CAPÍTULO X
GLAUCOMA

Sebastián Ferreiro López y Silvia Ruiz Navarro

DEFINICIÓN

El glaucoma es una neuropatía óptica crónica y progresiva que se caracteriza por una pérdida progresiva de la capa de fibras nerviosas de la retina, una excavación y palidez progresivas de la papila y el desarrollo de unos defectos en el campo visual que evolucionan de forma característica. Va asociado, aunque no en todos los casos, a un aumento de la presión intraocular (PIO).

CLASIFICACIÓN

Existen más de 40 tipos de glaucomas que pueden ser clasificados de diversas formas:

- Según la *localización* de la causa que impide el correcto drenaje del humor acuso: glaucomas pretrabeculares cuando la causa es un obstáculo delante del trabeculum, glaucomas postrabeculares cuando se debe a un aumento de la presión de las venas epiesclerales, o los más frecuentes, los glaucomas trabeculares debidos a una resistencia localizada en el mismo trabeculum.
- Según la *edad* de comienzo: congénito, infantil, juvenil y del adulto.
- Según el *origen*: glaucoma primario, si no está relacionado con otras patologías conocidas y glaucoma secundario, si esa relación existe.
- Según la *amplitud del ángulo* formado por la raíz del iris y la cornea (ángulo camerular o iridocorneal): glaucomas de ángulo cerrado, en los que ambas estructuras están en contacto íntimo y glaucomas de ángulo abierto, en los que no existe contacto.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del glaucoma es del 1.5-2 % en individuos mayores de 40 años y mayor aún en mayores de 60 años. Es la segunda causa de ceguera irreversible en el mundo después de la retinopatía diabética.

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) también llamado glaucoma crónico simple, es el tipo más frecuente llegando a representar el 60 % de los glaucomas. No se relaciona con otra alteración ocular, el ángulo camerular está abierto y suele ser bilateral aunque con frecuencia asimétrico.

La etiología exacta del GPAA es desconocida por lo que estudiaremos a continuación los factores de riesgo de la enfermedad y entre los cuales revisten especial importancia los tres primeros.

1) Presión intraocular: hasta tiempos relativamente recientes se consideraba que el factor causal de cualquier glaucoma era un aumento de la PIO por encima de los valores normales. Tan importante era este factor que un criterio para el diagnóstico de glaucoma era una PIO mayor de 21 mm Hg. Actualmente se sabe que *si bien un aumento de la PIO es el factor de riesgo más importante para padecer glaucoma y el único sobre el que podemos actuar por el momento, no es un factor determinante*, existiendo otros factores implicados en la génesis y progresión de esta enfermedad. Dos hechos avalan estas afirmaciones:

- Hay pacientes que presentan una PIO por encima de 21 mm Hg (incluso 30 mm Hg) y que no presentan alteraciones en el nervio óptico ni campimétricas. Se les denomina *hipertensos oculares o sospechosos de glaucoma* y aunque algunos van a desarrollar glaucoma (40% en 10 años), otros se mantienen sin daño a pesar de cifras tensionales elevadas.

- Otro grupo de pacientes van a presentar alteraciones campimétricas y alteraciones de la cabeza del nervio óptico propias del glaucoma con cifras de PIO normales o incluso por debajo de lo habitual, circunstancia que denominamos *glaucoma de baja tensión o glaucoma normotensional*.

Aún así, la PIO es el único factor sobre el que podemos actuar para detener el progreso de la enfermedad y sobre el que hasta ahora va dirigidos todos los tratamientos antiglaucomatosos.

2) Antecedentes familiares: se considera un factor de riesgo importante en el glaucoma, cifrándose en un 4-16% el riesgo de padecerlo si el individuo presenta antecedentes familiares de primer grado.

El tipo de herencia parece ser multifactorial.

3) Edad: el riesgo de padecer glaucoma se incrementa de forma considerable a partir de los 40 años, manteniéndose bajo por debajo de esta edad.

