastia con láser, una línea de Schwalbe pigmentada no debe confundirse con el trabéculo pigmentado posterior.

3. El **trabéculo** se extiende desde la línea de Schwalbe hasta el espolón escleral y tiene una anchura media de 600  $\mu\text{m}$ .



**Fig. 9.21**

Anatomía de la estructura del ángulo.

Gonioscópicamente, muestra un aspecto de vidrio esmerilado y parece profundo. La parte no funcional anterior se encuentra adyacente a la línea de Schwalbe y tiene un color blanquecino. La parte pigmentada posterior funcional se encuentra adyacente al espolón escleral y tiene un aspecto translúcido gris-azul. En la trabeculoplastia con láser se aplican quemaduras en la unión del trabéculo no pigmentado con el pigmentado. La pigmentación trabecular (Fig. 9.22) es rara antes de la pubertad. En los ojos ancianos afecta al trabéculo posterior en una extensión variable, y es más evidente en la parte inferior y menos en el meridiano horizontal. La hiperpigmentación trabecular también es muy marcada en los ojos pardos. La hiperpigmentación patológica está causada por un derrame excesivo de pigmento de la capa posterior del iris en las siguientes situaciones:

- Síndrome de dispersión pigmentaria.
- Síndrome de pseudoexfoliación.



**Fig. 9.22**

Ángulo abierto amplio con hiperpigmentación trabecular.

- Traumatismo ocular cerrado.
  - Uveítis anterior.
  - Después de un glaucoma de ángulo cerrado agudo.
  - Diabetes (especialmente después de cirugía de catarata).
  - Nevus de Ota.
4. El **canal de Schlemm** se puede identificar en ojos sin pigmentación trabecular como una línea ligeramente más oscura profunda en el trabéculo posterior. A veces se puede ver sangre en este canal si la goniolente comprime las venas episclerales de forma que la presión venosa episcleral supera a la PIO. Las causas patológicas de aumento de la presión venosa episcleral que se pueden asociar con presencia de sangre en el canal de Schlemm son:
- Fístula carótida-seno cavernoso y derivación dural.
  - Síndrome de Sturge-Weber.
  - Obstrucción de la vena cava superior.
5. El **espolón escleral** es la proyección más anterior de la esclerótica y el lugar de adhesión del músculo longitudinal del cuerpo ciliar. Gonioscópicamente, el espolón escleral está situado justo por detrás del trabéculo y aparece como una banda estrecha, densa, blanquecina y a menudo brillante. Es el punto de referencia más importante porque tiene un aspecto relativamente similar en ojos diferentes.

**NB:** En la trabeculoplastia con láser es importante identificar el espolón escleral, porque la aplicación de impactos posteriores a él dará lugar a una mayor inflamación, con el consiguiente riesgo del aumento precoz de la PIO y la formación de sinequias anteriores periféricas.

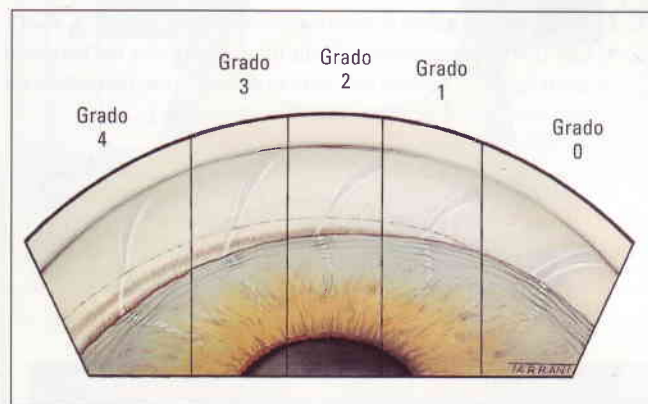
6. El **cuerpo ciliar** sobresale justo por debajo del espolón escleral como una banda de color entre rosa y marrón opaco o gris pizarra. Su anchura depende de la posición de la inserción del iris, y tiende a ser más estrecho en los ojos hipermetropes y más ancho en los ojos miopes. El receso angular representa la inclinación posterior del iris cuando se inserta en el cuerpo ciliar.
7. Los **procesos del iris** son pequeñas extensiones de la superficie anterior del iris que se insertan a nivel del espolón escleral y que cubren el cuerpo ciliar en varios grados. Existen aproximadamente en una tercera parte de los ojos normales y son más prominentes durante la infancia y en los ojos pardos. Con el paso de los años tienden a blanquearse y pierden su continuidad. Los procesos del iris no deben confundirse con las sinequias anteriores periféricas, que son más anchas y representan adherencias entre el iris y las estructuras angulares. Sin embargo, las sinequias anteriores periféricas estrelladas finas inducidas por la trabeculoplastia con láser inadecuada pueden confundirse fácilmente con los procesos del iris.
8. Los **vasos sanguíneos** se pueden observar a menudo en los ojos normales porque discurren siguiendo un patrón radial en la base del receso angular. Los vasos sanguíneos patológicos, que circulan aleatoriamente en varias direcciones, aparecen en:
- Glaucoma neovascular.
  - Síndrome de uveítis de Fuchs.
  - Uveítis anterior crónica.

## Gradación de la amplitud del ángulo

La gradación de la amplitud del ángulo es una parte esencial de la valoración de los ojos glaucomatosos o potencialmente glaucomatosos. Sus principales objetivos son valorar el estado funcional del ángulo, su grado de cierre y el riesgo de cierre futuro. Los siguientes signos deben observarse y describirse en las mitades superior e inferior del ángulo, teniendo en mente que la mayoría de los ángulos son más estrechos en la parte superior:

- La forma y el contorno del iris periférico.
- La estructura más profunda que se puede visualizar.
- La cantidad de pigmentación trabecular.
- La presencia de sinequias anteriores periféricas.

El sistema de Shaffer (Fig. 9.23) registra en grados de arco el ángulo formado por dos líneas tangenciales imaginarias dibujadas por la superficie interna del trabéculo y la superficie anterior del iris alrededor de un tercio de la distancia desde su periferia. En la práctica, el ángulo se gradúa según la visibilidad de las diversas estructuras angulares. El sistema asigna un valor numérico (4-0) a cada ángulo con descripción anatómica asociada, la amplitud del ángulo en grados y el significado de su interpretación clínica.



**Fig. 9.23**  
Sistema de gradación de Shaffer de la amplitud del ángulo.

1. El **grado 4** ( $35-45^\circ$ ) es el ángulo más amplio característico de miopía y afaquia en el que el cuerpo ciliar se puede visualizar con facilidad; no se puede cerrar.
2. El **grado 3** ( $25-35^\circ$ ) es un ángulo abierto en el que al menos puede identificarse el espolón escleral; tampoco se puede cerrar.
3. El **grado 2** ( $20^\circ$ ) es un ángulo moderadamente estrecho en el que sólo el trabéculo puede identificarse; el cierre del ángulo es posible pero improbable.
4. El **grado 1** ( $10^\circ$ ) es un ángulo muy estrecho en el que sólo se puede identificar la línea de Schwalbe y quizá también el extremo del trabéculo; el cierre del ángulo no es inevitable pero el riesgo es alto.
5. El **ángulo hendido** es aquel en el que no hay contacto irido-corneal obvio pero no se pueden identificar estructuras del ángulo; este ángulo tiene el mayor riesgo de cierre inminente.

6. El **grado 0** ( $0^\circ$ ) es un ángulo cerrado debido a contacto irido-corneal y se reconoce por la incapacidad para identificar el vértice de la cuña corneal. La gonioscopia de indentación empleando una lente de Zeiss es necesaria para diferenciar las formas «aposicional» y «con sinequias» de cierre del ángulo como se ha descrito antes.

## Cabeza del nervio óptico (papila óptica)

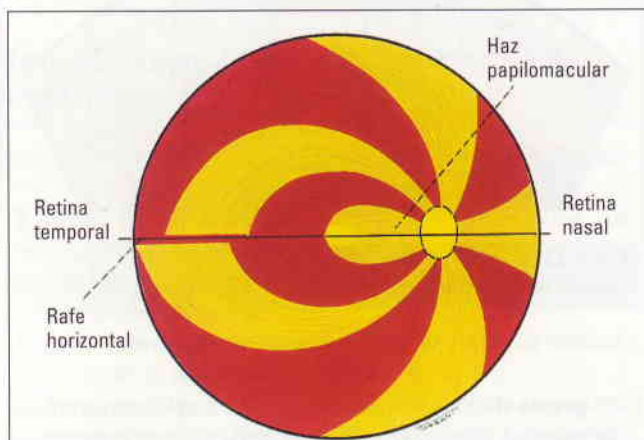
### Anatomía aplicada

#### Fibras nerviosas retinianas

En el glaucoma la clave para interpretar la pérdida de campo visual con relación a la excavación del nervio óptico es la comprensión de la distribución de los 1,2 millones de axones de células ganglionares cuando pasan a través de la retina, entran en el canal escleral y forman la cabeza del nervio óptico (papila o disco óptico).

1. **Dentro de la retina** la disposición es la siguiente (Fig. 9.24):

- Las fibras procedentes de la mácula siguen un trayecto recto hasta la cabeza del nervio óptico, constituyendo un área con forma de huso (haz papilomacular).

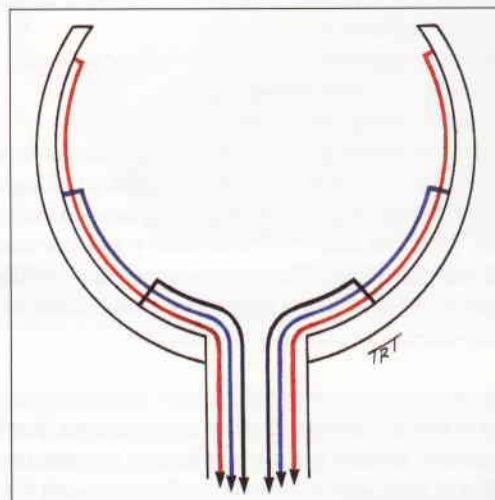


**Fig. 9.24**  
Anatomía de las fibras nerviosas retinianas.

- Las fibras procedentes de la retina nasal también siguen un trayecto relativamente recto hasta el nervio óptico.
- Las fibras procedentes de la retina temporal hasta la mácula siguen un camino arqueado alrededor del haz papilomacular para alcanzar la cabeza del nervio óptico. No cruzan el rafe horizontal que se extiende desde la fovea hasta la periferia retiniana temporal, formando el límite entre las mitades superior e inferior de la retina.

**NB:** Las fibras arqueadas que llegan a los lados superotemporal e inferotemporal de la cabeza del nervio óptico son más vulnerables a la lesión glaucomatosa; las fibras del haz papilomacular son las más resistentes.

2. **Dentro de la cabeza del nervio óptico** las fibras retinianas están dispuestas de la siguiente forma (Fig. 9.25):



**Fig. 9.25**  
Posiciones relativas de las fibras nerviosas retinianas. (Rojo) periférica; (azul) ecuatorial; (negro) central.

- Las fibras procedentes de la parte periférica del fondo de ojo se mantienen en profundidad dentro de la capa de fibras nerviosas retinianas (es decir, más cerca del epitelio pigmentario) pero ocupan la porción más periférica (superficial) del nervio óptico.
- Las fibras procedentes de cerca del nervio óptico se mantienen superficiales dentro de la capa de fibras nerviosas retinianas (es decir, más cerca del humor vítreo) pero ocupan la porción más central (profunda) del nervio óptico.

### Cabeza del nervio óptico

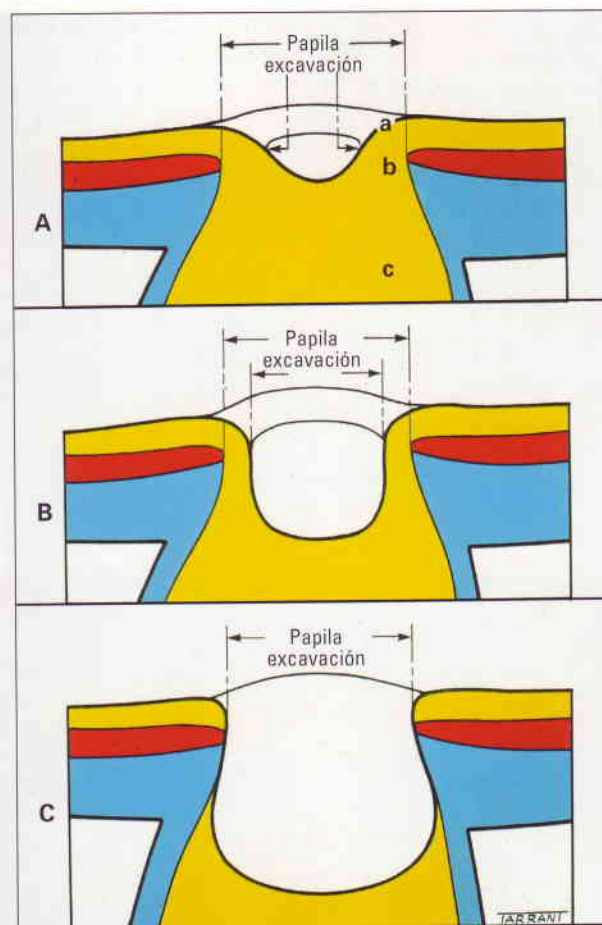
1. El **orificio escleral posterior** (canal escleral) es el conducto a través del cual las fibras nerviosas retinianas abandonan el ojo. Suele ser oval en su eje vertical y tiene un diámetro medio vertical de 1,75 mm, que, sin embargo, está relacionado con el tamaño de la papila óptica y el propio globo ocular. Los ojos con canales pequeños tienen discos ópticos pequeños (p. ej., hipermetropía), y los que presentan canales grandes tienen discos grandes (p. ej., miopía). Las variaciones en la forma de entrada escleral del nervio óptico dan lugar a aspectos congénitos anómalos de la papila óptica, especialmente discos inclinados.
2. La **lámina cribosa** consta de una serie de láminas de tejido conectivo de colágeno que se extienden a través del orificio escleral posterior. Está perforada por 200-400 aberturas

(poros) que contienen haces de fibras nerviosas retinianas. Los poros más grandes están alineados con una distribución en reloj de arena en los polos superior e inferior, tienen finos soportes de tejido conectivo y contienen grandes fibras nerviosas que son más vulnerables a la lesión glaucomatosa. Las aberturas superficiales de los poros parecen puntos grises profundos dentro de la excavación óptica. El aspecto de los poros se correlaciona con la gravedad de la lesión glaucomatosa. Si la lesión es ligera los poros son pequeños y redondos, en los ojos con lesiones moderadas son ovalados, y en las lesiones graves tienen forma de hendidura (ver Fig. 9.37).

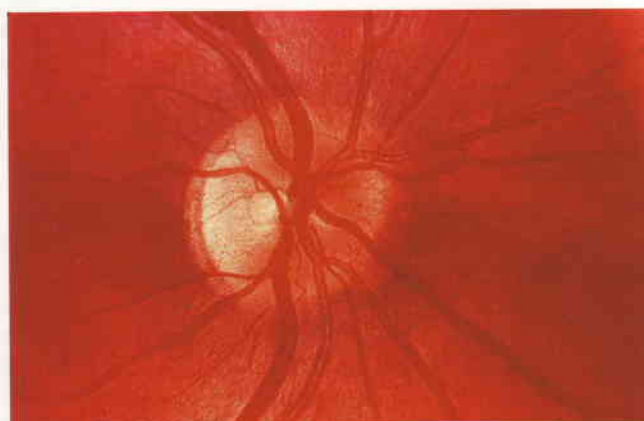
3. La **excavación óptica** es una depresión pálida tridimensional en el centro de la cabeza del nervio óptico que no está ocupada por tejido neural. Con oftalmoscopia directa se evalúa mejor observando la curvatura de los pequeños vasos sanguíneos a medida que cruzan el disco, mientras que con la oftalmoscopia indirecta con lámpara de hendidura se pueden apreciar tridimensionalmente los bordes reales de la excavación. El color pálido de la excavación se debe a la exposición de la lámina cribosa y la pérdida de tejido glial en el centro del disco. El tamaño de la excavación está relacionado con el diámetro del disco. Un disco pequeño tendrá una excavación pequeña debido a que las fibras nerviosas se cruzan a medida que salen del ojo, mientras que un disco grande tendrá una excavación mayor porque las fibras nerviosas retinianas están menos cruzadas.
4. **Capas** (Fig. 9.26)
  - a. La capa de **fibras nerviosas**, la más superficial, tiene como soporte a astrocitos. Es fácilmente visible con el oftalmoscopio y se ve mejor con una luz sin rojo.
  - b. La capa **prelaminar**, que consta de fibras nerviosas retinianas que se han angulado posteriormente desde el plano de la retina, es visible sólo dentro de la excavación central (a en la Fig. 9.26A).
  - c. La capa **laminar** consta de la lámina cribosa y de los haces de fibras nerviosas retinianas que pasan a través de ella. Las manchas grises visibles en la excavación óptica con oftalmoscopia representan las aberturas anteriores de las fenestraciones en la lámina (b en la Fig. 9.26A).
  - d. La capa **poslaminar** consta del nervio óptico posterior a la lámina cribosa (c en la Fig. 9.26A). Las fibras nerviosas adquieren vainas de mielina, por lo que el diámetro del nervio óptico se dobla.

## Cabeza del nervio óptico normal

1. La **excavación óptica** tiene tres aspectos principales:
  - Hoyuelo con una pequeña excavación central (Fig. 9.27).
  - Perforada con una excavación central más profunda (Fig. 9.28).
  - Con la pared temporal en pendiente (Fig. 9.29).
2. La **relación excavación:disco** indica el diámetro de la excavación expresado como una fracción del diámetro del disco y debe determinarse en los meridianos vertical y horizontal. Esta relación está determinada genéticamente y también es dependiente del área del disco. El borde neuroretiniano (ver después) ocupa un área relativamente similar en ojos diferentes; por lo tanto, discos grandes tienen excava-

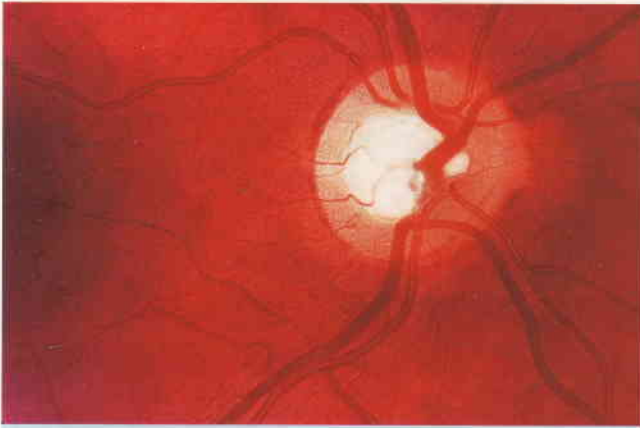


**Fig. 9.26** Sección transversal de la cabeza del nervio óptico. (A) pequeña excavación fisiológica: a = capa prelaminar, b = capa laminar, c = capa poslaminar; (B) gran excavación fisiológica; (C) excavación glaucomatosa total.

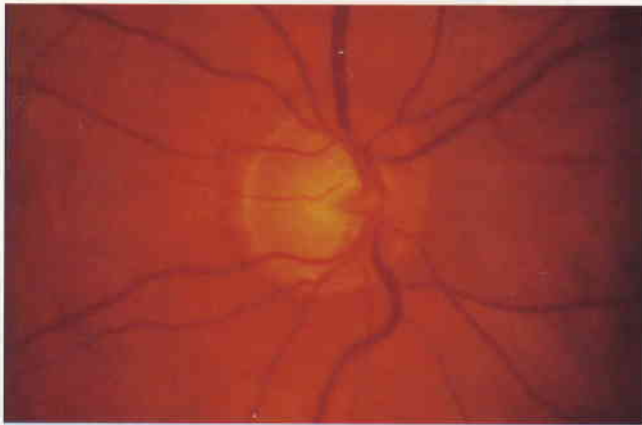


**Fig. 9.27** Papila normal con una excavación pequeña (foseta).

ciones grandes con relaciones excavación-papila altas. La mayoría de los ojos normales tiene una relación excavación-papila vertical de 0,3 o menos, y sólo un 2% presenta una



**Fig. 9.28**  
Papila normal con una excavación perforada.



**Fig. 9.29**  
Papila normal con una pared temporal inclinada.

relación superior a 0,7. Por lo tanto, una relación superior a 0,7 debe valorarse como sospechosa aunque puede que no sea necesariamente patológica. En cualquier persona la asimetría entre las relaciones excavación-papila de los dos ojos de 0,2 o más debe valorarse como sospechosa hasta que se descarte la existencia de glaucoma.

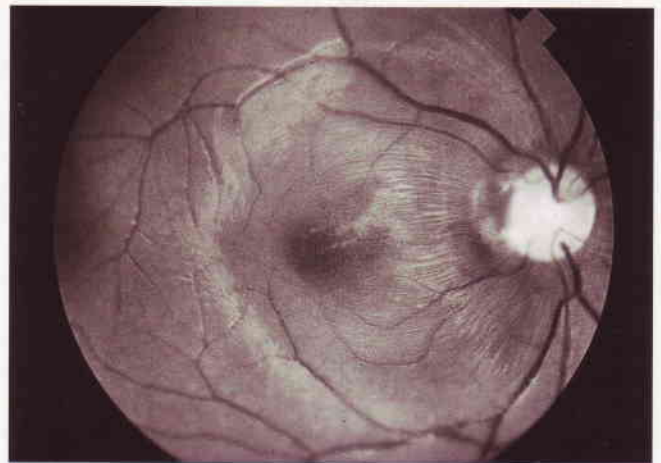
3. El **borde neurorretiniano** es el tejido entre el borde externo de la excavación y el margen del disco. El borde normal tiene un color naranja o rosado y muestra una configuración característica. El borde inferior es el más ancho, seguido por el superior, nasal y temporal (ISNT). Una gran excavación fisiológica se debe a un desaparejamiento entre el tamaño del canal escleral y el número de fibras nerviosas que lo atraviesan, que en condiciones de salud permanece constante (ver Fig. 9.26B). La excavación patológica está causada por una disminución irreversible del número de fibras nerviosas, células gliales y vasos sanguíneos (ver Fig. 9.26C).
4. Los **vasos sanguíneos** del interior del nervio óptico entran en el disco centralmente y discurren nasalmente siguiendo el borde de la excavación. La arteria central de la retina suele ser nasal con respecto a la vena.

## Lesión glaucomatosa

La lesión glaucomatosa se asocia con signos característicos que afectan a (a) la *capa de fibras nerviosas retinianas*, (b) la *cabeza del nervio óptico* y (c) el *área parapapilar*.

### Lesión de la fibra nerviosa retiniana

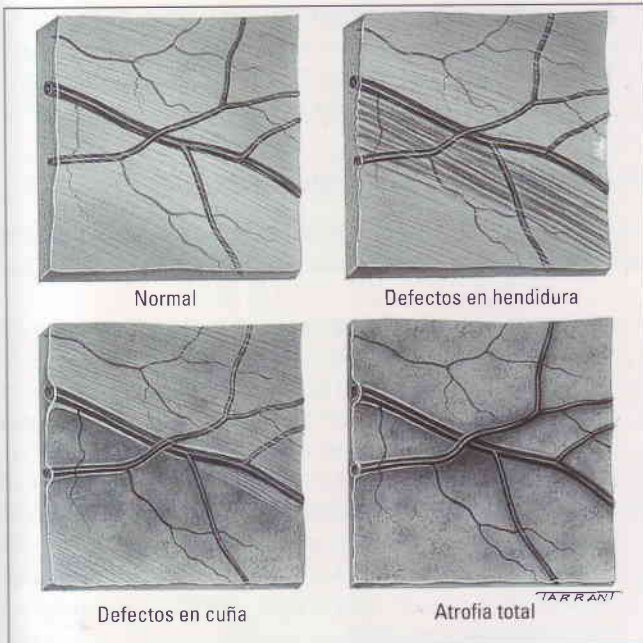
La Figura 9.30 muestra una capa de fibras nerviosas retinianas normal visualizada con una luz aneritra (filtro verde). En el glaucoma hay defectos sutiles de la capa de fibras nerviosas retinianas que preceden al desarrollo de cambios detectables en la papila óptica y en el campo visual. El desprendimiento de las fibras nerviosas retinianas puede ser difuso o localizado. La lesión localizada precoz se caracteriza por la presencia de defectos con forma de hendidura o cuña en la capa de fibras nerviosas retinianas. A medida que la lesión glaucomatosa progresa los defectos se hacen mayores; en la fase final del glaucoma hay una atrofia total de la capa de fibras nerviosas que se caracteriza por el descubrimiento de los vasos sanguíneos retinianos mayores, que discurren por esta capa (Fig. 9.31). El área atrófica parece más oscura y moteada debido a la visualización aumentada del epitelio pigmentario retiniano (Fig. 9.32).



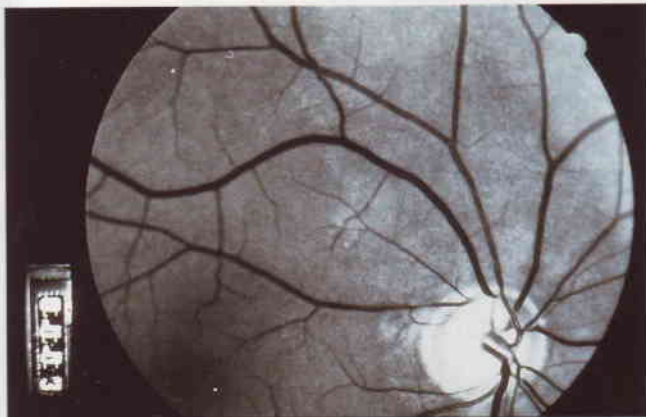
**Fig. 9.30**  
Capa de fibras nerviosas retinianas normales, que se ve mejor con un filtro verde. (Cortesía de J. Salmon.)

### Lesión de la papila óptica

La lesión de la papila óptica se superpone a la excavación fisiológica presente antes del inicio de una PIO aumentada. Si un ojo con una excavación pequeña desarrolla glaucoma, la excavación aumentará, pero durante sus primeras etapas sus dimensiones pueden ser todavía más pequeñas que las de una excavación fisiológica grande. Por lo tanto, una estimación sólo del tamaño de la excavación tiene un valor limitado en el diagnóstico del glaucoma precoz, a no ser que se encuentre que aumenta. Las excavaciones glaucomatosas suelen ser más grandes que las fisiológicas, aunque una excavación grande no es necesariamente



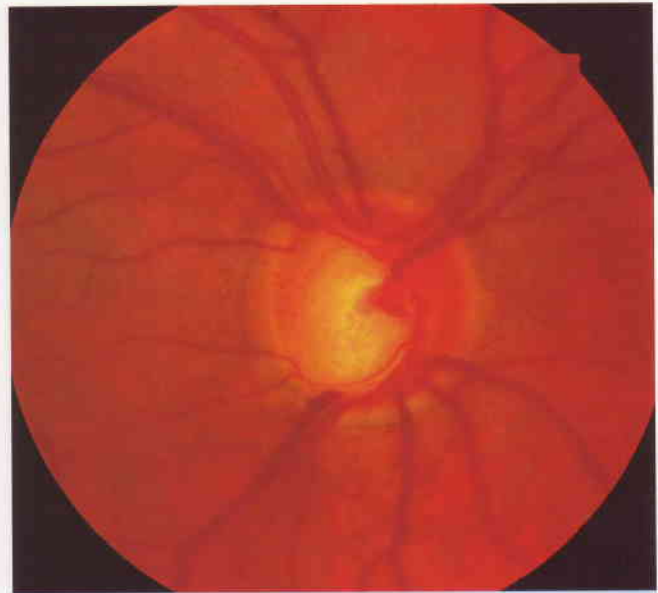
**Fig. 9.31**  
Progresión de la lesión de la capa glaucomatosa de fibras nerviosas retinianas.



**Fig. 9.32**  
Atrofia difusa de las fibras nerviosas en el glaucoma avanzado. No hay estriaciones visibles y los vasos sanguíneos retinianos aparecen oscuros y claramente definidos. (Cortesía de J. Salmon.)

te patológica. La evaluación del grosor, la simetría y el color del borde neurorretiniano es, sin embargo, más importante. El espectro de la lesión del disco en el glaucoma varía desde una pérdida de tejido altamente localizada con muescas en el borde neurorretiniano, hasta un aumento concéntrico difuso de la excavación. El aspecto de la papila óptica se clasifica de la siguiente forma:

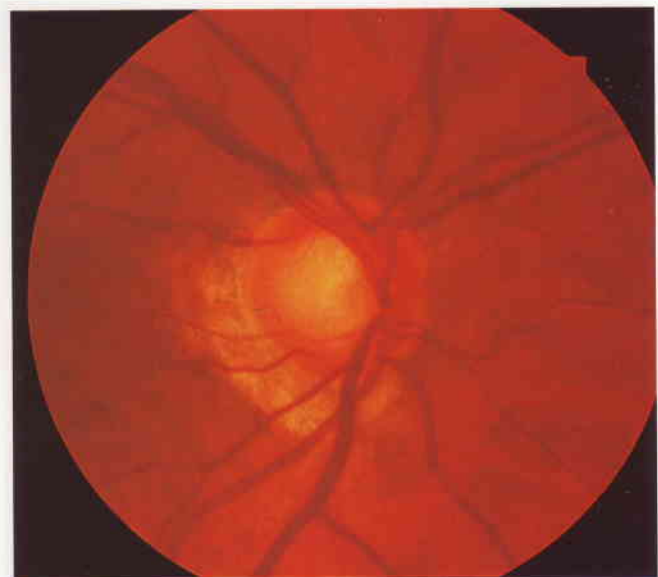
1. El disco de **tipo 1** (isquémico focal) se caracteriza por una pérdida focal de tejido en los polos superior y/o inferior (muesca polar) y un borde neurorretiniano relativamente intacto (Fig. 9.33). La muesca suele asociarse con pequeñas áreas de atrofia parapapilar o esclerosis coroidea (fondo de ojo atigrado). Este



**Fig. 9.33**  
Lesión glaucomatosa isquémica focal.

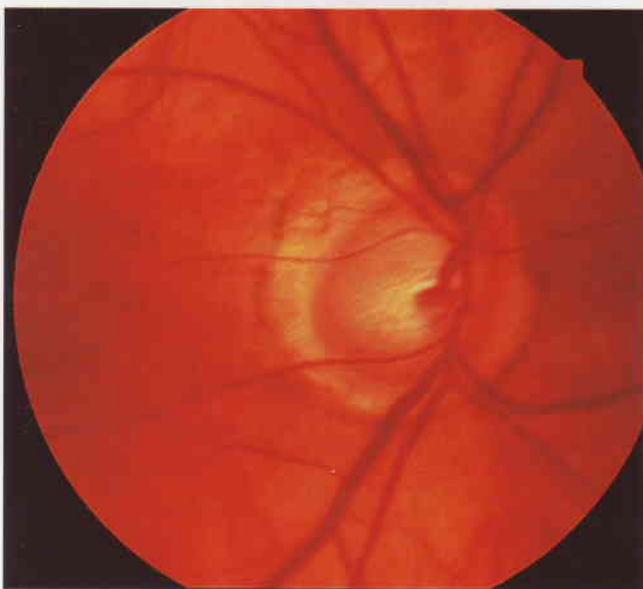
tipo de disco tiende a producirse en pacientes ancianos, especialmente mujeres, y se asocia con defectos localizados del campo visual, con riesgo precoz para la fijación. Por lo tanto, hay que prestar una atención particular a la pérdida de tejido neural en los sectores verticales de la excavación.

2. El disco de **tipo 2** (glaucomatoso miópico) se caracteriza por una muesca polar y una gran zona creciente temporal sin miopía degenerativa (Fig. 9.34). Tiende a producirse en pacientes más jóvenes, especialmente hombres, y se asocia con defectos localizados del campo visual.
3. El disco de **tipo 3** (esclerótico senil) se caracteriza por una excavación en forma de plato, menos profunda, y un borde



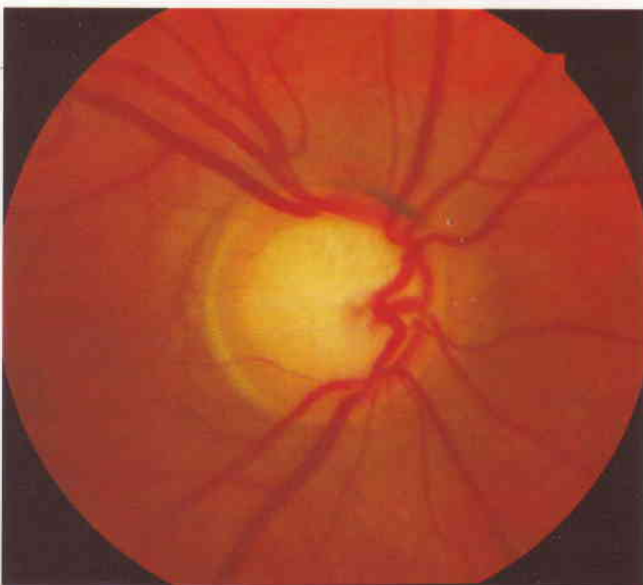
**Fig. 9.34**  
Papila glaucomatosa miópica.

neurorretiniano ligeramente inclinado, un aspecto «apolillado» y atrofia parapapilar o esclerosis coroidea que rodea la circunferencia del nervio (Fig. 9.35). Tiende a afectar a pacientes ancianos y se asocia con cardiopatía isquémica e hipertensión.



**Fig. 9.35**  
Papila glaucomatosa esclerótica senil.

4. El disco de **tipo 4** (agrandamiento concéntrico) está causado por pérdida difusa de las fibras nerviosas que afecta a todo el espesor transversal de la cabeza del nervio óptico, lo que da lugar a una excavación redonda uniformemente agrandada y sin adelgazamiento localizado del borde neurorretiniano (Fig. 9.36). Este tipo de disco tiende a producirse en pacientes más jóvenes y suele asociarse con una PIO más elevada y pérdida difusa del campo visual. Puede resultar difícil de diferenciar



**Fig. 9.36**  
Aumento de tamaño glaucomatoso concéntrico.

de una excavación fisiológica grande en la que el diámetro excavación-papila todavía se encuentra dentro de los límites normales. La mejor forma de detectar el agrandamiento concéntrico de la excavación es compararla con un registro previo.

### Progresión de la lesión glaucomatosa

La Figura 9.37 muestra la progresión de los cambios que afectan al disco óptico y la capa de fibras nerviosas retinianas.

- La Figura 9.37a muestra un disco normal con una pequeña excavación fisiológica y una relación excavación-papila de 0,2.
- La Figura 9.37b muestra un agrandamiento concéntrico y un aumento en la relación excavación-papila hasta 0,5. Los poros de la lámina cribosa son pequeños y redondos.
- La Figura 9.37c muestra la expansión inferotemporal de la excavación y una hemorragia en forma de astilla en el borde del disco, un signo frecuente de lesión inminente. Hay una pérdida correspondiente de la capa de fibras nerviosas retinianas inferiores, y los poros en la parte inferior de la excavación son más grandes y ovalados.
- La Figura 9.37d muestra una expansión superior de la excavación de forma que se ha transformado verticalmente en ovalada. Hay una pérdida de la capa de fibras nerviosas retinianas superiores y los poros en la lámina cribosa superior son ovalados.
- La Figura 9.37e muestra una excavación avanzada con pérdida total del tejido superior, inferior y temporal del disco. Hay asociada una pérdida de la capa de fibras nerviosas retinianas, y los poros en la lámina cribosa superior son en forma de hendidura. La pérdida progresiva de tejido del disco nasal causa un desplazamiento nasal de los vasos sanguíneos centrales que emergen del disco.
- Las Figuras 9.37f y 9.38 muestran la excavación total, en la que todo el tejido del disco neural está destruido y la cabeza del nervio óptico parece blanca, profundamente excavada con poros en forma de hendidura en la lámina cribosa.

### Atrofia parapapilar

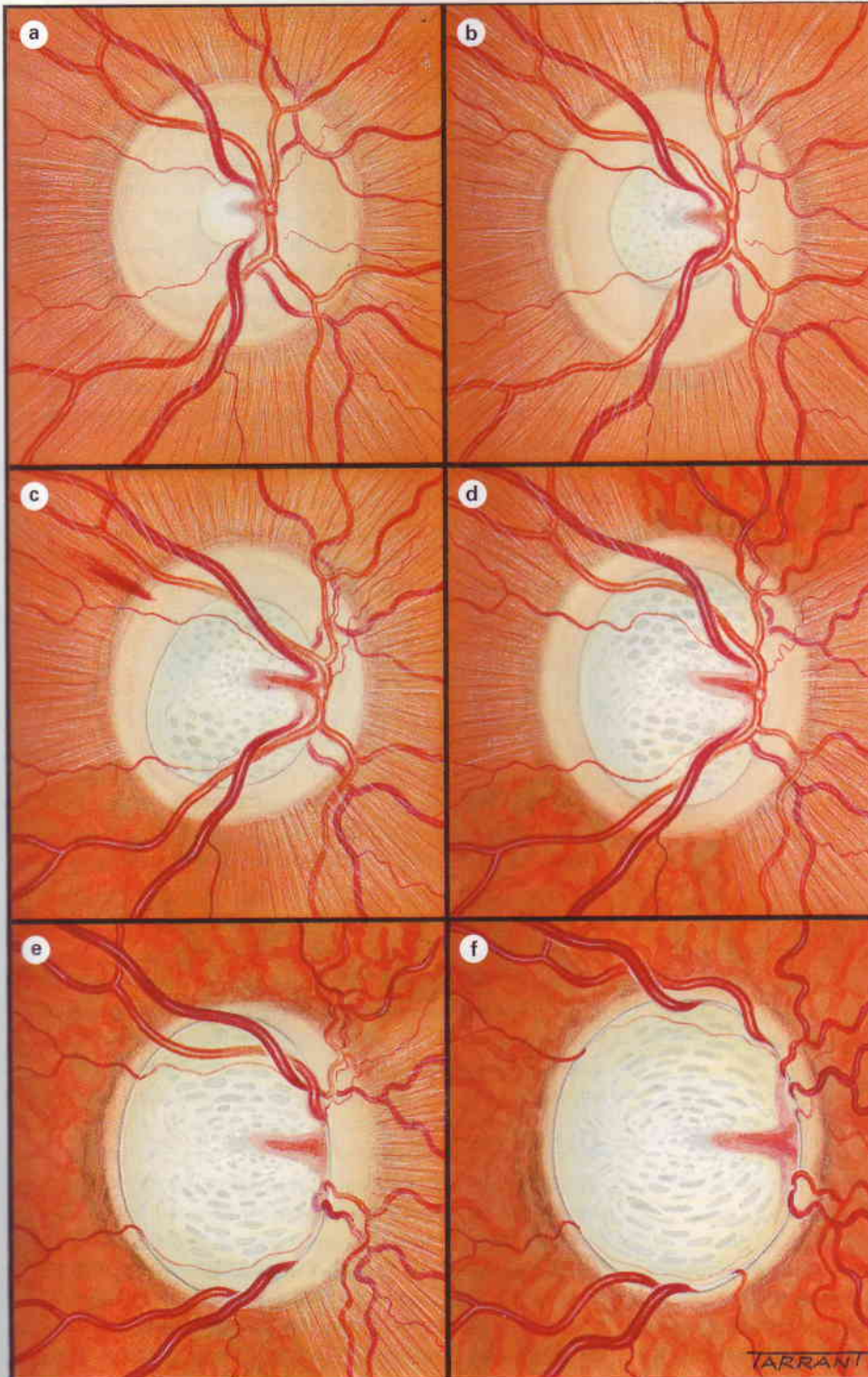
La atrofia coriorretiniana que rodea la cabeza del nervio óptico es muy frecuente en los ojos con miopía alta y también se puede producir en algunos ojos sanos emétopes. Sin embargo, también hay una correlación entre atrofia parapapilar y glaucoma. Conceptualmente, la atrofia que rodea la papila óptica consta de dos zonas: una zona «beta» interna, que bordea el margen del disco, que a su vez está rodeada concéntricamente por una zona «alfa» externa.

#### 1. Signos (Fig. 9.39)

- La **zona beta** muestra atrofia coriorretiniana con una esclerótica visible y grandes vasos sanguíneos coroidales.
- La **zona alfa** muestra una hiper o hipopigmentación irregular variable del epitelio pigmentario retiniano.

**2. Significado.** La zona alfa es más grande en los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), pero su frecuencia es similar en los sujetos con glaucoma y normales. Sin embargo, la zona beta no sólo es más grande sino que también se presenta más habitualmente en pacientes con GPAA que en



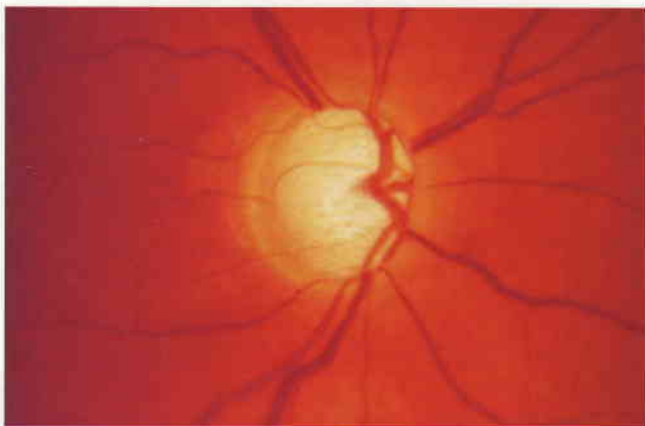


**Fig. 9.37**  
Progresión de la lesión glaucomatosa del nervio óptico (ver texto).

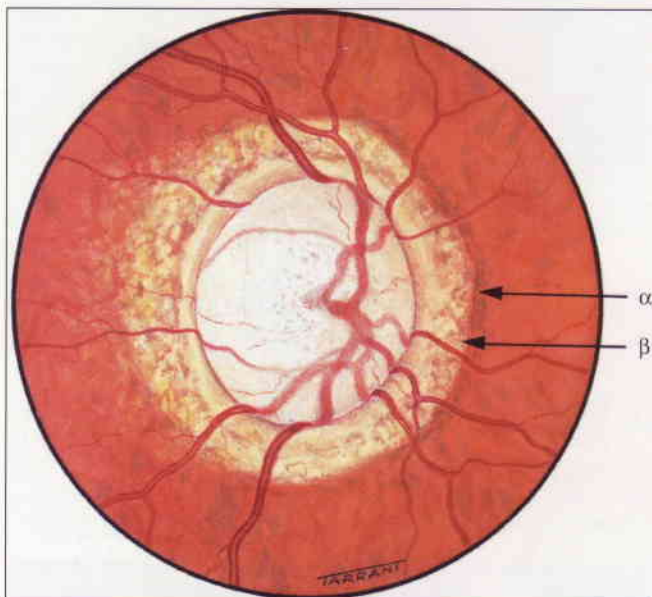
individuos normales. En el GPAA unilateral, los cambios son más avanzados en el ojo afectado. En la hipertensión ocular la presencia y el tamaño de los cambios parapapilares se correlacionan con el desarrollo posterior de la lesión de la papila óptica y del campo visual. Aproximadamente la mitad de todos los ojos con hipertensión ocular que pasan a tener GPAA muestran progresión de los cambios atróficos parapapilares.

## Técnicas de imagen

Hace una década la fotografía del fondo de ojo era el único método para documentar los cambios de la papila óptica en el glaucoma. Desde entonces se han desarrollado sofisticados dispositivos electrónicos con la idea de ofrecer un método objetivo, cuantitativo, específico y reproducible para diagnosticar el glaucoma y



**Fig. 9.38**  
Excavación glaucomatosa terminal.



**Fig. 9.39**  
Excavación glaucomatosa avanzada asociada con cambios parapapilares; una zona alfa periférica y una zona beta central.

monitorizar su progresión. Aunque proporcionan información sobre la topografía de la cabeza del nervio óptico y/o el espesor de las fibras nerviosas retinianas parapapilares, cada dispositivo tiene ventajas y limitaciones específicas y está en un estado de desarrollo distinto.

1. El **tomógrafo retiniano de Heidelberg** es un microscopio de exploración con láser confocal diseñado para obtener imágenes tridimensionales del segmento posterior del ojo. Puede producir imágenes muy exactas y reproducibles, por lo que esta tecnología sofisticada puede aplicarse con la mayor efectividad para la evaluación del fondo de ojo en o alrededor de la cabeza del nervio óptico. Sin embargo, no proporciona una medida directa del espesor de las fibras nerviosas retinianas.

2. La **tomografía de coherencia óptica (OCT)** proporciona imágenes transversales de alta resolución de la retina. Es análoga a la ecografía B, que emplea ondas ultrasónicas, y utiliza la luz de un diodo superluminiscente. Los tomógrafos de coherencia óptica pueden discriminar los signos morfológicos transversales de la fovea (ver Fig. 13.71) y la papila óptica, la estructura laminar de la retina, y las variaciones anatómicas normales en el espesor de la retina y de las fibras nerviosas retinianas con una resolución de 10  $\mu\text{m}$ . En el glaucoma el espesor de las fibras nerviosas retinianas se mide en localizaciones estandarizadas alrededor de la cabeza del nervio óptico. Imágenes radiales adicionales en la cabeza del nervio óptico permiten la evaluación de la excavación y el espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas yuxtapapilares. Se necesitan una gran pupila y medios claros para obtener determinaciones exactas.

3. La **polarimetría de exploración con láser** (el Nerve Fibre Analyser) se basa en asumir que las fibras nerviosas retinianas tienen propiedades birrefringentes. El cambio en la polarización, denominado retraso, puede cuantificarse determinando el cambio de fase entre la polarización de la luz que regresa del ojo con la del haz de láser de iluminación. El grado de retraso está relacionado linealmente con el espesor de las fibras nerviosas retinianas.

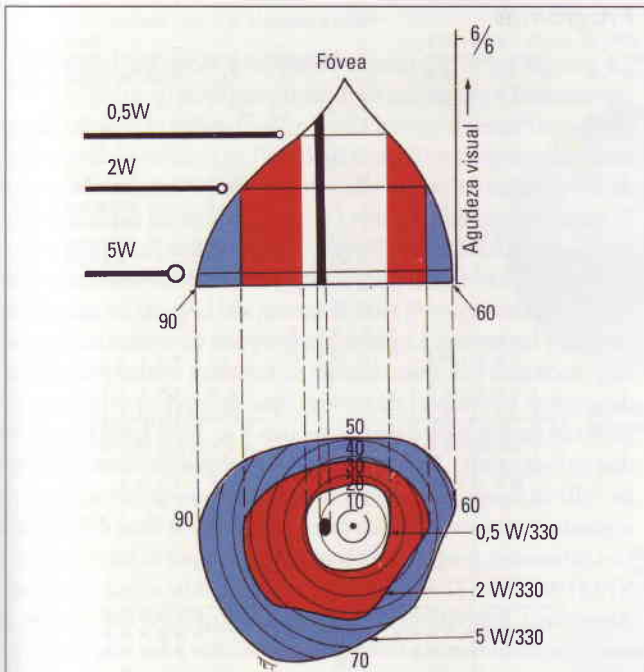
**NB:** Actualmente, estas técnicas todavía se encuentran en gran parte en una etapa experimental. La fotografía convencional de la papila sigue siendo la exploración de elección de rutina en la práctica en el glaucoma.

## Perimetría

### Introducción

#### Definiciones

1. El **campo visual** se puede describir como una isla de visión rodeada por un mar de oscuridad (Fig. 9.40). No es un plano bidimensional sino una estructura tridimensional semejante a un cono de visión. El lado externo del campo visual se extiende aproximadamente 50° superiormente, 60° nasalmente, 70° inferiormente y 90° temporalmente. La agudeza visual es máxima en el vértice del cono (es decir, en la fovea) y después disminuye progresivamente hacia la periferia, siendo la pendiente nasal más escarpada que la temporal. La mancha ciega está localizada temporalmente entre 10 y 20°.
2. Una **isóptera**. A medida que el tamaño y la luminancia de un objeto disminuyen, el área en la cual se puede percibir se vuelve más pequeña, de forma que se forma una serie de círculos concéntricos llamados isópteras. Por lo tanto, las isópteras se parecen a las líneas de contorno de un mapa que incluye un área dentro de la cual un objeto de un determinado tamaño es visible. De esta forma, una erosión en la «línea costera» de la



**Fig. 9.40**

Campo visual e isópteras. 0,5 W/330 = objeto blanco de 0,5 mm situado a 0,33 metros; 2 W/330 = objeto blanco de 2 mm situado a 0,33 metros; 5 W/330 = objeto blanco de 5 mm situado a 0,33 metros.

isla causará una indentación en todas las isópteras de la zona afectada.

3. Un **escotoma** es un área de pérdida visual rodeada de visión.
  - a. Un escotoma **absoluto** representa la pérdida total de visión. Incluso el objeto más grande y más brillante no puede percibirse.
  - b. Un escotoma **relativo** es un área de pérdida visual parcial en la cual los objetos más grandes y brillantes se pueden ver y los más pequeños y oscuros no. Un escotoma puede tener extremos pendientes de forma que un escotoma absoluto está rodeado por un escotoma relativo.
4. **Luminancia** es la intensidad o «brillo» de un estímulo lumínico medido en apostilb (asb). Un decibelio (dB) es una unidad inespecífica de luminancia según una escala logarítmica (un décimo de una unidad log).
5. **Sensibilidad diferencial a la luz** es el grado en que la luminancia de un objeto debe superar a la luminancia de fondo para poder percibirse por el ojo. Por lo tanto, el campo visual es una representación tridimensional de la sensibilidad diferencial a la luz en diferentes puntos.
6. **Umbral visible** es la luminancia de un estímulo determinado (medida en asb o dB) a la que se percibe el 50% del tiempo cuando se presenta de forma estática. El umbral está determinado por el aumento de intensidad del estímulo en incrementos de 0,1 unidades log. El ojo humano necesita aproximadamente un 10% de cambio de brillo para discernir una diferencia entre los estímulos lumínicos. Por ejemplo, con una iluminación de fondo de 0,1 asb el ojo puede detectar un estímulo lumínico que es 0,01 asb más brillante, mientras

que con una iluminación de fondo de 1.000 asb el ojo necesita una luz que sea 100 asb más brillante para detectar una diferencia. El umbral de sensibilidad (sensibilidad a la luz diferencial) es más alto en la fóvea y disminuye progresivamente hacia la periferia. Después de los 20 años de edad la sensibilidad disminuye 1 dB cada 10 años. Por ejemplo, a la edad de 20 años la sensibilidad en la fóvea es 35 dB, a los 30 años será 34 dB y a los 70 años será 30 dB.

### Tipos de perimetría

La perimetría es un método para evaluar el campo visual. Debido a la naturaleza subjetiva de las respuestas del paciente, se han hecho esfuerzos para estandarizar muchos aspectos de la prueba en un intento de eliminar el mayor número posible de variables. A pesar de esto, cuando se interpreta un defecto del campo visual es importante tener en cuenta la fiabilidad del paciente.

1. La perimetría **cinética** es una valoración bidimensional del límite del cono de visión. Implica la presentación de un estímulo móvil de luminancia o intensidad conocida desde un área sin visión a un área con visión hasta que se percibe. El estímulo se mueve a una velocidad fija a lo largo de una serie de meridianos (horas del reloj), y el punto de percepción se registra sobre una gráfica. Al unir estos puntos a lo largo de los diferentes meridianos se configura una isóptera para esta intensidad del estímulo. Utilizando estímulos de diferentes intensidades se puede representar un mapa de contorno del campo visual con varias isópteras diferentes. La perimetría cinética se puede realizar por simple confrontación, la pantalla tangente, el perímetro de Lister y el perímetro de Goldmann.
2. La perimetría **estática** es un concepto más difícil de percibir pero una vez captado forma la base de la valoración moderna del glaucoma. Es una valoración tridimensional de la altura (sensibilidad a la luz diferencial) de un área predeterminada del cono de visión. La perimetría estática supone la presentación de estímulos no móviles de diversa luminancia en la misma posición para obtener un límite vertical del campo visual.
  - a. La perimetría **de supraumbral** se emplea principalmente para detección. Consiste en la presentación de estímulos visuales a niveles de luminancia por encima de los valores de umbral normales (supraumbrales) en varias localizaciones en el campo visual. Los objetos que se detectan indican grosso modo una función visual normal, mientras que los objetos que se pierden reflejan áreas de sensibilidad visual disminuida. Los puntos perdidos se pueden cuantificar (es decir, medición del umbral). Seleccionar una intensidad de supraumbral adecuada es importante; si es demasiado elevada, se pueden pasar por alto defectos precoces sutiles, y si es demasiado baja, cerca del umbral, un gran número de personas normales perderán estímulos.
  - b. La perimetría **de umbral** se emplea para la valoración detallada del cono de visión, conformando el valor del umbral de luminancia del paciente en varias localizaciones en el campo visual y comparando los resultados con valores «normales» para la edad. En la perimetría con Humphrey (*ver después*) la intensidad de un estímulo se aumenta a intervalos de 4 dB hasta atravesar el umbral. Después se redetermi-

na el umbral disminuyendo la intensidad a intervalos de 2 dB. La perimetría de umbral realiza una valoración cuantitativa, por lo que es el método más exacto para el seguimiento de los defectos glaucomatosos del campo visual.

### Impresos

Los registros impresos de una prueba contienen resultados geográficos (es decir, escala de grises) y numéricos. Estos últimos suelen incluir los datos crudos (es decir, sensibilidad en dB en cada localización de la prueba), la diferencia entre los resultados del paciente y los esperados para un paciente de edad similar, y los datos resumen (índices del campo visual). Estos índices incluyen una evaluación de la pérdida difusa del campo, defectos localizados y fiabilidad del paciente.

### Fuentes de error

La habilidad del perimetrista para realizar la prueba, explicar el procedimiento al paciente, tranquilizar al paciente y monitorizar la realización son fundamentales para obtener un campo exacto. Sin embargo, todavía pueden ocurrir errores como resultado de uno o más de los siguientes factores:

1. La **miosis** disminuye la sensibilidad del umbral en el campo periférico y aumenta la variabilidad en el campo central en ojos visualmente normales y glaucomatosos. Las pupilas menores de 3 mm de diámetro deben dilatarse antes de la perimetría.
2. Las **opacidades del cristalino** tienen un efecto profundo sobre el campo visual, que aumenta con la miosis.
3. Los **errores de refracción no corregidos** pueden causar una disminución significativa de la sensibilidad central. Si un paciente hipermetrope que suele llevar lentes de contacto es explorado mientras lleva gafas, éstas tendrán el efecto de magnificar y agrandar cualquier escotoma en comparación con las lentes de contacto.
4. Las **gafas** pueden causar escotomas del borde si se emplean lentes de abertura pequeña o si están indicadas incorrectamente.
5. La **ptosis**, incluso si es leve, puede dar lugar a supresión del campo visual superior.
6. La **adaptación retiniana inadecuada** puede dar lugar también a error si la perimetría se realiza poco después de la oftalmoscopia.

### Perímetro Humphrey

El perímetro Humphrey está constituido por una cúpula blanca con una luminancia de fondo de 31,5 asb, el extremo más bajo de la iluminación fotópica. La luminancia del objeto se puede variar entre 0,08 y 10.000 asb más brillante que el fondo, lo que equivale a un intervalo en decibelios de 51-0. La variación de la intensidad de los estímulos se consigue alterando el tamaño o la luminancia del objeto. El tamaño del estímulo se establece antes de la prueba; sólo se altera la luminancia mientras se está realizando la prueba con el fin de determinar el umbral para cada punto explorado en el campo visual.

### Programas

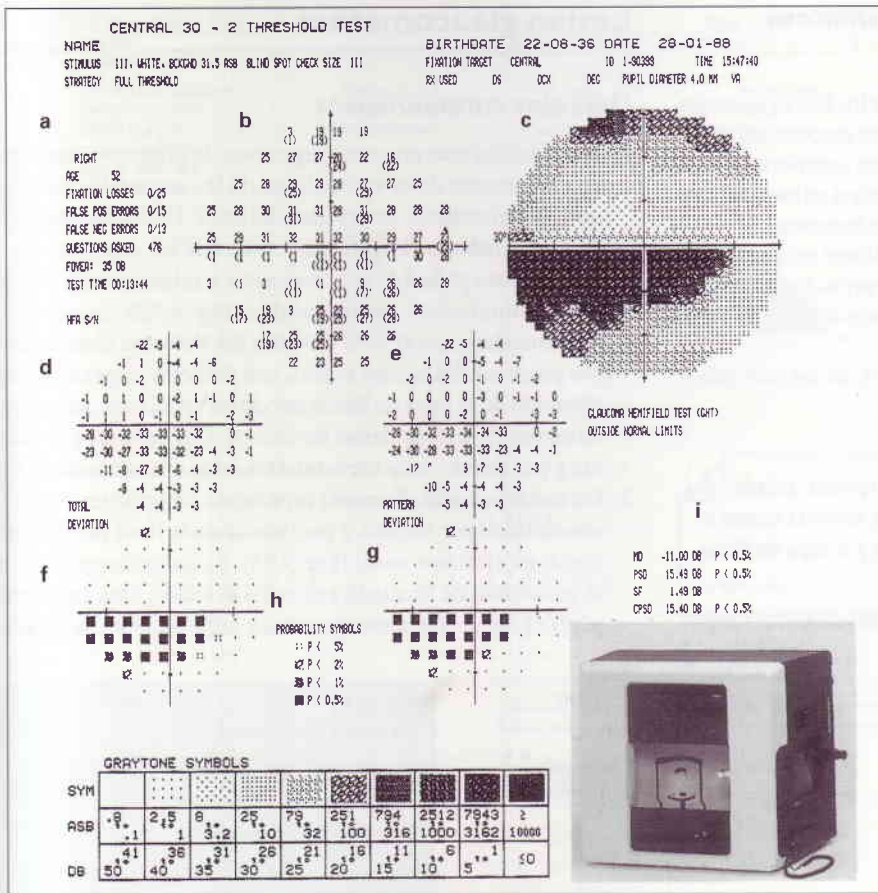
La prueba en el perímetro Humphrey tiene un intervalo de supraumbral y estrategias de umbral completas (p. ej., 30-1, 24-2). El número antes del guión (24- o 30-) indica el área del campo estudiado, en grados desde la fijación. Las pruebas de la estrategia de 24° estudian 54 puntos y las pruebas de 30° estudian 76 puntos. El número posterior al guión (-1 o -2) describe el patrón de los puntos estudiados. La estrategia -2 supone una parrilla de puntos separados por 6°, equivalentes desde los meridianos vertical y horizontal, mientras que -1 incluye puntos a lo largo de los meridianos vertical y horizontal. La estrategia completa de umbral central más empleada es 24-2. Inicialmente se estudian cuatro puntos para determinar los valores de umbral, que después se utilizan como punto de partida para los sitios vecinos y se sigue igual hasta estudiar todo el campo. Los puntos donde la respuesta obtenida difiere en 5 dB de la esperada son revaluados de nuevo posteriormente; la segunda respuesta se indica entre paréntesis al final del registro. Los diferentes programas proporcionados por el fabricante son STATPAC, FASTPAC y SITA (Swedish Interactive Threshold Algorithm). Este último es el más rápido y quizá el más agradable de usar. También tiene la ventaja de reaccionar a las respuestas del paciente y medir el tiempo para ajustar la determinación de los umbrales y el ritmo de la prueba.

### Índices de exactitud

Los índices de exactitud (Fig. 9.41a) reflejan hasta qué punto los resultados del paciente son fiables y deben analizarse en primer lugar. Si son claramente poco fiables no debe realizarse una evaluación posterior de los registros del campo visual.

1. Las **pérdidas de fijación** indican la estabilidad de la mirada durante la prueba. Se detectan presentando estímulos en la mancha ciega fisiológica. Si el paciente responde se registra una pérdida de fijación. Cuanto menor es el número de pérdidas más fiable es la prueba. Si en el instrumento se ha configurado incorrectamente la mancha ciega, se produce una puntuación de pérdida de fijación elevada.
2. Los **falsos positivos** se detectan cuando un estímulo se acompaña de un sonido. Si se presenta el sonido solo (sin un estímulo lumínico acompañante) y el paciente responde, se registra un falso positivo. Una puntuación alta en falsos positivos sugiere un paciente «dispuesto» y es un indicador muy sensible de un campo poco fiable.
3. Los **falsos negativos** se detectan presentando un estímulo que es mucho más brillante que el umbral en una localización donde la sensibilidad ya se ha registrado. Si el paciente no consigue responder, se registra un falso negativo. Una puntuación alta en falsos negativos indica falta de atención. También se puede deber a una fluctuación a corto plazo que se asocia con glaucoma, y puede ser un indicador de gravedad de la enfermedad más que de no fiabilidad del paciente.

**NB:** En los pacientes que de forma constante no consiguen buenos índices de fiabilidad puede ser útil cambiar a una estrategia supraumbral.



**Fig. 9.41**  
 Impresos perimétricos de Humphrey  
 (ver texto).

**Presentaciones**

1. La **escala de grises** (Fig. 9.41c), en la que la sensibilidad decreciente se representa por tonos más oscuros, es la más simple de interpretar. La escala al final de la gráfica muestra los valores correspondientes de los símbolos de los tonos de grises en abs y dB. Cada cambio en el tono de la escala de grises es equivalente a un cambio de 5 dB en el umbral.
2. La presentación **numérica** (Fig. 9.41b) da el umbral (dB) para todos los puntos analizados. Las cifras entre paréntesis son los valores del umbral en el mismo punto estudiado una segunda vez, si el umbral en un punto es al menos 5 dB menos sensible de lo esperado.
3. La **desviación total** representa la desviación entre los resultados del paciente y controles normales para la edad. La presentación numérica superior (Fig. 9.41d) ilustra las diferencias en dB, y la presentación inferior (Fig. 9.41f) muestra estas diferencias como símbolos grises.
4. El **patrón de desviación** (Figs. 9.41e y g) es similar a la desviación total excepto que está ajustado para cualquier depresión generalizada en el campo global que podría estar causada por otros factores como opacidades del cristalino o miosis.

Los valores de probabilidad (*p*) (Fig. 9.41h) que indican la significación de los defectos se muestran como < 5%, < 2%, < 1% y < 0,5%. Cuanto menor es el valor de *p* mayor es la significación clínica y menor la probabilidad de que el defecto se haya producido «por azar».

nica y menor la probabilidad de que el defecto se haya producido «por azar».

**Índices globales**

Los índices globales (Fig. 9.41i) resumen los resultados en un único número y se emplean principalmente para monitorizar la progresión de la lesión glaucomatosa más que para el diagnóstico inicial.

1. La **desviación media** (MD) (elevación o depresión) es una medida de pérdida global del campo.
2. El **patrón de desviación estándar** (PSD) es una medida de pérdida focal o variabilidad dentro del campo teniendo en cuenta cualquier depresión generalizada en el cono de visión. Por lo tanto, un PSD aumentado es un indicador más específico de lesión glaucomatosa que la MD.
3. La **fluctuación a corto plazo** (SF) es una indicación de la consistencia de las respuestas del paciente. Se valora mediante la determinación del umbral dos veces en diez puntos preseleccionados, y se calcula sobre la diferencia entre la primera y la segunda determinación.
4. El **patrón de desviación estándar corregido** (CPSD) es una medida de la variabilidad dentro del campo después de corregir la fluctuación a corto plazo (variabilidad intraprueba).

### Criterios mínimos de lesión glaucomatosa

Uno de los siguientes:

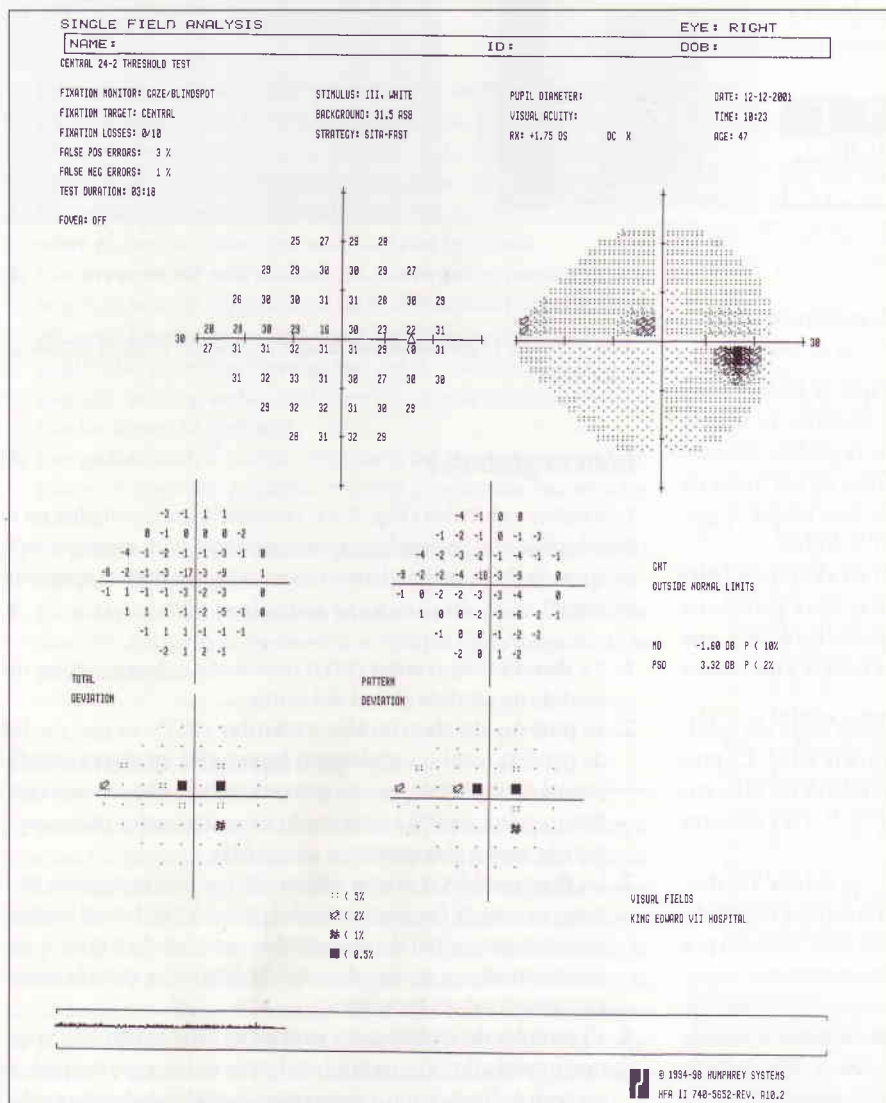
1. Prueba de hemicampo del glaucoma fuera de los límites normales al menos en dos ocasiones consecutivas. Esto proporciona información sobre las diferencias entre las mitades superior e inferior del campo visual mediante evaluación del umbral en los puntos de imagen en espejo y por debajo del meridiano horizontal.
2. Una agrupación de tres o más puntos no límite en una localización típica del glaucoma, todos ellos deprimidos en el PSD con un valor de  $p < 5\%$  y uno de ellos deprimido con un valor de  $p < 1\%$ , en dos campos consecutivos.
3. Un CPSD que se produce en menos del 5% de los individuos normales en dos campos consecutivos.

**NB:** Los campos visuales no se deben interpretar aisladamente sino en conjunto con los hallazgos clínicos como el grado de PIO, y el aspecto de la papila óptica y la capa de fibras nerviosas retinianas.

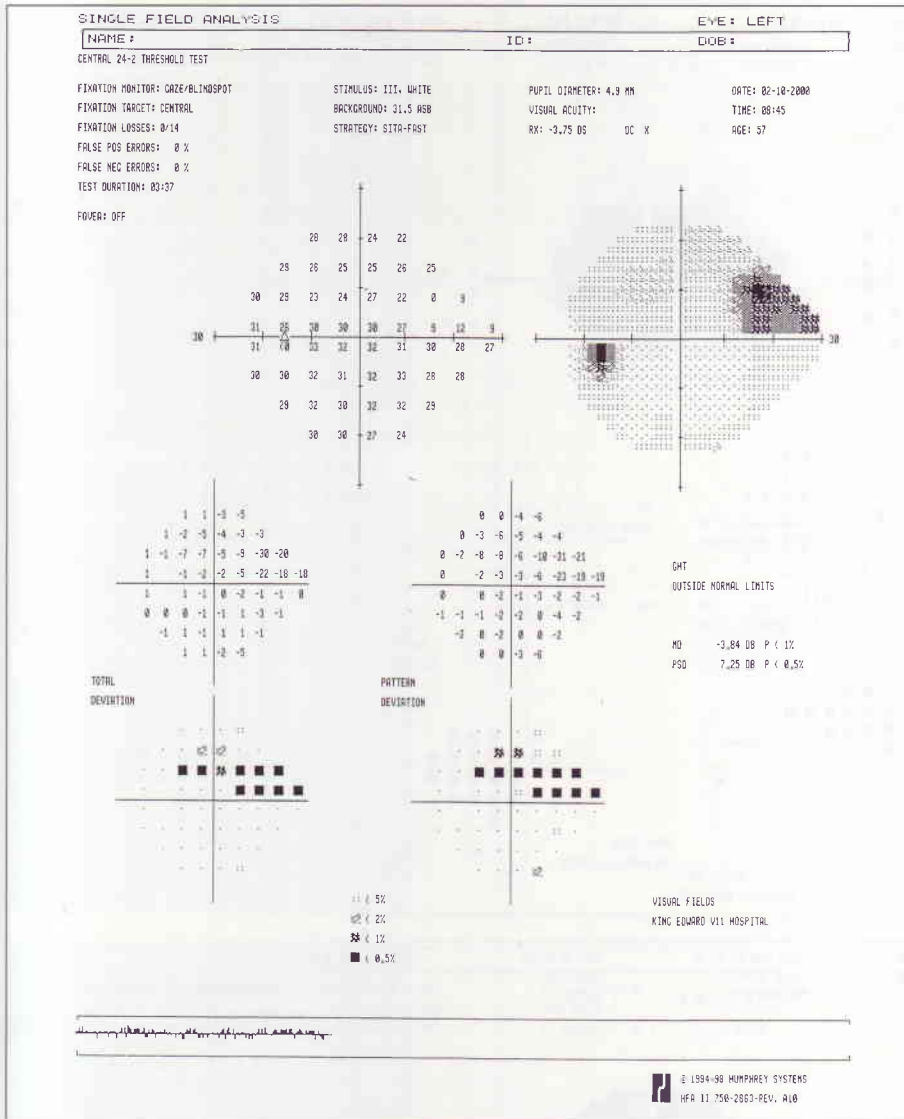
### Lesión glaucomatosa

#### Defectos característicos

1. Los cambios más precoces sugestivos de glaucoma consisten en un aumento de la variabilidad de las respuestas en áreas que posteriormente desarrollan defectos. De forma alternativa, puede haber una ligera asimetría entre los dos ojos.
2. Depresiones paracentrales, pequeñas y relativamente abruptas, habitualmente superonasales (Fig. 9.42), constituyen aproximadamente el 70% de todos los defectos glaucomatosos precoces del campo visual. Los defectos respetan la distribución de la capa de fibras nerviosas retinianas, por lo que terminan en la línea media horizontal. Los defectos por encima y por debajo de la horizontal no están alineados entre sí.
3. Un escalón nasal (Roenne) representa una diferencia en la sensibilidad por encima y por debajo de la línea media horizontal en el campo nasal (Fig. 9.43). Es un hallazgo frecuente generalmente asociado con otros defectos. Una cuña temporal es menos frecuente pero tiene implicaciones similares.



**Fig. 9.42**  
Escotoma paracentral.



**Fig. 9.43**  
Etapa nasal (Roenne).

4. Los defectos de forma arqueada se producen como resultado de la coalescencia de escotomas paracentrales. Se desarrollan típicamente entre los 10 y los 20° de fijación en áreas que constituyen extensiones hacia abajo o, más frecuentemente, hacia arriba desde la mancha ciega (área de Bjerrum). Con el paso del tiempo tienden a alargarse de forma circunferencial a lo largo de la distribución de las fibras nerviosas arqueadas (escotoma de Seidel), y en ocasiones pueden conectar con la mancha ciega (escotoma arqueado), alcanzando 5° de fijación nasal (Fig. 9.44).
5. Aumento y profundización de escotomas existentes (Fig. 9.45) y desarrollo de escotomas nuevos (Fig. 9.46).
6. Interrupción periférica debido a lesión de las fibras adyacentes.
7. Se produce un escotoma en anillo cuando los defectos arqueados en las mitades superior e inferior del campo visual se unen. La mala alineación entre los dos suele conservar el escalón nasal (Fig. 9.47).

8. Los cambios terminales se caracterizan por una pequeña isla de visión central y una isla temporal acompañante. La isla temporal suele extinguirse antes que la central.

**NB:** La progresión de la lesión puede identificarse no solamente por el aumento del número de escotomas y/o un aumento en la profundidad de los escotomas existentes, sino también por el deterioro de las desviaciones totales y los patrones y los índices globales (Fig. 9.48).

### Otras pruebas psicofisiológicas

Se ha estimado que es necesaria la pérdida focal de al menos el 20% de las células ganglionares retinianas antes de que los

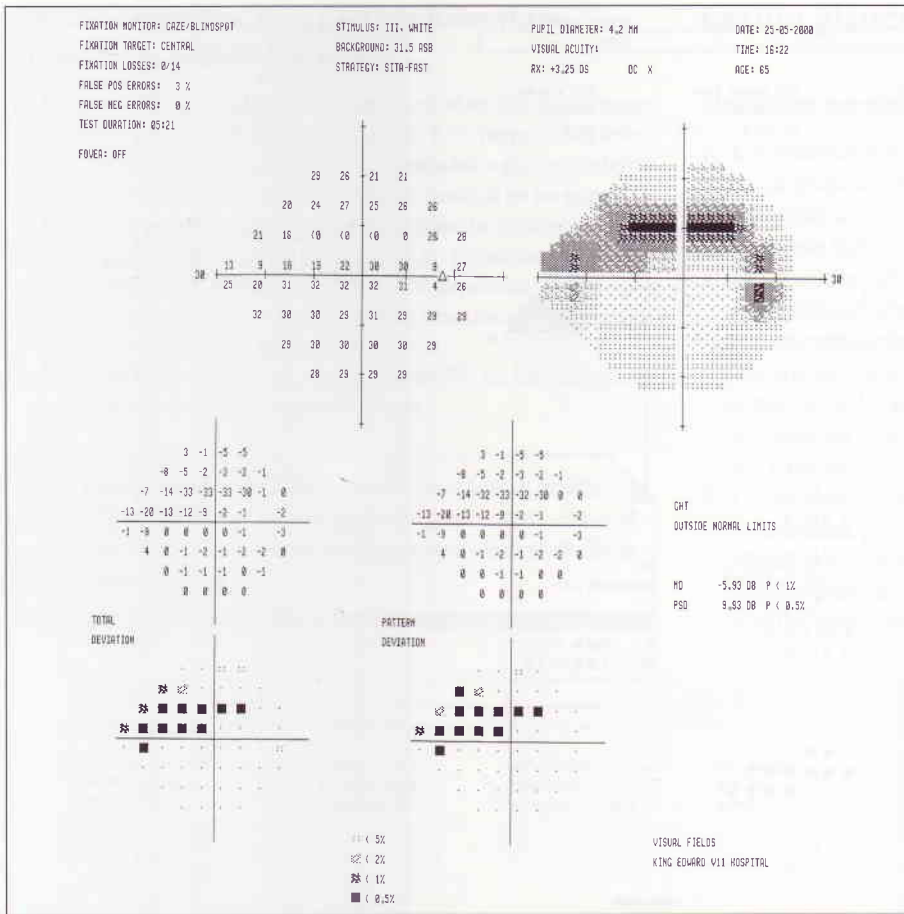


Fig. 9.44 Escotoma arqueado.

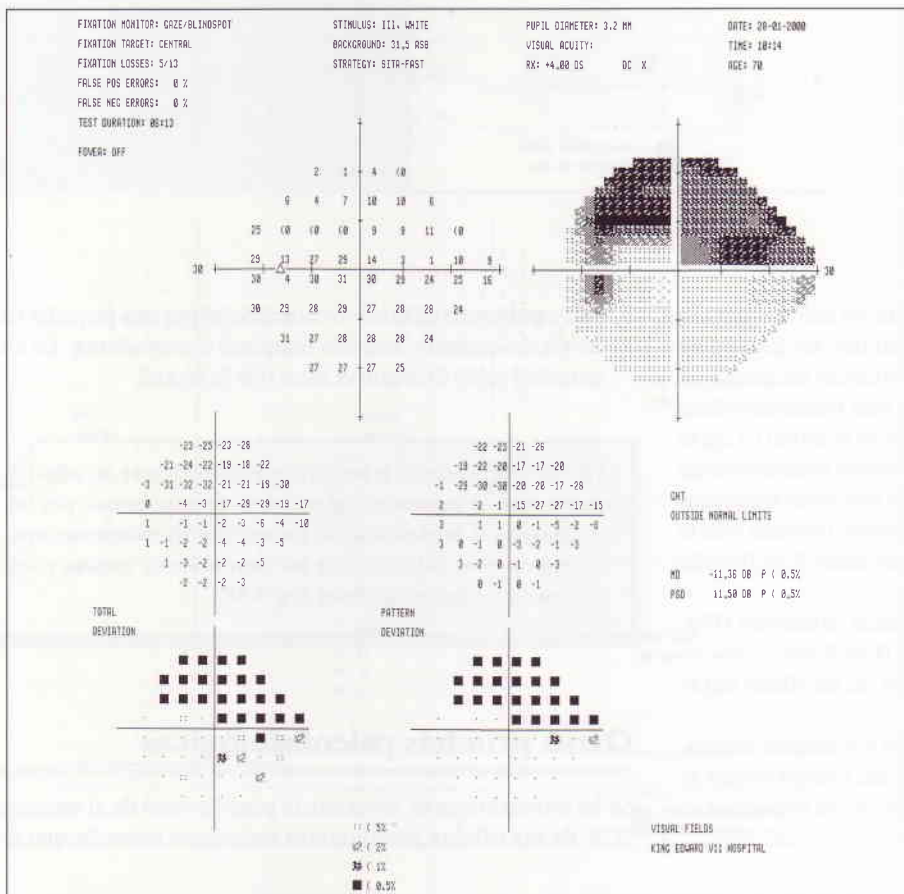
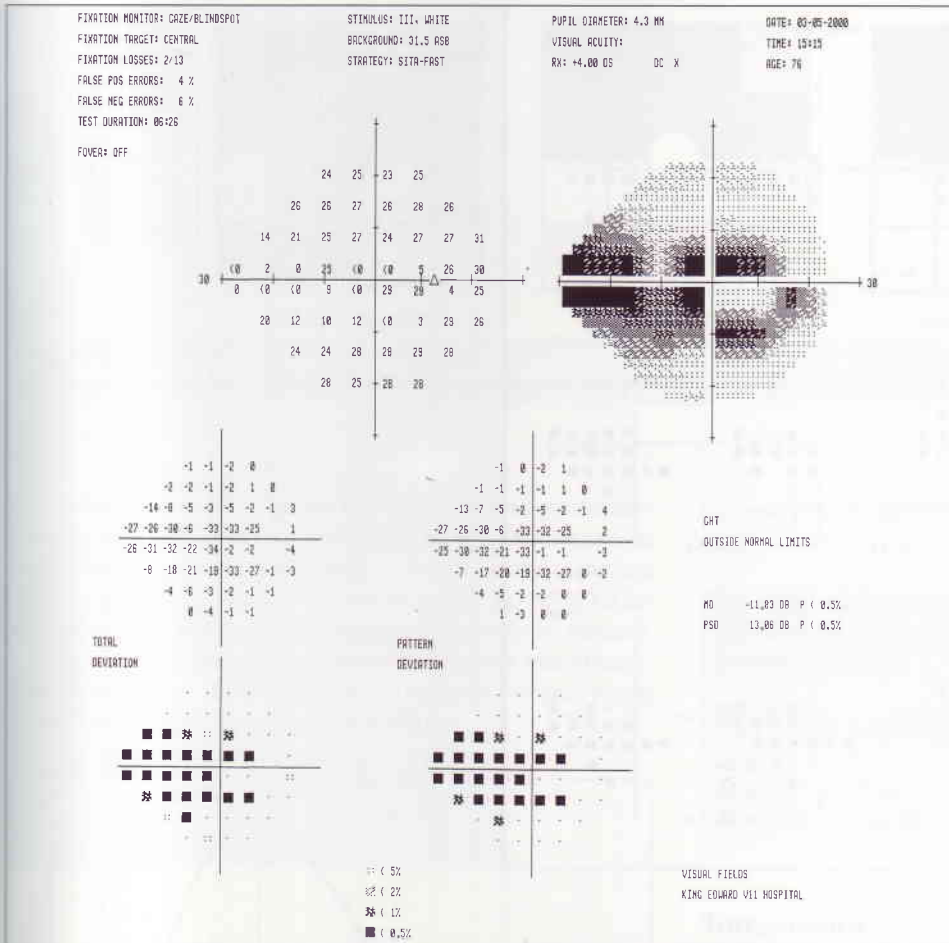
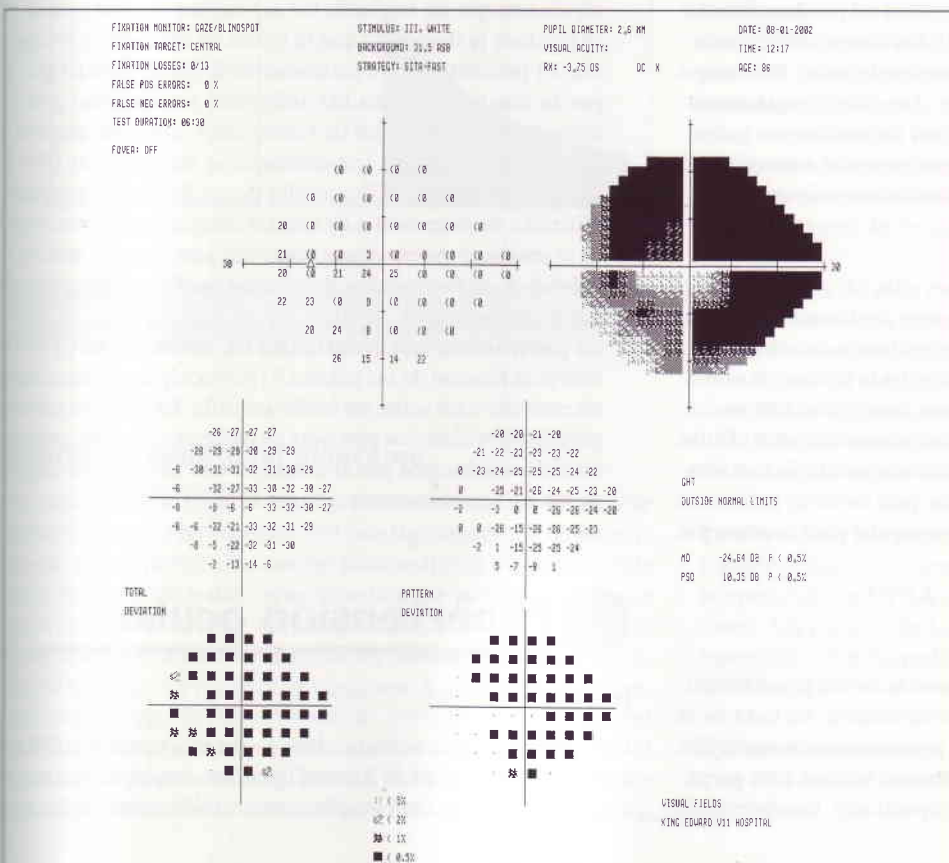


Fig. 9.45 Defecto del campo visual arqueado superior avanzado.

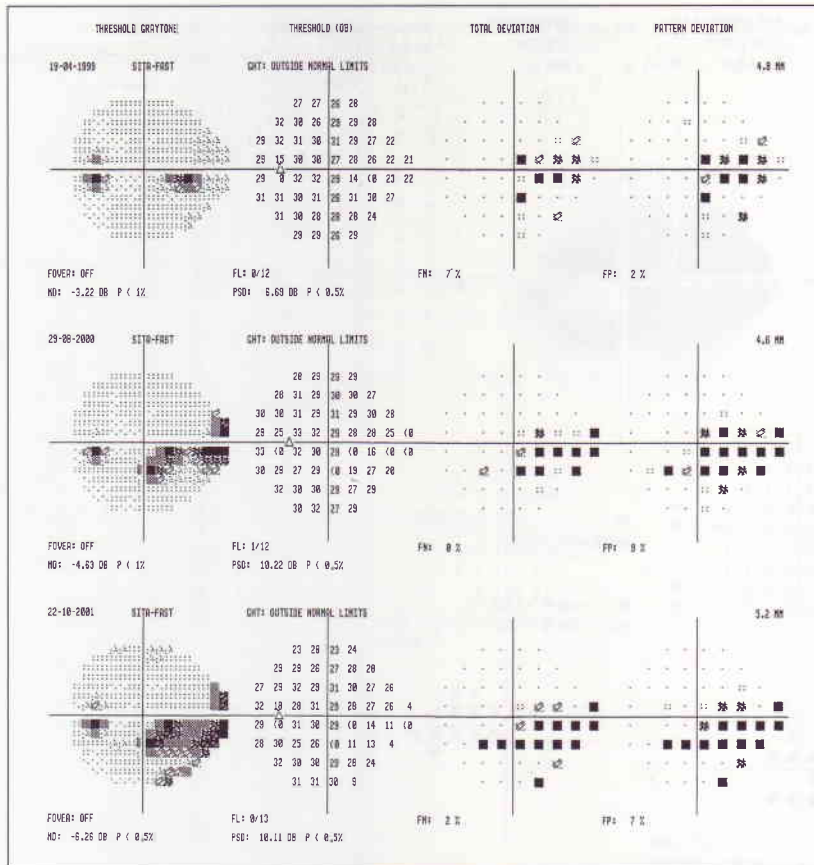




**Fig. 9.46**  
Defectos del campo visual arqueados inferior y superior.



**Fig. 9.47**  
Pérdida del campo visual avanzada.



defectos glaucomatosos del campo visual se puedan detectar empleando la perimetría convencional. Suelen encontrarse efectos sobre el aprendizaje mientras que los defectos del campo desaparecen con las pruebas repetidas. Los defectos glaucomatosos precoces genuinos también pueden ser transitorios y desaparecer al disminuir la PIO. Por lo tanto, se están desarrollando métodos alternativos para detectar los defectos precoces.

### Principios fisiológicos

Las células ganglionares (M) con axones de diámetro relativamente grande componen el 25% de la población de células ganglionares. Son especialmente susceptibles a la lesión glaucomatosa y parecen perderse preferentemente en el glaucoma precoz. Por lo tanto, una pérdida de un pequeño número de estas células tiene un efecto considerable sobre la función visual. Se han ideado pruebas psicofisiológicas diseñadas para estudiar la función visual proporcionada por esta vía magnocelular para la detección del glaucoma precoz.