En individuos de más de 60 años la prevalencia se multiplica por 7. Por esta razón es importante que, dado que la enfermedad cursa de forma totalmente silente hasta estadios muy evolucionados, *los individuos mayores de 40 años sean sometidos a una revisión para descartar esta patología, especialmente aquellos que presenten antecedentes familiares*.

4) Sexo: no hay acuerdo unánime respecto a este punto aunque parece más frecuente en hombres.

5) Diabetes: los diabéticos suelen tener unas cifras tensionales y una incidencia de glaucoma mayores que los no diabéticos.

6) Miopía: los miopes suelen tener una presión intraocular más alta que el resto de la población.

7) Raza: en la raza negra la prevalencia e incidencia de glaucoma primario de ángulo abierto son mayores, la aparición es más precoz y el curso de la enfermedad más grave que en caucásicos.

8) Pacientes con problemas cardiovasculares y hematológicos: son especialmente importantes en el glaucoma de baja tensión. Podrían existir alteraciones en el flujo de la cabeza del nervio óptico y también estados de hipercoagulabilidad.

FISIOPATOLOGÍA

El humor acuoso se origina a partir del epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar en la cámara posterior del ojo, penetra en la cámara anterior a través de la pupila y se dirige por el ángulo iridocorneal al trabeculum. Éste comunica con un conducto circular llamado canal de Schlemm conectado a su vez con los vasos epiesclerales por los que el humor acuoso abandona finalmente el globo ocular para pasar a la circulación sanguínea general. Por esta vía se elimina el 90 % del humor acuoso mientras que el 10 % restante va a seguir la vía uveoescleral, atravesando directamente el cuerpo ciliar y llegando a los espacios supracoroideos donde drena a través de los vasos ciliares, coroideos y esclerales.

La producción y el drenaje del humor acuoso del interior del ojo. Deben permanecer en equilibrio para que la PIO se encuentre en límites normales sin dañar estructuras oculares. En el glaucoma, excepto los glaucomas normotensionales, el aumento de PIO se debe a una alteración del drenaje de humor acuoso manteniéndose constante la producción.

La disminución de la eliminación va a tener distintos orígenes según el tipo de glaucoma. En el tipo de glaucoma más frecuente, el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) o glaucoma crónico simple (GCS), la causa está en un aumento de la resistencia al paso del humor acuoso a través de la malla trabecular

por alteración de ésta. En el glaucoma de ángulo cerrado el origen está en un bloqueo pupilar relativo una mayor aposición entre el iris y el cristalino que dificultaría el paso de humor acuoso desde la cámara posterior a la cámara anterior a través de la pupila acumulándose en aquella, empujando la periferia del iris hacia delante y adoptando éste una forma convexa hacia la cornea. En esta circunstancia la amplitud del ángulo camerular estaría disminuidasiendo posible en determinadas circunstancias una aposición total del iris a la malla trabecular (cierre angular) con el consecuente cese de salida de humor acuoso y aumento de la PIO.

PATOGENIA

En el glaucoma se produce una pérdida progresiva de la capa de fibras nerviosas y en consecuencia una excavación progresiva de la papila. Hay dos teorías para explicar estos hechos y probablemente ambas estén implicadas:

- Directa o mecánica: el aumento de la PIO por encima de los niveles normales va a comprimir las fibras nerviosas en su salida a través de la esclera.
- Indirecta o vascular: el aumento de PIO va a dificultar el flujo sanguíneo en la microcirculación en la cabeza del nervio óptico y lleva a una isquemia crónica y atrofia de las fibras nerviosas.

Los polos superior e inferior de la papila sería las zonas más vulnerables y las primeras en dañarse.