### Pruebas perimétricas

1. La **perimetría con doble frecuencia** es una prueba sencilla y rápida que parece bastante prometedora. Se basa en la ilusión de doble frecuencia que se produce cuando una rejilla sinusoidal de frecuencia espacial baja se somete a un parpadeo de contrafase de frecuencia temporal alta. La alternancia

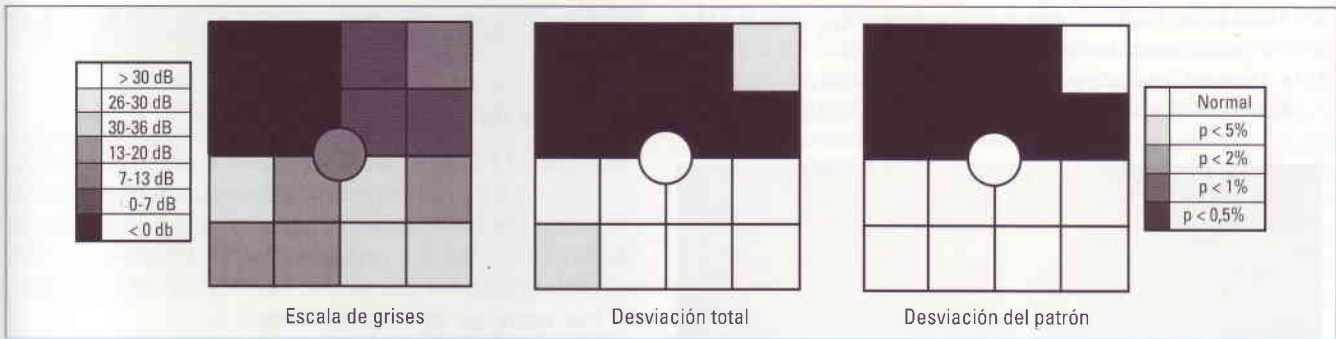
rápida con que las barras de luz se vuelven oscuras y viceversa produce la ilusión de que la rejilla ha doblado su frecuencia. El perímetro es un instrumento de mesa portátil que se puede emplear con una luz ambiental normal y no precisa oclusión, ya que el dosel de visión cubre automáticamente el ojo que no se explora. Los estímulos se presentan en 17 o 19 sectores en los 20 o 30° centrales dependiendo del programa utilizado, de detección o de umbral completo. Los resultados de la prueba se muestran y se imprimen junto con los índices de fiabilidad, probabilidades, desviación media y desviación del patrón estándar (Fig. 9.49).

2. La **perimetría automatizada de onda corta (SWAP)** refleja la función de las células P (parvocelulares) mostrando un estímulo azul sobre un fondo amarillo. Es un buen método para detectar defectos precoces en pacientes jóvenes, pero los artefactos inducidos por el cristalino han limitado su empleo en los pacientes ancianos.

## Hipertensión ocular

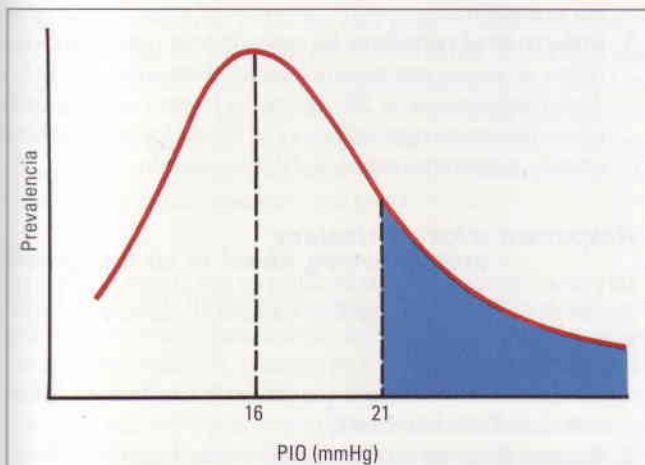
### Introducción

El término «hipertensión ocular» se emplea cuando la PIO se encuentra por encima de 21 mmHg en dos ocasiones consecutivas, en ausencia de cambios glaucomatosos detectables. En estu-



**Fig. 9.49** Impresos de perimetría con doble frecuencia que muestran una pérdida del campo visual moderada.

En los estudios poblacionales la PIO media es 16 mmHg; dos desviaciones estándar a cada lado de esta cifra proporcionan un intervalo de PIO «normal» entre 11 y 21 mmHg. La distribución sigue una curva de Gauss y está desplazada a la derecha (Fig. 9.50). En los ancianos la PIO media es más alta, particularmente en mujeres, y la desviación estándar es mayor que en personas más jóvenes. Esto significa que la PIO «normal» en mujeres ancianas puede llegar hasta 24 mmHg y no sólo 21 mmHg.



**Fig. 9.50** Distribución de la presión intraocular en la población general.

**Riesgo de desarrollar glaucoma**

Aunque el 4-7% de la población por encima de los 40 años de edad tiene una PIO superior a 21 mmHg, sólo el 1% de las personas con hipertensión ocular desarrollarán glaucoma cada año. El riesgo de lesión crece a medida que aumenta la PIO. La prevalencia de GPAA en relación con la PIO detectada se muestra en la Tabla 9.1. No existe un camino infalible para predecir quién podrá desarrollar glaucoma. Los cambios estructurales en la capa de fibras nerviosas retinianas y la cabeza del nervio óptico preceden a los cambios en la función visual (glaucoma preperimétrico). Pueden pasar varios años antes de que la lesión se pueda detectar mediante perimetría convencio-

nal, que precisa pérdidas del 20% de la población de células ganglionares.

**Tabla 9.1** Relación entre la prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) y presión intraocular (PIO)

PIO (mmHg)	Prevalencia de GPAA (%)
16-21	1,5
22-29	8
30 o más	25

**Tratamiento**

La mayoría de los pacientes con hipertensión ocular no precisan tratamiento, y sólo los que tienen un riesgo elevado deben tratarse con el fin de retrasar o prevenir la aparición de GPAA. Debe recordarse que una vez que se ha instaurado el tratamiento suele mantenerse durante toda la vida del paciente, y el tratamiento médico puede tener efectos secundarios graves. Las recomendaciones de tratamiento en cada paciente se basan en una combinación de factores de riesgo de la siguiente forma:

**1. Factores de alto riesgo**

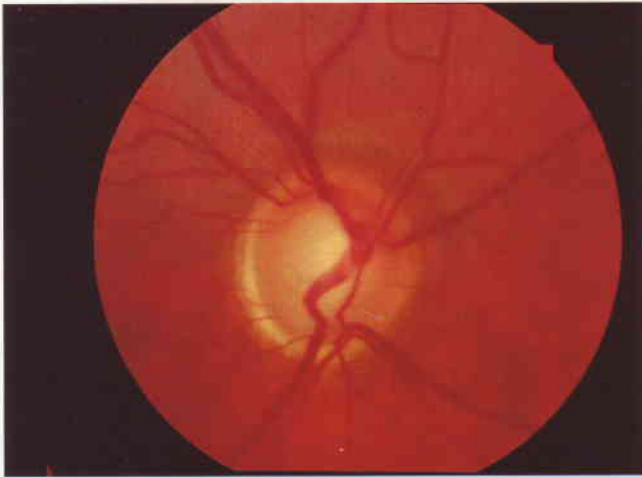
- Defectos en la capa de fibras nerviosas retinianas.
- Cambios parapapilares.
- PIO de 28 mmHg o más.
- PIO de 22 mmHg o más y espesor corneal central < 555  $\mu\text{m}$ .
- Relación vertical excavación-papila de 0,4 o más y espesor corneal central < 588  $\mu\text{m}$ .

La mayoría de los pacientes con factores de alto riesgo deben tratarse porque el tratamiento es efectivo para retrasar o evitar la aparición de GPAA en una proporción importante de los casos. Un cambio de la PIO es más importante que un valor específico, y es razonable pretender una reducción del 20% de la PIO.

**2. Factores de riesgo moderado**

- PIO de 24-27 mmHg sin defectos en la capa de fibras nerviosas.

- Relación vertical excavación-papila  $> 0,7$  (Fig. 9.51) y espesor corneal central  $> 588 \mu\text{m}$ .
- Historia familiar de GPAA en un familiar de primer grado.
- Miopía alta.



**Fig. 9.51**  
Razón excavación vertical-papila superior a 0,7.

En estos pacientes son apropiadas la exploración anual de los discos ópticos y una perimetría. El tratamiento se reserva hasta que se documenta la lesión.

## ● Glaucoma primario de ángulo abierto

### Introducción

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), también denominado glaucoma crónico simple, es una enfermedad generalmente bilateral, aunque no siempre simétrica, caracterizada por lo siguiente:

- Inicio en la edad adulta.
- Una PIO  $> 21 \text{ mmHg}$  en algún momento del curso de la enfermedad.
- Un ángulo abierto de aspecto normal.
- Lesión glaucomatosa de la cabeza del nervio óptico.
- Pérdida del campo visual.

A pesar de esta definición, debe señalarse que aproximadamente el 16% de todos los pacientes con un GPAA por otro lado característico tendrán una PIO constantemente inferior a  $22 \text{ mmHg}$ . Además, la mayoría de los individuos con una PIO  $> 21 \text{ mmHg}$  no tienen glaucoma. El GPAA es el más frecuente de todos los glaucomas y afecta aproximadamente al 1% de la población general por encima de los 40 años de edad. Afecta a ambos sexos por igual y es responsable de alrededor del

12% de todos los casos de ceguera registrados en Reino Unido y EE.UU.

### Factores de riesgo y asociaciones

- 1. Edad.** El GPAA es más frecuente en personas ancianas, y la mayoría de los casos se presenta después de los 65 años de edad. Es raro que el diagnóstico se haga antes de los 40 años de edad.
- 2. Raza.** El GPAA es significativamente más frecuente, se desarrolla a una edad más precoz y es más grave en personas de raza negra que en las de raza blanca.
- 3. Historia familiar y herencia.** El GPAA es frecuentemente hereditario, probablemente de una forma multifactorial. Se cree que los genes responsables muestran una penetrancia incompleta y una expresividad variable. La PIO, la facilidad de drenaje del humor acuoso y el tamaño de la papila óptica también están determinados genéticamente. Los familiares directos de los pacientes con GPAA tienen un riesgo aumentado de presentar GPAA; sin embargo, faltan estimaciones del riesgo exacto porque la enfermedad se produce en individuos ancianos y se necesita un seguimiento a largo plazo para tener datos exactos. No obstante, se ha sugerido un riesgo aproximado para los hermanos del 10% y para los hijos del 4%.
- 4. La miopía** se asocia con una incidencia aumentada de GPAA y los ojos miopes son más susceptibles a la lesión inducida por la presión.
- 5. Enfermedad retiniana.** La oclusión de la vena central de la retina se asocia con una incidencia aumentada de GPAA. Aproximadamente el 5% de los pacientes con desprendimiento de retina regmatógeno y el 3% de los que presentan retinitis pigmentosa tienen un GPAA asociado.

### Respuesta a los corticoides

La población normal puede dividirse en tres grupos según la respuesta de su PIO a una pauta de tratamiento de 6 semanas con betametasona tópica.

- 1. Respondedores altos,** que muestran una marcada elevación de la PIO ( $> 30 \text{ mmHg}$ ).
- 2. Respondedores moderados,** que muestran una moderada elevación de la PIO ( $22\text{-}30 \text{ mmHg}$ ).
- 3. No respondedores,** en los que prácticamente la PIO no cambia.

En la Tabla 9.2 se muestra la incidencia de respondedores a los corticoides. Los corticoides tópicos deben emplearse con precaución en estos individuos. Sin embargo, en un respondedor alto o intermedio a los corticoides, los corticoides «fuertes» (dexametasona, betametasona y prednisolona) son equipotentes en su capacidad para aumentar la PIO, mientras que la fluorometolona tiene una propensión menor a aumentar la PIO; la fluoreometolona incrementa la PIO la mitad que la betametasona.

**NB:** Los corticoides sistémicos tienen mucha menos tendencia a causar una elevación de la PIO, pero presentan más probabilidades de producir cataratas.

**Tabla 9.2 Incidencia de respuesta a los corticoides**

	Alta (%)	Moderada (%)	No (%)
Población general	5	35	60
Pacientes con GPAA	90	10	0
Hermanos de pacientes con GPAA	30	50	20
Hijos de pacientes con GPAA	25	70	5

## Genética

1. La **respuesta a los corticoides** es de gran interés en la genética del GPAA. Una mutación del gen *MYOC* se asocia fuertemente con un subgrupo de glaucoma juvenil de ángulo abierto, y está presente aproximadamente en el 4% de los adultos con GPAA. El gen se denominaba antes *TIGR* (respuesta trabecular inducida por los glucocorticoides). Se encuentra en la región *GLCIA* del brazo largo del cromosoma 1 y codifica una proteína llamada miocilina. La administración de corticoides en los respondedores a los corticoides induce la expresión del gen y la producción de cantidades excesivas de miocilina. Sin embargo, actualmente todavía no está claro el papel exacto de la miocilina en la patogenia de la elevación de la PIO inducida por los corticoides.
2. **Otros aspectos.** Todos los *loci* génicos asociados con el GPAA tienen un prefijo *GLC1*, con un sufijo de una letra que indica el orden temporal en el que se identifica el gen. Los genes que se han identificado en determinadas familias con GPAA se encuentran en el cromosoma 2 (*GLC1B*), el cromosoma 3 (*GLC1C*), el cromosoma 8 (*GLC1D*), el cromosoma 10 (*GLC1E*) y el cromosoma 7 (*GLC1F*).

## Patogenia de la lesión glaucomatosa

La elevación de la PIO en pacientes con GPAA está producida por una resistencia aumentada al drenaje del humor acuoso por los canales trabeculares. La muerte de las células ganglionares retinianas se produce sobre todo por apoptosis (muerte celular programada) más que por necrosis. El hecho preterminal es la entrada de  $Ca^{++}$  en el interior del cuerpo celular y un aumento del óxido nítrico intracelular. El metabolismo de la glutamina tiene un efecto profundo en este proceso. Los factores que influyen en la tasa de muerte celular son múltiples, pero la opinión actual se divide entre las etiologías isquémica y mecánica de la lesión.

1. La **teoría isquémica** postula que el responsable es el compromiso de la microvascularización con la aparición de isquemia en la cabeza del nervio óptico.
2. La **teoría mecánica directa** sugiere que la PIO elevada lesiona directamente las fibras nerviosas retinianas a medida que pasan a través de la lámina cribosa. Es probable que en este contexto sea importante el gradiente de presión alrededor de la cabeza del nervio óptico más que la PIO absoluta.

## Detección

La detección de la población mediante una tonometría simple sola no es satisfactoria porque catalogará como «normal» un número

significativo de casos con otros signos de GPAA como la excavación y la pérdida del campo visual. Incluso empleando el criterio adicional de una relación excavación-papila vertical superior a 0,4, sólo se identificará al 60% de los pacientes potenciales con GPAA. Hasta que estén disponibles métodos más exactos de detección masiva, la detección debe incluir una exploración del campo visual, tonometría y oftalmoscopia. Los individuos con una historia familiar positiva de glaucoma en los familiares de primer grado deben estudiarse a partir de los 40 años de edad. Si la valoración inicial es normal, la revisión posterior debe llevarse a cabo con intervalos de 2 años hasta los 50 años de edad y luego, cada año.

## Signos clínicos

### Síntomas

Los pacientes con GPAA suelen ser asintomáticos hasta que tiene lugar una pérdida significativa del campo visual. Esto se debe a que la lesión se produce gradualmente y la fijación se afecta tardíamente en el curso de la enfermedad. Aunque ésta es casi siempre bilateral, la progresión suele ser asimétrica, de forma que los pacientes presentan con frecuencia una pérdida significativa del campo visual en un ojo y la enfermedad menos avanzada en el otro. Incluso los individuos altamente autoanalíticos pueden no darse cuenta de la existencia de grandes áreas de pérdida del campo visual, aunque en ocasiones los defectos precoces se pueden descubrir por casualidad.

### Signos

1. **PIO aumentada.** Esta determinación objetiva ha permanecido como un obstáculo a la vez que un gran beneficio para el diagnóstico del GPAA. Aproximadamente el 2% de la población general mayor de 40 años de edad tiene cifras de PIO superiores a 24 mmHg y el 7% presenta cifras de PIO superiores a 21 mmHg. Sin embargo, sólo aproximadamente el 1% tienen pérdida glaucomatosa del campo visual. Esto es más complicado para los pacientes con PIO «normal» (inferior a 22 mmHg) que presentan pérdida glaucomatosa del campo visual y excavación.
2. **Fluctuaciones diurnas de la PIO** de hasta 5 mmHg se producen aproximadamente en el 30% de las personas normales. En el GPAA esta fluctuación es incluso más marcada y se presenta en cerca del 90% de los casos. Por este motivo una lectura aislada de la presión de 21 mmHg o menos no excluye necesariamente el diagnóstico de GPAA, ni una lectura aislada superior a 21 mmHg hace más que despertar una sospecha. Con el fin de detectar fluctuaciones de la PIO, puede ser necesario medir la PIO en diferentes momentos durante el día (fases). La asimetría de la PIO entre ambos ojos de 5 mmHg o más debe hacer sospechar, ya que independientemente del valor absoluto el ojo con el resultado más alto puede ser anormal.
3. **Cambios de la papila óptica.** Con frecuencia el GPAA se diagnostica primero por el hallazgo de un disco óptico sospechoso o discos asimétricos en una exploración de rutina.
4. **Los campos visuales** muestran los cambios típicos descritos anteriormente.
5. La **gonioscopia** muestra un ángulo abierto normal.

## Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento del GPAA es evitar la afectación funcional de la visión durante la vida del paciente enlenteciendo la tasa de pérdida de células ganglionares, de forma que esté próxima a la de la población normal (aproximadamente 5.000/año). Actualmente el mejor método para conseguir este objetivo es disminuir la PIO. Hoy día están evaluándose otras modalidades dirigidas a inhibir la apoptosis de las células ganglionares.

### Evaluación basal

Guardar registros claros y concisos de los parámetros basales es esencial para monitorizar la evolución futura.

1. **Agudeza visual y estado de la refracción.**
2. **Biomicroscopia con lámpara de hendidura**, prestando una atención especial a los signos de glaucomas secundarios que pueden enmascarar un GPAA.
3. **Tonometría de aplanación**, anotando el momento del día.
4. La **gonioscopia** debe seguir de forma automática a la tonometría de aplanación. Sin embargo, si se necesita una sustancia de acoplamiento, debe retrasarse hasta haber valorado los discos ópticos y los campos visuales.
5. Debe realizarse una **oftalmoscopia** para documentar el aspecto de la papila mediante su dibujo y si es posible también mediante una fotografía.
6. **Perimetría.** Decidir el tipo de perimetría depende del instrumental disponible, la edad y la agudeza visual del paciente. En los pacientes con opacidades importantes del cristalino la perimetría debe llevarse a cabo con las pupilas dilatadas.

### Instrucciones para el paciente

Debe darse una explicación sencilla al paciente respecto a la naturaleza de la enfermedad y ofrecerle un folleto explicativo. Se debe hablar con el paciente sobre cómo instilar las gotas y especificarle los intervalos entre los medicamentos. En las visitas de seguimiento debe comprobarse la técnica del paciente para instilarse las gotas. Para minimizar la absorción sistémica se debe instruir al paciente para realizar la oclusión del saco lagrimal (aplicando presión en el canto medial) o cerrar los ojos durante unos 3 minutos después de la instilación. El paciente debe ser informado sobre los efectos secundarios potenciales, y se le debe preguntar en las visitas de control si ha experimentado algún efecto secundario.

### Gradación de la lesión glaucomatosa

1. La **lesión leve** se caracteriza por defectos precoces en el campo visual ( $MD < -6$  dB) (ver Fig. 9.42) y una excavación leve (Fig. 9.52).
2. La **lesión moderada** se caracteriza por un escotoma arqueado definido ( $MD < -12$  dB) (ver Fig. 9.44) y un adelgazamiento moderado del borde neuroretiniano (Fig. 9.53).
3. La **lesión grave** se caracteriza por una pérdida amplia del campo visual ( $MD > -12$  dB) (ver Fig. 9.47) y una marcada excavación (Fig. 9.54).

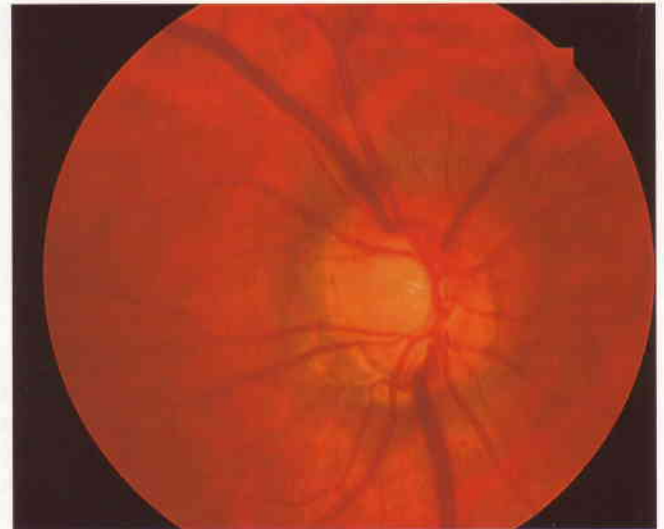


Fig. 9.52  
Excavación glaucomatosa leve.

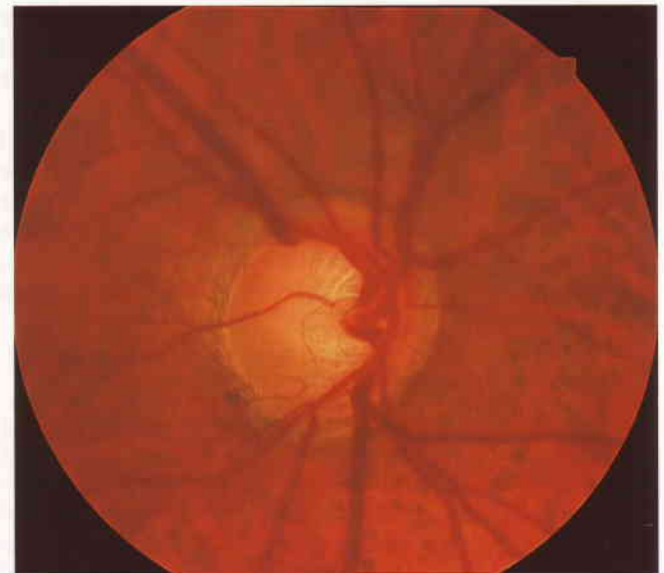


Fig. 9.53  
Excavación glaucomatosa moderada.

4. La **lesión terminal** se caracteriza por un campo visual residual y un borde neuroretiniano residual mínimo (Fig. 9.55).

### Objetivos del tratamiento

1. **Presión diana.** Cuando se inicia la terapia se asume que el nivel de PIO previo al tratamiento es el que lesiona al nervio óptico y podría causar lesiones adicionales. Se identifica un nivel de PIO por debajo del cual se considera improbable que ocurra lesión del nervio óptico (presión diana). La presión diana se identifica teniendo en cuenta la gravedad de la lesión existente, la cifra de PIO, la rapidez con la que ha ocurrido la lesión (si se conoce), así como la edad y la salud general del

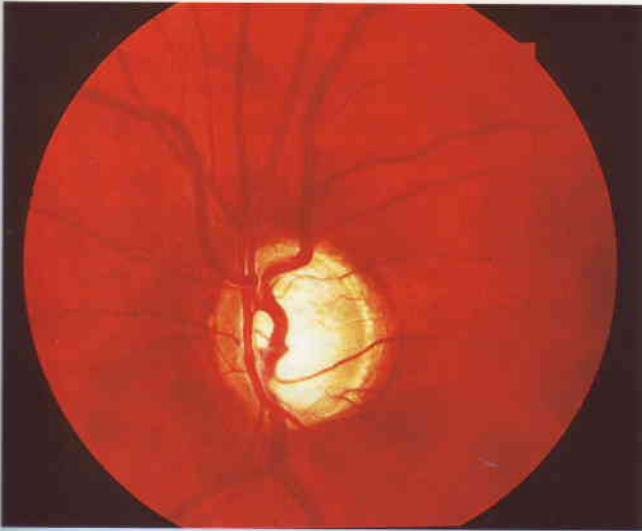


Fig. 9.54  
Excavación glaucomatosa avanzada.

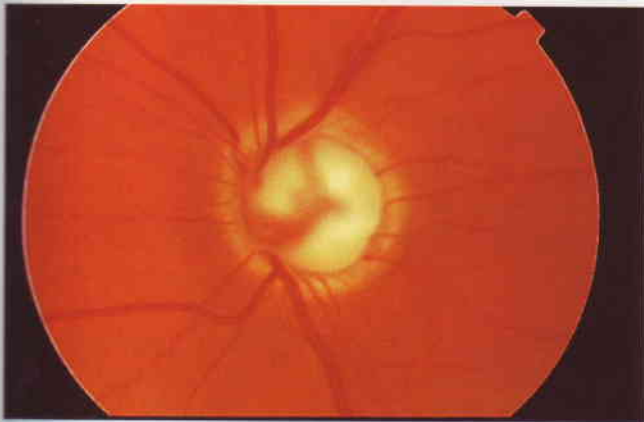


Fig. 9.55  
Excavación glaucomatosa total.

paciente. El tratamiento debe mantener la PIO en el nivel pretendido o por debajo de él.

2. El estado del nervio óptico y los campos visuales **se monitorizan** para buscar evidencia de estabilidad o deterioro. En caso de lesión posterior hay que reajustar la PIO diana a un nivel inferior. Aunque el nivel «seguro» de PIO se desconoce, la progresión es infrecuente si la PIO es inferior a 16 mmHg. A medida que la enfermedad progresa el grado de resistencia o «capacidad de reserva» dentro del sistema visual disminuye, y la pérdida de cada célula ganglionar restante supone un impacto mayor sobre la función visual. Por lo tanto, se precisan presiones diana más bajas en los pacientes con enfermedad avanzada.

### Tratamiento médico

#### 1. Principios básicos

- Cualquier fármaco que se elija debe emplearse a su concentración más baja y siempre que sea posible de acuerdo con el efecto terapéutico deseado.

- Idealmente debe utilizarse el fármaco con menos efectos adversos posibles.
  - El tratamiento inicial suele realizarse con un solo fármaco.
2. El **seguimiento** debe llevarse a cabo a las 4 semanas.
    - Una caída de la PIO superior a 4 mmHg en el ojo tratado se considera significativa (es decir, causada por el fármaco en oposición a la posibilidad de fluctuación), pero puede que no siempre sea suficiente (dependiendo de los objetivos del tratamiento).
    - Si la respuesta al tratamiento es satisfactoria, la evaluación posterior se realiza después de 1 mes y tras intervalos de 3 a 4 meses.
    - Si la respuesta no es satisfactoria se suspende el tratamiento inicial y se sustituye por otro.
    - Si la respuesta todavía no es satisfactoria se puede añadir otro fármaco o se emplea una preparación combinada (es decir, timolol-latanoprost o timolol-dorzolamida) para sustituirlo. Cuando se emplean dos fármacos por separado el paciente debe aprender a esperar 5 minutos antes de instilar el segundo fármaco para evitar la eliminación del primero.
  3. **Perimetría.** Si el control es bueno y el aspecto de la papila óptica estable, basta con una perimetría anual.
  4. La **gonioscopia** también debe hacerse cada año porque la cámara anterior pierde profundidad de forma gradual con la edad.
  5. **Causas de fracaso**
    - Presión diana inadecuada. Si la PIO se encuentra en la parte superior del rango estadísticamente normal, la pérdida progresiva de campo visual es frecuente.
    - El no cumplimiento del tratamiento médico ocurre en al menos el 25% de los pacientes.
    - En los pacientes tratados médicamente se producen frecuentemente amplias fluctuaciones de la PIO.

### Trabeculoplastia con láser

En este procedimiento se realizan pequeñas quemaduras con láser de argón o láser diodo en el trabéculo para aumentar el drenaje del humor acuoso y disminuir la PIO. El efecto terapéutico suele ser transitorio, durando algunos años, ya que la terapia con láser simplemente puede retrasar la necesidad de cirugía de la filtración. Las siguientes son las principales indicaciones:

1. **Evitar la polifarmacia**, generalmente con más de dos preparaciones. En esta situación la terapia con láser se puede considerar un sustituto de otro fármaco.
2. **Evitar la cirugía**
  - En los pacientes ancianos en quienes la terapia con láser puede retrasar la necesidad de cirugía más allá de su esperanza de vida.
  - En los pacientes de raza negra en quienes la cirugía de la filtración supone un pronóstico peor.
3. **Como tratamiento primario** en pacientes que se espera que no cumplan la prescripción médica. Debido a que la reducción de la PIO con láser raramente es superior al 30%, los ojos con PIO superior a 28 mmHg probablemente no se controlarán bien sólo con láser.
4. **Pacientes que no cumplen el tratamiento médico.**

## Trabeculectomía

Supone la creación quirúrgica de una fístula entre el ángulo de la cámara anterior y el espacio por debajo de la cápsula de Tenon, lo que permite la salida de humor acuoso de la cámara anterior a una «ampolla de drenaje» bajo el párpado superior. La lesión progresiva es menos probable que ocurra después de la trabeculectomía que con tratamiento médico, porque el nivel de PIO normalmente es significativamente menor y las fluctuaciones son menores después de la cirugía. El momento de la cirugía depende de la cantidad de pérdida visual, la rapidez del deterioro visual y la esperanza de vida del paciente. Las principales indicaciones de la cirugía son las siguientes:

1. **Fracaso del tratamiento médico y/o de la trabeculectomía con láser.**
2. **Imposibilidad** de la terapia con láser por escasa colaboración del paciente o imposibilidad de visualizar correctamente el trabéculo (debido a un ángulo estrecho o a opacificación corneal).
3. **La enfermedad avanzada**, en la que se precisa una presión diana muy baja, se puede beneficiar de la cirugía precoz.

**NB:** Algunos oftalmólogos en Reino Unido se plantean la trabeculectomía cuando una única medicación tópica no consigue alcanzar un objetivo de presión o evitar la lesión progresiva del nervio óptico.

## Glaucoma de tensión normal

### Definición

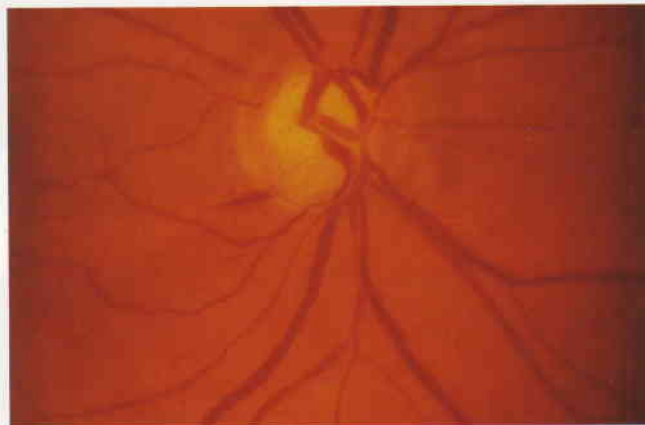
El término glaucoma de tensión normal (GTN), que también se denomina glaucoma de baja tensión, es una variante del GPAA. Es una enfermedad que afecta predominantemente a ancianos y es más frecuente en mujeres. Se caracteriza por lo siguiente:

- Una PIO media igual o inferior a 21 mmHg en la determinación diurna.
- Lesión glaucomatosa del nervio óptico y pérdida del campo visual.
- Ángulo de drenaje abierto en la gonioscopia.
- Ausencia de causas secundarias de lesión glaucomatosa del nervio óptico.

**NB:** La clasificación del GPAA en dos tipos (es decir, de tensión normal y de tensión elevada) se basa en una PIO normal obtenida epidemiológicamente. Por lo tanto, es esencialmente arbitraria y es posible que no tenga un valor clínico significativo. La prevalencia de GTN en individuos mayores de 40 años es del 0,2% y este cuadro supone el 16% de todos los casos de GPAA.

### Signos

1. La **PIO** suele ser cercana a 20 y raramente puede ser poco más de 10. En presencia de enfermedad asimétrica la papila más lesionada corresponde al ojo con la PIO más alta.
2. **Cabeza del nervio óptico**
  - El aspecto de la excavación glaucomatosa o los cambios parapapilares son idénticos a los que se observan en el GPAA.
  - La incidencia de hemorragias en astilla en el margen papilar (Fig. 9.56) es mayor en la GTN y puede indicar una lesión progresiva de la capa de fibras nerviosas retinianas.



**Fig. 9.56**  
Excavación glaucomatosa moderada con una hemorragia en astilla.

- Las depresiones adquiridas en la papila óptica caracterizadas por excavaciones localizadas de la lámina cribosa también son más frecuentes.
3. **Los defectos del campo visual** son esencialmente los mismos que en el GPAA aunque se ha sugerido que en el GTN tienden a estar más cercanos a la fijación y son más profundos, escarpados y localizados. En algunos pacientes, incluso sin tratamiento, los cambios del campo visual no son progresivos. Sin embargo, debido al retraso más frecuente en el diagnóstico, los pacientes con GTN tienden a presentar lesiones más avanzadas que los que padecen GPAA. Los pacientes con defectos unilaterales del campo visual tienen una probabilidad del 40% de presentar pérdida del campo visual en el otro ojo en los 5 años siguientes.
  4. **Otras características** que son más frecuentes en los pacientes con GTN que en los que tienen GPAA son:
    - Espasmo vascular periférico con el frío (fenómeno de Raynaud).
    - La migraña puede ser más frecuente, aunque no se ha confirmado en un estudio poblacional.
    - Hipotensión sistémica nocturna así como hipertensión sistémica sobretrotada.
    - Velocidad del flujo sanguíneo reducida en la arteria oftálmica cuando se determina mediante ecografía Doppler transcraneal.
    - Paraproteinemia y presencia de autoanticuerpos en suero.



## Tratamiento

Está indicado sólo en pacientes con pérdida del campo visual progresiva documentada. El objetivo es reducir la PIO al menos en un 30%.

1. Tratamiento **médico**. El betaxolol puede ser el fármaco de elección debido a sus efectos beneficiosos sobre el flujo sanguíneo en el nervio óptico además de sus propiedades de reducir la PIO. Sin embargo, los análogos de las prostaglandinas tienden a tener un efecto hipotensor ocular mayor en los ojos con PIO normal.
2. Debe considerarse la **trabeculectomía**, al menos en un ojo, si ocurre una pérdida progresiva del campo visual a pesar de que la PIO sea poco más de 10.
3. Los **bloqueantes sistémicos de los canales del calcio** (p. ej., nifedipino) pueden considerarse en los pacientes más jóvenes y en los que tienen la enfermedad en su fase precoz. Idealmente, el vasoespasma periférico debe confirmarse mediante capiloscopia del lecho ungueal antes de iniciar el tratamiento. La terapia a largo plazo sólo está indicada si los campos visuales se mantienen estables después de una prueba terapéutica a corto plazo (2-3 meses).
4. **Monitorización de la presión sanguínea sistémica** durante 24 horas. Si se detecta una caída significativa durante la noche, puede ser necesario evitar la medicación para la hipertensión, sobre todo si se toma antes de acostarse.

## Diagnóstico diferencial

1. **GPAA** que se presenta inicialmente con PIO normal a causa de una oscilación diurna amplia de la misma. Esto se puede excluir estableciendo las fases (curva diurna de PIO) durante un período de 8 horas para detectar un ascenso de la PIO por encima de 21 mmHg.
2. **Anomalías congénitas de la papila óptica** como una gran depresión papilar o colobomas que pueden confundirse con una excavación glaucomatosa adquirida.

# Glaucoma primario de ángulo cerrado

## Introducción

El glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC) es una enfermedad en la que la elevación de la PIO ocurre como resultado de la obstrucción del drenaje del humor acuoso por el cierre parcial o completo del ángulo por el iris periférico. Al contrario que en el GPAA, el diagnóstico depende en gran medida de la exploración del segmento anterior y de una gonioscopia cuidadosa. La presencia de una cabeza del nervio óptico normal y la ausencia de pérdida del campo visual no excluyen el diagnóstico de GPAC. La enfermedad ocurre en ojos predispuestos anatómicamente y es frecuente que sea bilateral, aunque la presentación de la forma aguda suele ser unilateral. Según el mecanismo del cie-

rrer del ángulo, se identifican dos formas de GPAC: (a) *bloqueo pupilar* y (b) *síndrome del iris plateau*, que es poco frecuente.

## Factores de riesgo

1. **Edad**. La edad media de presentación es alrededor de 60 años; la prevalencia aumenta después.
2. **Sexo**. Las mujeres se ven afectadas con mayor frecuencia que los hombres a una razón de 4:1.
3. **Raza**. En las personas de raza blanca el trastorno supone alrededor del 6% de todos los glaucomas y afecta aproximadamente a 1 de cada 1.000 personas mayores de 40 años de edad. El GPAC es más frecuente en personas procedentes del Sudeste de Asia, China y esquimales, pero es infrecuente en personas de raza negra.
4. **Historia familiar**. Debido a que los factores anatómicos predisponentes son heredados, los familiares de primer grado tienen un riesgo aumentado (*ver* después).

## Factores predisponentes anatómicos

1. **Localización relativamente anterior del diafragma iris-cristalino.**
2. **Cámara anterior poco profunda.**
3. **Entrada estrecha al ángulo de la cámara.**

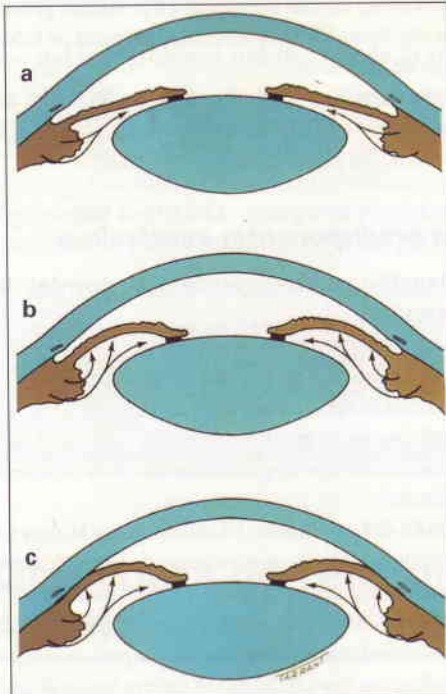
La proximidad de la córnea al iris periférico permite que el cierre del ángulo se produzca más fácilmente. Los tres factores interrelacionados responsables de estas características son los siguientes:

- a. **Tamaño del cristalino**. El cristalino es la única estructura ocular que continúa aumentando de tamaño a lo largo de la vida. El crecimiento axial (anteroposterior) acerca su superficie anterior a la córnea, mientras que el crecimiento ecuatorial afloja el ligamento suspensorio y permite que el diafragma iris-cristalino se mueva hacia delante. Ambos factores causan un estrechamiento gradual y progresivo de la cámara anterior. Los ojos con GPAC tienen cámaras anteriores menos profundas que los ojos normales, y las mujeres presentan a su vez cámaras anteriores menos profundas que los hombres.
- b. **Diámetro corneal**. La profundidad de la cámara anterior y la amplitud del ángulo están relacionadas con el diámetro corneal. Los ojos con GPAC tienen unos diámetros corneales 0,25 mm más pequeños que los ojos normales.
- c. **Longitud axial**. En los ojos normales la posición relativa del cristalino y el diámetro corneal están relacionados con la longitud axial del globo ocular. Un ojo corto, que además suele ser hipermetrope, tiene un diámetro corneal pequeño y un cristalino localizado relativamente anteriormente. Por este motivo, los ojos con nanofthalmos tienen un mayor riesgo de glaucoma de ángulo cerrado.

## Patogenia

La patogenia del GPAC agudo no está completamente aclarada. Normalmente la presión en la cámara posterior supera la de la cámara anterior debido a un grado fisiológico de resistencia en la pupila, ya que el iris queda posterior a la cápsula anterior del cristalino.

1. La **teoría del músculo dilatador** postula que la contracción del músculo dilatador de la pupila crea un vector posterior. Esto aumenta la cantidad de aposición entre el iris y el cristalino localizado anteriormente, incrementando el grado de bloqueo pupilar fisiológico (Fig. 9.57a). La dilatación simultánea de la pupila hace que el iris periférico esté más flácido. Debido al bloqueo pupilar relativo la presión en la cámara posterior aumenta y el iris periférico se inclina hacia delante (iris bombé) (Fig. 9.57b). En ocasiones el iris contacta con la superficie corneal, con lo que el ángulo queda obstruido y la PIO asciende (Fig. 9.57c).



**Fig. 9.57**  
Mecanismo de cierre del ángulo. (a) Bloqueo pupilar relativo; (b) iris bombé; (c) contacto iridocorneal.

2. La **teoría del músculo esfínter** postula que el esfínter pupilar es el principal responsable que precipita el cierre del ángulo. La fuerza del bloqueo pupilar del esfínter es mayor cuando el diámetro de la pupila es aproximadamente de 4 mm.

### Clasificación

Aunque el GPAC se puede dividir en cinco estadios que se superponen, el cuadro no progresa necesariamente de un estadio al siguiente en una secuencia ordenada. En la práctica suele verse una combinación de estos estadios clínicos:

1. Latente.
2. Intermitente (subagudo).
3. Agudo congestivo.
4. Poscongestivo.
5. Crónico.

6. **Absoluto** es el estadio terminal del GPAC congestivo agudo en el que el ojo está completamente ciego y no será tratado más adelante.

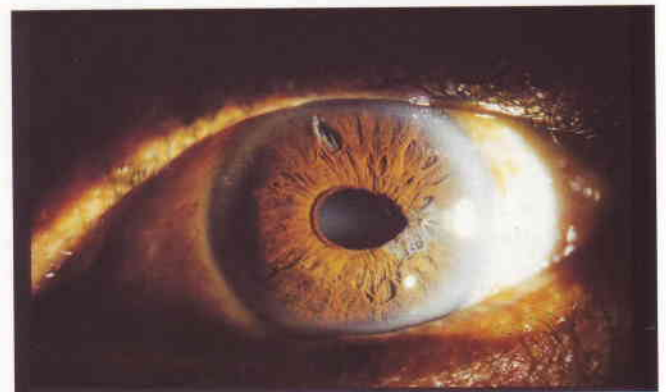
## Glaucoma de ángulo cerrado latente

### Signos clínicos

Es un diagnóstico retrospectivo, sólo se realiza con algún grado de certeza en un ojo durante un ataque de glaucoma congestivo agudo en el otro. Por lo tanto, a menudo sólo puede sospecharse prospectivamente. Esencialmente el término «cierre del ángulo latente» implica un ojo anatómicamente predispuesto.

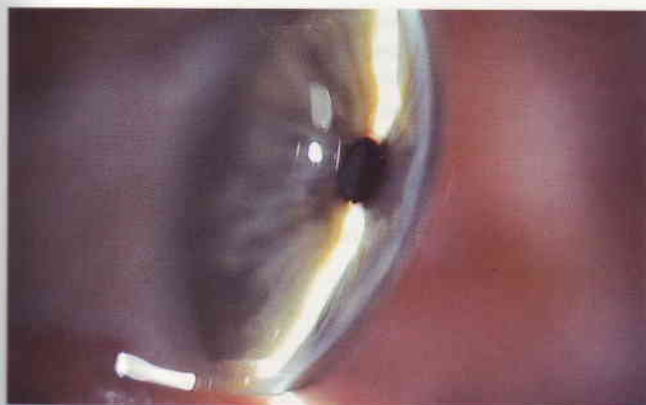
1. No hay síntomas.
2. **Biomicroscopia con lámpara de hendidura**
  - Cámara anterior con profundidad axial inferior a lo normal.

**NB:** Esto se puede demostrar también haciendo brillar una luz a través del ojo desde el lado temporal. Debido a la convexidad del diafragma iris-cristalino, el iris nasal muestra una sombra creciente, y parece oscuro en relación con el lado temporal (signo de eclipse) (Fig. 9.58).



**Fig. 9.58**  
Signo de «eclipse» que se provoca dirigiendo una luz a través de la cámara anterior desde el lado temporal y observando una sombra sobre el lado nasal. (Cortesía de J. Salmon.)

- Diafragma iris-cristalino de forma convexa (Fig. 9.59).
  - Proximidad estrecha del iris y la córnea (Fig. 9.60).
3. La **gonioscopia** muestra un ángulo «ocludible» en el que el entramado trabecular pigmentado no es visible (grado 0 o 1 de Shaffer) sin indentación o manipulación en al menos tres cuadrantes.
  4. El **curso clínico** sin tratamiento puede ser el siguiente:
    - La PIO puede mantenerse normal.
    - Puede aparecer cierre agudo o subagudo del ángulo.
    - Puede aparecer cierre crónico del ángulo, sin pasar por las etapas aguda o subaguda.



**Fig. 9.59**  
Diafragma entre el iris de forma convexa y el cristalino.



**Fig. 9.60**  
Proximidad estrecha del iris a la córnea periférica.

### Tratamiento

- Si un ojo ha tenido GPAC agudo o subagudo, el tratamiento del otro ojo se realiza mediante iridotomía periférica con láser de forma profiláctica ya que, sin tratamiento, el riesgo de un aumento agudo de la presión durante los 5 años siguientes es aproximadamente del 50%.
- Si ambos ojos tienen un GPAC latente, no existe ningún parámetro o prueba de provocación que tenga la suficiente sensibilidad o exactitud para determinar si desarrollarán más tarde un GPAC agudo. Sin embargo, debido a que los riesgos de la iridotomía con láser son pequeños, si se efectúa con cuidado debe plantearse el tratamiento con láser en estos casos.

**NB:** Aunque la iridotomía con láser profiláctica evitará una crisis aguda, el 15% de los ojos pueden presentar un aumento tardío de la PIO.

### Glaucoma de ángulo cerrado subagudo

El GPAC subagudo (intermitente) ocurre en un ojo predispuesto con un ángulo ocluable junto con bloqueo pupilar intermitente. Un

cierre rápido del ángulo da lugar a un incremento brusco de la PIO. Entonces se rompe espontáneamente el bloqueo pupilar, el ángulo se abre y la PIO regresa a niveles normales. Las crisis agudas pueden ser precipitadas por la midriasis fisiológica (ver la televisión en una habitación oscura), o por una disminución fisiológica de la profundidad de la cámara anterior cuando el paciente adopta una posición en prono o semiprono (cuando está cosiendo o leyendo). La tensión emocional puede ser un factor desencadenante a veces.

1. El **diagnóstico** se basa en una historia característica de visión borrosa transitoria asociada con la percepción de halos alrededor de las luces debido al edema epitelial corneal (el extremo azul del espectro está más cerca de la fuente). También puede haber asociado cierto dolor ocular o cefalea frontal. Los ataques son recurrentes y suelen producirse después de 1-2 horas de miosis fisiológica (exposición a luz solar brillante o sueño). Durante un ataque el ojo suele estar blanco, y entre los ataques parece normal aunque el ángulo sea estrecho.
2. El **curso clínico** sin tratamiento es variable. Algunos ojos presentan un ataque agudo y otros pueden mostrar un cierre del ángulo crónico.
3. El **tratamiento** se realiza con iridotomía periférica con láser de forma profiláctica.

### Glaucoma de ángulo cerrado congestivo agudo

Es una emergencia que pone en peligro la visión y supone una pérdida dolorosa de la visión debido al cierre brusco y total del ángulo.

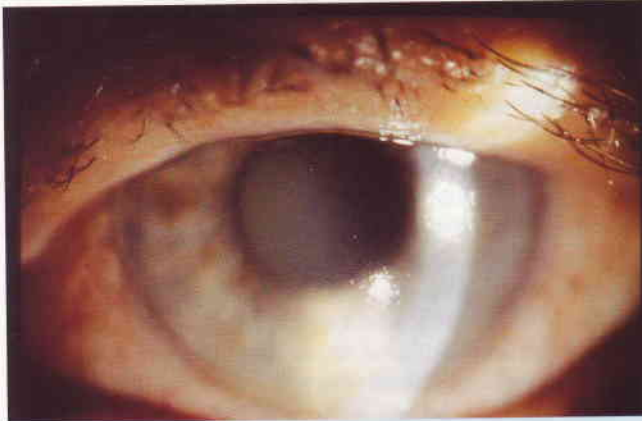
### Signos clínicos

1. Los **síntomas** en los casos clásicos incluyen una pérdida unilateral de la visión rápidamente progresiva asociada con dolor y congestión periocular. Hay náuseas y vómitos en los casos graves.

**NB:** Es importante observar la variabilidad de los síntomas en una crisis de glaucoma de ángulo cerrado agudo. Algunos pacientes, especialmente las personas de raza negra, en quienes el cuadro es poco frecuente, tienen claramente menos dolor y no hay congestión, a pesar de tener PIO muy elevadas, y el único síntoma es una afectación de la visión. Además, suele faltar una historia de borrosidad y halos de forma transitoria, característica de ataques intermitentes previos.

### 2. Biomicroscopia con lámpara de hendidura

- Enrojecimiento «ciliar» debido a inyección de los vasos sanguíneos límbicos y conjuntivales.
- Edema corneal con vesículas epiteliales y engrosamiento de la estroma (Fig. 9.61).
- La cámara anterior tiene una escasa profundidad con contacto iridocorneal periférico (Fig. 9.62).



**Fig. 9.61**  
Edema corneal en un glaucoma de ángulo cerrado agudo.



**Fig. 9.62**  
Edema corneal y una cámara anterior de poca profundidad en un glaucoma de ángulo cerrado agudo.

- Se puede ver un destello y células en el humor acuoso cuando el edema corneal se ha resuelto.
- La pupila es oval en dirección vertical y está fija en posición semidilatada (Fig. 9.63), y no reacciona a la luz y a la acomodación.



**Fig. 9.63**  
Pupila dilatada y oval en un glaucoma de ángulo cerrado agudo.

- Los vasos sanguíneos del iris están dilatados.
  - La PIO está gravemente aumentada (50-100 mmHg).
3. Puede ser necesario retrasar la **gonioscopia** hasta la resolución del edema corneal, con medicación hipotensora ocular o con glicerina tópica o ungüento salino hipertónico. Sin embargo, es vital realizar esta exploración en el otro ojo, que suele mostrar características de cierre del ángulo latente. El ojo afectado muestra un contacto iridocorneal periférico completo (Shaffer grado 0) (Fig. 9.64).

**NB:** El diagnóstico debe cuestionarse si el otro ojo no muestra un ángulo estrecho en la gonioscopia.

4. La **oftalmoscopia**, cuando es posible, muestra edema e hiperemia de la papila óptica.



**Fig. 9.64**  
Gonioscopia que muestra el cierre completo del ángulo.

### Diagnóstico diferencial

1. **Cierre del ángulo secundario** por una catarata intumesciente (hinchada) o un cristalino luxado.
2. Un **glaucoma neovascular** puede causar a veces el inicio brusco de dolor y congestión.
3. Una **crisis glaucomatociclítica** puede causar elevación grave de la PIO con dolor y halos.
4. **Otras causas de cefalea** alrededor del ojo como migraña o neuralgia migrañosa (cefalea tipo *cluster*).

### Tratamiento inmediato

1. Inicialmente se administra **acetazolamida** endovenosa 500 mg seguida de acetazolamida oral (no de liberación lenta) si no hay vómitos.

**NB:** Buscar una alergia a la sulfonamida.

## 2. Tratamiento tópico

- Pilocarpina al 2% dos gotas en cada ojo.
- Dexametasona (o equivalente) cada 6 horas.
- Un betabloqueante si no existe una contraindicación sistémica.

## 3. Analgesia y antieméticos si es preciso.

## 4. El paciente debe estar en decúbito supino durante 1 hora.

**NB:** La iridotomía con láser también puede resultar efectiva en los casos relativamente leves.

### Después de 1 hora

La pilocarpina al 2% debe repetirse aproximadamente entre media hora y 1 hora después de haber empezado el tratamiento, cuando la reducción de la isquemia del iris y una PIO baja permiten que el esfínter pupilar responda al fármaco. No hay lugar para la terapia miótica «intensiva». El otro ojo también se trata de forma profiláctica con pilocarpina al 1% cuatro veces al día hasta que se realiza la iridotomía con láser.

### Después de otros 30 minutos

Si la PIO no se ha reducido por debajo de 35 mmHg, se puede administrar glicerol oral al 50% (1 g/kg) (con cuidado en los diabéticos) y se limita la ingesta de líquidos para obtener un efecto máximo. Si el paciente no puede tolerar el glicerol oral, se puede administrar manitol al 20% endovenoso (1-2 g/kg) durante 45 minutos.

**NB:** Una PIO elevada que no responde a la medicación hipotensora ocular puede responder a veces a la indentación corneal axial con un gancho de estrabismo o una goniolente de Zeiss. Si el ángulo cerrado es por aposición, esto permite que el humor acuoso fuerce su paso entre el iris y la córnea hacia el ángulo, abriéndolo así y accediendo a la trama trabecular. Esta medida puede romper en ocasiones el ciclo de elevación de la PIO, permitiendo que descienda.

### Iridotomía con láser Nd:YAG

1. El **objetivo** de la iridotomía periférica con láser es restablecer la comunicación entre las cámaras anterior y posterior realizando una abertura en el iris periférico. Esto sólo tendrá éxito si está cerrado menos de 180° del ángulo por sinequias anteriores periféricas permanentes.
2. El **momento** variará de acuerdo con la gravedad del ataque y la rapidez de la curación corneal. La iridotomía se ha propuesto como tratamiento inicial para superar el bloqueo pupilar, pero puede ser difícil hasta que el engrosamiento corneal y la congestión del iris hayan remitido (habitualmente 48 horas). Después de haber explicado la intervención, puede ser adecuado realizar una iridotomía periférica con láser en el otro ojo en el período intermedio. La iridotomía con láser es

efectiva en aproximadamente el 75% de los ojos con glaucoma de ángulo cerrado agudo. Los casos que no responden requieren una trabeculectomía.

**NB:** Es importante confirmar que el ángulo está abierto después de la iridotomía periférica incluso si la PIO es normal.

## Glaucoma de ángulo cerrado poscongestivo

### Situaciones clínicas

El glaucoma de ángulo cerrado poscongestivo se refiere a las consecuencias de un ataque de cierre del ángulo agudo. Se puede ver en las tres situaciones clínicas siguientes:

1. **Posquirúrgica.** La PIO se ha normalizado gracias a una iridotomía periférica con éxito. En ocasiones, incluso después de una iridotomía periférica, con el ángulo abierto 180° o más, la PIO puede seguir elevada debido a lesión trabecular asociada. Para controlar la PIO puede ser necesario tratamiento médico o trabeculectomía.
2. La **reapertura espontánea del ángulo** sin tratamiento puede ocurrir en algunos casos; el tratamiento es el mismo que para el ángulo cerrado intermitente.
3. **Colapso del cuerpo ciliar.** Ocurre una disminución temporal en la secreción de humor acuoso como resultado de la lesión isquémica del epitelio ciliar. Una recuperación posterior de la función ciliar puede conducir a una elevación crónica de la PIO con excavación de la papila óptica y pérdida de campo visual.

### Signos clínicos

#### 1. Biomicroscopia con lámpara de hendidura

- Pliegues en la membrana de Descemet (Fig. 9.65), si la PIO se ha reducido rápidamente.
- Finos gránulos de pigmento sobre el endotelio corneal.



**Fig. 9.65**  
Pliegues en la membrana de Descemet y edema corneal residual en un glaucoma de ángulo cerrado poscongestivo.

- Destello y células en el humor acuoso.
- Atrofia de la estroma del iris con una configuración en forma de espiral; finos gránulos de pigmento en su superficie (Fig. 9.66).



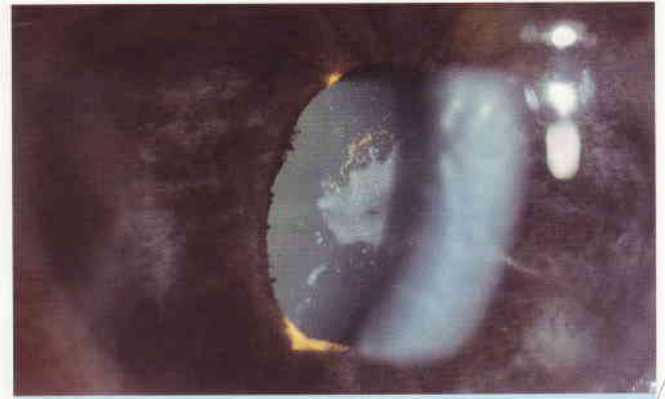
**Fig. 9.66**  
Atrofia de la estroma del iris en un glaucoma de ángulo cerrado poscongestivo.

- Una pupila fija y semidilatada debido a una combinación de parálisis del esfínter y sinequias posteriores (Fig. 9.67).



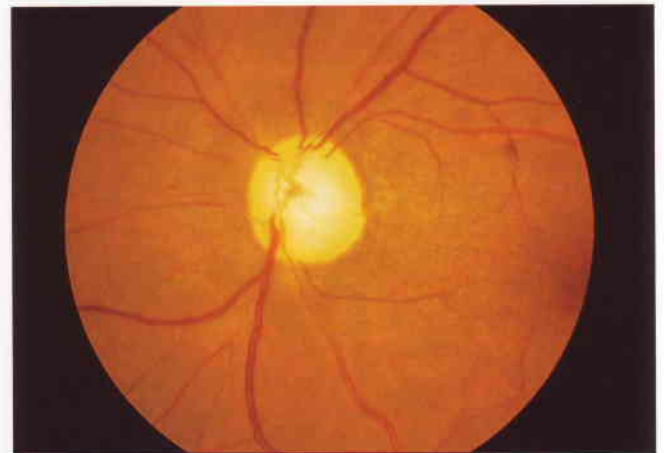
**Fig. 9.67**  
Sinequias posteriores en un glaucoma de ángulo cerrado poscongestivo.

- El glaukomflecken se caracteriza por pequeñas opacidades del cristalino, de color blanco-grisáceo, subcapsulares o capsulares anteriores, en la zona pupilar diagnósticas de un cuadro congestivo previo (Fig. 9.68). Representa la necrosis focal del epitelio del cristalino.
  - La PIO puede ser normal, inferior a lo normal o alta.
2. La **gonioscopia** muestra un ángulo estrecho que puede estar abierto o parcialmente cerrado. Si está abierto puede existir hiperpigmentación trabecular. Se puede ver una línea recta de pigmento por delante de la línea de Schwalbe en el lugar de contacto iridocorneal previo.



**Fig. 9.68**  
Opacidades del cristalino subcapsulares anteriores (glaukomflecken) en un glaucoma de ángulo cerrado poscongestivo.

3. La **oftalmoscopia** puede mostrar congestión de la papila óptica y pliegues coroideos si la PIO es muy baja. La atrofia óptica puede ser el resultado de un infarto (Fig. 9.69).



**Fig. 9.69**  
Atrofia óptica después de un glaucoma de ángulo cerrado agudo. (Cortesía de J. Salmon.)

## Glaucoma de ángulo cerrado crónico

### Patogenia

1. El **tipo 1** (reptante) está causado por un cierre del ángulo gradual y progresivo por sinequias que siempre empiezan en la parte superior y se extienden hacia abajo (Fig. 9.70). Esto puede estar causado por procesos ciliares situados anteriormente; muchos ojos tienen una configuración de iris plateau (ver después).
2. El **tipo 2** está causado por el cierre del ángulo por sinequias como resultado de ataques intermitentes (subagudos) secundarios a bloqueo pupilar.
3. El **tipo 3** (mixto) está causado por una combinación de GPAA con ángulos estrechos generalmente asociados con el uso pro-



**Fig. 9.70**  
Ángulo cerrado «reptante». (Cortesía de J. Salmon.)

longado de mióticos. Suele diagnosticarse mediante gonioscopia en el momento de realizar una trabeculoplastia con láser.

### Signos clínicos

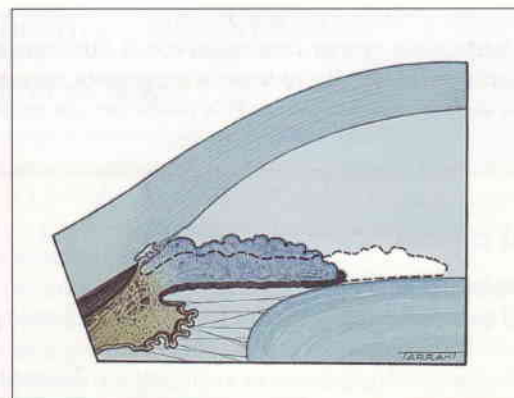
Son similares a los que se encuentran en el GPAA. La gonioscopia muestra un grado variable de cierre del ángulo, aunque las sinequias anteriores periféricas permanentes no suelen aparecer hasta tarde. El diagnóstico puede pasar desapercibido si no se realiza una gonioscopia de rutina a todos los ojos glaucomatosos.

### Tratamiento

1. El **tipo 1** (reptante) se trata inicialmente con iridotomía con láser para eliminar cualquier componente de bloqueo pupilar. Cualquier aumento residual de la PIO se tratará médicamente. Si esto no tiene éxito, será necesaria la trabeculectomía.
2. El **tipo 2** ya habrá sido sometido a una iridotomía. Se debe añadir el tratamiento médico según sea necesario.
3. El **tipo 3** (mixto) ya estará en tratamiento médico para el GPAA y debe tratarse con iridotomía con láser.

### Iris plateau

1. La **configuración del iris plateau** se caracteriza por un ángulo de la cámara anterior cerrado junto con un iris aplanado y una cámara anterior central profunda. Una posición anterior de los procesos ciliares da lugar a una configuración anormal del iris periférico. Aunque este mecanismo de cierre del ángulo es raro en personas de raza blanca, no es infrecuente en las procedentes del Sudeste de Asia.
2. El **síndrome del iris plateau** se refiere a un cierre agudo del ángulo que ocurre con dilatación pupilar a pesar de una iridotomía permeable. El síndrome tiende a ocurrir a una edad más joven que el cierre del ángulo con bloqueo pupilar. Cuando la pupila se dilata, el iris periférico «se pliega» y ocluye el trabéculo (Fig. 9.71). Existen todos los signos de cierre del ángulo congestivo agudo excepto que la profundidad axial de la cámara anterior es normal y el iris está aplanado y no es convexo.



**Fig. 9.71**  
Cierre del ángulo en el síndrome del iris plateau.

3. El **tratamiento** se realiza con gotas de pilocarpina al 1% después de realizar una iridotomía periférica con láser. También es posible aplanar la curva en el iris periférico mediante láser de argón (gonioplastia).

## Glaucoma pseudoexfoliativo

### Síndrome de pseudoexfoliación

#### Introducción

El síndrome de pseudoexfoliación (PEX) es una causa relativamente común aunque pasa desapercibida con facilidad como causa de glaucoma de ángulo abierto crónico. Cuando un ojo con pseudoexfoliación presenta un glaucoma por bloqueo trabecular secundario el cuadro se denomina glaucoma por pseudoexfoliación o glaucoma capsular. Aunque esta enfermedad es más frecuente en mujeres, los hombres parecen tener un mayor riesgo de presentar glaucoma. Aunque no se ha establecido un patrón hereditario claro, la enfermedad es una causa particularmente frecuente de glaucoma en Escandinavia y también se ha asociado con un *locus* génico en 2p16. El PEX debe diferenciarse de la exfoliación verdadera, que es muy rara y supone una desintegración laminar de la cápsula del cristalino secundaria a lesión por infrarrojos.

#### Patogenia

En la pseudoexfoliación se deposita un material matricial, fibrilopigmentado, extracelular y de color blanco-grisáceo, similar al amiloide, en la cápsula anterior del cristalino, zónulas, cuerpo ciliar, iris, trabéculo, cara anterior del vítreo y conjuntiva. Se cree que el glaucoma por bloqueo trabecular secundario es el resultado de una combinación de la «obstrucción» del trabéculo por material pseudoexfoliativo y/o pigmento liberado desde el iris, así como una disfunción endotelial trabecular. El material es producido por las membranas basales anormales de células epiteliales envejecidas en el trabéculo, cápsula del cristalino ecuatorial, iris y cuerpo ciliar.

**NB:** Además de ocurrir dentro del ojo, la fibrilopatía exfoliativa se ha descrito en la piel y los órganos viscerales, lo que sugiere que el síndrome PEX puede ser una manifestación ocular de un trastorno sistémico.

## Signos clínicos

### 1. Córnea

- El **material pseudoexfoliativo (PEX)** en el endotelio puede simular precipitados corneales inflamatorios.
  - El **depósito de pigmento** en el endotelio suele ser difuso, aunque en ocasiones puede tomar la forma de un huso de Krukenberg (*ver* después).
  - Las **células endoteliales** están reducidas en número y son morfológicamente anormales con una propensión a la descompensación, incluso con un aumento moderado de la PIO.
2. La **cámara anterior** puede mostrar destellos leves en el humor acuoso debido a rotura de la barrera sangre-humor acuoso del iris (seudouveítis).

### 3. Iris

- Material pseudoexfoliativo (PEX)** en el borde pupilar (Fig. 9.72).



**Fig. 9.72**  
Material pseudoexfoliativo sobre el borde pupilar.

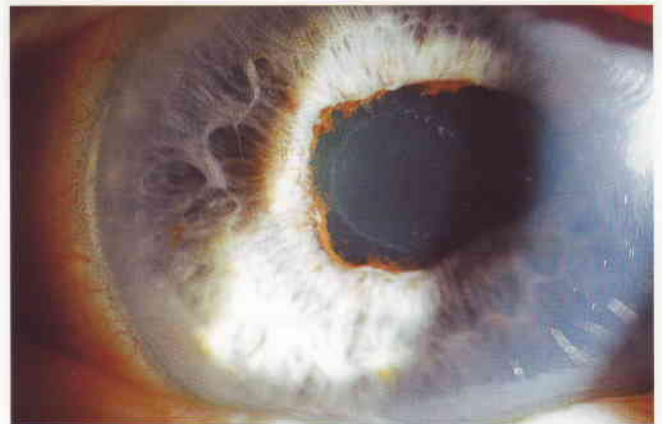
- Atrofia del esfínter**, caracterizada por defectos de transiluminación «en mordida» (Fig. 9.73), más evidentes en



**Fig. 9.73**  
Atrofia del esfínter vista mediante transiluminación en un síndrome pseudoexfoliativo.

los ojos con defectos pupilares en collar. Se asocia con una mala dilatación pupilar.

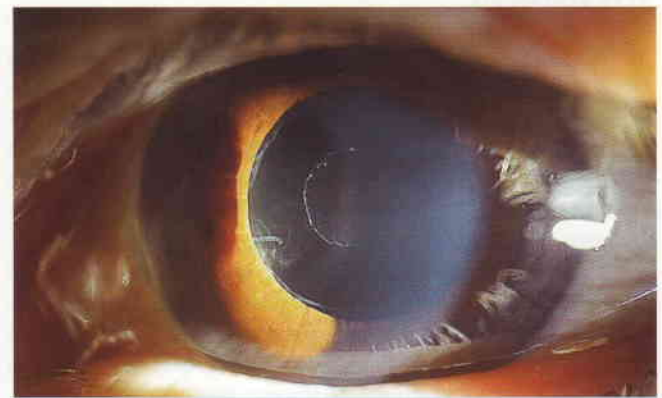
- La **dispersión pigmentaria** puede precipitarse por midriasis o cirugía. En el esfínter del iris los gránulos de pigmento tienen una configuración en espiral mientras que en la periferia están dispersos de una forma más difusa.
- Pueden aparecer **hemorragias en el interior de la estroma** con la midriasis farmacológica.
- Las **sinequias posteriores** pueden contribuir a una mala dilatación pupilar (Fig. 9.74).



**Fig. 9.74**  
Sinequias posteriores en un síndrome pseudoexfoliativo.

### 4. Cristalino

- La superficie anterior del cristalino muestra material pseudoexfoliativo (**PEX**). El frotamiento constante de la pupila desprende el material de la zona media del cristalino y origina un disco central y una banda periférica de PEX, con una zona clara en medio (Fig. 9.75). El disco central es translúcido, bien delimitado, y sus bordes pueden contener fragmentos arrollados. El margen del disco central puede estar mal definido y resultar difícil de distinguir, y en algunos casos falta el disco. La banda periférica es granular y tiene un borde interno bien delimitado con múltiples estriaciones radiales (Fig. 9.76). Se puede detectar sólo con midriasis.



**Fig. 9.75**  
Disco central y una banda periférica de material pseudoexfoliativo.





**Fig. 9.76**  
Banda periférica de material pseudoexfoliativo.

b. La **inestabilidad zonular** está causada por alteraciones en las zónulas y sus inserciones en el cuerpo ciliar y el cristalino. Esto puede dar lugar a facodonesis, subluxación/luxación del cristalino y una incidencia aumentada de diálisis de la zónula y pérdida de vítreo durante la cirugía de la catarata.

c. Con frecuencia ocurre **catarata nuclear**.

#### 5. Gonioscopia

a. La **hiperpigmentación trabecular** es frecuente y suele ser más marcada en la zona inferior. El pigmento permanece sobre la superficie del trabéculo y tiene una distribución irregular (Fig. 9.77). También suele verse una banda festoneada de pigmento por encima o anterior a la línea de Schwalbe (línea de Sampaolesi).



**Fig. 9.77**  
Hiperpigmentación trabecular con una línea de Sampaolesi en un síndrome de pseudoexfoliación.

b. Aspecto como «caspa» del trabéculo debido al depósito de material pseudoexfoliativo (**PEX**).

c. En algunos casos **los ángulos son estrechos**; incluso en ojos con los ángulos abiertos amplios e hiperpigmentación marcada, la PIO puede estar elevada después de la dilatación de la pupila.

## Glaucoma pseudoexfoliativo

### Factores de riesgo

- El riesgo acumulado de aumento de glaucoma en un ojo con pseudoexfoliación es del 5% a los 5 años y del 15% a los 10 años. Los individuos con PEX deben ser informados de su riesgo, y se les ha de recomendar que se sometan a una exploración ocular cada año.
- Un paciente con glaucoma pseudoexfoliativo unilateral y PEX en el otro ojo tiene un riesgo elevado (del 50% a los 5 años) de presentar glaucoma en el otro ojo.
- Un paciente con glaucoma pseudoexfoliativo unilateral que no tiene PEX en el otro ojo presenta un riesgo muy bajo de glaucoma en el ojo normal.

### Signos clínicos

1. La edad de **presentación** es generalmente en la séptima década de la vida, más tardía que en el GPAA.
2. **Signos.** La mayoría de los pacientes presenta un glaucoma de ángulo abierto crónico que suele ser unilateral. En ocasiones hay un aumento agudo de la PIO en ojos aunque el ángulo abierto sea amplio; esto se puede confundir con un glaucoma de ángulo cerrado primario. El grado de hiperpigmentación del ángulo se correlaciona con la gravedad del glaucoma.

### Tratamiento

1. El **tratamiento médico** es el mismo que para el GPAA. Sin embargo, a pesar del éxito inicial en la mayoría de los casos, hay una alta incidencia de fallo tardío y por lo tanto es más probable que los pacientes precisen más adelante tratamiento con láser o cirugía.
2. La **trabeculoplastia con láser** es especialmente efectiva, posiblemente debido a la hiperpigmentación trabecular. Sin embargo, después de una buena respuesta inicial, ocurre un aumento tardío gradual de la PIO de forma que después de 4 años los resultados son los mismos que en el GPAA.
3. La **trabeculectomía precoz** puede presentar ventajas. Tiene la misma tasa de éxito que en el GPAA, sin complicaciones raras.

### Pronóstico

Es peor que en el GPAA, ya que la PIO suele estar aumentada de forma importante y además puede mostrar una gran fluctuación, de forma que se puede desarrollar rápidamente una lesión grave. Así pues, es importante monitorizar de cerca a los pacientes hasta que la PIO esté controlada.

## Glaucoma pigmentario

### Síndrome de dispersión pigmentaria

El síndrome de dispersión pigmentaria (SDP) suele ser un cuadro bilateral caracterizado por la liberación de gránulos de pig-

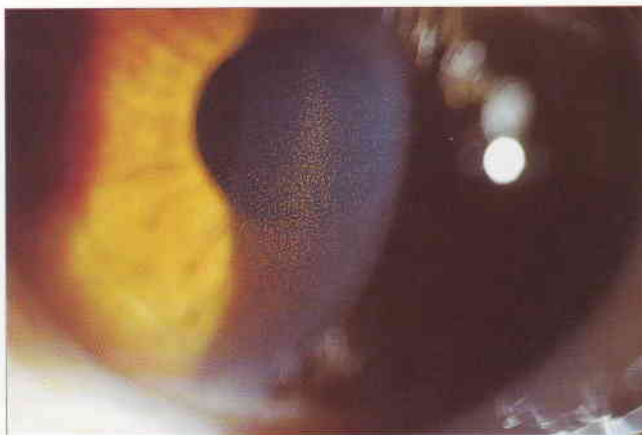
mento desde el epitelio pigmentario del iris y su depósito por todo el segmento anterior. Afecta principalmente a personas de raza blanca y se puede heredar como un rasgo autosómico dominante con penetrancia variable. Se han identificado dos *loci* en los cromosomas 7 y 8. La miopía predispone a las manifestaciones fenotípicas y al desarrollo de un glaucoma «pigmentario» de ángulo abierto secundario.

### Patogenia

El derrame de pigmento está causado por el frotamiento mecánico de la capa pigmentaria posterior del iris contra grupos de zónulas del cristalino como resultado del excesivo abombamiento posterior de la porción periférica media del iris. También es posible que el propio epitelio pigmentario sea anormal y más susceptible a derramarse; en algunos pacientes el ejercicio intenso puede precipitar episodios de dispersión pigmentaria asociados con un aumento de la PIO. Los gránulos de pigmento son liberados al interior del humor acuoso, dispersados por las corrientes del mismo y depositados en todas las estructuras de la cámara anterior, incluyendo las fibras zonulares y el cuerpo ciliar. La elevación de la PIO parece estar causada por la obstrucción pigmentaria de los espacios intertrabeculares y la lesión del trabéculo secundaria a denudación, colapso y esclerosis. Se ha sugerido que el abombamiento posterior del iris y el contacto iridozonular están causados por la «inversión» del bloqueo pupilar, en el que un aumento transitorio y relativo en la presión en la cámara anterior (relacionada con la cámara posterior) abomba el iris hacia atrás e induce el contacto iridozonular. Esto se ve reforzado por la observación de que la neutralización de la inversión del bloqueo pupilar con una iridotomía periférica aplanan el iris y disminuye el contacto iridozonular.

### Signos clínicos

1. La **córnea** muestra depósito de pigmento en el endotelio con una distribución vertical en forma de huso (huso de Krukenberg) (Fig. 9.78). El tamaño y la densidad del depósito suelen ser proporcionales a la importancia de la atrofia del iris asociada. El huso de Krukenberg, aunque es frecuente, no es uni-



**Fig. 9.78**  
Huso de Krukenberg en un síndrome de dispersión pigmentaria.

versal ni patognomónico de SDP, y en los casos de larga duración puede ser más difícil de detectar porque tiende a hacerse más pequeño y de color más tenue.

2. La **cámara anterior** es muy profunda (Fig. 9.79); se pueden ver los gránulos de melanina flotando en el humor acuoso.



**Fig. 9.79**  
Cámara anterior muy profunda en un síndrome de dispersión pigmentaria.

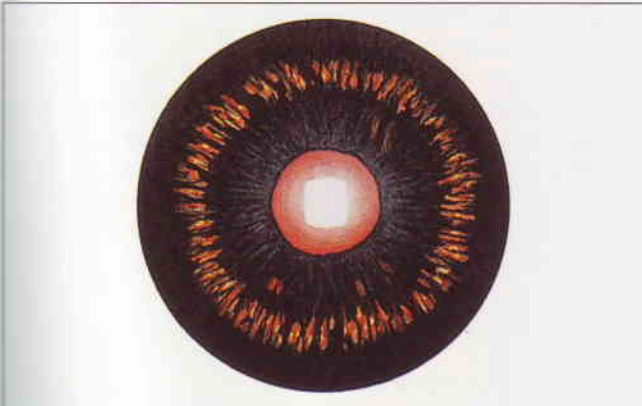
### 3. Iris

- a. **Finos gránulos de pigmento** sobre la superficie anterior del iris se depositan preferentemente dentro de sus surcos (Fig. 9.80). Esto puede hacer que el iris sea progresivamente más oscuro, dando lugar a heterocromía del iris si la afectación es asimétrica.



**Fig. 9.80**  
Gránulos de pigmento en el iris en un síndrome de dispersión pigmentaria.

- b. La **atrofia del epitelio pigmentario del iris** derivada de la pérdida de pigmento de la periferia media da lugar a defectos característicos de transluminación radial en forma de hendidura (Fig. 9.81). Si es asimétrica, el ojo con más atrofia del iris muestra una pupila ligeramente mayor.



**Fig. 9.81**  
Defectos de transiluminación del iris que afectan a la periferia media en el síndrome de dispersión pigmentaria.

4. **Cristalino.** La superficie anterior del cristalino puede mostrar depósitos de pigmento. Sobre la superficie posterior del cristalino el pigmento tiende a formar una línea en el lugar de adhesión vitreolenticular.
5. **Gonioscopia**
  - a. **Ángulo abierto amplio** con una concavidad característica de la periferia media del iris que puede aumentar con la acomodación.
  - b. La **hiperpigmentación trabecular** es más marcada sobre el trabéculo posterior (Fig. 9.82). Al contrario que la pigmentación tosca que se observa en el PEX, en el SDP es más fina y parece encontrarse sobre y dentro de la red trabecular. También tiene un aspecto más homogéneo y forma una banda densa que afecta a toda la circunferencia del ángulo uniformemente. También se puede ver pigmento en o anterior a la línea de Schwalbe.



**Fig. 9.82**  
Hiperpigmentación trabecular en un síndrome de dispersión pigmentaria.

6. **El fondo de ojo** puede mostrar áreas de degeneración reticular que pueden ser responsables de un mayor riesgo de desprendimiento de retina. El depósito de pigmento se puede ver también en la retina perioral.

## Glaucoma pigmentario

### Factores de riesgo

Hasta el 50% de los pacientes con SDP desarrollan a veces hipertensión ocular o glaucoma de ángulo abierto crónico. Los hombres están afectados con mayor frecuencia que las mujeres, con una relación 2:1. Por lo tanto, es muy importante seguir regularmente a todos los pacientes con este trastorno, especialmente los hombres miopes con husos de Krukenberg. Sin embargo, la PIO inicial, la relación excavación-papila y el grado de hiperpigmentación trabecular no son útiles para identificar a los que pudieran desarrollar glaucoma. Los pacientes con glaucoma pigmentario tienen una mayor incidencia de respuesta a los corticoides. Aunque el SDP es raro en pacientes de raza negra, éstos tienen un riesgo mayor de presentar glaucoma que adopta una forma más grave que el que se encuentra en pacientes de raza blanca.

### Signos clínicos

1. La **presentación** suele ser con glaucoma crónico, habitualmente entre la tercera y la cuarta décadas de la vida, aunque en las mujeres el glaucoma tiende a aparecer 10 años más tarde. En ocasiones la liberación repentina de gránulos de pigmento después de un movimiento vigoroso de la pupila o un ejercicio físico intenso pueden precipitar una elevación brusca de la PIO, con edema corneal y halos.
2. La **PIO** puede ser inicialmente muy inestable, de forma que una única lectura normal no excluye la posibilidad de glaucoma. Algunos pacientes tienen niveles más altos y mayores fluctuaciones de la PIO que los pacientes con GPAA, y en el momento del diagnóstico es frecuente encontrar enfermedad avanzada en un ojo y lesión relativamente leve en el otro.

### Tratamiento

1. El **tratamiento médico** es similar al del GPAA. Los mióticos pueden, teóricamente, ser especialmente beneficiosos porque no sólo aumentan el drenaje del humor acuoso sino que además tienen el beneficio añadido de disminuir el contacto iridozonular. Sin embargo, presentan el inconveniente de que exacerban la miopía.
2. La **trabeculoplastia con láser** suele ser efectiva inicialmente, aunque los pacientes más jóvenes parecen responder mejor. Es importante no sobretratar los ojos con ángulos fuertemente pigmentados y empezar con una potencia del láser relativamente baja. Al menos una tercera parte de los pacientes necesitará una trabeculectomía a los 5 años de la trabeculoplastia con láser.
3. La **iridotomía con láser** puede resultar efectiva para prevenir el depósito posterior de pigmento al resolver la concavidad del iris.
4. La **trabeculectomía** es necesaria en pacientes que no responden al tratamiento médico y a la trabeculoplastia con láser, aunque en el grupo de pacientes más jóvenes los resultados son menos predecibles. El empleo operatorio de antimetabólitos como tratamiento adjunto puede mejorar el resultado de la intervención. Un porcentaje más alto de pacientes con glauco-

ma pigmentario necesita cirugía en comparación con el GPAA, y los hombres la precisan a una edad más joven.

### Pronóstico

Es relativamente bueno y con el paso del tiempo el control de la PIO se vuelve más fácil. En ocasiones la PIO puede volver espontáneamente a la normalidad. Esto puede asociarse o no con una disminución de la pigmentación trabecular. Los pacientes con glaucoma pigmentario previo no detectado pueden ser diagnosticados más tarde de forma equivocada de glaucoma de tensión normal.

### Diagnóstico diferencial

1. El **GPAA** puede asociarse con un trabéculo hiperpigmentado. Sin embargo, el pigmento tiende a estar concentrado en el sector inferior del ángulo, al contrario que en el SDP. Los pacientes con GPAA también suelen ser más mayores y no tienen husos de Krukenberg ni defectos de transiluminación del iris.
2. El **glaucoma por pseudoexfoliación** puede mostrar hiperpigmentación trabecular y dispersión pigmentaria. Sin embargo, los defectos de transiluminación son evidentes en el margen de la pupila más que en la periferia. Al contrario que el glaucoma pigmentario, el glaucoma pseudoexfoliativo suele afectar a pacientes mayores de 60 años, es unilateral en el 50% de los casos y no tiene predilección por un error de refracción miópico.
3. El **glaucoma periférico pseudofáquico** sucede en el contexto del frotamiento de los componentes, óptica y prolongaciones, de una lente intraocular en la cámara posterior contra la superficie posterior del iris, lo que da lugar a dispersión pigmentaria y obstrucción del drenaje.
4. Se puede producir una **uveítis anterior** en caso de hiperpigmentación trabecular y atrofia del iris. Pequeños precipitados corneales antiguos agrupados se pueden confundir con un huso de Krukenberg en una exploración rutinaria.
5. El **glaucoma de ángulo cerrado subagudo** se puede asociar con un trabéculo muy pigmentado en el que la raíz del iris ha estado en contacto con el ángulo.

## Glaucoma neovascular

### Introducción

#### Patogenia

El glaucoma neovascular (GNV) es un cuadro relativamente frecuente y grave que ocurre como resultado de la neovascularización del iris (rubeosis iridis). El factor etiopatogénico común es una isquemia retiniana crónica, difusa y grave. Se ha postulado que el tejido retiniano hipóxico produce factores de crecimiento vasoproliferativos en un intento de revascularizar las zonas hipóxicas. Estos factores inducen el desarrollo de neovascularización

sobre la retina (retinopatía proliferativa), y también son capaces de difundir hacia el segmento anterior donde inician la rubeosis iridis y la neovascularización en el ángulo de la cámara anterior. Esto último impide inicialmente el drenaje del humor acuoso en presencia de un ángulo abierto, y posteriormente se contrae para producir un glaucoma de ángulo cerrado secundario, que suele ser grave e imparable. El GNV se puede prevenir a menudo con un tratamiento oportuno de la isquemia de la retina mediante fotocoagulación con láser.

### Causas

1. La **oclusión isquémica de la vena central de la retina** supone el 36% de los casos. Aproximadamente el 50% de los ojos presentan GNV después de una oclusión isquémica de la vena central de la retina. El predictor más valioso del riesgo de GNV posterior es la presencia de no perfusión capilar retiniana periférica amplia en la angiografía con fluoresceína, aunque en algunos pacientes una oclusión sin isquemia puede convertirse después en isquémica. El glaucoma aparece típicamente 3 meses después de la oclusión («glaucoma de los 100 días»), aunque se han descrito intervalos entre 4 semanas y 2 años.
2. La **diabetes mellitus** supone el 32% de los casos. Los pacientes con diabetes de larga duración (10 años o más) que también tienen retinopatía diabética proliferativa están especialmente en riesgo. El riesgo de glaucoma disminuye con una fotocoagulación panretiniana adecuada pero aumenta con la extracción de una catarata, sobre todo si se abre la cápsula posterior. La revisión frecuente es esencial durante las primeras 4 semanas tras la intervención, que corresponden al período crucial para el desarrollo de la rubeosis iridis. La vitrectomía de la pars plana también puede precipitar la rubeosis iridis cuando se ha aplicado una terapia con láser inadecuada o persiste un desprendimiento de retina por tracción.
3. **Otras causas** incluyen la enfermedad obstructiva carotídea, oclusión de la arteria central de la retina, tumores intraoculares, desprendimiento de retina de larga duración e inflamación intraocular crónica.

### Clasificación

Aunque hay cierto grado de superposición, es conveniente dividir el GNV en las tres etapas siguientes:

- Rubeosis iridis.
- Glaucoma de ángulo abierto secundario.
- Glaucoma de ángulo cerrado secundario a sinequias.

### Rubeosis iridis

#### Signos clínicos

- Grupos de pequeños capilares dilatados o manchas rojas se desarrollan en el borde pupilar (Fig. 9.83) y pueden pasar desapercibidos con facilidad a menos que el iris sea examinado cuidadosamente con un gran aumento.



**Fig. 9.83**  
Rubeosis iridis en el borde pupilar.

- Los vasos sanguíneos nuevos crecen radialmente sobre la superficie del iris (Fig. 9.84) hacia el ángulo, a veces uniéndose con vasos sanguíneos dilatados en el collarate. En este estado la PIO puede ser todavía normal, y los vasos nuevos pueden regresar espontáneamente o con tratamiento.

**NB:** La neovascularización del ángulo en ausencia de afectación papilar puede suceder después de la oclusión de la vena central de la retina. Por lo tanto, es importante llevar a cabo una gonioscopia cuidadosa en los ojos con un riesgo elevado aunque el borde pupilar no esté afectado.