CLÍNICA

El glaucoma es una *enfermedad silente* y lentamente progresiva que cursa asintomática hasta estadios muy evolucionados en los cuales el campo de visión se reduce de forma tan considerable que el enfermo es capaz de tomar conciencia de su déficit, por ejemplo al tropezar con objetos. Hemos de tener muy en cuenta este hecho ante muchos pacientes que acuden a consulta alarmados ante un dolor ocular que en muchas ocasiones son migrañas y que atribuyen a un aumento de la PIO. *Un aumento de PIO sólo produce síntomas si ocurre de forma brusca y es de una cuantía considerable* como en el glaucoma agudo por cierre angular, presentando el paciente disminución de agudeza visual, visión de halos coloreados alrededor de las luces, dolor ocular severo, hiperemia ciliar, edema corneal, midriasis media paralítica y síntomas vegetativos como nauseas, vómitos, etc.

DIAGNÓSTICO

Dadas las importantes repercusiones sobre la visión que esta enfermedad

puede ocasionar si se deja evolucionar a estadios avanzados (su evolución natural es hacia la ceguera), la irreversibilidad de los daños anatómicos y funcionales ya producidos y la posibilidad de ralentizar su evolución, e incluso de detener el curso de la enfermedad, con un tratamiento adecuado, hemos de hacer especial hincapié en que *es esencial un diagnóstico precoz*. El médico de atención primaria puede contribuir a ello de forma importante explorando la papila óptica (y tonometría si dispone de material para ello) a todos los pacientes mayores de 40 años y muy especialmente a los mayores de 60 años y a aquellos con antecedentes familiares u otros factores de riesgo de glaucoma. Además estos pacientes deberían de ser visitados al menos una vez por el oftalmólogo a fin descartar glaucoma.

Debido a la carencia de síntomas el diagnóstico se realiza habitualmente en el seno de una consulta por otros síntomas, en una revisión rutinaria o bien cuando el enfermo tiene factores de riesgo (antecedentes familiares...) y es remitido al oftalmólogo para descartar glaucoma. Por tanto el GPAA es una enfermedad que deberemos de sospechar para poder diagnosticar en estadios precoces. *Los datos de sospecha de glaucoma son una presión intraocular mayor de 21 mm Hg, una papila con excavación sospechosa y un paciente con antecedentes familiares*. En estas tres circunstancias el paciente debe de ser estudiado más profundamente, especialmente si es mayor de 40 años.

El diagnóstico del glaucoma pretende objetivar el daño anatómico y funcional en la capa de fibras nerviosas y en la cabeza del nervio óptico y se basa en tres puntos:

a) Alteraciones características en el campo visual.

b) Cambios específicos en la papila y la capa de fibras del nervio óptico

c) Detección de una PIO por encima de la normalidad. Este punto es importante aunque no es condición necesaria como ya dijimos anteriormente.

Disponemos de diversas exploraciones para el diagnóstico del glaucoma, unas de realización habitual y otras que requieren técnicas o instrumental más sofisticado y que sólo están disponibles en determinados centros. Nos centraremos sólo en el estudio de las primeras limitándonos a nombrar al final del apartado las segundas.

1) Tonometría

La medida de la presión intraocular es una práctica rutinaria en la exploración oftalmológica. La ayuda que podía prestarnos la tonometría digital fue comentada en otro capítulo. Los métodos para tonometrar de que se dispone son los siguientes:

- *Tonometría de indentación:* se realiza con el tonómetro de Schiötz que posee un vástago con el que vamos a indentar la cornea mediante la colocación de pesas. La fuerza necesaria para producir dicha indentación va a ser traducida a mm Hg de PIO mediante el uso de unas tablas. Es un método menos fiable que la tonometría de aplanación, especialmente en pacientes con alteración de la rigidez escleral como los miopes y aquellos con enfermedad tiroidea ocular. Además es más incomodo de realizar (debe de ser en decúbito supino) por lo que en la practica oftalmológica es escaso su uso aunque puede ser de gran utilidad para el médico de atención primaria ya que el tonómetro es barato y la técnica es sencilla.

- *Tonometría por aplanación:* mide la fuerza necesaria para aplanar la cornea un área de 3.06 mm. de diámetro, la misma que posee el doble prisma en forma de cono truncado que se utiliza para realizarla. Es el método más fiable y utilizado por los oftalmólogos y además no esta influida por cambios en la rigidez escleral. Puede realizarse acoplado a la lámpara de hendidura (tonómetro de Goldmann) o bien mediante un instrumento manual (tonómetro de Perkins).