**Fig. 9.84**  
Rubeosis iridis moderada.

### Tratamiento

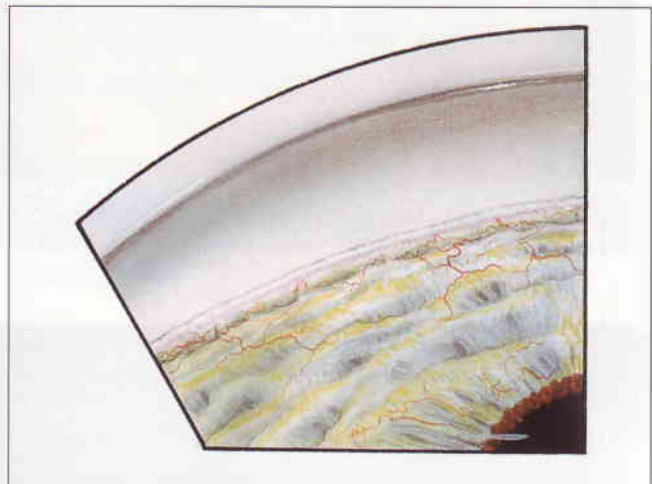
1. La **fotocoagulación panretiniana**, si se realiza precozmente, tiene un alto grado de éxito para inducir la regresión de los nuevos vasos y prevenir la consiguiente progresión a glaucoma.
2. **Cirugía retiniana**. Si la rubeosis se presenta después de una vitrectomía en un paciente diabético con desprendimiento de

retina residual deben hacerse nuevos intentos de refijación de la retina, ya que si tienen éxito la rubeosis regresará con frecuencia. En estos casos la fotocoagulación retiniana adicional también será beneficiosa.

## Glaucoma secundario de ángulo abierto

### Signos clínicos

Los vasos sanguíneos nuevos siguen creciendo a través de la superficie del iris hacia su raíz. Entonces el tejido neovascular prolifera a través de la cara del cuerpo ciliar y el espón escleral para invadir el ángulo (Fig. 9.85). En el ángulo los nuevos vasos sanguíneos se ramifican y forman una membrana fibrovascular que bloquea el trabéculo y origina un glaucoma secundario de ángulo abierto.



**Fig. 9.85**  
Neovascularización incipiente del ángulo.

### Tratamiento

1. El **tratamiento médico** es el mismo que para el GPAA pero deben evitarse los mióticos. Deben administrarse atropina al 1% y corticoides tópicos intensivos para reducir la inflamación y evitar las molestias.
2. La **fotocoagulación panretiniana** debe realizarse en todos los casos, incluso si la PIO está controlada de forma adecuada con medicamentos, aunque hay que recordar que esto no influirá en el componente fibroso de la membrana fibrovascular.

## Glaucoma secundario de ángulo cerrado

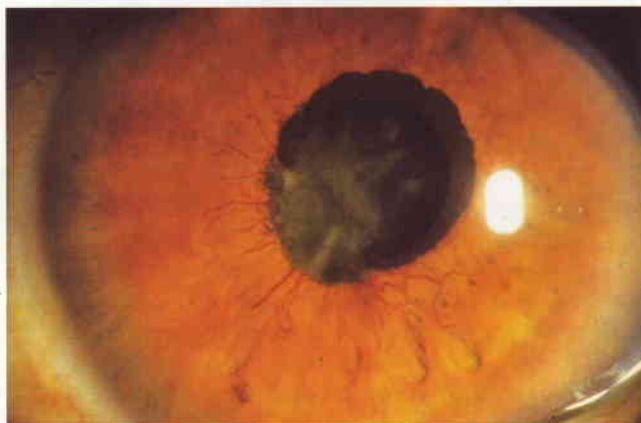
Está causado por la contracción del tejido fibrovascular en el ángulo con estiramiento del iris periférico sobre el trabéculo. De esta forma, el ángulo se cierra circunferencialmente como una cremallera.

### Signos clínicos

- Agudeza visual gravemente reducida.
- Congestión del globo ocular y dolor.
- PIO muy alta y edema corneal.
- Destellos en el humor acuoso debidos a la pérdida de proteínas de los nuevos vasos del iris.
- Rubeosis iridis grave (Fig. 9.86) con distorsión de la pupila y ectropión uveal debido a contracción radial del tejido fibrovascular (Fig. 9.87).



**Fig. 9.86**  
Rubeosis iridis grave. (Cortesía de J. Salmon.)

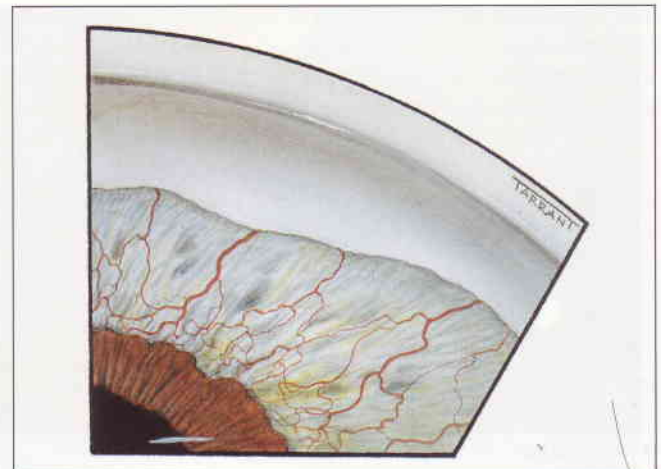


**Fig. 9.87**  
Distorsión de la pupila y ectropión uveal en un ojo con rubeosis iridis grave. (Cortesía de J. Salmon.)

- La gonioscopia muestra el cierre del ángulo por sinequias con imposibilidad de ver ninguna estructura del ángulo por detrás de la línea de Schwalbe (Fig. 9.88).

### Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento es aliviar el dolor, ya que el pronóstico de conservación de la función visual es extremadamente malo.



**Fig. 9.88**  
Cierre del ángulo total por sinequias.

1. El **tratamiento médico** se realiza con agentes hipotensores tópicos y sistémicos excepto mióticos. La atropina tópica y los corticoides tópicos pueden disminuir el grado de inflamación y hacer que los ojos estén más confortables y menos congestionados, incluso si la PIO permanece alta.
2. La **ablación retiniana** se realiza con láser de argón, si es posible. En ojos con medios opacos esto se puede conseguir mediante fotocoagulación con láser de diodo transescleral o crioterapia.
3. La **cirugía** se puede plantear si la agudeza visual es igual o superior a «movimientos de la mano». Las dos opciones son trabeculectomía con mitomicina C adjunta o derivaciones con filtro artificiales.

**NB:** Aunque la cirugía puede conseguir el descenso de la PIO, muchos ojos pierden posteriormente percepción de la luz o se vuelven típicos, por lo que el principal beneficio es el alivio del dolor.

4. La **ciclodestrucción** con láser de diodo transescleral puede controlar de forma efectiva la PIO y mantener el ojo confortable, especialmente cuando se usa junto al tratamiento médico.
5. La **inyección retrobulbar de alcohol** es útil para aliviar el dolor, pero puede producir ptosis permanente y no alivia la congestión.
6. La **enucleación** puede ser la única solución si todo lo demás fracasa.

### Diagnóstico diferencial

1. **Glaucoma primario de ángulo cerrado congestivo.** En ocasiones los pacientes con GNV pueden presentar bruscamente dolor, congestión y edema corneal. La gonioscopia después de limpiar la córnea con agentes hipotensores oculares

y/o glicerina tópica es útil para la diferenciación entre ambos cuadros. Además, el otro ojo muestra un ángulo normal.

2. La **inflamación posvitrectomía** en pacientes diabéticos se puede asociar con congestión y aumento de la vasculatura del iris y un incremento transitorio de la PIO, que puede confundirse con un GN. Sin embargo, estos signos suelen resolverse después de la administración intensiva de corticoides tópicos.

## Glaucoma inflamatorio

### Introducción

Los glaucomas secundarios a inflamación intraocular representan con frecuencia un reto diagnóstico y terapéutico. Aunque en algunos casos la elevación de la PIO es transitoria e inocua, generalmente es persistente y gravemente lesiva. El glaucoma secundario es la causa más frecuente de ceguera en los niños y los adultos jóvenes con uveítis anterior crónica.

### Clasificación

1. Cierre del ángulo con bloqueo pupilar.
2. Cierre del ángulo sin bloqueo pupilar.
3. Ángulo abierto.
4. Síndromes específicos de uveítis hipertensiva:
  - Síndrome de uveítis de Fuchs.
  - Síndrome de Posner-Schlossman.

### Problemas diagnósticos

1. Las **fluctuaciones de la PIO** pueden ser espectaculares en ojos con uveítis, y el establecimiento de las fases puede resultar útil en los pacientes con PIO límite.
2. El **colapso del cuerpo ciliar** causado por una reagudización de una uveítis anterior crónica suele dar lugar a una disminución de la PIO que puede enmascarar la tendencia de base al glaucoma. Incluso los ojos con una PIO considerablemente elevada (30-35 mmHg) pueden volverse hipotónicos durante las exacerbaciones agudas de la uveítis. Una recuperación de la función del cuerpo ciliar debida a una disminución de la actividad de la uveítis puede asociarse después a un aumento de la PIO en un ojo con una función de drenaje permanentemente afectada.

**NB:** Es importante realizar la gonioscopia en los ojos con uveítis anterior y seguir monitorizando la PIO mientras se resuelve la inflamación.

3. Los **mecanismos de elevación de la PIO** pueden ser inciertos, y a veces pueden ser responsables más de un mecanismo. Los respondedores a los corticoides suelen representar un reto terapéutico.

## Glaucoma de ángulo cerrado con bloqueo pupilar

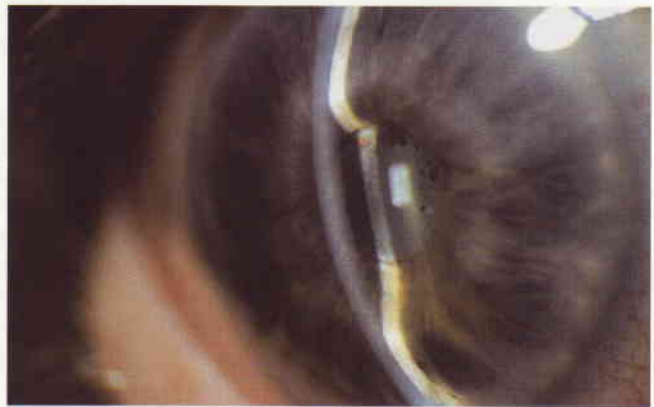
### Patogenia

El glaucoma secundario a bloqueo pupilar está causado por sinequias posteriores que se extienden 360° (seclusión pupilar) y obstruyen el paso de humor acuoso desde la cámara posterior a la anterior. La presión aumentada en la cámara posterior resultante causa un abombamiento anterior del iris periférico (iris bombé), que se asocia con una disminución de la profundidad de la cámara anterior y la aposición del iris periférico al trabéculo y a la córnea periférica. Este iris inflamado se adhiere fácilmente al trabéculo, y el contacto iridocorneal se vuelve permanente con el desarrollo de sinequias anteriores periféricas (SAP).

**NB:** El glaucoma de ángulo cerrado con bloqueo pupilar es poco frecuente; la mayoría de los ojos con seclusión pupilar muestran una PIO normal o inferior a la normal debido a la existencia asociada de colapso crónico del cuerpo ciliar.

### Signos clínicos

1. La **biomicroscopia con lámpara de hendidura** muestra seclusión pupilar, iris bombé y cámara anterior poco profunda (Fig. 9.89).

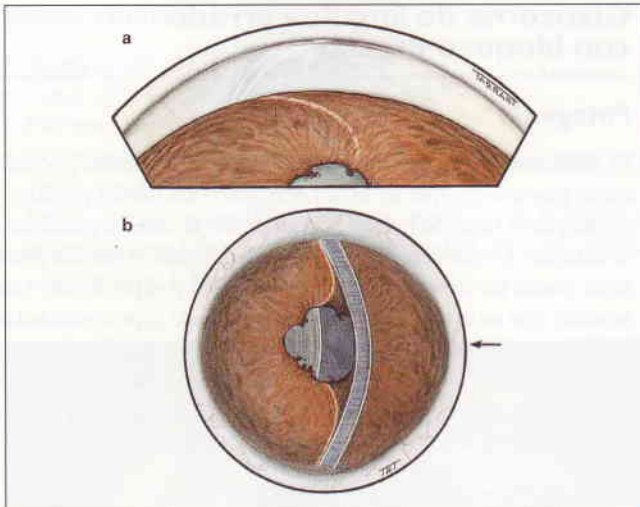


**Fig. 9.89**  
Iris bombé y una cámara anterior muy poco profunda.

2. La **gonioscopia** muestra un cierre del ángulo por contacto iridotrabecular (Fig. 9.90). La gonioscopia de indentación con una goniolente de cuatro espejos de Zeiss, o equivalente, se puede emplear para valorar la extensión del cierre del ángulo por aposición en oposición al cierre del ángulo por sinequias.

### Tratamiento

1. El **tratamiento médico** se hace inicialmente con supresores tópicos del humor acuoso, aunque en los casos graves se pueden precisar inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos a corto plazo.



**Fig. 9.90**  
Ángulo cerrado secundario causado por bloqueo pupilar.  
(a) Visión gonioscópica; (b) visión con lámpara de hendidura.

**NB:** En el glaucoma por uveítis hay que evitar los siguientes fármacos:

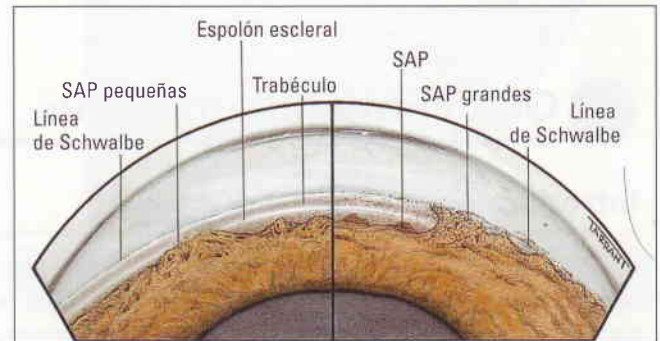
- Los análogos de las prostaglandinas favorecen la rotura de la barrera sangre-humor acuoso y pueden exacerbar el edema macular cistoide. En raras ocasiones se ha descrito que causen uveítis anterior.
- La pilocarpina también está contraindicada porque favorecerá el desarrollo de sinequias posteriores.

2. La **iridotomía con láser** se realiza para restablecer la comunicación entre las cámaras anterior y posterior. Esto sólo eliminará el componente de bloqueo pupilar y, por lo tanto, sólo será efectivo para disminuir la PIO si al menos el 25% del ángulo está todavía abierto. El tratamiento tópico intensivo con corticoides puede ayudar a minimizar la inflamación posterior a la aplicación del láser. Se recomienda hacer varias aberturas grandes y que el paciente sea examinado a intervalos frecuentes para asegurar que permanecen permeables. La iridectomía quirúrgica se puede plantear si la iridotomía con láser se cierra.
3. La **trabeculectomía** con antimetabolitos adjuntos puede ser necesaria en ojos con cierre del ángulo permanente. La trabeculectomía sola tiene una elevada tasa de fracasos porque los pacientes tienden a ser jóvenes y la conjuntiva frecuentemente ha estado sujeta a exposición crónica a conservantes de las gotas de corticoides y midriáticas.
4. Las **derivaciones con dispositivos de drenaje** pueden estar indicadas en los casos resistentes.
5. La **cicloablación** se realiza cuando fracasan las otras opciones.

## Glaucoma de ángulo cerrado sin bloqueo pupilar

1. **Patogenia.** La uveítis anterior crónica causa el depósito de residuos inflamatorios en el ángulo, su organización y con-

tracción subsiguientes, que estira del iris periférico sobre el trabéculo, causando de este modo un cierre gradual y progresivo del ángulo por sinequias (Fig. 9.91) con un posible aumento de la PIO. Los ojos con ángulo estrecho previo pueden tener un riesgo mayor, por ejemplo si presentan inflamación granulomatosa con nódulos inflamatorios en el ángulo.



**Fig. 9.91**  
Cierre del ángulo parcial por sinequias anteriores periféricas (SAP).

2. **Signos clínicos.** La cámara anterior es profunda pero la gonioscopia muestra un cierre del ángulo extenso por sinequias anteriores periféricas (Fig. 9.92).



**Fig. 9.92**  
Sinequias anteriores periféricas extensas.

3. El **tratamiento** es similar al del glaucoma de ángulo cerrado secundario excepto que la iridectomía no está indicada.

## Glaucoma de ángulo abierto

### En la uveítis anterior aguda

Durante la fase aguda de la uveítis anterior la PIO suele ser normal o inferior a lo normal debido al colapso ciliar asociado. En ocasiones, sin embargo, se desarrolla un glaucoma de ángulo



abierto secundario debido a la obstrucción del drenaje del humor acuoso, generalmente justo cuando la inflamación aguda está cediendo y la función del cuerpo ciliar está volviendo a la normalidad. Este efecto, que suele ser transitorio e inocuo, puede ser inducido por los corticoides o estar causado por una combinación de los siguientes mecanismos:

1. **Obstrucción trabecular** por células y desechos inflamatorios que se puede asociar con un aumento de la viscosidad del humor acuoso debido a pérdida de proteínas de los vasos sanguíneos del iris inflamados.
2. **Trabeculitis aguda** asociada con inflamación y edema de la red trabecular con disminución secundaria de la porosidad intratrabecular, que puede dar lugar a una reducción de la facilidad de drenaje. Se cree que esto es importante en la uveítis anterior asociada con herpes zoster y herpes simple.
3. Las **prostaglandinas** pueden asociarse con PIO aumentada, aunque el mecanismo exacto es incierto.

### En la uveítis anterior crónica

El principal mecanismo de la función de drenaje disminuida se cree que es la cicatrización trabecular y/o la esclerosis secundaria a trabeculitis crónica. La incidencia y la importancia de este mecanismo son, no obstante, difíciles de determinar con exactitud ya que la mayoría de los ojos tienen también algún grado de cierre del ángulo por sinequias. El diagnóstico definitivo de la lesión trabecular es difícil debido al aspecto variable del ángulo en la gonioscopia. Teóricamente, el ángulo debe estar abierto y, en algunos ojos, se ve un exudado gelatinoso similar a «puré de patatas» en el trabéculo. El tratamiento es el mismo que para el glaucoma secundario a sinequias de ángulo cerrado.

## Glaucoma en el síndrome de uveítis de Fuchs

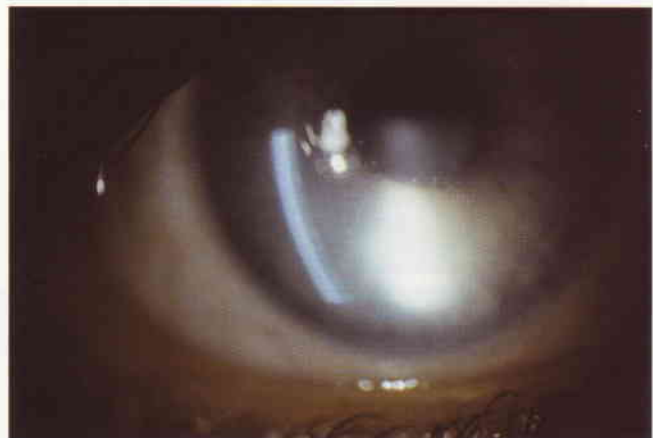
El síndrome de uveítis de Fuchs (SUF) es una uveítis anterior, idiopática, unilateral, crónica y no granulomatosa con un inicio insidioso y que es resistente al tratamiento con corticoides (ver Capítulo 10). La complicación más frecuente es la catarata. El glaucoma secundario de ángulo abierto, debido probablemente a esclerosis trabecular, sucede aproximadamente en el 30% de los casos; por lo tanto, los pacientes deben examinarse a intervalos de 6 meses. La PIO elevada, al principio de forma intermitente, posteriormente lo está de forma constante. En algunos pacientes el aumento de la presión es precipitado por la cirugía de la catarata. El tratamiento es similar al de los otros tipos de glaucoma por uveítis.

## Síndrome de Posner-Schlossman

El síndrome de Posner-Schlossman (crisis glaucomatociclíticas) se caracteriza por crisis recurrentes de glaucoma secundario de ángulo abierto agudo unilateral asociadas con uveítis anterior leve. Se supone que la causa de la PIO aumentada es una trabeculitis aguda. Esta enfermedad es muy rara y afecta típicamente a adultos jóvenes, el 40% de los cuales son positivos para el

HLA-Bw54. Los hombres están afectados con mayor frecuencia que las mujeres. La PIO está aumentada durante unas horas o varios días. Las crisis son unilaterales, aunque el 50% de los pacientes tienen afectación bilateral en diferentes momentos. Los intervalos entre las crisis varían en duración y, con el paso del tiempo, suelen alargarse. Los pacientes deben controlarse, aunque los ataques hayan cedido completamente, porque un porcentaje importante de ellos presentará glaucoma de ángulo abierto crónico.

1. La **presentación** es con malestar leve, halos alrededor de las luces y visión ligeramente borrosa.
2. La **biomicroscopia con lámpara de hendidura** muestra edema epitelial corneal debido a PIO elevada (40-80 mmHg), algunas células en el humor acuoso y finos precipitados corneales centrales blancos (Fig. 9.93).



**Fig. 9.93**  
Edema epitelial corneal y finos precipitados corneales en un síndrome de Posner-Schlossman.

3. La **gonioscopia** muestra un ángulo abierto. Si no se realiza esta exploración, el cuadro se puede confundir con un glaucoma primario de ángulo cerrado agudo. La ausencia de SAP ayuda en la diferenciación de otros glaucomas inflamatorios.
4. El **tratamiento** se realiza con corticoides tópicos para controlar la inflamación y supresores acuosos para la PIO elevada. Los agentes antiinflamatorios no esteroideos orales también puede ser beneficiosos.

## Glaucoma relacionado con el cristalino

### Glaucoma facolítico

1. **Patogenia.** El glaucoma facolítico (glaucoma por proteínas del cristalino) es un glaucoma de ángulo abierto secundario que se produce en asociación con una catarata hipermadura. Es más frecuente en países poco desarrollados donde los

pacientes con catarata suelen presentarse tarde. Está causado por obstrucción trabecular por proteínas solubles del cristalino de elevado peso molecular que han difundido a través de una cápsula intacta hacia el humor acuoso. Los macrófagos que han fagocitado alguna de las proteínas también pueden contribuir al bloqueo trabecular (Fig. 9.94).

**NB:** Este trastorno no se debe confundir con la uveítis facoanafiláctica (facoantigénica), que es una reacción granulomatosa autoinmune a las proteínas del cristalino que se produce en un ojo con una rotura de la cápsula.



**Fig. 9.94**  
Patogenia del glaucoma facolítico.

## 2. Biomicroscopia con lámpara de hendidura

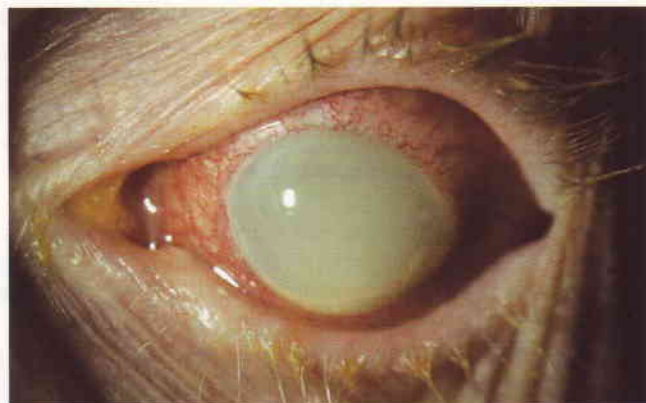
- La córnea puede estar edematosa.
- La cámara anterior es profunda y el humor acuoso puede contener partículas blancas flotantes (Fig. 9.95), que pueden formar un seudohipopión si son muy densas (Fig. 9.96).
- Se observa una catarata hipermadura.

### 3. La gonioscopia muestra un ángulo abierto.

4. El **tratamiento**, una vez que la PIO se ha controlado médicamente, supone el lavado del material proteínico y cirugía de la catarata.



**Fig. 9.95**  
Catarata hipermadura y partículas en el humor acuoso en un glaucoma facolítico.



**Fig. 9.96**  
Seudohipopión en un glaucoma facolítico.

**NB:** Hay que tener cuidado de no romper las zónulas cuando se lleva a cabo una capsulotomía anterior.

## Glaucoma facomórfico

**1. Patogenia.** El glaucoma facomórfico es un glaucoma secundario de ángulo cerrado agudo desencadenado por una catarata intumescente. Se puede obtener una historia de afectación gradual de la visión o un incremento de la miopía. El cristalino sigue creciendo a lo largo de la vida. El crecimiento ecuatorial (que afloja el ligamento suspensorio, permitiendo así que el cristalino se mueva hacia delante) se combina con el crecimiento anteroposterior para aumentar el contacto iridolenticular y potenciar el bloqueo pupilar y el iris bombé. Por lo tanto, el glaucoma facomórfico y el GPAC se superponen conceptualmente; puede resultar difícil diferenciarlos en la clínica.

**2. La presentación** es similar al GPAC agudo con una cámara anterior poco profunda y una pupila dilatada (Fig. 9.97). Suele ser evidente una opacidad del cristalino.



**Fig. 9.97**  
Edema corneal, cámara anterior poco profunda, pupila dilatada y catarata intumescente en un glaucoma facomórfico.

**NB:** El examen del otro ojo puede demostrar la existencia de una cámara anterior profunda y un ángulo abierto, lo que excluye el diagnóstico de GPAC. La determinación de la longitud axial y los registros de la refracción también pueden resultar útiles para diferenciar entre las dos enfermedades.

3. El **tratamiento** inicial es similar al del GPAC agudo. La iridotomía con láser se realiza cuando se ha controlado la PIO. La cirugía de la catarata se lleva a cabo cuando el ojo está en reposo, aunque se asocia con un riesgo aumentado de rotura capsular y pérdida de humor vítreo.

## Glaucoma traumático

### Glaucoma por hematíes

#### Patogenia

Un hipema traumático puede asociarse con una elevación secundaria de la PIO causada por el bloqueo del trabéculo por los hematíes. La oclusión pupilar por un coágulo de sangre puede superponer un componente de ángulo cerrado. Puede producirse una segunda hemorragia en los 3 a 5 días siguientes a la lesión inicial y suele ser más grave que el primer sangrado, especialmente en personas de raza negra. Los pacientes con hemoglobinopatías de células falciformes tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones asociadas con el hipema traumático.

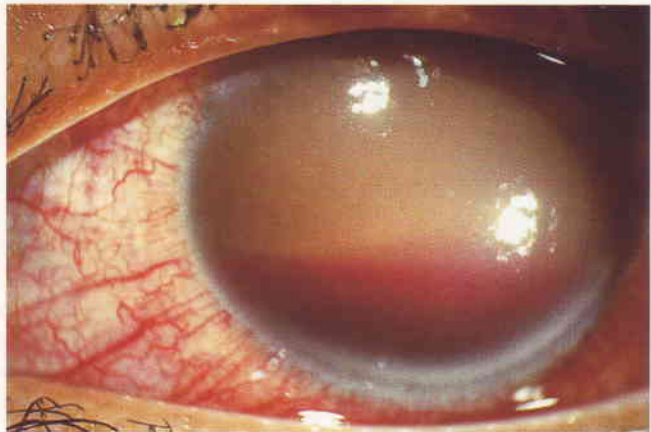
#### Riesgo de glaucoma

Aunque la mayoría de los hipemas traumáticos son relativamente inocuos y transitorios, en algunos pacientes una elevación grave y prolongada de la PIO puede lesionar el nervio óptico y hacer que la córnea se tiña con sangre. Esto último puede progresar rápidamente y tardar años en resolverse. El nervio óptico está en peligro con PIO superiores a 50 mmHg durante 2 días. El tamaño del hipema es un buen indicador del pronóstico visual y del riesgo de complicaciones:

- Un hipema que afecta a menos de la mitad de la cámara anterior se asocia con una incidencia del 4% de aumento de la PIO, una incidencia de complicaciones del 22% y una agudeza visual final  $> 6/18$  en el 78% de los ojos.
- Un hipema que afecta a más de la mitad de la cámara anterior (Fig. 9.98) se asocia con una incidencia de aumento de la PIO del 85%, una incidencia de complicaciones del 78% y una agudeza visual final  $> 6/18$  sólo en el 28% de los ojos.

#### Tratamiento del glaucoma secundario

Los hipemas grandes requieren el ingreso en el hospital.



**Fig. 9.98**  
Gran hipema.

#### 1. Médico

- Betabloqueantes y/o inhibidores de la anhidrasa carbónica, dependiendo de la cifra de PIO. Hay que evitar los mióticos porque pueden incrementar el bloqueo pupilar.
- Los corticoides tópicos y los midriáticos son útiles, ya que a menudo existe superpuesto un componente de uveítis anterior traumática. Es preferible conseguir una midriasis constante que una pupila móvil para minimizar las posibilidades de una hemorragia secundaria del iris o el cuerpo ciliar.

#### 2. La evacuación quirúrgica de la sangre con o sin trabeculectomía está indicada en las siguientes circunstancias:

- Una PIO superior a 50 mmHg durante 2 días o superior a 35 mmHg durante 7 días.
- Impregnación precoz de la córnea con sangre puesto que puede progresar a una opacidad densa en pocas horas.
- Hipema total durante más de 5 días para prevenir el desarrollo de sinequias anteriores periféricas y glaucoma secundario crónico.

### Glaucoma por recesión del ángulo

#### Patogenia

La recesión del ángulo supone la rotura de la cara del cuerpo ciliar, la porción que se encuentra entre la raíz del iris y el espón escleral, como resultado de una lesión traumática contusa, y se detecta por gonioscopia como un ensanchamiento irregular de la banda del cuerpo ciliar. Aunque un gran porcentaje de ojos con hipema traumático también muestra alguna evidencia de recesión del ángulo, sólo el 6-9% desarrollan glaucoma después de 10 años. Se cree que el aumento de la PIO es secundario a lesión trabecular y no por la propia recesión del ángulo. Sin embargo, el riesgo de glaucoma está directamente relacionado con la extensión del ángulo de recesión. Debido a que el glaucoma puede que no se presente hasta al cabo de muchos meses o incluso años después de la lesión inicial, todos los pacientes con recesión del ángulo deben examinarse periódicamente.

### Signos clínicos

1. La **presentación** es a cualquier edad con un glaucoma crónico unilateral. Este trastorno puede ser fácilmente pasado por alto si no se obtiene una detallada historia anterior ni se lleva a cabo una gonioscopia.
2. La **biomicroscopia con lámpara de hendidura** muestra signos del traumatismo contuso previo (ver Capítulo 19).
3. La **gonioscopia** puede mostrar una recesión del ángulo, cicatricial e irregular con pigmento en el receso (Fig. 9.99). En algunos casos de larga duración, la hendidura queda oscurecida por tejido fibroso. En el examen rutinario, la hiperpigmentación en el ángulo puede confundirse con un glaucoma pigmentario, especialmente si el endotelio corneal también está cubierto por gránulos de pigmento.

**NB:** Es importante comparar el aspecto del ángulo en los dos ojos y comparar también las partes diferentes del ángulo en el mismo ojo.



**Fig. 9.99**  
Recesión del ángulo con ensanchamiento irregular de la banda del cuerpo ciliar. (Cortesía de J. Salmon.)

### Tratamiento

1. El **tratamiento médico** es el mismo que para los otros tipos de glaucoma de ángulo abierto secundario pero con frecuencia no es satisfactorio (la trabeculoplastia con láser es inefectiva).
2. La **trabeculectomía** con tratamiento adyuvante con anti-metabolitos es el tratamiento quirúrgico más efectivo.
3. Un **dispositivo de drenaje** debe considerarse si la trabeculectomía fracasa.

## ● Síndrome endotelial iridocorneal

El síndrome endotelial iridocorneal (ICE) afecta típicamente a un ojo de una mujer joven o de mediana edad. Consiste en los

tres siguientes trastornos, que son muy raros y frecuentemente se superponen: (a) *atrofia progresiva del iris*, (b) *síndrome del nevus del iris (Cogan-Reese)* y (c) *síndrome de Chandler*.

### Patogenia

El elemento común entre las tres variantes del síndrome ICE es la presencia de una capa celular endotelial corneal anormal que tiene la capacidad de proliferar y migrar a través del ángulo de la cámara anterior y sobre la superficie del iris. Así pues, se ha propuesto el término «endoteliopatía proliferativa» para describir este trastorno. El síndrome ICE puede progresar a glaucoma, descompensación corneal o ambos. El glaucoma está causado por cierre del ángulo secundario por sinequias como resultado de la contracción del tejido anormal. La reacción en cadena de la polimerasa pone de manifiesto que el DNA del virus del herpes simple está presente en un porcentaje sustancial de muestras corneales en el síndrome ICE, lo que sugiere que esta enfermedad puede tener un origen viral.

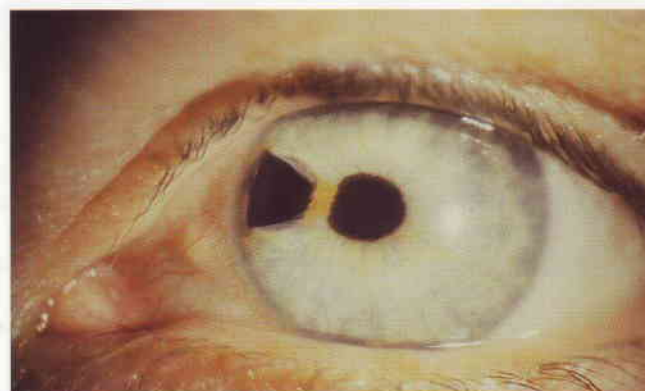
### Signos generales

#### I. Biomicroscopia con lámpara de hendidura

- Corectopia (malposición de la pupila) (Fig. 9.100).
- Seudopolicoria (falsas pupilas supernumerarias) en un iris previamente normal (Fig. 9.101).

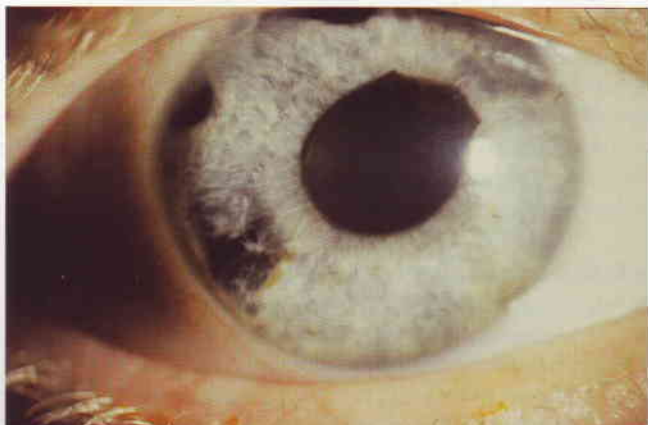


**Fig. 9.100**  
Desplazamiento de la pupila (corectopia) hacia el lado de las sinequias en un síndrome endotelial iridocorneal.



**Fig. 9.101**  
Falsa pupila supernumeraria (seudopolicoria) en un síndrome endotelial iridocorneal.

- Atrofia del iris de diversa gravedad (Fig. 9.102).
- Anomalías en el endotelio corneal caracterizadas por un aspecto de «plata repujada» similar a la distrofia de Fuchs cuando se observa con una luz reflejada especularmente (Fig. 9.103). En los casos más avanzados existe edema corneal secundario a descompensación endotelial.



**Fig. 9.102**  
Atrofia de la estroma del iris en un síndrome endotelial iridocorneal.



**Fig. 9.103**  
Cambios epiteliales en «plata repujada» en un síndrome endotelial iridocorneal.

2. La **gonioscopia** muestra sinequias anteriores periféricas de base amplia que a menudo se extienden anteriormente hacia la línea de Schwalbe (Fig. 9.104).
3. Ocurre **glaucoma** aproximadamente en el 50% de los casos.

**Signos específicos**

En su forma más pura, los tres síndromes son fácilmente distinguibles entre sí. Sin embargo, frecuentemente hay un solapamiento considerable, y establecer una diferenciación clara puede resultar difícil. A veces, durante el seguimiento, se puede ver cómo un trastorno se convierte en otro. La diferenciación depende principalmente de los cambios en el iris.



**Fig. 9.104**  
Sinequias anteriores periféricas en un síndrome endotelial iridocorneal.

1. La **atrofia progresiva del iris** se caracteriza por cambios graves en el iris con atrofia de la estroma, formación de orificios y desplazamiento marcado de la pupila hacia las áreas de SAP (Figs. 9.105 y 9.106). Entre las áreas de atrofia la estroma parece normal.



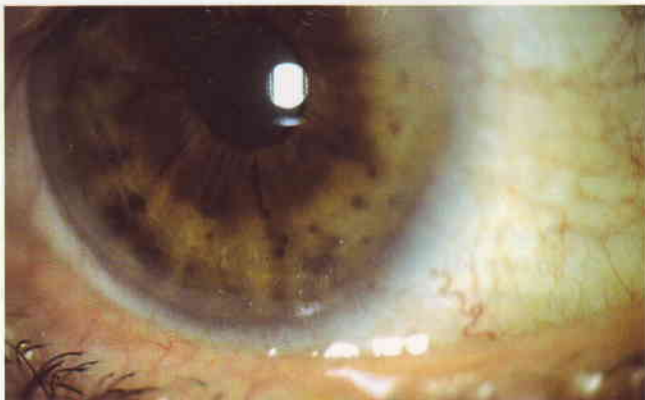
**Fig. 9.105**  
Atrofia progresiva del iris.



**Fig. 9.106**  
Atrofia progresiva del iris avanzada.

2. El **síndrome del nevus del iris (Cogan-Reese)** se caracteriza por un nevus difuso que cubre el iris anterior o nódulos pigmentados y pedunculados en el iris (Fig. 9.107). El patrón de la superficie del iris aparece manchado y enmarañado. La atrofia del iris falta en el 50% de los casos y en el resto suele ser leve o moderada, aunque la corectopia puede ser grave.

**NB:** Es importante no diagnosticar equivocadamente un melanoma difuso del iris con un síndrome del nevus del iris.



**Fig. 9.107**  
Nódulos del iris pigmentados en un síndrome de Cogan-Reese.

3. El **síndrome de Chandler** se caracteriza por cambios corneales graves y con frecuencia se presenta con visión borrosa y halos debido a edema corneal. La atrofia de la estroma está ausente en alrededor del 60% de los casos y en los restantes su gravedad es variable; la corectopia es leve o moderada. El glaucoma suele ser menos grave que en los otros dos síndromes, y en el momento de la presentación la PIO puede ser normal.

### Tratamiento del glaucoma

1. El tratamiento **médico** del glaucoma es inefectivo en una gran proporción de casos.
2. La **trabeculectomía**, incluso cuando se combina con tratamiento adyuvante con antimetabolitos, no suele tener éxito debido al fracaso de la ampolla de inicio tardío.
3. Las **derivaciones con filtro artificiales** son precisas a veces en muchos casos.

## Otros glaucomas secundarios

### Glaucoma por células fantasma

1. **Patogenia.** En el glaucoma por células fantasma hay una obstrucción trabecular por hematíes degenerados. Aproxima-

damente 2 semanas después de una hemorragia vítrea se pierde la hemoglobina de los hematíes y éstos se convierten en «células fantasma», que pasan a través de un defecto en la hialoides anterior del humor vítreo hacia la cámara anterior. Debido a que han perdido su flexibilidad normal, estas células quedan atrapadas en los poros del trabéculo y obstruyen el drenaje del humor acuoso. El glaucoma por células fantasma puede tener lugar en las siguientes situaciones:

- Extracción de una catarata en el contexto de una hemorragia vítrea previa.
- Hemorragia vítrea en un ojo que ya es afáquico o pseudoafáquico.
- Cuando la cirugía de la catarata se complica con una hemorragia vítrea e hipema. El hipema desaparece, pero los glóbulos rojos del vítreo persisten y evolucionan a células fantasma.

### 2. Signos clínicos

- La córnea puede estar edematosa debido a la PIO elevada o al traumatismo quirúrgico.
- En la cámara anterior se observan las células fantasma, que se pueden reconocer como partículas de color rojizo-marrón o pardusco en el humor acuoso (Fig. 9.108). No se deben confundir con leucocitos, ya que esto puede llevar a un tratamiento no justificado por uveítis.



**Fig. 9.108**  
Glaucoma de células fantasma.

### 3. Tratamiento

- a. Tratamiento **médico** con supresores del humor acuoso.
- b. **Irrigación** de la cámara anterior y eliminación con lavado de las células fantasma si fracasa el tratamiento médico.
- c. La **vitrectomía vía pars plana** puede ser necesaria en ocasiones por hemorragia vítrea persistente.

### Glaucoma en la fístula carótido-cavernosa

Una fístula arteriovenosa es una comunicación anormal entre una vena previamente normal y una arteria. La sangre dentro de la vena afectada «se arterializa», y la presión intravenosa aumenta de forma que el flujo de sangre venosa puede alterarse tanto en

proporción como en dirección. Los signos clínicos de una fístula arteriovenosa se deben en su mayor parte a esta dinámica vascular alterada con la consiguiente reducción de la perfusión arterial, hipoxia ocular y congestión venosa (ver Capítulo 17).

### 1. Patogenia del glaucoma

- El signo clínico más frecuente es un glaucoma secundario de ángulo abierto debido a aumento de la presión venosa episcleral, que a su vez da lugar a un aumento generalizado de la presión venosa orbitaria. La gonioscopia puede mostrar la presencia de sangre en el canal de Schlemm.
  - Glaucoma neovascular como resultado de la isquemia del segmento anterior.
  - Cierre del ángulo secundario debido a congestión del tracto uveal como resultado de la presión aumentada en las venas vorticosas (ver después).
- 2. Signos clínicos.** En los pacientes con grandes fístulas carótida-seno cavernoso, los otros signos tienden a enmascarar la elevación de la PIO. Sin embargo, algunos pacientes con fístulas relativamente leves, en especial de tipo indirecto (comunicación dural), pueden presentar glaucoma unilateral y congestión del globo ocular, y la posibilidad de una fístula carótida-seno cavernoso puede pasar por alto.
- 3. El tratamiento** se dirige a controlar la PIO médicamente hasta que la comunicación se resuelve o se trata.

## Glaucoma en tumores intraoculares

Aproximadamente el 5% de los ojos con tumores intraoculares presentan una elevación secundaria de la PIO. Dependiendo de la localización del tumor, uno o más de los siguientes mecanismos pueden ser los responsables:

### 1. Bloqueo trabecular

- Invasión por las células neoplásicas de un tumor sólido que afecta directamente al trabéculo, originada a partir de un melanoma primario o un tumor metastásico de la úvea anterior. Raramente un tumor procedente de un retinoblastoma puede invadir también el trabéculo.
- En algunos ojos con melanoma del iris se puede producir un glaucoma melanocítico; se debe al bloqueo trabecular por macrófagos que han ingerido pigmento y células tumorales, de forma similar al glaucoma facolítico.

### 2. Cierre del ángulo secundario

- El glaucoma neovascular es el mecanismo más frecuente en los ojos con melanoma coroideo o retinoblastoma.
- El desplazamiento anterior del diafragma iris-cristalino puede producirse en un ojo con un melanoma del cuerpo ciliar o un gran tumor del segmento posterior.

## Glaucoma en el desprendimiento ciliocoroideo

- 1. Patogenia del glaucoma.** El desprendimiento del cuerpo ciliar con rotación hacia delante alrededor del espólón escleral da lugar a un desplazamiento anterior del diafragma iris-

cristalino. La cámara anterior pierde profundidad, lo que da lugar a cierre del ángulo por aposición sin iris bombé.

### 2. Causas del desprendimiento ciliocoroideo

#### a. Postoperatorias

- Congestión coroidea por un cierre escleral por desprendimiento de retina demasiado tenso.
- Fotocoagulación panretiniana agresiva que causa exudación coroidea inflamatoria.
- Hemorragia supracoroidea después de cirugía intraocular.
- Después de trabeculectomía, especialmente si existe pérdida de la ampolla. El globo ocular está inicialmente hipotenso; después la PIO empieza a aumentar.

**b.** Las causas *inflamatorias* incluyen escleritis y enfermedad de Harada.

**c.** Las causas *vasculares* incluyen malformación arteriovenosa, nanofthalmos y después oclusión de la vena central de la retina.

#### d. Síndrome de efusión uveal.

### 3. Signos

- Cámara anterior extraordinariamente poco profunda, que es plana en la periferia, pero sin iris bombé.
- Ángulo cerrado.
- Desprendimiento coroideo.

### 4. Tratamiento

**a.** Tratamiento *médico* con midriáticos, corticoides tópicos y supresores del humor acuoso.

**b.** *Iridoplastia periférica con láser* (gonioplastia), no iridotomía.

**c.** La *cirugía* supone la reparación de una ampolla de trabeculectomía que tiene pérdidas, cortar una banda de cerclaje demasiado tensa y, como último recurso, drenaje del desprendimiento coroideo.

## Glaucoma en el crecimiento epitelial en cámara anterior

**1. Patogenia.** El crecimiento epitelial en cámara anterior es una complicación rara de la cirugía o un traumatismo del segmento anterior. Las células epiteliales conjuntivales o corneales migran a través de la herida y proliferan en el segmento anterior, de forma quística o difusa. Esta última se caracteriza por la proliferación de capas de células epiteliales sobre la córnea posterior, trabéculo, iris y cuerpo ciliar, y se asocia con glaucoma secundario con mayor frecuencia que la variedad quística. La elevación de la PIO se debe a una combinación de sinequias anteriores periféricas previas frecuentes, destrucción del trabéculo por la membrana epitelial y/u obstrucción del trabéculo por células epiteliales descamadas y células inflamatorias asociadas.

### 2. Signos clínicos

- Uveítis anterior postoperatoria persistente.
- La epitelización difusa se caracteriza por una membrana translúcida con un borde festoneado que afecta a la superficie corneal posterior (Fig. 9.109) y a la cara vítrea anterior en el sector de la incisión.
- Distorsión pupilar.

**3. El tratamiento** de esta posible causa de ceguera se dirige a erradicar el epitelio invasor para evitar la recidiva o la conver-



**Fig. 9.109**  
Crecimiento epitelial en la cámara anterior difuso.

sión de los quistes epiteliales en una epitelización difusa con el consiguiente glaucoma intratable.

- a. La **resección del bloqueo** supone la resección simultánea del iris adyacente, pars plicata del cuerpo ciliar, junto con todas las capas de la esclerótica y la córnea en contacto con la lesión. El defecto resultante se cubre con un injerto corneoescleral tectónico. La zona de afectación del iris se puede identificar mediante aplicación de impactos con láser de argón, que causarán el blanqueo de la zona afectada.
- b. Se puede aplicar **crioterapia** de forma transescleral para desvitalizar el epitelio restante en la superficie posterior de la córnea, en el ángulo y en el cuerpo ciliar. El aire intraocular se emplea para aislar a otros tejidos de los efectos de la crioterapia.
- c. Los **dispositivos de drenaje artificiales** son útiles para el glaucoma no controlado médicamente asociado con crecimiento epitelial importante que no se puede extirpar quirúrgicamente.

## Glaucoma en la iridosquisis

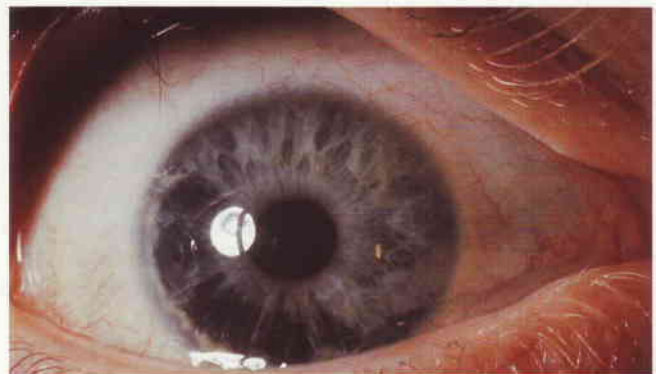
La iridosquisis es una enfermedad rara que afecta típicamente a personas ancianas y suele ser bilateral. Se asocia con glaucoma de ángulo cerrado subyacente en cerca del 90% de los casos. Se ha sugerido que el cierre del ángulo agudo o intermitente da lugar a atrofia del iris debido a la PIO alta.

### I. Signos clínicos

- Cámara anterior poco profunda (Fig. 9.110).
  - La iridosquisis suele afectar al iris inferior. La gravedad varía desde la atrofia de la estroma (Fig. 9.111) hasta el desgarro extenso de la hoja anterior (Fig. 9.112) y desintegración de las fibrillas del iris (Fig. 9.113), que pueden flotar libremente en la cámara anterior.
  - La gonioscopia muestra un ángulo estrecho ocluíble que puede asociarse con sinequias anteriores periféricas.
2. El **tratamiento** inicial es la iridotomía periférica con láser. El tratamiento siguiente está dirigido a limitar la progresión de lesión glaucomatosa.



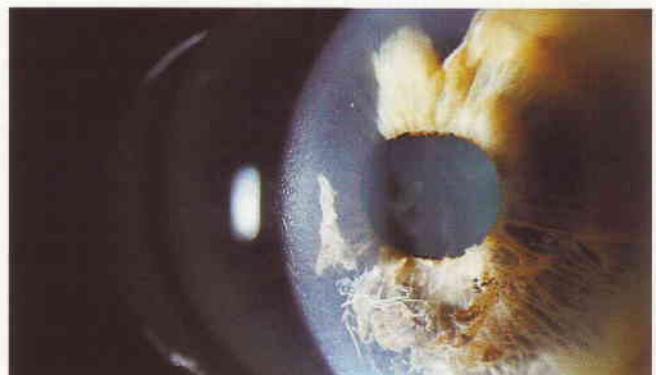
**Fig. 9.110**  
Cámara anterior de poca profundidad en una iridosquisis.



**Fig. 9.111**  
Iridosquisis leve.



**Fig. 9.112**  
Desgarro de la capa anterior del iris en una iridosquisis.



**Fig. 9.113**  
Iridosquisis grave con desintegración de las fibrillas del iris.



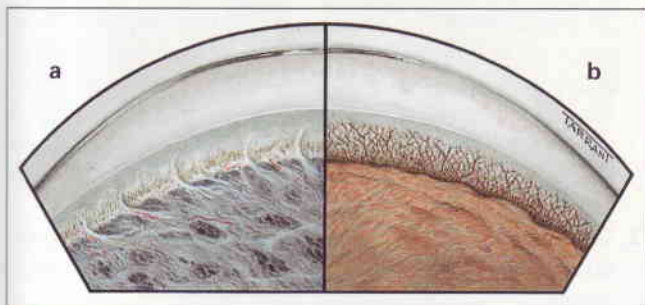
## Glaucoma congénito primario

Aunque el glaucoma congénito primario (GCP) es el más frecuente de los glaucomas congénitos, todavía es una enfermedad muy rara, que afecta a 1:10.000 nacimientos; el 65% de los pacientes son hombres. La mayoría de los casos de GCP son esporádicos. Aproximadamente en el 10% de ellos hay una herencia autosómica recesiva con penetrancia incompleta.

### Patogenia

El drenaje del humor acuoso en el GCP está afectado como resultado de un desarrollo anormal del ángulo de la cámara anterior, no asociado con otras anomalías oculares mayores (trabeculodisgenesia aislada). Clínicamente, la trabeculodisgenesia se caracteriza por ausencia del receso angular, con lo que el iris se inserta directamente en la superficie del trabéculo en una de dos configuraciones:

1. **Inserción plana del iris.** El iris se inserta de forma aplanada y brusca en el trabéculo engrosado ya sea en o por delante del espolón escleral (Fig. 9.114a).
2. La **inserción cóncava del iris** es menos frecuente. El tejido superficial del iris se extiende sobre la unión iridotrabecular y el trabéculo (Fig. 9.114b). Al contrario que en los ojos con una inserción plana del iris, las estructuras angulares están oscurecidas por el tejido del iris sobrepuesto, que tiene aspecto de capas o consta de una red arborizada densa.



**Fig. 9.114**  
Trabeculodisgenesia en el glaucoma congénito primario.  
(a) Inserción anterior del iris plana; (b) inserción cóncava del iris.

### Clasificación

1. **Glaucoma congénito verdadero** (40%), en el que la PIO se encuentra elevada durante la vida intrauterina.
2. **Glaucoma infantil** (55% de los casos), en el que la enfermedad se pone de manifiesto antes del tercer cumpleaños del niño.
3. **Glaucoma juvenil**, el menos común, en el que el aumento de la presión se produce después del tercer cumpleaños pero antes de la edad de 16 años. Este trastorno puede parecer un

GPA. La gonioscopia es normal o muestra la existencia de trabeculodisgenesia.

### Signos clínicos

Dependen de la edad de inicio y del valor de la PIO. Ambos ojos están afectados en el 75% de los casos, aunque generalmente de forma asimétrica.

1. Una **turbidez corneal** suele ser el primer signo percibido por los padres (Fig. 9.115). Está causado por edema epitelial y estromal secundario al aumento de la PIO y puede asociarse con lagrimeo, fotofobia y blefarospasmo.



**Fig. 9.115**  
Turbidez corneal en un glaucoma congénito.

2. El **buftalmos** se refiere a un ojo grande como resultado de la tensión debida a la PIO elevada antes de los 3 años de edad (Fig. 9.116). No suele ser referido por los padres a menos que sea unilateral y avanzado. A medida que la esclerótica se agranda también se adelgaza y se vuelve translúcido; el ojo adopta un aspecto azulado debido a la visualización aumentada de la úvea subyacente. A medida que el agrandamiento ocular sigue, la profundidad de la cámara anterior aumenta; en los casos avanzados, las fibras zonulares se tensan y en raras ocasiones el cristalino puede subluxarse. El aumento de la longitud axial también causa miopía axial, que puede originar una ambliopía anisométrica.



**Fig. 9.116**  
Buftalmos bilateral que afecta al ojo derecho más que al izquierdo.

3. Las **grietas en la membrana de Descemet** (Fig. 9.117) secundarias a estiramiento corneal pueden asociarse con un flujo repentino de humor acuoso hacia dentro de la estroma corneal. El edema crónico de la estroma puede dar lugar a cicatrización corneal permanente. Las estrías de Haab corresponden a roturas cicatrizadas de la membrana de Descemet y aparecen como líneas curvas horizontales.



Fig. 9.117  
Estrías de Haab.

4. La **excavación de la papila óptica** en niños puede desaparecer una vez que la PIO se normaliza. En la mayoría de los niños normales no hay una excavación central aparente en la cabeza del nervio óptico, y muy pocos tienen una relación excavación-papila superior a 0,3, al contrario que un elevado porcentaje de niños con GCP. Al revés que el ojo adulto, el canal escleral en el ojo infantil se agranda como parte del crecimiento generalizado del globo ocular y la lámina cribosa puede inclinarse posteriormente, en respuesta a la PIO elevada. Por lo tanto, el tamaño de la excavación puede estar aumentado por pérdida neuronal, aumento del canal escleral o ambos.

### Diagnóstico diferencial

#### 1. Opacidad corneal congénita

- Un traumatismo obstétrico puede originar edema corneal como resultado de las grietas en la membrana de Descemet.
- La rubeola intrauterina puede producir una opacidad corneal al nacer debida a queratitis.

**NB:** El 10% de los lactantes con el síndrome rubeólico tienen además glaucoma congénito debido a una anomalía del ángulo similar a la del GPAC. Esto puede pasar desapercibido porque el ojo puede no parecer significativamente aumentado de tamaño, a causa de un microftalmos previo.

- Trastornos metabólicos como las mucopolisacaridosis y las mucopolisacaridosis.

- La distrofia endotelial hereditaria congénita (ver Capítulo 5).
2. Una **córnea grande** debida a megalocórnea o miopía muy alta.
  3. **Epifora** resultante de una canalización retrasada del conducto nasolagrimal.
  4. **Glaucoma infantil secundario**
    - Tumores como retinoblastoma y xantogranuloma juvenil.
    - Vítreo primario hiperplásico persistente.
    - Retinopatía de la prematuridad.
    - Inflamación intraocular.
    - Traumatismo.
    - Ectopia lentis.

### Evaluación inicial

Debe realizarse bajo anestesia general empleando ketamina endovenosa ya que los otros agentes pueden disminuir la PIO. La exploración de los discos ópticos debe realizarse primero, seguida de la determinación de la PIO y los diámetros corneales, y finalmente la gonioscopia.

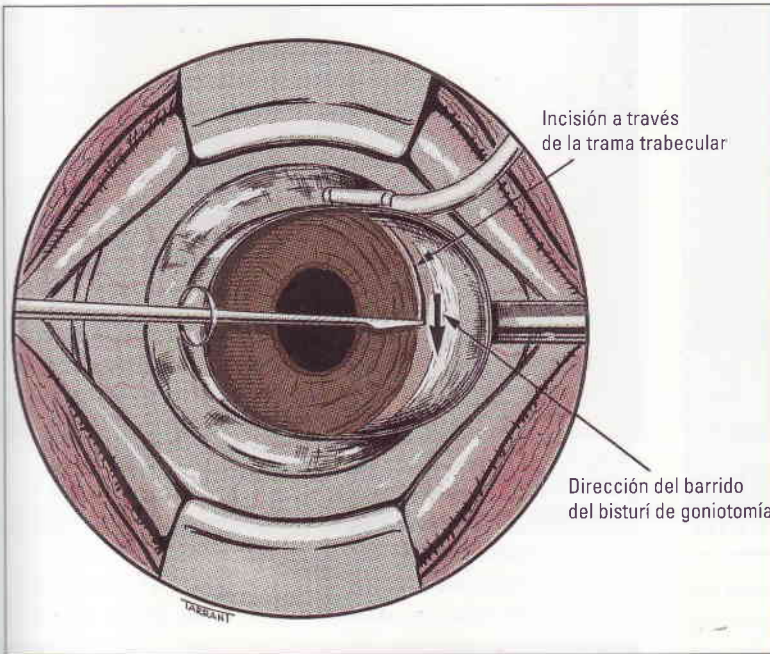
1. La **PIO** se mide con el tonómetro de Perkins o el TonoPen.
2. Los **diámetros corneales** se miden en los meridianos vertical y horizontal con calibradores. Un diámetro superior a 11 mm antes de la edad de 1 año o superior a 13 mm a cualquier edad debe considerarse sospechoso. Los diámetros de 14 mm son típicos de buftalmos avanzado.
3. La **gonioscopia** debe realizarse con la lente de Koeppel o una de las otras goniolentes directas.

### Cirugía

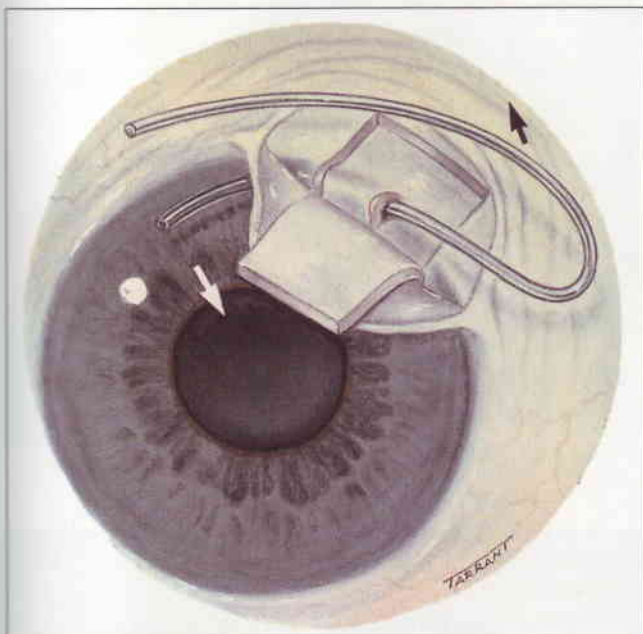
1. La **goniotomía** (Fig. 9.118) se realiza en la exploración inicial si se confirma el diagnóstico, siempre que haya suficiente transparencia y se pueda visualizar el ángulo. Aunque es posible que se deba repetir el procedimiento, la tasa de éxito es de cerca del 85%. La goniotomía probablemente no será efectiva si el diámetro corneal es igual o superior a 14 mm debido a que en estos ojos el canal de Schlemm está obstruido.
2. La **trabeculotomía** (Fig. 9.119) puede ser necesaria cuando la opacidad corneal impide la visualización del ángulo o cuando la goniotomía repetida ha fracasado.
3. La **trabeculectomía** tiene habitualmente éxito, en particular cuando se combina con trabeculotomía y antimetabolitos.

### Seguimiento

Los pacientes deben revisarse al cabo de 1 mes después de la cirugía inicial. La PIO y los diámetros corneales deben medirse a intervalos regulares ya que un agrandamiento progresivo del diámetro corneal es un signo tan importante de glaucoma congénito no controlado como la pérdida progresiva del campo visual en el glaucoma del adulto. Aproximadamente el 50% de los pacientes sufren pérdida visual por lesión del nervio óptico, ambliopía anisométrica, opacidad corneal, catarata y subluxación del cristalino. Un ojo buftálmico también es susceptible de lesión traumática.



**Fig. 9.118**  
Goniotomía. Se hace una incisión circunferencial en la trama trabecular.



**Fig. 9.119**  
Trabeculotomía. Se inserta un trabeculotomo en el canal de Schlemm y se rota dentro de la cámara anterior.

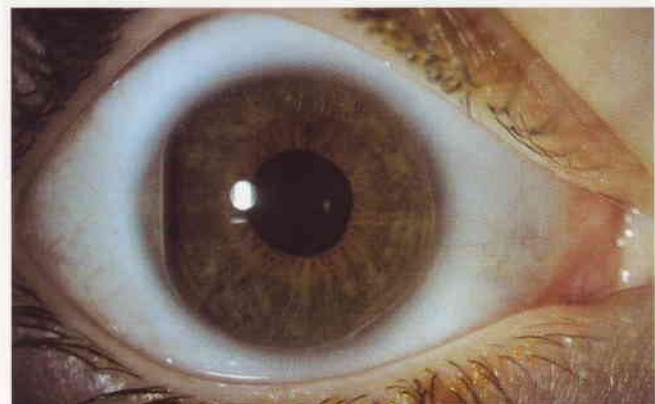
desarrollo celular de la cresta neural fetal y son: (a) *Síndrome de Axenfeld-Rieger*, (b) *anomalía de Peters* y (c) *aniridia*.

### Síndrome de Axenfeld-Rieger

El síndrome de Axenfeld-Rieger es un espectro de trastornos del desarrollo raros, designados en la nomenclatura actual con los epónimos siguientes:

#### Anomalía de Axenfeld

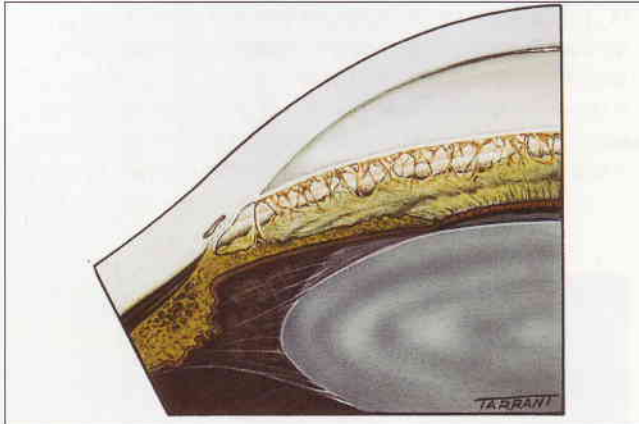
1. La **gonioscopia** muestra una línea de Schwalbe prominente y desplazada anteriormente (embriotoxón posterior) (Fig. 9.120) a la cual están unidas bandas de tejido del iris periférico (Fig. 9.121).
2. El **glaucoma** es raro.



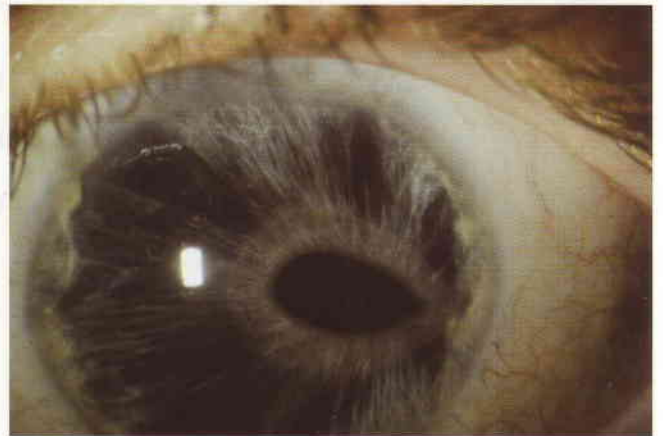
**Fig. 9.120**  
Embriotoxón posterior, más marcado en la zona temporal donde la membrana de Descemet está parcialmente desprendida.

## Disgenesia iridocorneal

La disgenesia iridocorneal consiste en la siguiente superposición de trastornos congénitos raros que afectan a la córnea y al iris, algunos de los cuales pueden asociarse con glaucoma. Estas enfermedades ocurren como resultado de una anomalía en el



**Fig. 9.121**  
Aspecto gonioscópico de la anomalía de Axenfeld que muestra bandas de iris periférico adheridas a un embriotoxón posterior.



**Fig. 9.123**  
Corectopia e hipoplasia de la estroma del iris en una anomalía de Rieger.

### Anomalía de Rieger

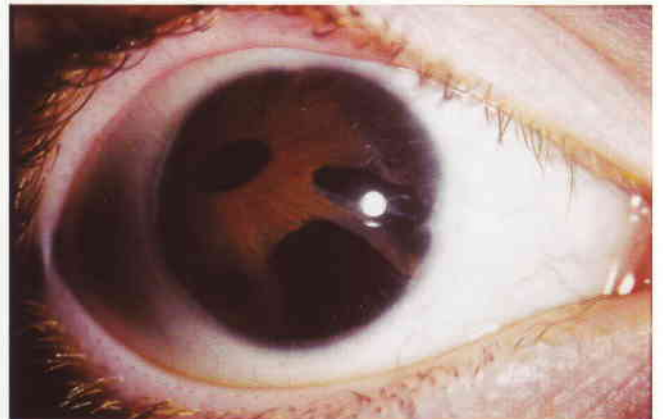
Se hereda como un rasgo autosómico dominante con un alto grado de penetrancia. La afectación suele ser bilateral pero no siempre simétrica.

#### 1. Biomicroscopia con lámpara de hendidura

- Embriotoxón posterior.
- La línea de Schwalbe puede estar desprendida dentro de la cámara anterior.
- Hipoplasia de la estroma del iris (Fig. 9.122), corectopia (Fig. 9.123), seudopolicoria (Fig. 9.124) y ectropión de la úvea (Fig. 9.125).

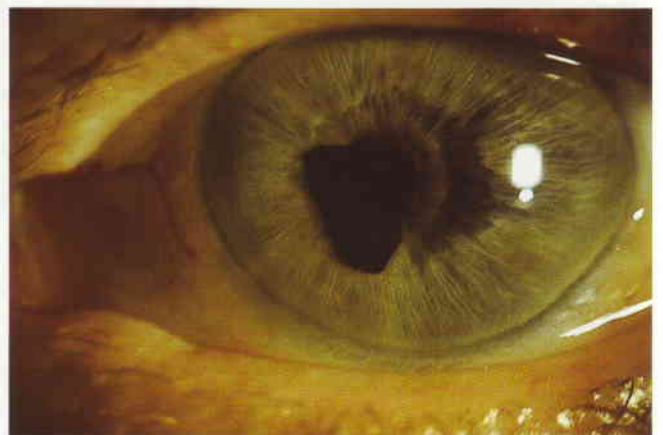


**Fig. 9.122**  
Hipoplasia de la estroma del iris en una anomalía de Rieger.

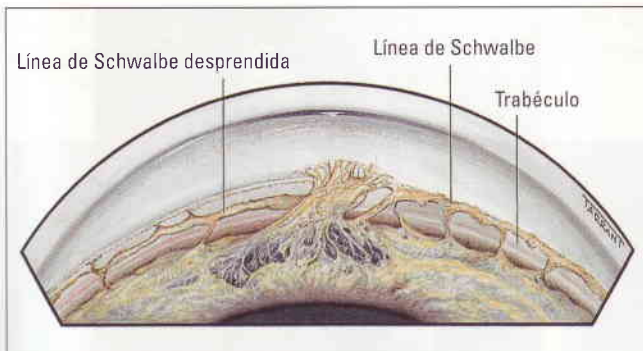


**Fig. 9.124**  
Corectopia y atrofia del iris de espesor completo en una anomalía de Rieger.

2. La **gonioscopia** en los casos leves muestra la anomalía de Axenfeld. En los casos graves, amplias hojas de la estroma del iris se adhieren a la córnea por delante de la línea de Schwalbe (Fig. 9.126).
3. El **glaucoma** se presenta en aproximadamente el 50% de los casos, generalmente durante la primera infancia o la primera



**Fig. 9.125**  
Ectropión uveal y atrofia leve de la estroma del iris en una anomalía de Rieger.



**Fig. 9.126**  
Sinequias anteriores periféricas y desprendimiento parcial de la membrana de Descemet en un síndrome de Rieger.



**Fig. 9.128**  
Piel paraumbilical redundante en un síndrome de Rieger. (Cortesía de K.Nischal.)

edad adulta, como resultado de una anomalía del ángulo asociada o cierre del ángulo secundario por sinequias. La elevación de la PIO se trata inicialmente con medicamentos, aunque la cirugía puede ser necesaria en los casos resistentes.

### Síndrome de Rieger

El síndrome de Rieger está ligado a la región del gen del factor de crecimiento epidérmico en el cromosoma 4. Se caracteriza por la anomalía de Rieger asociada a las siguientes malformaciones extraoculares:

1. Anomalías **dentales** consistentes en hipodontia (pocos dientes) y microdontia (dientes pequeños) (Fig. 9.127).



**Fig. 9.127**  
Anormalidades dentales en un síndrome de Rieger. (Cortesía de K. Nischal.)

2. Las anomalías **faciales** incluyen hipoplasia de maxilar, puente nasal ancho, telecanto (aumento de la distancia entre los cantos mediales) e hipertelorismo (aumento de la distancia interorbitaria).
3. **Otras anomalías** pueden ser piel paraumbilical redundante (Fig. 9.128) y defectos en la región de la glándula hipófisis.

### Anomalía de Peters

La anomalía de Peters es una alteración del desarrollo rara y grave que es bilateral en el 80% de los casos. Es el resultado de una migración defectuosa de las células de la cresta neural entre la sexta y la octava semanas del desarrollo fetal, período durante el cual tiene lugar la formación del segmento anterior del ojo. La mayoría de los casos son esporádicos, aunque se ha descrito una herencia autosómica recesiva y defectos cromosómicos.

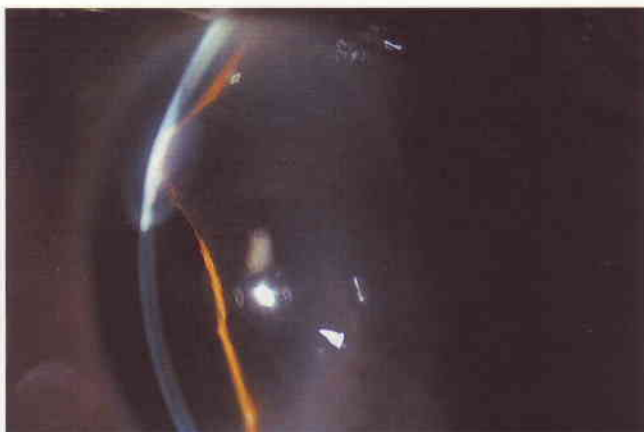
#### 1. Signos clínicos

- La opacidad corneal (Fig. 9.129) de densidad variable, con un defecto subyacente que afecta a la estroma posterior, membrana de Descemet y endotelio.

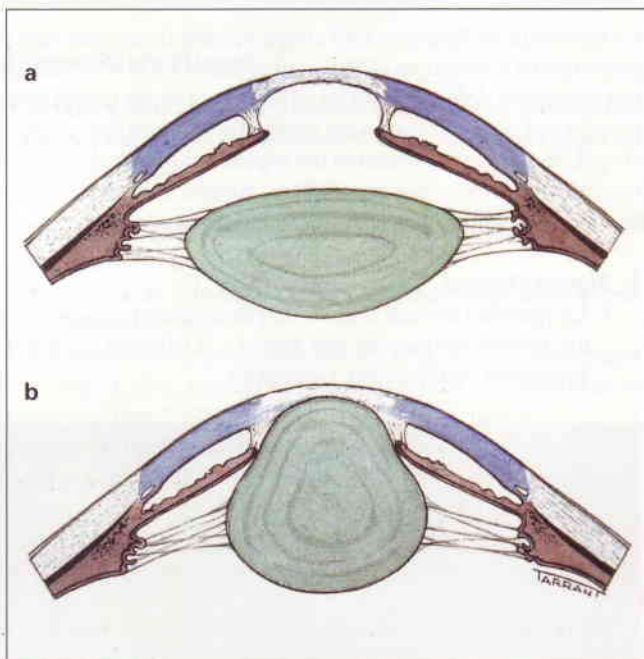


**Fig. 9.129**  
Opacidad corneal en una anomalía de Peters.

- Bandas de tejido del iris se adhieren al borde de la opacidad (Figs. 9.130 y 9.131a).
- En sus grados más graves, la anomalía se caracteriza por adherencias queratolenticulares (Fig. 9.132) o aposición (ver Fig. 9.131b).
- Diversas anomalías ocasionales pueden ser microftalmos, córnea plana, esclerocórnea, corectopia, hipoplasia de iris y catarata polar anterior.



**Fig. 9.130**  
Adherencias iridocorneales en una anomalía de Peters.

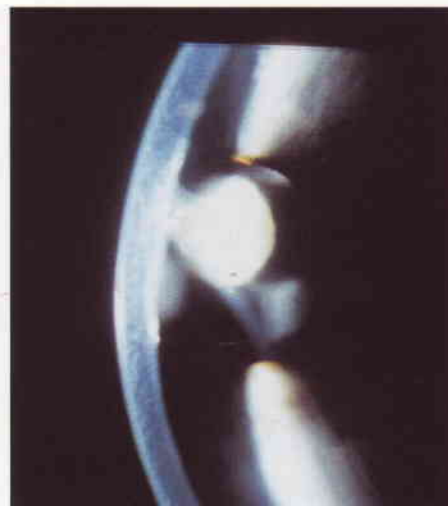


**Fig. 9.131**  
Anomalia de Peters. (a) Adherencias iridocorneales; (b) aposición queratolenticular.

2. El **glaucoma**, que suele ser congénito, ocurre en alrededor del 50% de los casos y está causado por una anomalía asociada del ángulo.

## Aniridia

La aniridia (AN) es una enfermedad bilateral con asociaciones de riesgo vital. Ocurre como resultado de un desarrollo neuroectodérmico anormal secundario a una mutación en el gen *PAX6* en 11p13. Este gen controla el desarrollo de una serie de estructuras, y por lo tanto de la amplia naturaleza de las manifestaciones oculares y sistémicas. El glaucoma es frecuente y difícil de controlar.



**Fig. 9.132**  
Adherencia queratolenticular en una anomalía de Peters.

## Clasificación

1. **AN-1**, que se hereda de forma autosómica dominante, supone el 66% de los casos y no tiene implicaciones sistémicas. La penetrancia es completa pero la expresividad variable.
2. **AN-2** (síndrome de Miller), que es esporádica y supone el 33% de los casos. Tiene un riesgo del 30% de presentar un tumor de Wilms antes de los 5 años de edad.
3. **AN-3** (síndrome de Gillespie), que se hereda de forma recesiva y supone el porcentaje restante. Se asocia con retraso mental y ataxia cerebelosa.

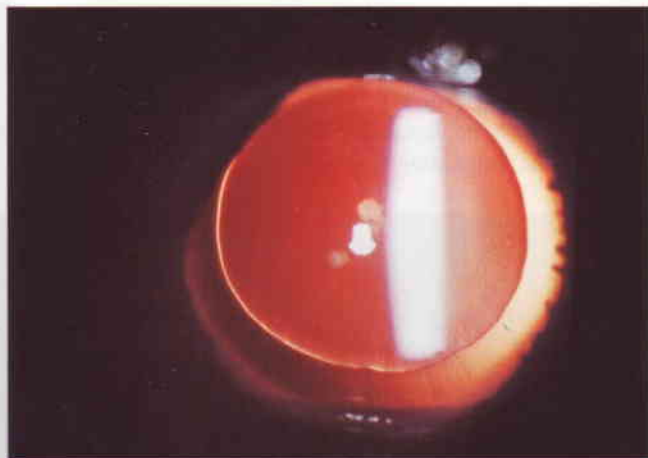
## Signos clínicos

1. La **presentación** es típicamente en el nacimiento con nistagmo y fotofobia. Los padres pueden haber observado la ausencia de iris o unas «pupilas dilatadas».
2. **Signos**
  - a. El grado de **aniridia** puede variar desde mínima (detectable sólo mediante retroiluminación) a parcial (Fig. 9.133)



**Fig. 9.133**  
Aniridia parcial.

o total (Fig. 9.134). Sin embargo, incluso en los ojos con afectación «total» se pueden observar con la gonioscopia algunos restos del iris en el ángulo (Fig. 9.135).



**Fig. 9.134**  
Aniridia total.

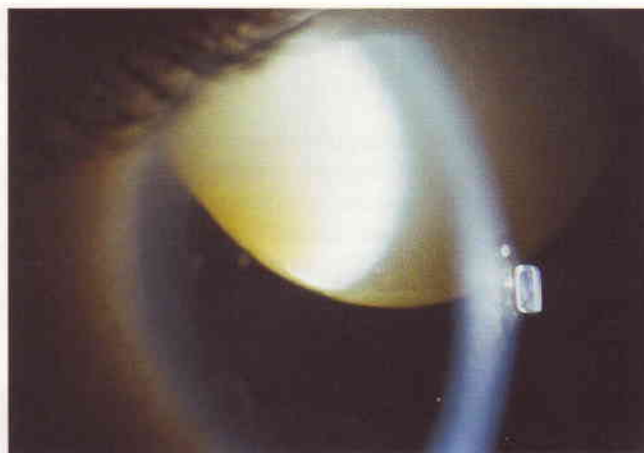


**Fig. 9.135**  
Vista gonioscópica de una aniridia mostrando los restos de la raíz del iris.

- b. Las lesiones **corneales** incluyen opacidad, dermoides epibulbares, microcórnea, esclerocórnea y adherencias queratolenticulares. La superficie corneal suele manifestar defectos epiteliales y puede volverse como la conjuntiva por la deficiencia de células madre límbicas.
- c. Los cambios **lenticulares** incluyen catarata, subluxación (generalmente superior) (Fig. 9.136), afaquia congénita y membranas pupilares persistentes.
- d. Las lesiones del **fondo de ojo** incluyen hipoplasia de la fovea, hipoplasia de la papila óptica y colobomas coroideos.

### Tratamiento

- 1. Se pueden emplear **lentes de contacto opacas** para crear una pupila artificial y mejorar la visión y la estética.



**Fig. 9.136**  
Subluxación de un cristalino con catarata en una aniridia.

- 2. Los **lubrificantes tópicos** suelen ser necesarios para la queratopatía asociada.
- 3. La **cirugía de catarata** suele ser necesaria. Hay que tener cuidado de minimizar el traumatismo del limbo y conservar la función de las células madre.

### Glaucoma

El glaucoma aparece en aproximadamente el 75% de los pacientes, generalmente en la segunda infancia o al principio de la adolescencia.

- 1. El **mecanismo** es el cierre del ángulo por sinequias secundario al desplazamiento hacia delante del tejido rudimentario del iris por contracción de las fibras preexistentes que pasan sobre el ángulo.
- 2. El **tratamiento** es difícil y el pronóstico visual reservado.
  - a. El tratamiento **médico** es ineficaz en la mayoría de los casos.
  - b. La **goniotomía** puede evitar el aumento posterior de la PIO si se lleva a cabo antes de la aparición del cierre del ángulo por sinequias irreversible.
  - c. Los **dispositivos de drenaje artificiales** pueden ser efectivos en casos establecidos.
  - d. La **cicloablación con láser de diodo** puede ser necesaria si fracasan las otras modalidades terapéuticas.

## Glaucoma en las facomatosis

### Síndrome de Sturge-Weber

El síndrome de Sturge-Weber (angiomatosis encefalotrigeminal) se caracteriza por *nevus flammeus* y angiomas leptomeníngeos intracraneales (ver Capítulo 20). El glaucoma se presenta en

alrededor del 30% de los pacientes en el lado correspondiente al hemangioma facial, especialmente si la lesión afecta al párpado superior.

1. La **patogenia** del glaucoma es motivo de discusión. Una trabeculodisgenesia aislada puede ser responsable en los niños pequeños, mientras que una presión venosa episcleral elevada asociada con una comunicación arteriovenosa en un angioma episcleral (Fig. 9.137) puede causar aumento de la PIO en los pacientes de más edad. Sin embargo, con frecuencia, la causa no queda clara.



**Fig. 9.137**  
Angioma episcleral en un síndrome de Sturge-Weber.

2. La **presentación** de glaucoma en el 60% de los pacientes ocurre en los 2 primeros años de vida con buftalmos; en el resto el aumento de la PIO tiene lugar en cualquier momento entre la infancia o los primeros años de la edad adulta.
3. **Tratamiento**
  - a. El tratamiento **médico** con latanoprost tópico puede ser eficaz.
  - b. La **goniotomía** puede tener éxito en los ojos con anomalías del ángulo.
  - c. La **trabeculectomía asociada con trabeculotomía** da buenos resultados en los casos de inicio precoz. La justificación es que la trabeculotomía corrige la barrera al drenaje de humor acuoso que supone una anomalía congénita del ángulo, mientras que la trabeculectomía evita las venas episclerales.

**NB:** La cirugía comporta un riesgo elevado de derrame coroideo y hemorragia supracoroidea.

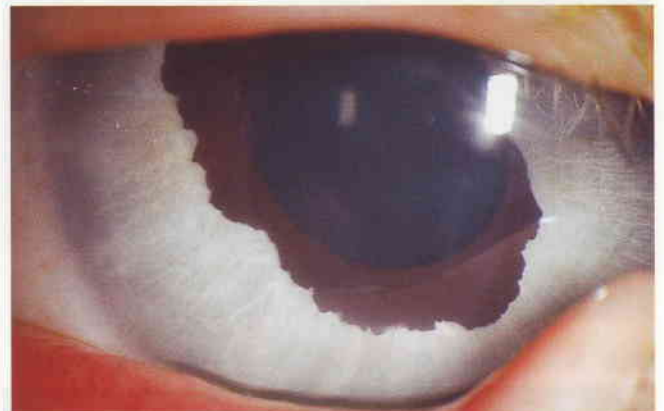
## Neurofibromatosis-1

La neurofibromatosis-1 (NF-1, enfermedad de von Recklinghausen) es un trastorno que afecta principalmente al crecimiento de las células de la cresta neural. Se hereda de forma autosómica dominante con penetrancia irregular y expresividad variable (ver

Capítulo 20). El glaucoma es raro, y si existe suele ser unilateral y congénito. Alrededor del 50% de los pacientes con glaucoma tiene un neurofibroma ipsilateral del párpado superior o hemiatrofia facial.

### 1. Patogenia

- Obstrucción del drenaje del humor acuoso por tejido neurofibromatoso en el ángulo.
- Anomalía del desarrollo del ángulo que puede asociarse con ectropión congénito de la úvea (Fig. 9.138).



**Fig. 9.138**  
Ectropión uveal congénito en una neurofibromatosis-1.

- Cierre del ángulo secundario causado por un desplazamiento hacia delante del iris periférico asociado con engrosamiento neurofibromatoso del cuerpo ciliar.
  - Cierre del ángulo por sinequias secundario causado por contracción de una membrana fibrovascular.
2. El **tratamiento** es similar al del glaucoma congénito primario pero el pronóstico es peor.

## ● Medicamentos para el glaucoma

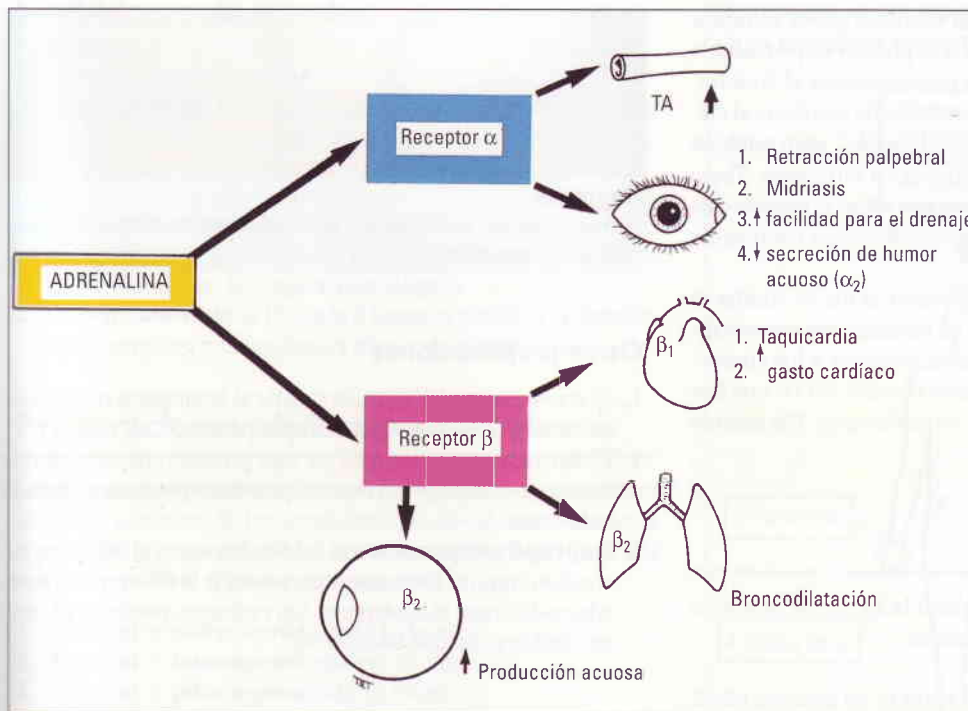
### Betabloqueantes

#### Farmacología

Las neuronas adrenérgicas segregan noradrenalina en las terminaciones nerviosas posganglionares simpáticas.

1. Los **receptores adrenérgicos** son de los cuatro tipos principales siguientes (Fig. 9.139):
  - a. Los receptores **alfa-1** están localizados en las arteriolas, músculo dilatador de la pupila y músculo de Müller. Su estimulación da lugar a hipertensión, midriasis y retracción palpebral.
  - b. Los receptores **alfa-2** son receptores inhibidores localizados en el epitelio ciliar. Su estimulación da lugar a dismi-





**Fig. 9.139**  
Farmacología de las neuronas adrenérgicas.

1. Retracción palpebral
2. Midriasis
3.  $\uparrow$  facilidad para el drenaje
4.  $\downarrow$  secreción de humor acuoso ( $\alpha_2$ )

1.  $\uparrow$  Taquicardia
2.  $\uparrow$  gasto cardíaco

Broncodilatación

Producción acuosa

nución de la secreción de humor acuoso. También puede haber un aumento del drenaje uveoescleral.