- *Tonómetro de aire (air-puff):* se basa en la aplanación de la cornea mediante un chorro de aire. Es muy útil para screening de una población.

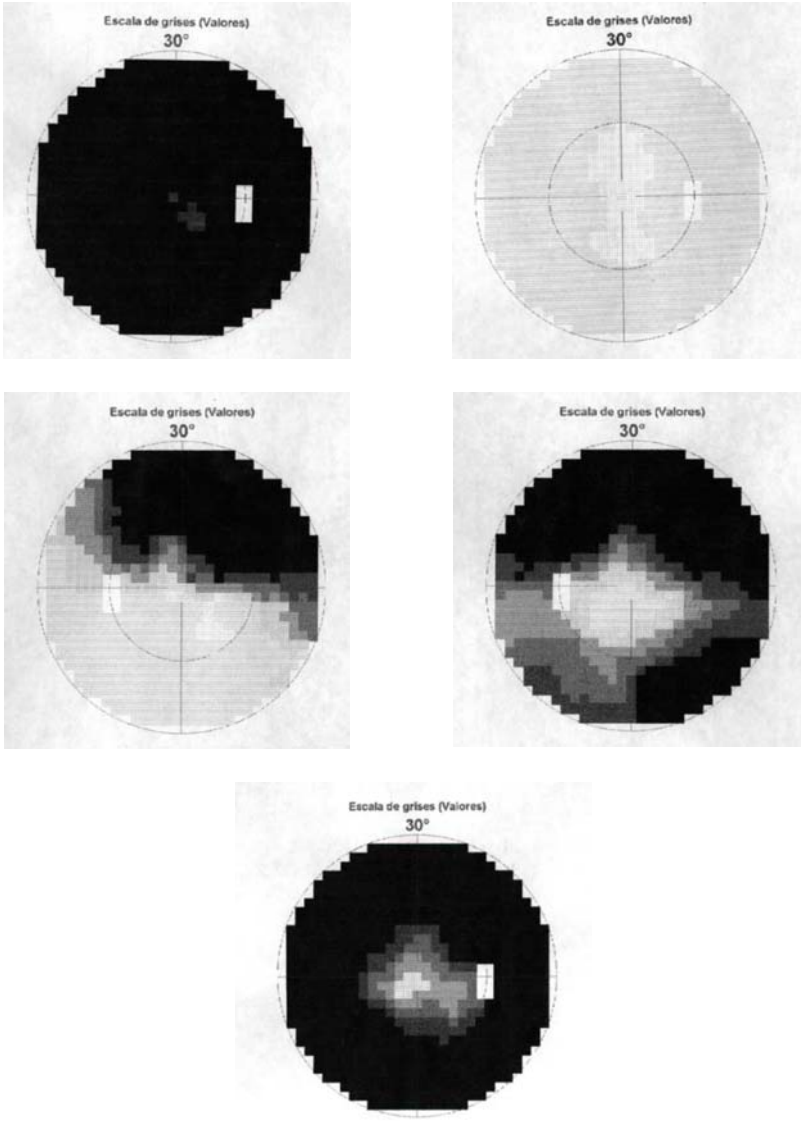
- *Otros:* tonómetro pulsair y tonómetro tono-pen.

El valor medio de PIO es de 16 mm Hg y se consideran normales valores hasta 21 mm Hg. A partir de esta cifra el individuo se considera hipertenso ocular o sospechoso de glaucoma, especialmente si está por encima de 25 mm Hg, y deberemos estudiar la papila y realizar una perimetría computarizada. Si no existen alteraciones en estas dos pruebas en individuo es diagnosticado de hipertensión ocular y podemos realizar pruebas diagnósticas más sensibles y complejas o bien limitarnos a realizar un seguimiento periódico más habitual ya que un 40 % desarrollarán glaucoma en los siguientes 10 años. Si existen alteraciones papilares y/o perimétricas compatibles el individuo será diagnosticado de glaucoma.