- c. Los receptores **beta-1** están situados en el músculo cardíaco y dan lugar a taquicardia cuando son estimulados.
  - d. Los receptores **beta-2** están localizados en la musculatura bronquial y el epitelio ciliar ( $\beta_2 > \beta_1$ ). Su estimulación da lugar a broncodilatación y aumento de la producción de humor acuoso.
2. Los **betabloqueantes** son agentes que antagonizan los efectos de las catecolaminas en los receptores beta. Reducen la PIO al disminuir la secreción de humor acuoso y por lo tanto son útiles en todos los tipos de glaucoma, aunque aproximadamente el 10% de la población no responde a ellos. Los betabloqueantes pueden ser no selectivos o cardioselectivos. Los betabloqueantes no selectivos son equipotentes en los receptores beta-1 y beta-2, mientras que los cardioselectivos son más potentes en los receptores beta-1. La ventaja, al menos en teoría, es que el efecto broncoconstrictor del bloqueo beta-2 es mínimo. El betaxolol es el único betabloqueante cardioselectivo disponible actualmente para el tratamiento del glaucoma. Las contraindicaciones de los betabloqueantes incluyen la insuficiencia cardíaca congestiva, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado, bradicardia, asma y enfermedad obstructiva de las vías aéreas.

## Timolol

### 1. Preparaciones

- Colirio al 0,25% o 0,5% cada 12 horas.
- Timoptol-LA al 0,25%, 0,5% una vez al día.
- Gel al 0,1% una vez al día.

2. Los **efectos adversos oculares** son alergia ocasional, erosiones epiteliales puntiformes corneales y reducción de la secreción acuosa de las lágrimas.

3. Los **efectos adversos sistémicos** tienden a ocurrir durante la primera semana de su administración. Aunque son poco frecuentes, pueden resultar graves.

- Bradicardia e hipotensión pueden derivar del bloqueo beta-1. Por lo tanto, los betabloqueantes están contraindicados en pacientes con bradicardia e insuficiencia cardíaca congestiva.

**NB:** Hay que tomar el pulso del paciente antes de prescribir un betabloqueante.

- El broncoespasmo puede estar provocado por la acción del bloqueo beta-2 y puede ser fatal en pacientes con asma u obstrucción pulmonar crónica grave.
  - Otros efectos secundarios incluyen trastornos del sueño, alucinaciones, confusión, depresión, fatiga, cefalea, náuseas, vértigos, libido disminuida y posible reducción de la cifra de lipoproteínas plasmáticas de alta densidad.
4. La **reducción de la absorción del fármaco sistémico** se puede conseguir mediante:
- Oclusión lagrimal después de la instilación, mediante el cierre de los ojos y la aplicación de presión digital sobre el saco lagrimal durante unos 3 minutos. Además de obstruir el drenaje lagrimal y reducir la absorción sistémica, esto prolonga además el contacto entre el ojo y el fármaco y aumenta su eficacia terapéutica.
  - Tan sólo cerrar los ojos durante 3 minutos también reducirá la absorción sistémica en cerca de un 50%.

## Otros betabloqueantes

1. **Betaxolol** al 0,5% cada 12 horas. Aunque su efecto hipotensor es menor que el del timolol, el efecto de conservación del

campo visual parece ser superior. El betaxolol puede aumentar el flujo sanguíneo retiniano al elevar la presión de perfusión.

2. El **levobunolol** al 0,5% es tan potente como el timolol. Generalmente basta con la administración de una dosis al día.
3. El **carteolol** al 1%, 2% es similar al timolol, pero también muestra una actividad simpaticomimética intrínseca. Tiene una acción más selectiva sobre el ojo que sobre el sistema cardiopulmonar y por lo tanto puede inducir menos bradicardia que el timolol.
4. **Metipranolol** al 0,1%, 0,3% dos veces al día es similar al timolol, pero sólo está disponible en unidades sin conservantes. Por lo tanto, es útil en pacientes alérgicos a los conservantes o que llevan lentes de contacto blandas (en las que hay que evitar el uso de cloruro de benzalconio). Raramente puede causar uveítis anterior.

## Agonistas alfa-2

Estos agentes reducen la PIO al disminuir la secreción de humor acuoso y favorecer el drenaje uveoescleral.

1. La **brimonidina** al 0,2% cada 12 horas es un agonista alfa-2 altamente selectivo que tiene además un efecto neuroprotector. Su eficacia es menor que la del timolol, pero mejor que la del betaxolol. Muestra un efecto aditivo con los betabloqueantes. Su principal efecto adverso ocular es la conjuntivitis alérgica que se puede retrasar hasta 1 año después de haber empezado el tratamiento. Los efectos secundarios sistémicos son xerostomía, somnolencia y fatiga.
2. La **apraclonidina** al 0,5%, 1% suele usarse principalmente para reducir el riesgo de aumento agudo de la PIO después de la cirugía con láser. No es recomendable para un empleo prolongado por el riesgo de taquifilaxia (pérdida del efecto terapéutico con el tiempo) y una incidencia elevada de efectos secundarios locales.

## Análogos de las prostaglandinas

Los análogos de las prostaglandinas reducen la PIO al favorecer el drenaje uveoescleral.

### Latanoprost

Es un análogo de la prostaglandina F<sub>2</sub>-alfa.

1. **Preparaciones.** Latanoprost 0,005% una vez al día.
2. Su **eficacia** es superior al timolol, aunque un porcentaje de pacientes no muestran respuesta.
3. Los **efectos secundarios oculares** son hiperemia conjuntival, alargamiento e hiperpigmentación de las pestañas, iris (Fig. 9.140) y piel periorbitaria. En ojos predispuestos pueden aparecer raramente uveítis anterior y edema macular cistoide. Por lo tanto, el fármaco debe emplearse con cuidado en el glaucoma de la uveítis.
4. Los **efectos secundarios sistémicos** son cefalea ocasional y síntomas de vías respiratorias altas.



**Fig. 9.140**

Hiperemia del iris derecho e hiperpigmentación de las pestañas debido al latanoprost.

## Otras preparaciones

1. El **travoprost** al 0,004% es similar al latanoprost pero puede tener un efecto hipotensor ocular superior.
2. El **bimatoprost** al 0,3% es una prostamida. Además de favorecer el drenaje uveoescleral también potencia el drenaje trabecular.
3. **Isopropil unoprostone** al 0,15% dos veces al día no es tan efectivo como el latanoprost para reducir la PIO y quizá no es adecuado como monoterapia. Sin embargo, puede emplearse en combinación con latanoprost.

## Mióticos

### Modo de acción

Los mióticos son fármacos parasimpaticomiméticos que actúan estimulando los receptores muscarínicos en el esfínter pupilar y el cuerpo ciliar.

1. **En el glaucoma primario de ángulo abierto** los mióticos reducen la PIO mediante contracción del músculo ciliar, lo cual aumenta el drenaje del humor acuoso a través de la red trabecular.
2. **En el glaucoma primario de ángulo cerrado** la contracción del esfínter pupilar y la miosis resultante traccionan del iris periférico lejos del trabéculo, con lo que se abre el ángulo. Suele ser necesario reducir la PIO con medicación sistémica antes de que los mióticos hagan efecto.

### Pilocarpina

#### 1. Preparaciones

- La pilocarpina al 1%, 2%, 3%, 4% se emplea cada 6 horas como monoterapia. Cuando se combina con un betabloqueante, la administración cada 12 horas es adecuada.
  - El gel de pilocarpina está formado por pilocarpina adsorbida a un gel plástico y se instila una vez al día al acostarse, de forma que la miopía y la miosis inducidas duran sólo el tiempo de sueño. El principal inconveniente es el desarrollo de una opacidad corneal superficial difusa en el 20% de los usuarios, aunque esto raramente afecta a la agudeza visual.
2. La **eficacia** es igual a la de los betabloqueantes.
  3. Los **efectos adversos oculares** son miosis, dolor en las cejas, desviación miópica y exacerbación de los síntomas de catarata. Los defectos del campo visual parecen más densos y más grandes.
  4. Los **efectos adversos sistémicos** son insignificantes.

## Inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC) son agentes que están relacionados químicamente con las sulfonamidas. Disminuyen la PIO al reducir la secreción de humor acuoso.

1. La **dorzolamida** al 2% cada 8 horas tiene una eficacia similar al betaxolol pero inferior al timolol. El principal efecto adverso ocular es la conjuntivitis alérgica.
2. La **brinzolamida** al 1% cada 8 horas es similar a la dorzolamida, pero con una incidencia menor de alergia local.

## Preparaciones tópicas combinadas

Las preparaciones combinadas con efectos hipotensores oculares similares a la suma de los componentes individuales mejoran la comodidad y el cumplimiento por parte del paciente. También son más rentables. Algunos ejemplos son:

1. **Timolol + dorzolamida** cada 12 horas.
2. **Timolol + latanoprost** una vez al día.
3. **Timolol + pilocarpina** cada 12 horas.

## Inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos

Los IAC administrados sistémicamente son útiles como tratamiento a corto plazo; su utilización a largo plazo suele reservarse para pacientes con riesgo elevado de pérdida visual.

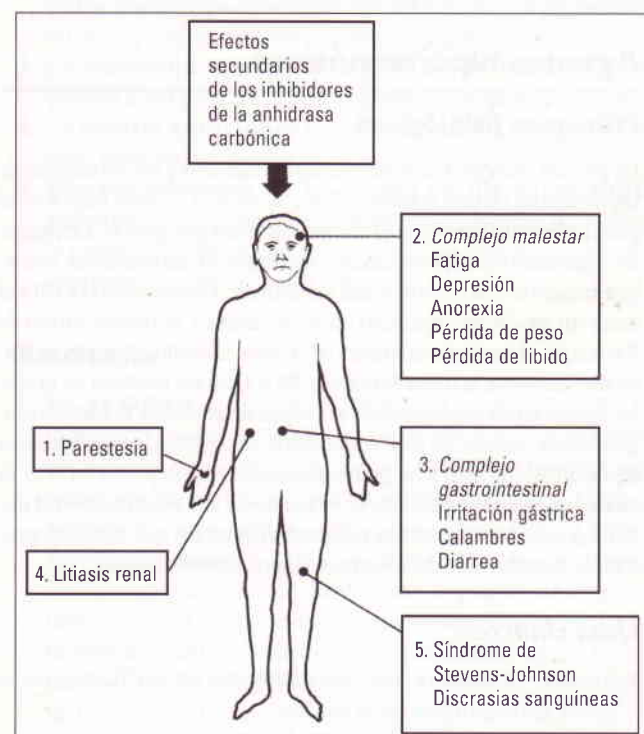
### Preparaciones

1. **Acetazolamida comprimidos** 250 mg. La dosis es 250-1.000 mg en varias dosis. El inicio de la acción ocurre en 1 hora, con un máximo a las 4 horas y una duración de hasta 12 horas.
2. **Acetazolamida cápsulas de liberación sostenida** 250 mg. La dosis es 250-500 mg cada día con una duración de hasta 24 horas.
3. **Acetazolamida polvo** 500 mg viales para inyección. El inicio de la acción es casi inmediato, con un máximo a los 30 minutos y una duración de hasta 4 horas. Ésta es la única preparación de IAC disponible para inyección y es útil en el tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado agudo.
4. **Diclorfenamida comprimidos** 50 mg. La dosis es de 50 a 100 mg (2-3 veces cada día). La acción se inicia en 1 hora, con un máximo a las 3 horas y una duración de hasta 12 horas.
5. **Metazolamida comprimidos** 50 mg. La dosis es 50-100 mg (dos o tres veces al día). El tiempo de inicio de la acción son 3 horas, con un pico máximo a las 6 horas y una duración de hasta 10-18 horas. Es una alternativa útil a la acetazolamida, con una duración de acción más prolongada, pero actualmente no está disponible en Reino Unido.

### Efectos secundarios sistémicos

El empleo a largo plazo de los IAC sistémicos suele estar limitado por sus efectos secundarios (Fig. 9.141). El paciente debe ser

informado de los efectos secundarios potenciales para así disminuir su ansiedad y mejorar su cumplimiento.



**Fig. 9.141**

Efectos secundarios sistémicos de los inhibidores de la anhidrasa carbónica.

### 1. Frecuentes

- Parestesias** caracterizadas por hormigueos de los dedos de las manos y los pies, y ocasionalmente de las uniones mucocutáneas, son un hallazgo universal y suelen ser inocuas. Hay que dudar del cumplimiento si el paciente no refiere este síntoma.
- El **complejo de malestar** se caracteriza por una combinación de malestar, fatiga, depresión, pérdida de peso y disminución de la libido. A menudo es útil una tanda suplementaria durante 2 semanas de acetato de sodio.

### 2. Infrecuentes

- El **complejo gastrointestinal** se caracteriza por irritación gástrica, espasmos abdominales, diarrea y náuseas. Puede presentarse independientemente del síndrome de malestar y no está relacionado con ningún cambio específico en la bioquímica sanguínea.
- Formación de litiasis renal.**
- El **síndrome de Stevens-Johnson** puede ocurrir debido a que los IAC son derivados de las sulfonamidas.
- Las **discrasias sanguíneas** son muy raras y hay de dos tipos:
  - Una depresión de la médula ósea relacionada con la dosis y que suele recuperarse cuando se interrumpe el tratamiento.
  - Una anemia aplásica idiosincrásica que no está relacionada con la dosis y que tiene una mortalidad del 50%. Puede producirse después de una única dosis, aunque

suele hacerlo durante los primeros 2-3 meses y muy raramente después de 6 meses de administración.

## Agentes hiperosmóticos

### Principios fisiológicos

La presión osmótica es dependiente del número y no del tamaño de las partículas en una solución. Por este motivo, cuanto menor es el peso molecular mayor es el efecto osmótico por gramo. Los agentes hiperosmóticos permanecen en el espacio intravascular, con lo que aumentan la osmolalidad sanguínea. Disminuyen la PIO al crear un gradiente osmótico entre la sangre y el humor vítreo de forma que el agua es «drenada» del vítreo. Cuando mayor es el gradiente mayor es la reducción de la PIO. Para ser efectivo en el ojo, un agente hiperosmótico debe ser capaz de atravesar la barrera sangre-humor acuoso. Si esta penetración se produce, se establece un equilibrio osmótico y se pierde cualquier efecto posterior. Por lo tanto, los agentes hiperosmóticos tienen un valor limitado en el tratamiento de los glaucomas inflamatorios en los que está comprometida la integridad de la barrera sangre-humor acuoso.

### Usos clínicos

- Cuando se requiere una caída temporal de la PIO que no se puede conseguir por otros medios.
- En el glaucoma de ángulo cerrado agudo.
- Antes de la cirugía intraocular cuando la PIO es muy alta, como puede ocurrir por la luxación del cristalino en la cámara anterior.

**NB:** Estas preparaciones deben administrarse bastante rápidamente y el paciente no ha de recibir posteriormente líquidos para calmar la sed.

### Preparaciones

1. El **glicerol** es un agente oral con un gusto dulce y empalagoso. Debe añadirse zumo puro de limón (no de naranja) para evitar las náuseas. La dosis es 1 g/kg de peso corporal o 2 ml/kg de peso corporal (solución al 50%). La acción máxima ocurre en 1 hora, con una duración de hasta 3 horas. Aunque el glicerol se metaboliza a glucosa, se puede administrar a diabéticos bien controlados.
2. La **isosorbida** es un agente oral con un sabor mentolado. Es metabólicamente inerte y por lo tanto se puede dar a los diabéticos sin cubrir con insulina. La dosis es la misma que la del glicerol.
3. El **manitol** es el agente hiperosmótico endovenoso más ampliamente utilizado. La dosis es 1 g/kg de peso corporal o 5 ml/kg de peso corporal (solución al 20% en agua). La acción máxima se alcanza a los 30 minutos, con una duración de hasta 6 horas.

### Efectos secundarios

1. La **sobrecarga cardiovascular** puede ocurrir como resultado del aumento del volumen extracelular. Por lo tanto, los

agentes hiperosmóticos deben emplearse con mucho cuidado en los pacientes con enfermedad cardíaca o renal.

2. La **retención urinaria** puede presentarse en hombres ancianos después de la administración endovenosa. Puede ser necesario el sondaje vesical en los que presentan prostatismo.
3. **Otros efectos** secundarios incluyen cefalea, dolor de espalda, náuseas y confusión mental.

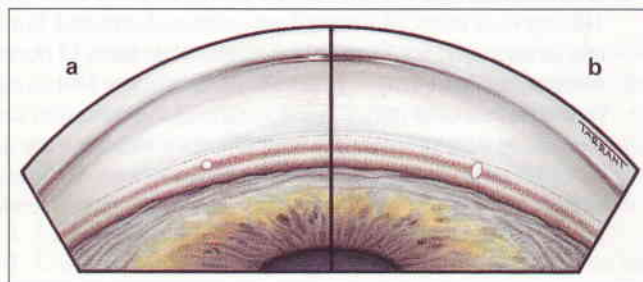
## Laserterapia

### Trabeculoplastia con láser de argón

La trabeculoplastia con láser de argón (TLA) es un procedimiento que consiste en la aplicación de impactos con láser al trabéculo. Esto incrementa el drenaje de humor acuoso y disminuye la PIO.

### Técnica

1. Instilar una gota de apraclonidina al 1% o brimonidina al 0,2% para prevenir el aumento precoz de la PIO posterior al láser.
2. Instilar dos gotas de un anestésico tópico.
3. Insertar una goniolente con el espejo en la posición de las 12 horas para visualizar el ángulo inferior (generalmente la parte más fácil de ver).
4. Identificar el espolón escleral, la línea de Schwalbe (que puede estar pigmentada) y el aspecto tridimensional en vidrio deslustrado del trabéculo.
5. Enfocar el haz sobre la unión del trabéculo pigmentado y no pigmentado, asegurando que el foco es redondo y tiene un borde definido (Fig. 9.142a). Un foco oval con un límite borroso (Fig. 9.142b) significa que el haz no es perpendicular a la superficie trabecular.
6. Las características iniciales del láser suelen ser: tamaño de la mancha 50  $\mu\text{m}$ , duración 0,1 segundos y potencia 700 mW.
7. Aplicar el láser; la reacción ideal es un blanqueo transitorio (Fig. 9.143a) o la aparición de burbuja de gas mínima (Fig. 9.143b) en el punto de incidencencia. Una burbuja de gas grande (Fig. 9.143c) es excesiva.
8. Si la reacción no es adecuada, hay que aumentar la potencia en escalones de 200 mW. En los ángulos fuertemente pig-



**Fig. 9.142**

Trabeculoplastia con láser. (a) Foco correcto apuntado con un haz redondo; (b) foco incorrecto apuntado con un haz oval.

mentados, una potencia de 400 mW puede ser suficiente, mientras que algunos ángulos no pigmentados pueden necesitar hasta 1.200 mW (la media es alrededor de 900 mW).

9. Aplicar 25 impactos con intervalos de espacio regulares desde un extremo del espejo hasta el otro.
10. Rodar la goniolente en el sentido de las agujas del reloj 90° y aplicar otros 25 impactos hasta un total de 50 que se extienden en los 180° del ángulo. Es importante familiarizarse con el patrón rotacional del espejo de forma que los cuadrantes adyacentes se traten de forma sistemática. Con la práctica es posible realizar la TLA mediante rotación continua de la goniolente y aplicar cada quemadura a través del centro del espejo.

**NB:** Algunos oftalmólogos tratan inicialmente 180° y posteriormente los otros 180° si la respuesta no ha sido satisfactoria. Sin embargo, otros tratan toda la circunferencia con 100 quemaduras en el momento inicial.

11. Instilar iopidina al 1% o brimonidina al 0,2%.
12. Prescribir fluorometolona tópica cada 6 horas durante 1 semana; se continúa el tratamiento médico del glaucoma.

### Seguimiento

Hay que esperar entre 4 y 6 semanas para que el tratamiento sea efectivo. Si la PIO se disminuye de forma significativa a las 6 semanas, se puede intentar reducir la medicación gradualmente, aunque la suspensión total raras veces es posible. El principal objetivo de la TLA es obtener una PIO segura; la reducción de la medicación suele ser una consideración secundaria. Si la PIO se mantiene todavía alta y sólo se han tratado 180°, se tratan los otros 180°. Después de una TLA de 360°, el retratamiento no es probable que sea beneficioso y puede ser preciso plantear la cirugía filtrante.

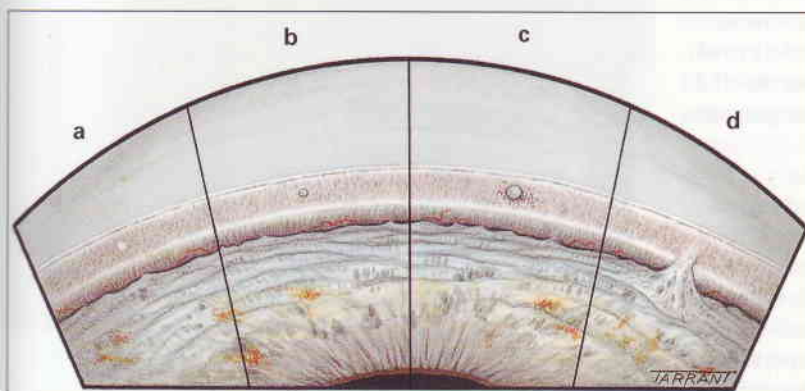
### Complicaciones

1. Pueden aparecer **sinequias anteriores periféricas** (Fig. 9.143d) si las quemaduras se aplican demasiado posteriormente o si el nivel de energía es alto. En la mayoría de los casos, esto no compromete el drenaje del humor acuoso.

2. Pueden producirse **pequeñas hemorragias** si los vasos sanguíneos del iris periférico o del cuerpo ciliar se tratan de forma inadvertida. El sangrado se detiene fácilmente aplicando presión sobre el globo ocular con la goniolente.
3. La **elevación aguda de la PIO** puede ocurrir si no se emplea apraclonidina o brimonidina de forma profiláctica.
4. La **uveítis anterior** es bastante frecuente, pero suele ser leve, transitoria e inocua.
5. **Efectos adversos de la cirugía de filtración subconjuntival.** La incidencia de ampollas encapsuladas después de la cirugía de filtración es hasta tres veces más alta en los ojos previamente tratados con TLA.

### Resultados

1. **En el GPAA** la tasa de éxito inicial es del 75-85%. La reducción media de la PIO es aproximadamente del 30%; los ojos que inicialmente tienen PIO altas tendrán una reducción mayor que los que tienen PIO más bajas. Hasta el 50% de los ojos siguen controlados después de 5 años y aproximadamente el 33% tras 10 años. Los fracasos suceden con mayor frecuencia durante el primer año; por lo tanto, si la PIO sigue estando controlada al cabo de 1 año, la probabilidad de control después de 5 años es del 65% y tras los 10 años es aproximadamente del 40%. Si se emplea la TLA como tratamiento primario, el 50% de los casos requieren tratamiento médico adicional dentro de los 2 años siguientes. Después de una TLA inicial con éxito, el retratamiento tiene una tasa de éxito baja (el 30% al cabo de 1 año y sólo el 15% después de 2 años). En general, los resultados son menos buenos en los pacientes menores de 50 años de edad. En pacientes de raza negra los resultados iniciales son tan buenos como en los de raza blanca, pero tienden a tener una pérdida del efecto más rápida.
2. **En el glaucoma de tensión normal** entre el 50 y el 70% de los pacientes tienen una buena respuesta, pero la reducción real de la PIO es menor que en el GPAA.
3. **En el glaucoma pigmentario** los resultados son generalmente buenos, aunque menos en los pacientes ancianos.
4. **En el glaucoma con pseudoexfoliación** los resultados iniciales son excelentes, aunque el fracaso puede ocurrir antes que en el GPAA y el aumento posterior de la PIO puede ser rápido.



**Fig. 9.143**

Trabeculoplastia con láser. (a) Blanqueamiento del trabéculo: reacción correcta; (b) ampolla pequeña: también reacción correcta; (c) gran ampolla: reacción excesiva; (d) sinequias anteriores periféricas: aplicación de la quemadura demasiado posterior.

**NB:** La TLA no es efectiva en el glaucoma pediátrico ni en la mayoría de los glaucomas secundarios con excepción del glaucoma pigmentario y por pseudoexfoliación.

## Trabeculoplastia con láser de diodo

La trabeculoplastia con láser de diodo da resultados similares a la TLA (trabeculoplastia con láser de argón), aunque se asocia con menos disrupción de la barrera sangre-humor acuoso. Las principales diferencias prácticas entre los dos son las siguientes:

- Se emplea una mayor potencia de láser, entre 800 y 1.200 mW.
- Las quemaduras son menos intensas; aunque se observa blanqueo, la formación de la burbuja no se produce.
- El tamaño del foco es 100  $\mu\text{m}$  aunque se puede disminuir usando una lente de contacto especial a un tamaño de 70  $\mu\text{m}$ .
- La duración del pulso puede ser de 0,1 o 0,2 segundos.

## Iridotomía con láser Nd:YAG

### Indicaciones

- Glaucoma primario de ángulo cerrado: agudo, intermitente y crónico.
- El otro ojo en un paciente que presenta glaucoma agudo.
- Ángulos estrechos «ocluidibles».
- Cierre del ángulo secundario con bloqueo pupilar.
- GPAA con ángulos estrechos y glaucoma por mecanismo combinado.

### Técnica

1. Instilar apraclonidina al 1% o brimonidina al 0,2%.
2. Idealmente la pupila debe estar miótica empleando pilocarpina tópica, aunque esto puede que no sea posible después de un glaucoma agudo.
3. Instilar un anestésico tópico.
4. Insertar una lente de contacto especial como la de iridotomía de Abraham (Fig. 9.144).
5. Seleccionar un lugar de iridotomía, preferentemente en el iris superior, de forma que queda cubierto por el párpado y evita así la diplopía monocular. La iridotomía debe ser lo más periférica posible para minimizar la lesión del cristalino, aunque un arco senil puede hacer que esto sea difícil. El hallazgo de una cripta del iris resulta beneficioso, pero no es esencial.
6. Angular el haz de forma que no sea perpendicular y se dirija hacia la retina periférica para evitar la posibilidad remota de una quemadura macular.
7. Las características del láser varían de acuerdo con el aparato empleado. La mayoría de las iridotomías se realizan con características entre 4 y 8 milijoules (mJ). Cuando penetra en un iris azul delgado, el nivel de energía es aproximadamente 1-4 mJ por disparo, con dos o tres disparos por serie.



**Fig. 9.144**  
Lente de Abraham empleada para la iridotomía con láser.

El nivel de energía se debe incrementar cuando atraviesa un iris marrón, aterciopelado levemente y espeso. Aunque estos niveles más altos de energía y más disparos por quemadura hacen que la penetración del iris sea más fácil, comportan también un mayor riesgo de lesión intraocular.

**NB:** Como recomendación general, tres quemaduras de 3-6 mJ suelen ser efectivas.

8. Enfocar con precisión el haz y disparar el láser. La penetración con éxito se caracteriza por una efusión de restos de pigmento. Por término medio se precisan siete disparos para producir una iridotomía adecuada (Fig. 9.145), aunque con la práctica éstos se pueden reducir a uno o dos.
9. Instilar una gota de apraclonidina al 1% o brimonidina al 0,2%.
10. Prescribir un corticoide tópico potente cada 10 minutos durante 30 minutos después del tratamiento, luego cada hora durante el día de la intervención y posteriormente cada 6 horas durante 1 semana.



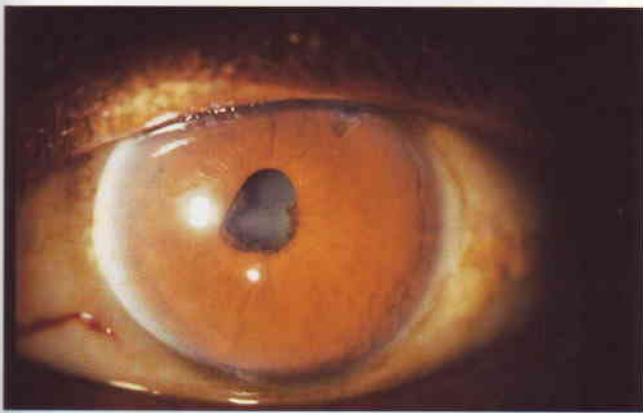
**Fig. 9.145**  
Abertura de tamaño correcto en el iris.

### Posibles problemas técnicos

1. El **fracaso inicial** se trata con una nueva intervención en el mismo lugar o desplazándose a otro sitio y aumentando el nivel de energía. La decisión de reintervenir en el mismo lugar depende en parte del grado de dispersión pigmentaria y de la hemorragia causada por el tratamiento parcial previo. En los iris marrones gruesos el tratamiento incompleto puede dar lugar a una nube dispersa de pigmento del iris que impide la visualización y el enfoque exacto en la base del cráter. Las aplicaciones posteriores en la nube pueden simplemente aumentar la cantidad de pigmento y hemorragia, sin producir una abertura. En esta situación es mejor esperar a que la nube se disperse y luego volver a tratar el mismo sitio, o aumentar el nivel de energía e intentar un lugar diferente. De forma alternativa un sitio posible se puede tratar previamente con láser de argón.
2. **Abertura demasiado pequeña.** A veces es más fácil crear una abertura adicional en un lugar diferente antes que intentar agrandar la abertura existente. El diámetro ideal es de 150 a 200  $\mu\text{m}$ .

### Complicaciones

1. El **sangrado** ocurre en alrededor del 50% de los casos. Suele ser leve y se detiene después de algunos segundos. La hemorragia persistente puede detenerse mediante presión de la lente de contacto contra la córnea.
2. La **iritis** es frecuente y generalmente leve. La iritis grave, que puede dar lugar a la formación de sinequias posteriores (Fig. 9.146), está causada de forma invariable por sobretratamiento y un tratamiento inadecuado con corticoides tras la intervención.



**Fig. 9.146**  
Sinequias posteriores después de una iridotomía con láser.  
(Cortesía de J. Salmon.)

3. Las **quemaduras corneales** pueden suceder si no se emplea una lente de contacto o si la cámara anterior es poco profunda.
4. **Deslumbramientos y diplopía** pueden presentarse raras veces si la iridotomía no está localizada bajo el párpado superior.

### Cicloablación con láser de diodo

Este procedimiento reduce la PIO por destrucción del epitelio ciliar secretor, lo que da lugar a una disminución de la secreción de humor acuoso. Se emplea principalmente para controlar el dolor en el glaucoma en fase terminal intratable, generalmente asociado con el cierre del ángulo por sinequia permanente.

#### 1. Técnica

- a. Se administra anestésico peribulbar o bajo la cápsula de Tenon.
- b. Las características del láser son 1,5 segundos y 1.500 a 2.000 mW.
- c. La potencia se ajusta hasta que se escucha un sonido de tapón («pop») y luego se reduce hasta justo por debajo de ese nivel.
- d. Se aplican aproximadamente 30 impactos 1,4 mm por detrás del limbo a lo largo de 270°.
- e. Se prescribe un corticoide tópico fuerte cada hora durante el día de la intervención y después cada 6 horas durante 2 semanas.

**2. Complicaciones.** Dolor leve e inflamación del segmento anterior son frecuentes. Las complicaciones graves son raras e incluyen hipotonía crónica, adelgazamiento escleral, descompensación corneal y desprendimiento retiniano y coroido. Sin embargo, el objetivo del procedimiento suele ser aliviar el dolor, por lo que las complicaciones que suponen un riesgo para la visión no tienen el mismo significado que después de los procedimientos de filtración convencionales.

**3. Resultados.** La tasa de éxito depende del tipo de glaucoma; con frecuencia el procedimiento debe repetirse. El alivio del dolor suele ser bueno, pero no parece estar relacionado sólo con el control de la presión.

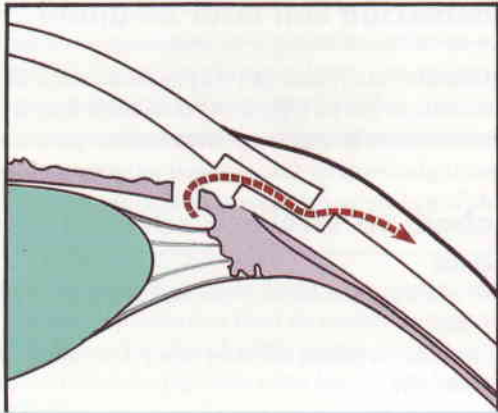
## Trabeculectomía

### Técnicas quirúrgicas

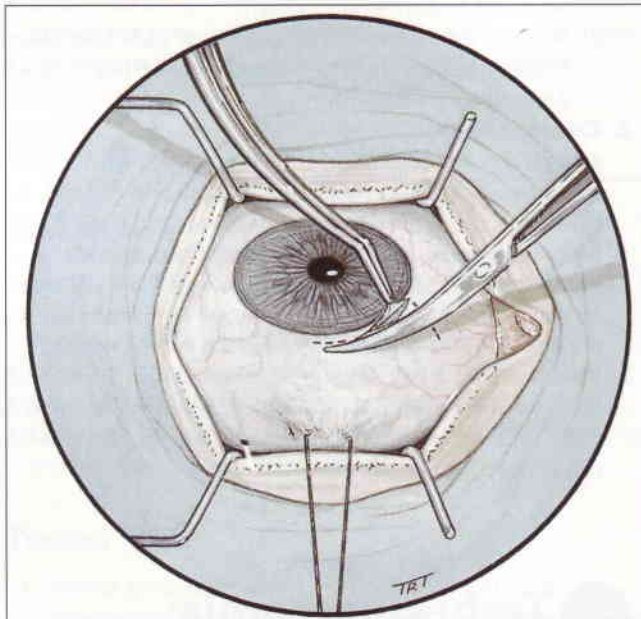
#### Trabeculectomía

Una trabeculectomía es un procedimiento quirúrgico que disminuye la PIO mediante la creación de una fístula, que permite el drenaje del humor acuoso desde la cámara anterior hasta el espacio situado por debajo de la cápsula de Tenon. La fístula está protegida o «cubierta» por un colgajo escleral superficial (Fig. 9.147).

1. La pupila debe estar en miosis.
2. Se diseña un colgajo de conjuntiva y cápsula de Tenon. El colgajo puede ser con la base en el limbo o en el fondo de saco (Fig. 9.148).
3. Se limpia el tejido episcleral. El perfil del colgajo escleral superficial propuesto se realiza con cauterio de campo húmedo.

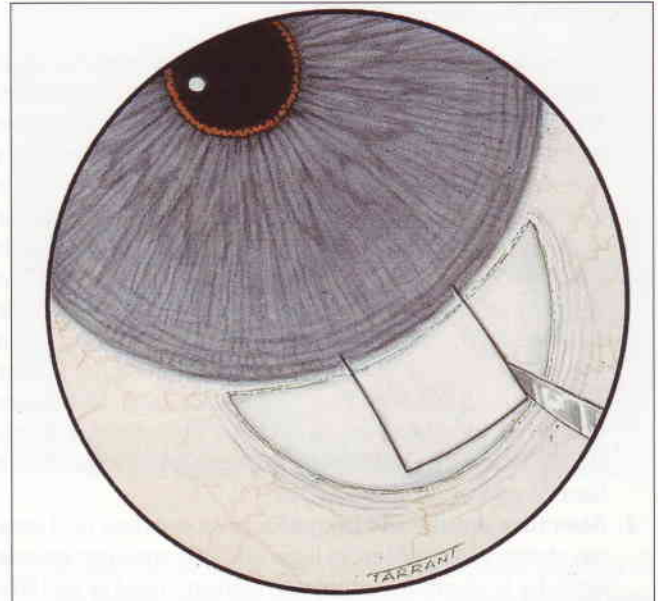


**Fig. 9.147**  
Vías de salida del humor acuoso después de la trabeculectomía.

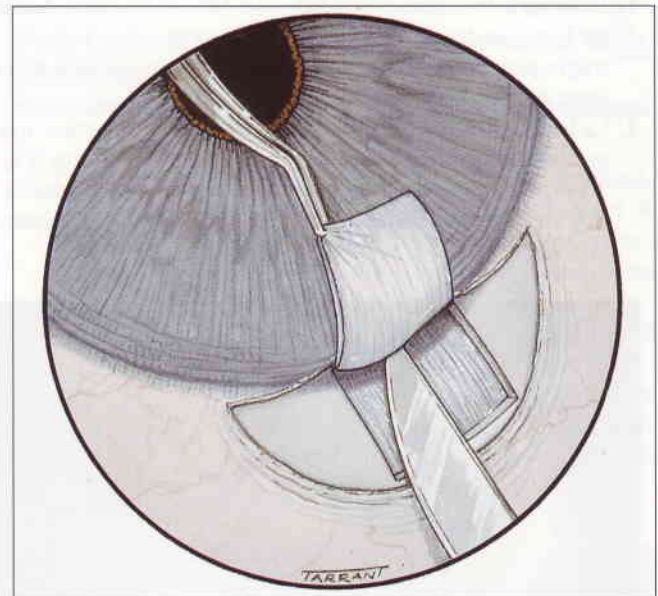


**Fig. 9.148**  
Incisión conjuntival limbica para un colgajo conjuntival de base en el fondo de saco.

4. Las incisiones se hacen a lo largo de las marcas del cauterio a través de las dos terceras partes del espesor escleral, para crear un colgajo escleral laminar en escotilla (Fig. 9.149). Este colgajo puede ser rectangular ( $3 \times 4$  mm) o triangular, según se prefiera.
5. La disección del colgajo escleral superficial se realiza hasta que se alcanza córnea transparente (Fig. 9.150).
6. Se practica una paracentesis en la córnea transparente periférica temporal superior.
7. Se entra en la cámara anterior a través de toda la anchura del colgajo.
8. Se extirpa un bloque de esclerótica profunda ( $1,5 \times 2$  mm) con un bisturí y tijeras (Figs. 9.151 y 9.152) o con un punzón especial (Fig. 9.153).



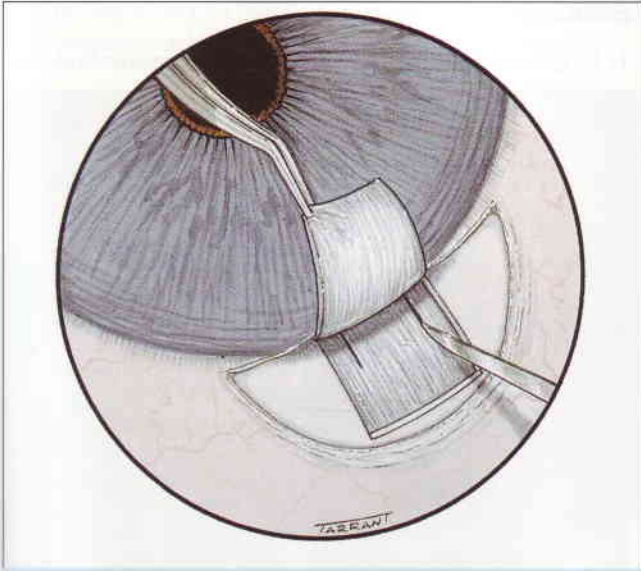
**Fig. 9.149**  
Demarcación del colgajo escleral superficial.



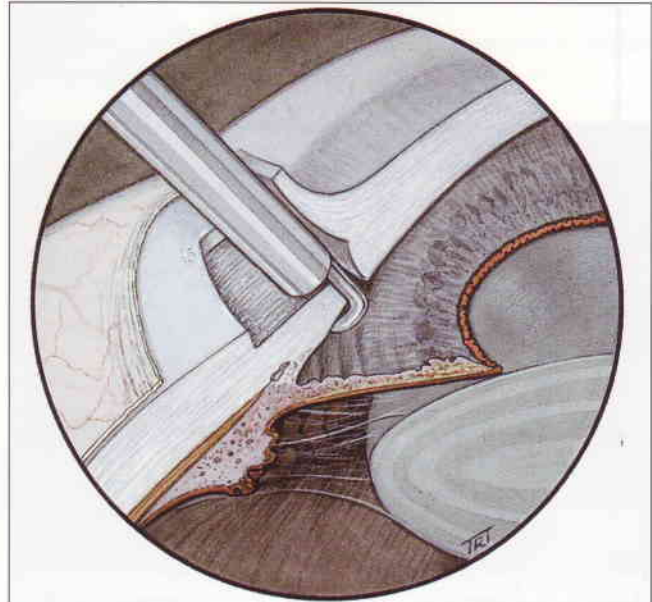
**Fig. 9.150**  
Disección del colgajo escleral superficial.

9. Se realiza una iridectomía periférica (Fig. 9.154) para prevenir el bloqueo de la abertura interna por el iris periférico. La Figura 9.155 muestra el aspecto desde el interior del ojo.
10. El colgajo escleral superficial se sutura en sus esquinas posteriores, de forma que queda ligeramente apuesto al lecho subyacente.
11. Alternativamente, el colgajo se puede suturar fuertemente con suturas liberables para reducir el riesgo de pérdida postoperatoria del colgajo escleral y cámara anterior poco profunda.

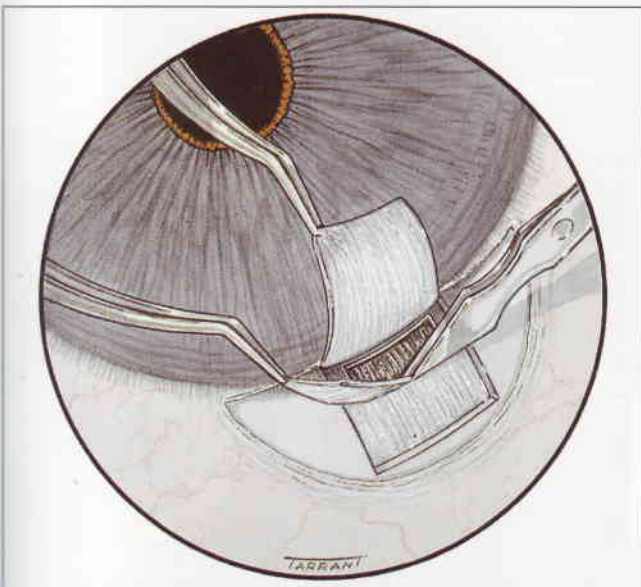




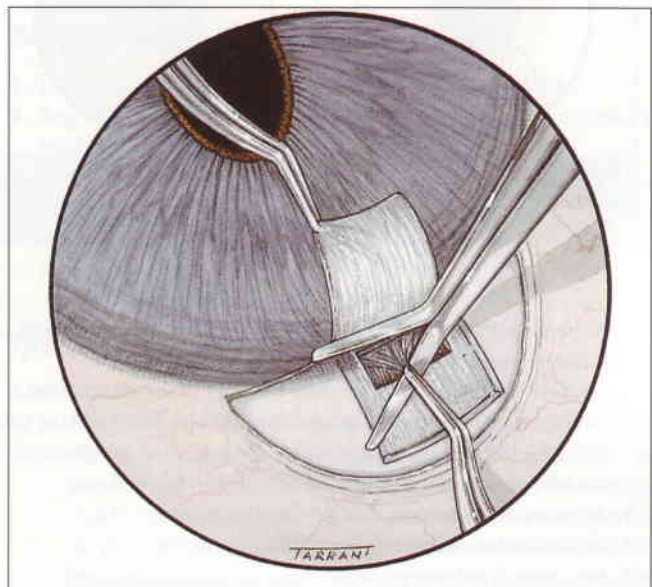
**Fig. 9.151**  
Incisiones para la esclerectomía profunda.



**Fig. 9.153**  
Escisión del bloque profundo con un punzón.



**Fig. 9.152**  
Escisión del bloque profundo con las tijeras de Vannas.



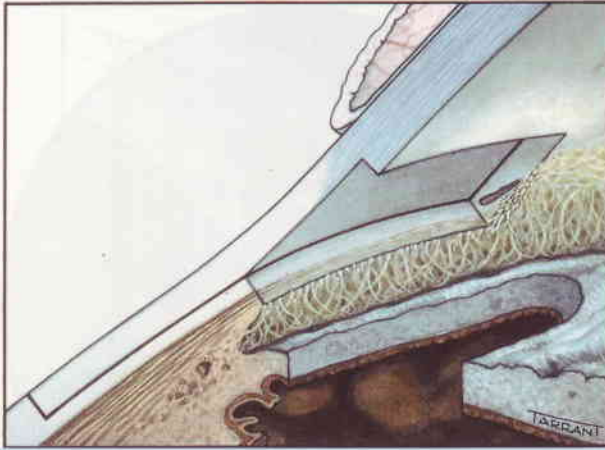
**Fig. 9.154**  
Iridectomía periférica.

12. Se inyecta suero fisiológico dentro de la cámara anterior a través de la paracentesis (Fig. 9.156a). Esto prueba la permeabilidad de la fistula y facilita la detección de cualquier orificio o de fugas en el colgajo.
13. Se sutura la conjuntiva/cápsula de Tenon (Fig. 9.156b). Se repite la irrigación a través de la paracentesis para producir una ampolla, que se explora por si tiene fugas.
14. Se instila una gota de atropina al 1%.
15. Se inyectan un corticoide y un antibiótico bajo la conjuntiva inferior.

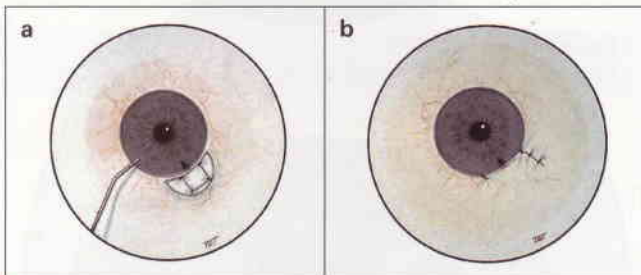
### **Trabeculectomía combinada y facoemulsificación**

La trabeculectomía y la facoemulsificación se pueden llevar a cabo empleando las mismas incisiones conjuntival y escleral de la forma siguiente:

1. Se diseña un colgajo escleral.
2. Se diseña un colgajo escleral laminar de 3,5-4 mm de ancho, unido como una bisagra al limbo.



**Fig. 9.155**  
Aspecto después de completar la trabeculectomía.



**Fig. 9.156**  
(a) Inyección de suero fisiológico en la cámara anterior;  
(b) colgajo de base en el fondo de saco suturado.

3. Se realiza una incisión en túnel de 2,8-3,2 mm de ancho en la cámara anterior.
4. Se lleva a cabo la facoemulsificación de la forma habitual.
5. Se inserta una lente intraocular plegable. Si se utiliza una lente rígida, las dimensiones de los colgajos conjuntival y escleral se ajustan desde el principio.
6. Se retira el bloque escleral profundo.
7. Se realiza una iridectomía periférica.
8. Se cierra el colgajo escleral.
9. Se suturan la cápsula de Tenon y la conjuntiva.

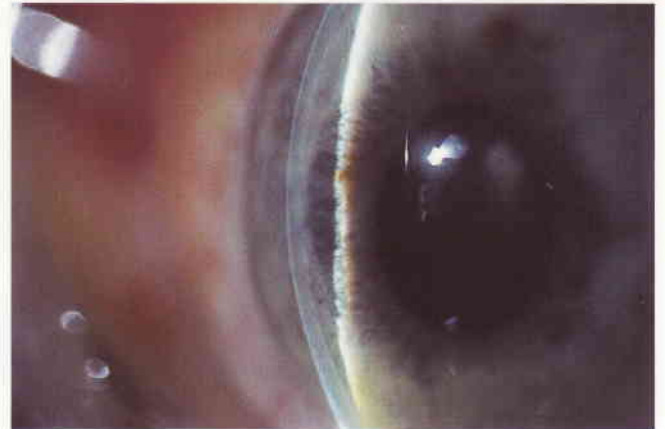
## Complicaciones postoperatorias

### Cámara anterior poco profunda

Es una de las complicaciones más frecuentes después de una trabeculectomía, y puede deberse a (a) *bloqueo pupilar*, (b) *filtración excesiva* o (c) *glaucoma maligno* (dirección errónea del humor acuoso). La pérdida de profundidad de la cámara anterior grave y mantenida es rara, la cámara se reforma espontáneamente en muchos casos. Sin embargo, las que no lo hacen pueden desarrollar complicaciones graves como sinequias anteriores periféricas, lesión endotelial corneal, catarata y maculopatía asociada con hipotonía.

### Evaluación

- I. La **gravedad** de una cámara anterior poco profunda se puede graduar de la siguiente forma:
  - Grado 1: aposición del iris periférico a la superficie corneal posterior (Fig. 9.157).
  - Grado 2: aposición del borde pupilar a la córnea (Fig. 9.158).



**Fig. 9.157**  
Cámara anterior de poca profundidad con aposición iridocorneal periférica.



**Fig. 9.158**  
Cámara anterior de muy poca profundidad con aposición entre el borde pupilar y la córnea.

- Grado 3: contacto entre cristalino y córnea que, si no se resuelve, puede dar lugar a descompensación endotelial (Fig. 9.159) y formación de catarata (Fig. 9.160).
2. La **causa** se determina de la siguiente forma:
    - Confirmar la permeabilidad de la iridectomía periférica y la configuración del iris estudiado para descartar el bloqueo pupilar.
    - Valorar la ampolla de filtración.
    - Realizar una prueba de Seidel mediante la instilación de fluoresceína al 2% en el saco conjuntival o sobre la ampolla. Se observa la ampolla con un filtro de azul cobalto; si existe una fuga, la fluoresceína se diluirá en el humor acuoso que se esca-

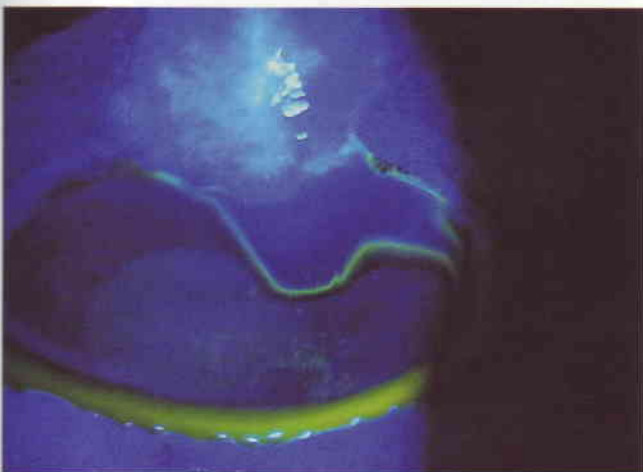
pa (Fig. 9.161). La fluoresceína diluida brilla de color verde en contraste con la fluoresceína al 2% (no tan fuertemente).



**Fig. 9.159**  
Contacto entre el cristalino y la córnea que da lugar a edema corneal.



**Fig. 9.160**  
Opacidades anteriores del cristalino después de un tratamiento inadecuado de una cámara anterior plana.



**Fig. 9.161**  
Prueba de Seidel positiva.

- Medir la PIO.
- Examinar el fondo de ojo buscando la presencia de un desprendimiento coroideo (Fig. 9.162).



**Fig. 9.162**  
Desprendimiento corooidal asociado con hipotonía.

### Bloqueo pupilar

1. La **causa** es una iridectomía periférica no permeable.
2. **Signos.** PIO alta, ampolla plana, prueba de Seidel negativa e iris bombé con una iridectomía no permeable.
3. **Tratamiento.** Se puede aplicar láser de argón al epitelio pigmentario en el lugar de la iridectomía si la estroma del iris anterior parece haber sido ampliamente penetrada, o se puede realizar una nueva iridotomía.

### Filtración excesiva

#### 1. Causas

- a. **Pérdida por el colgajo escleral** debido a resistencia insuficiente al drenaje por el colgajo escleral laminar. Esto se puede evitar mediante un cierre inicial fuerte del colgajo con la opción de un drenaje creciente posterior en el período postoperatorio inmediato, por eliminación de las suturas con un láser de argón o liberando las suturas que han sido atadas con nudos corredizos. Estas maniobras no son efectivas si se llevan a cabo más de 14 días después de la intervención.
- b. La **pérdida por la ampolla** a través de un orificio que ha pasado inadvertido o debido a un cierre inadecuado de la conjuntiva y la cápsula de Tenon quizá sea la causa más frecuente.

#### 2. Signos

- PIO baja.
- La ampolla está bien formada en caso de fuga del colgajo escleral y es plana en una fuga de la ampolla.
- Prueba de Seidel negativa en caso de fuga del colgajo escleral y positiva en una fuga de la ampolla.
- La córnea puede manifestar signos de hipotonía como pliegues en la membrana de Descemet.
- Puede existir un desprendimiento coroideo.

3. El **tratamiento** depende de la causa y del grado de aplanamiento de la cámara anterior.

a. Tratamiento conservador **inicial** en los ojos sin contacto cristalino-córnea.

- Atropina al 1% tópica para mantener la pupila bien dilatada y evitar el bloqueo pupilar.
- La supresión del humor acuoso con betabloqueantes tópicos o acetazolamida oral puede favorecer la curación espontánea mediante la reducción temporal del flujo de humor acuoso a través de la fístula.
- Las fugas puntiformes de la ampolla se pueden sellar con cianoacrilato o pegamento de fibrina, aunque los orificios conjuntivales grandes o las incisiones con fugas deben repararse quirúrgicamente.
- En la mayoría de los casos esta pauta tendrá éxito y la cámara anterior se reformará en algunos días.

b. El tratamiento **posterior** si las medidas citadas anteriormente son ineficaces incluye el taponamiento temporal de la conjuntiva para favorecer la curación espontánea mediante oclusión por presión simple, lente de contacto blanda de diámetro grande, escudo de colágeno o escudo de Simmons diseñado con este propósito. Este taponamiento puede dar lugar al aumento de la profundidad de la cámara anterior en algunas horas, pero si no resulta efectivo debe suspenderse.

c. El tratamiento **definitivo** del aplanamiento progresivo de la cámara anterior o del contacto cristalino-córnea establecido es:

- La cámara anterior se reforma con aire, hialuronato sódico o gas ( $\text{SF}_6$ ).
- El desprendimiento coroideo se drena sólo si es muy profundo y hay riesgo de contacto (beso coroideo).
- El colgajo escleral y la conjuntiva son resuturados. Esto puede resultar difícil, ya que el tejido puede ser ahora friable.

### Glaucoma maligno

El glaucoma maligno (glaucoma del bloque ciliar) («síndrome» de dirección errónea del humor acuoso) es una complicación rara pero grave.

1. **Causa.** Bloqueo del flujo del humor acuoso en la pars plicata del cuerpo ciliar, de forma que el humor acuoso se ve forzado a volver hacia atrás al humor vítreo.

2. **Signos.** Poca profundidad de la cámara anterior asociada con PIO alta, falta de ampolla y prueba de Seidel negativa.

3. **Tratamiento**

a. Tratamiento **conservador inicial**.

- El tratamiento tópico con midriáticos (atropina al 1% y fenilefrina al 10%) se emplea para dilatar el anillo ciliar. Esto aumenta la distancia entre los procesos ciliares y el ecuador del cristalino, engrosando de esta forma la zónula y traccionando del cristalino hacia atrás dentro de su posición normal.
- El tratamiento sistémico con manitol endovenoso se emplea si los midriáticos son inefectivos para contraer el gel vítreo y permitir que el cristalino se mueva hacia atrás.

- Los supresores del humor acuoso son útiles como adjuntos al control de la presión.

b. Tratamiento **posterior** si falla el tratamiento médico:

- El láser Nd:YAG puede dispararse a través de la iridectomía para alterar la hialoides anterior y romper el bloque ciliar. En los ojos pseudofáquicos hay que realizar una capsulotomía posterior y disrupción de la cara hialoide anterior.
- Se realiza una vitrectomía vía pars plana si el tratamiento con láser fracasa. Se extirpa suficiente gel vítreo para permitir el flujo libre de humor acuoso en la cámara anterior. Si no se dispone de una cuchilla para vítreo se puede aspirar el líquido atrapado con una aguja de calibre 20 insertada 3,5 mm por detrás del limbo y dirigida hacia el centro del globo ocular.

### Fracaso de la filtración

#### Evaluación clínica

1. La **buena filtración** se caracteriza por una PIO baja y una ampolla que puede adoptar uno de los aspectos siguientes:

a. La **ampolla tipo 1** tiene un aspecto fino y poliústico (Fig. 9.163) a menudo con flujo transconjuntival de humor acuoso.

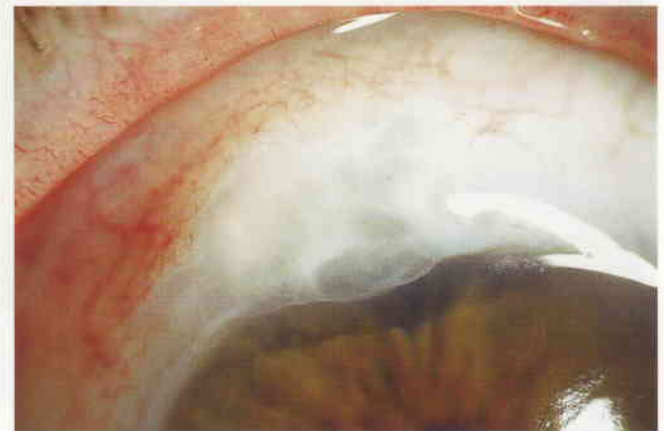


Fig. 9.163  
Ampolla de filtración poliústica fina.

b. La **ampolla tipo 2** es plana, de pared fina y difusa, con un aspecto relativamente avascular en comparación con la conjuntiva de alrededor (Fig. 9.164). Con gran aumento suelen ser visibles microquistes epiteliales conjuntivales.

2. La **mala filtración** se caracteriza por una PIO creciente y una ampolla que puede adoptar uno de los aspectos siguientes:

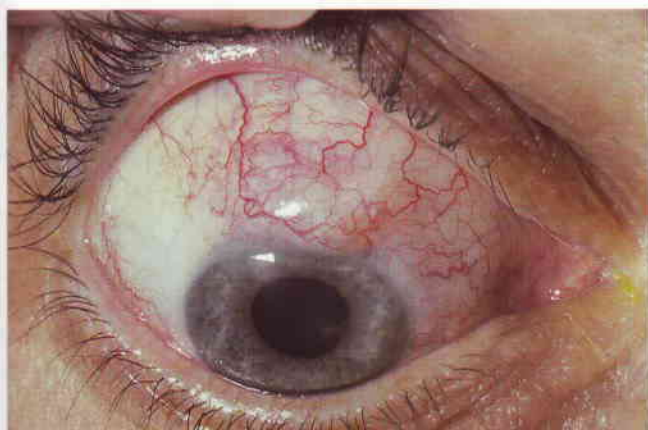
a. La **ampolla tipo 3** es una ampolla no filtrante causada por fibrosis subconjuntival, es plana, no asociada con espacios microquísticos y su superficie contiene vasos sanguíneos ingurgitados (Fig. 9.165).

b. La **ampolla tipo 4 es una ampolla encapsulada** (quiste de la cápsula de Tenon) que se desarrolla típicamente a las 2-8 semanas después de la intervención. Se caracteriza por una cavidad llena de líquido localizada, muy elevada, con

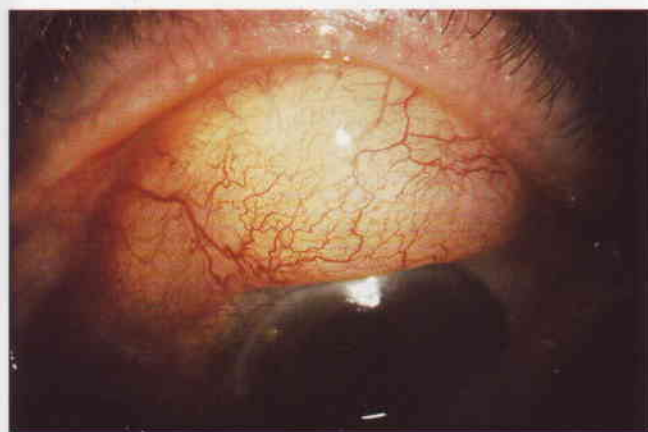
forma de cúpula y firme, de la cápsula de Tenon hipertrofiada con vasos sanguíneos superficiales ingurgitados (Fig. 9.166). La cavidad atrapa al humor acuoso y evita la filtra-



**Fig. 9.164**  
Ampolla de filtración difusa de poca profundidad.



**Fig. 9.165**  
Ampolla no filtrante vascularizada. (Cortesía de J. Salmon.)



**Fig. 9.166**  
Ampolla no filtrante encapsulada.

ción, aunque en algunos casos la PIO puede no estar elevada debido a las áreas funcionales de filtración que rodean la ampolla. Los factores de riesgo de formación de una ampolla encapsulada son la cirugía conjuntival previa, trabeculoplastia con láser, tratamiento simpaticomimético tópico y una ampolla encapsulada en el otro ojo.

### Causas del fracaso

Se pueden clasificar según el lugar del bloqueo:

#### 1. Extraoculares

- La fibrosis subconjuntival y episcleral es la causa más frecuente de fallo de la ampolla; en muchos casos nunca se consigue establecer una ampolla bien formada. La hemorragia subconjuntival intra o postoperatoria puede incrementar el riesgo de fibrosis posterior.
- Encapsulación de la ampolla.

#### 2. Esclerales

- Sutura demasiado tensa del colgajo escleral.
- La cicatrización gradual en el lecho escleral puede conducir a obstrucción de la fístula a este nivel.

#### 3. Intraoculares

- Bloqueo de la esclerotomía por el vítreo, sangre o tejido uveal.
- La obstrucción de la abertura interna puede ocurrir por una serie de membranas delgadas derivadas de la córnea y el tejido escleral circundantes. Esto puede asociarse con una mala técnica quirúrgica.

### Tratamiento del fracaso

Depende de la etiología y puede suponer uno o más de los siguientes:

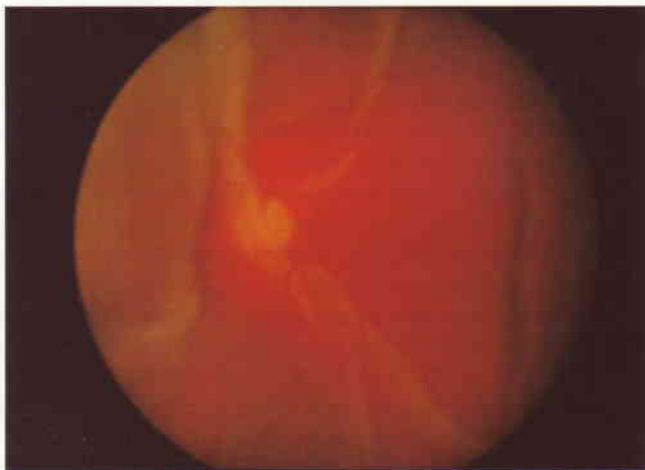
1. La **compresión ocular**, en un intento por forzar el drenaje a través de la fístula quirúrgica, se realiza de la siguiente forma:
  - a. La **compresión digital** se realiza a través del párpado inferior con los ojos cerrados y el paciente mirando hacia delante. Se aplica una presión digital moderada durante 5 a 10 segundos; después se examina la ampolla. Si la fístula está completamente ocluida, la PIO y el aspecto de la ampolla no habrán cambiado. Si la compresión es efectiva, la PIO habrá disminuido y la ampolla suele aparecer hinchada. Se enseña al paciente a repetir con cuidado esta maniobra varias veces al día.
  - b. La **compresión focal** con anestesia tópica se aplica con la lámpara de hendidura con una torunda de algodón estéril humedecida en el extremo del colgajo escleral en un intento por favorecer el drenaje.
2. La **manipulación de la sutura** se puede plantear al cabo de 7-14 días tras la intervención si el ojo tiene una PIO elevada, una ampolla plana y una cámara anterior profunda.
  - a. Las **suturas liberables** se pueden cortar o correr según la técnica de colocación inicial.
  - b. La **lisis de la sutura con láser de argón** es útil si no se han empleado suturas liberables. El procedimiento puede realizarse mediante la lente de lisis de sutura de Hoskins o

con la goniolente de cuatro espejos de Zeiss. Las características del láser son 0,2 segundos de duración, tamaño de la quemadura de 50  $\mu\text{m}$  y potencia de 500-700 mW.

3. La **punción** de la ampolla enquistada se puede realizar con la lámpara de hendidura o el microscopio quirúrgico bajo anestesia tópica. Se inyecta una solución salina fisiológica subconjuntivalmente adyacente a la ampolla encapsulada a través de una aguja de calibre 27 con una jeringa de 1 ml. Luego la aguja se emplea para transfixiar y crear una incisión de 2 mm en la pared fibrosa del quiste, procurando no perforar la conjuntiva.
4. Se pueden usar **inyecciones subconjuntivales de 5-fluorouracilo** en los primeros 7-14 días para eliminar la fibrosis episcleral; se inyectan 5 mg (0,1 ml de una solución con 50 mg/ml) aproximadamente a 10 mm de la ampolla.
5. El **láser Nd:YAG** puede usarse en dos situaciones:
  - a. Reapertura gonioscópica **interna** de un orificio interno bloqueado si se puede identificar gonioscópicamente el tejido responsable y el ojo tiene ya una ampolla bien establecida.
  - b. Revisión transconjuntival **externa** de una ampolla con fallo tardío debido a fibrosis episcleral.
6. **Reintervención** para revisar la trabeculectomía existente o realizar un segundo procedimiento de filtración en una localización diferente. En estos casos el uso de un tratamiento antimetabolito adyuvante puede ser apropiado para aumentar las posibilidades de un resultado positivo.
7. El **tratamiento médico** puede retomarse si todo lo demás fracasa.

### Pérdida de la ampolla tardía

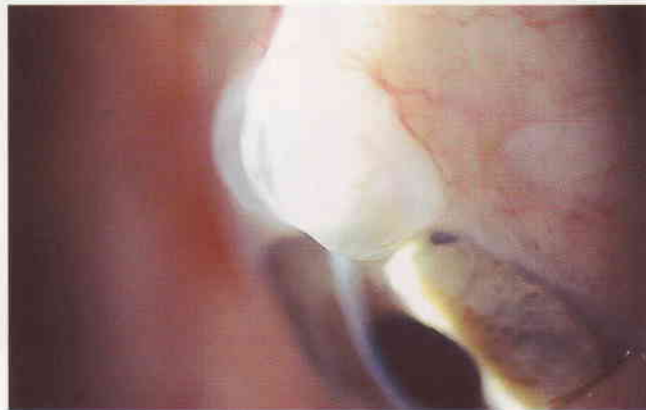
1. La **causa** es la disolución de la conjuntiva que recubre la esclerostomía, después de la aplicación operatoria previa de antimetabolitos, especialmente mitomicina C. La necrosis del epitelio de superficie da lugar al drenaje transconjuntival del humor acuoso.
2. Las **complicaciones** de las fugas no tratadas incluyen descompensación corneal, sinequias anteriores periféricas, hemorragia supracoroidea, pliegues coriorretinianos (Fig. 9.167), maculopatía hipotónica e infección.



**Fig. 9.167**  
Importantes pliegues coriorretinianos en un ojo hipotónico.

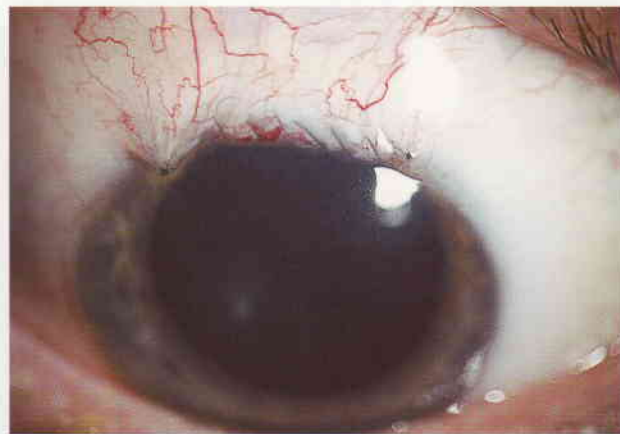
### 3. Signos

- PIO baja y ampolla quística avascular (Fig. 9.168).
- La prueba de Seidel es negativa inicialmente y sólo se ven múltiples áreas puntiformes de tinción (sudoración). La formación posterior de un orificio franco da lugar a una pérdida importante con una prueba positiva.



**Fig. 9.168**  
Ampolla quística avascular.

- Puede haber una cámara anterior poco profunda y desprendimiento coroideo en los casos graves.
4. El **tratamiento** es difícil. Los siguientes son algunos de los métodos que se emplean, ninguno de los cuales tiene éxito de forma universal.
    - a. El tratamiento **inicial** es igual que el del exceso de filtración postoperatorio precoz pero rara vez tiene éxito.
    - b. El tratamiento **posterior** depende de si la fuga supone una simple «sudoración» o se debe a la formación de un orificio:
      - Las ampollas con sudoración se pueden tratar mediante la inyección de sangre autóloga dentro de la ampolla, pegamento tisular o suturas compresivas.
      - Los orificios de espesor completo suelen requerir cirugía de revisión como el avance conjuntival para cubrir la ampolla existente (Fig. 9.169), parches de autoinjerto



**Fig. 9.169**  
Aspecto después de la reparación de una ampolla con fugas.

conjuntival libre con retirada de la ampolla existente e implantes esclerales para limitar el flujo a través de la esclerostomía.

### Infeción bacteriana tardía

La ampolla quística de pared fina con una prueba de Seidel positiva, particularmente si se asocia con el uso de tratamiento antimetabolito adyuvante, supone un riesgo significativo porque drena transconjuntivamente y es, por lo tanto, más probable que origine una vía para la entrada de bacterias dentro del ojo. Todos los pacientes con estas ampollas deben ser controlados por la posibilidad de infección tardía, y se les debe recomendar encarecidamente que informen inmediatamente si presentan un ojo rojo o con secreción, o visión borrosa. Los procedimientos que pueden traumatizar la ampolla, como el ajuste de las lentes de contacto o la gonioscopia, deben evitarse si es posible. Otros factores de riesgo son los procedimientos de drenaje de espesor completo (p. ej., termoesclerostomía de Scheie), localización inferior de la ampolla de filtración y empleo inadecuado intermitente o prolongado de antibióticos tópicos después del período postoperatorio.

#### «Blebitis»

La «blebitis» es la infección de la ampolla sin afectación del vítreo.

1. La **presentación** es con síntomas leves como malestar y enrojecimiento, que habitualmente han existido durante varios días.
2. **Signos**
  - Una ampolla blanquecina y lechosa que parece contener material inflamatorio (Fig. 9.170).



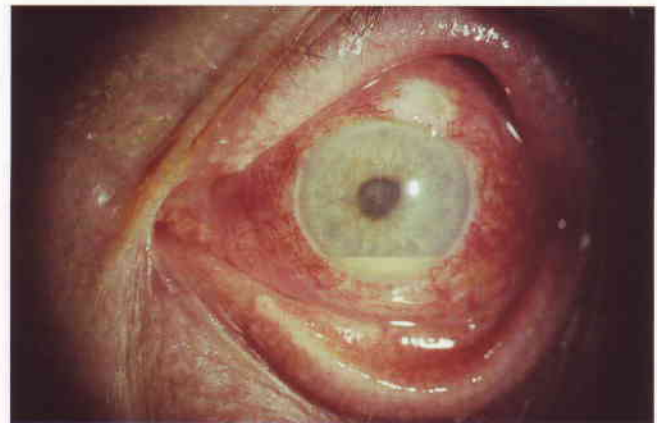
**Fig. 9.170**  
«Blebitis» después de trabeculectomía caracterizada por una ampolla de drenaje blanca con inyección conjuntival alrededor.

- No suele existir uveítis anterior (ampulitis en estadio 1) o está presente (blebitis en estadio 2).
  - El reflejo rojo es normal.
3. El **tratamiento** supone el empleo de fluoroquinolonas tópicas como para la queratitis bacteriana (ver Capítulo 5). Esto

suele ser adecuado, aunque el paciente debe ser controlado de cerca para detectar la presencia de signos de afectación del vítreo en ocasiones.

### Endoftalmitis asociada a la ampolla

1. La **presentación** es con una historia breve de empeoramiento rápido de la visión, dolor y enrojecimiento.
2. **Signos**
  - Ampolla blanca y lechosa.
  - Uveítis anterior grave que se puede asociar con hipopión (Fig. 9.171).
  - Vitritis y afectación del ojo rojo.



**Fig. 9.171**  
Endoftalmitis con hipopión después de trabeculectomía.

3. El **tratamiento** consiste en toma de muestra vítrea y antibióticos intravítreos (ver Capítulo 8).

**NB:** Los ojos tratados con éxito siguen teniendo un riesgo de infección recurrente.

## ● Cirugía filtrante no penetrante

En la cirugía filtrante no penetrante no se entra en la cámara anterior, lo que reduce la incidencia de exceso de filtración postoperatoria e hipotonía. Sin embargo, en general, la reducción de la PIO es inferior a la que se consigue mediante trabeculectomía; por lo tanto, la filtración convencional todavía es el procedimiento de elección cuando la PIO diana es cercana a 10. La cirugía no penetrante consiste en diseñar dos colgajos esclerales laminares y reseca el colgajo profundo, dejando detrás una fina membrana consistente en trabéculo/membrana de Descemet a través de la cual difunde el humor acuoso desde la cámara anterior hacia el espacio subconjuntival. Los dos procedimientos que se emplean actualmente son: (a) *esclerectomía profunda*, en la

que suele ocurrir la formación de una ampolla, y (b) *viscocanalostomía*, en la que es infrecuente la formación de la ampolla.

### Esclerectomía profunda

1. Se prepara un colgajo conjuntival de base en el fondo de saco.
2. Se disecciona un colgajo escleral superficial de espesor parcial en la córnea sana.
3. Se disecciona un segundo colgajo escleral más profundo de espesor parcial de aproximadamente 4 mm hacia el canal de Schlemm y se reseca.
4. Se puede colocar un dispositivo de drenaje de implante de colágeno bajo el colgajo escleral superficial.
5. El colgajo superficial se aproxima suavemente y se cierra la incisión conjuntival.

### Viscocanalostomía

1. Se prepara un colgajo conjuntival de base en el fondo de saco.
2. Se disecciona un colgajo superficial de espesor parcial hasta aproximadamente una tercera parte del espesor escleral.
3. Se disecciona un segundo colgajo escleral más profundo para permitir el acceso al canal de Schlemm.
4. Se inyecta una sustancia viscoelástica de alta viscosidad en el canal de Schlemm con una cánula especial.
5. Se crea una «ventana» en la membrana de Descemet por disección suave del colgajo profundo por delante del canal de Schlemm y luego se reseca.
6. El colgajo escleral superficial se sutura fuertemente para minimizar el flujo de líquido subconjuntival y la formación de la ampolla.
7. Se inyecta una sustancia viscoelástica en el área de la esclerectomía.
8. Se cierra la conjuntiva.

## Antimetabolitos adjuntos

El tratamiento adjunto con antimetabolitos inhibe la respuesta de curación normal que puede impedir el éxito de la cirugía de filtración. Sin embargo, debe emplearse con precaución debido al carácter de gravedad de las posibles complicaciones, y esta forma de tratamiento sólo debe plantearse cuando existen factores de riesgo conocidos de fallo de la trabeculectomía.

### Indicaciones

#### 1. Factores de alto riesgo

- Glaucoma neovascular.
- Trabeculectomía previa o dispositivos de drenaje artificiales que han fracasado.
- Algunos glaucomas secundarios (p. ej., inflamatorio, recesión del ángulo postraumática y síndrome endotelial irido-corneal).
- Inflamación conjuntival cicatrizante crónica.

#### 2. Factores de riesgo intermedio

- Pacientes tratados con medicamentos antiglaucoma tópicos (particularmente simpaticomiméticos) durante más de 3 años.
- Cirugía conjuntival previa.
- Procedimiento combinado para glaucoma y catarata.

#### 3. Factores de bajo riesgo

- Pacientes de raza negra.
- Pacientes menores de 40 años de edad.

**NB:** En el glaucoma no complicado el empleo de dosis bajas de antimetabolitos puede mejorar el control a largo plazo de la PIO, pero este beneficio debe contrastarse con las posibles complicaciones como defectos epiteliales corneales, hipotonía crónica y fuga de la ampolla de inicio tardío.

### Precauciones generales

- El tratamiento con antimetabolitos debe emplearse con gran prudencia cuando la conjuntiva se ha reseca o donde la población de células madre límbicas está disminuida (p. ej., quemaduras por álcalis, penfigoide ocular).
- El lugar de filtración nunca debe estar situado inferiormente por el riesgo aumentado de infección intraocular tardía.
- Los antimetabolitos no deben entrar en contacto con los extremos de las incisiones conjuntivales o con el endotelio corneal.
- La cápsula de Tenon y la conjuntiva deben suturarse en dos capas, empleando una aguja de sección redonda.
- Se debe avisar a los pacientes sobre las complicaciones tardías potenciales, en particular la elevada incidencia de formación de ampolla quística. También deben saber que la cirugía adicional puede ser necesaria en caso de hipotonía tardía. Debido al riesgo de endoftalmitis tardía relacionada con la ampolla, se les deben explicar los riesgos asociados con el uso de lentes de contacto, nadar en una piscina pública y el peligro de usar gotas contaminadas.

### 5-fluorouracilo

El 5-fluorouracilo (5-FU) inhibe la síntesis de DNA y es activo en la fase «S» (fase de síntesis) del ciclo celular. Se inhibe la proliferación fibroblástica, pero la adhesión fibroblástica y la migración no están afectadas. La técnica es la siguiente:

1. Disecar un colgajo conjuntival.
2. Empapar una esponja de celulosa que mide 4,5 × 4,5 mm en una solución de 50 mg/ml de 5-FU.
3. Colocar la esponja bajo el colgajo diseccionado de la cápsula de Tenon en el lugar de filtración, asegurándose de que los extremos de la incisión conjuntival no quedan expuestos al fármaco.
4. Después de 5 minutos retirar la esponja.
5. Irrigar completamente con una solución salina fisiológica el espacio entre la conjuntiva y la epiesclera.
6. Completar la trabeculectomía.

### Mitomicina C

La mitomicina C (MMC) es un agente alquilante más que un antimetabolito que inhibe selectivamente la replicación del



DNA, la mitosis y la síntesis de proteínas. El fármaco inhibe la proliferación de fibroblastos, suprime el crecimiento vascular, y se ha demostrado que *in vitro* es más potente que el 5-FU. La concentración óptima y el tiempo de exposición no se conocen y varían entre 0,2-0,5 mg/ml y 1-5 minutos. En general, un riesgo bajo o intermedio indica el uso de una concentración baja (0,2 mg/ml), mientras que un riesgo alto implica la necesidad de una concentración más alta (0,4-0,5 mg/ml). Concentraciones más altas y tiempos de exposición más prolongados están asociados con una incidencia aumentada de complicaciones. La técnica de aplicación es la misma que para el 5-FU, y hay que tener mucho cuidado para evitar la contaminación de la cámara anterior.

## Dispositivos de drenaje artificiales

Los dispositivos de drenaje artificiales son ingenios plásticos que crean una comunicación entre la cámara anterior y el espacio bajo la cápsula de Tenon. Todos estos dispositivos consisten en un tubo unido a un explante episcleral posterior. Algunos contienen una válvula sensible a la presión para la restricción del flujo del humor acuoso. Debido a que hay muchas complicaciones postoperatorias asociadas con este tipo de cirugía, las derivaciones de drenaje deben ser colocadas sólo por cirujanos ampliamente entrenados en su práctica.

### Indicaciones

- Glaucoma incontrolado a pesar de una trabeculectomía previa con tratamiento antimetabolito adyuvante.
- Glaucoma secundario en el que la trabeculectomía de rutina, con o sin antimetabolitos adyuvantes, es improbable que tenga éxito. Los ejemplos incluyen glaucoma neovascular, aniridia y glaucoma después de disrupción traumática del segmento anterior.
- Cicatrización conjuntival grave en la que la disección de la conjuntiva sería difícil.
- Algunos glaucomas congénitos en los que los procedimientos convencionales han fracasado (es decir, goniotomía, trabeculectomía y trabeculectomía).

### Tipos de implante

La mayoría de los implantes utilizados actualmente son Molteno (Fig. 9.172), Baerveldt, Krupin y Ahmed. Se basan en un diseño descrito originalmente por Molteno, que incorpora un explante escleral para favorecer la formación de una ampolla funcionante. Un tubo abierto, uno de cuyos extremos está situado en la cámara anterior, drena el humor acuoso en un área de encapsulación alrededor del explante localizado 10-12 mm por detrás del limbo. La reducción de la PIO se debe al flujo pasivo dependiente de la presión del humor acuoso a través de la pared capsular. La magnitud de la reducción de la presión depende de la resistencia al flujo del humor acuoso (cuanto más gruesa es la cápsu-

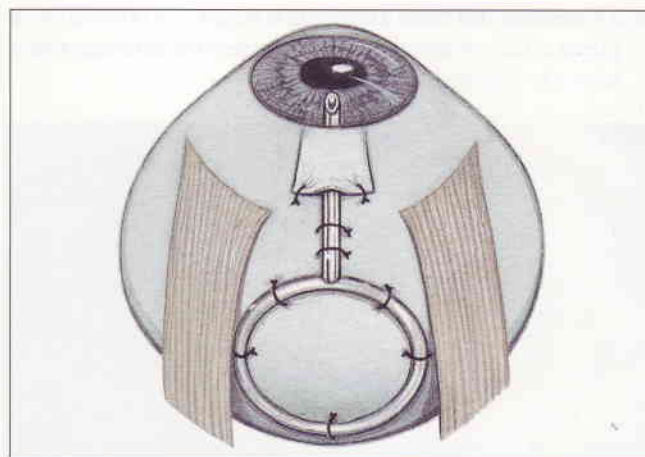


Fig. 9.172  
Implante de Molteno.

la mayor es la PIO) y de la superficie total del área de encapsulación (cuanto mayor es la superficie menor es la PIO).

### Complicaciones

1. El **drenaje excesivo** puede ocurrir como resultado de la existencia de fugas alrededor o debajo del tubo y da lugar a una cámara anterior poco profunda (Fig. 9.173). La fuga más allá del tubo se puede minimizar mediante el empleo de suturas liberables o solubles para ocluir el tubo durante el período postoperatorio inmediato.

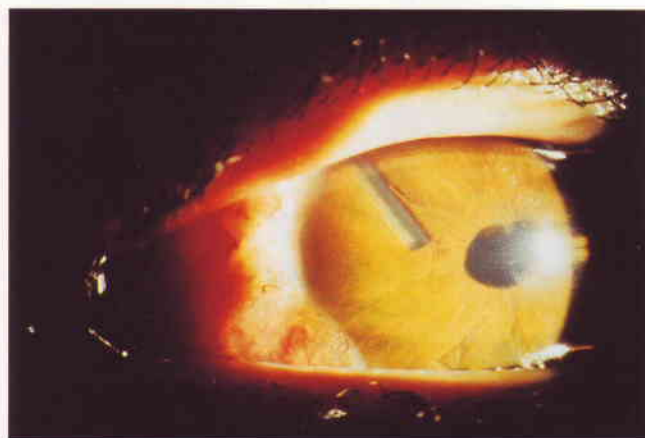
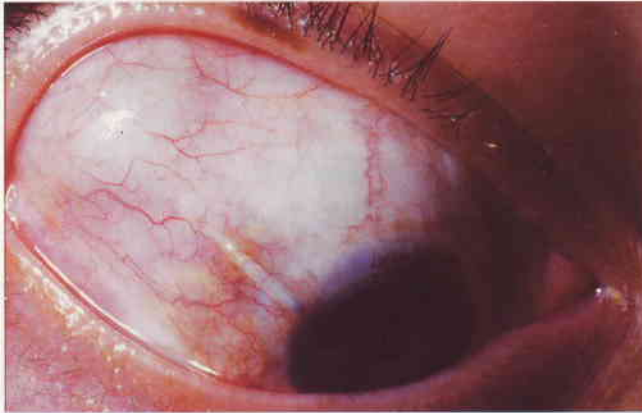


Fig. 9.173  
Cámara anterior plana secundaria a exceso de drenaje por una derivación artificial. (Cortesía de J. Salmon.)

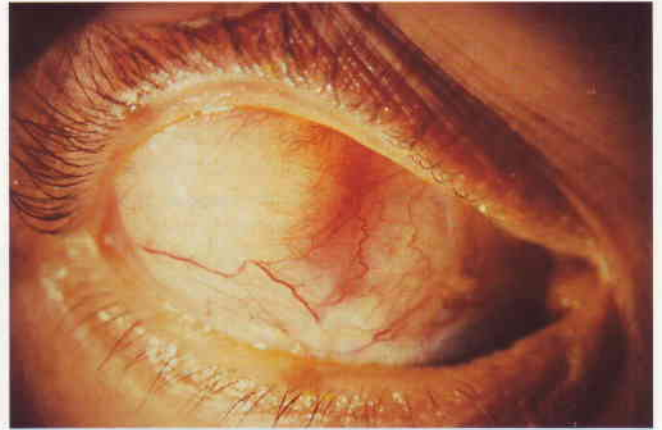
2. **Descompensación corneal** secundaria a contacto endotelial por un tubo mal colocado.
3. Puede aparecer **catarata** si el extremo del tubo toca el cristalino.
4. La **retracción del tubo** de la cámara anterior es poco frecuente, pero puede suceder si el tubo se ha dejado demasiado corto.

5. La **erosión del tubo** a través de la conjuntiva (Fig. 9.174) se puede evitar colocando un colgajo escleral de donante entre el tubo y la cápsula de Tenon.



**Fig. 9.174**  
Erosión de un tubo de drenaje a través de la conjuntiva.  
(Cortesía de J. Salmon.)

6. El **fallo de drenaje** puede producirse como consecuencia del bloqueo del extremo del tubo por humor vítreo, sangre o tejido del iris.
7. Se han descrito casos de **diplopía** debido a desequilibrio muscular, especialmente si la plataforma pasa por debajo de un músculo o si se ha empleado un dispositivo con una gran zona de drenaje.
8. La **encapsulación de la ampolla** sobre la plataforma (Fig. 9.175) puede dar lugar a drenaje insuficiente. Esto ocurre en aproximadamente el 10% de los casos y es la complicación tardía más significativa.
9. **Endoftalmitis tardía.**



**Fig. 9.175**  
Encapsulación de la ampolla sobre la plataforma.  
(Cortesía de J. Salmon.)

## Resultados

Dependen del tipo de glaucoma. Se consigue una PIO inferior a 21 mmHg en el 50-70% de los casos, pero la medicación tópica suele ser precisa para mantener la PIO a ese nivel. En menos del 33% de los casos se consigue un control adecuado de la PIO sin tratamiento médico adicional. La tasa de éxito a largo plazo en el glaucoma neovascular es particularmente decepcionante debido a enfermedad retiniana progresiva con pérdida de visión y desarrollo tardío de ptisis bulbi. La mitomicina C adyuvante puede aumentar la tasa de éxito de la cirugía de los dispositivos de drenaje.