Las cifras de PIO están sometidas a lo largo del día a una fluctuación de 4-5 mm Hg, incluso mayores en enfermos glaucomatosos, por lo que para una valoración fiable deberemos de realizar al menos dos o tres mediciones a diferentes horas o incluso curvas tensionales a lo largo del día.

2) Estudio del campo visual.

El estudio de las alteraciones campimétricas que el glaucoma va a originar se realiza actualmente mediante la perimetría computarizada. La perimetría por confrontación no es de utilidad ya que sólo detectaría defectos muy importantes propios de estadios muy avanzados y la perimetría cinética (perímetro de Goldmann) prácticamente no se emplea para el diagnóstico en la actualidad.



Evolución de las fases de campimetría.

En la perimetría computarizada se presentan al paciente sobre una pantalla con una iluminación constante unos estímulos luminosos inmóviles que varían en intensidad manteniéndose constante el tamaño y la duración de éstos. El paciente deberá detectar la diferencia o contraste entre el fondo y el estímulo, medimos en decibelios los umbrales luminosos diferenciales de los distintos puntos y de esta forma cuantificamos la extensión y profundidad de los defectos.

La especial disposición de los defectos glaucomatosos se debe a la especial disposición de las fibras nerviosas de la retina. Los más precoces son unos escotomas que aparecen por encima o debajo de la mancha ciega que posteriormente pueden coalescer con ella. También podríamos encontrar un escalón nasal o bien defectos paracentrales aislados. Posteriormente los defectos se van fusionando y aparecería el escotoma arqueado de Bjerrum que se extiende nasalmente desde la mancha ciega pero respetando el meridiano horizontal. En estadios muy avanzados el campo se reduciría a la región central y en situaciones terminales sólo permanecería un islote temporal (los pacientes en esta situación sólo ven un objeto si lo sitúan delante del ojo pero desplazado temporalmente).

Dos puntos a destacar:

- Para que un defecto en el campo visual sea catalogado de glaucomatoso debe de ser de morfología compatible, reproducible y que este en concordancia con el resto de la exploración clínica.

- Debemos de obtener al menos dos campos visuales para valorar el daño campimétrico aunque si el primero es normal podemos obviar un segundo campo.

3) Estudio de la papila

Es otro de los pilares fundamentales en el diagnostico y probablemente el dato más importante que puede obtener el médico de atención primaria para la sospecha del glaucoma. Valiéndose del oftalmoscopio directo.

La papila normal tiene forma redondeada y en ella distinguimos dos zonas concéntricas: una zona central, redonda, excavada y pálida que corresponde a la *excavación papilar* y otra que esta alrededor de ésta, de color anaranjado o rosado, que abarca hasta los límites de la papila y que se conoce como *anillo neurorretiniano*. En la superficie papilar encontramos la arteria y vena central de la retina con algunas de sus ramas. Dividiendo de forma imaginaria el radio de la papila en 10 partes, la medida de la excavación papilar se expresa mediante un cociente, *relación excavación-papila (E/P)*, en el que el denominador es 10 y el numerador es el numero de partes de esas 10 que corresponden al radio de la excavación. Ej. una excavación de 8/10 o 0.8 es aquella en que el radio de la

excavación supone el 80 % del radio total de la papila y el 20% restante corresponde al grosor del anillo neurorretiniano. (Figuras 10.1, 10.2, 10.3, 10.4)

Al estudiar la papila deberemos de valorar los siguientes aspectos:

- Excavación: forma y tamaño en los distintos ejes.
- Anillo neurorretiniano: color, anchura y uniformidad del anillo neurorretiniano. Posible presencia de muescas o adelgazamientos focales.
- Presencia de hemorragias papilares, típicas aunque no exclusivas del glaucoma de baja tensión.

Una papila normal suele tener una E/P de 0.3 o menor, una excavación central y redonda sin muescas, un anillo neurorretiniano rosado de grosor uniforme y ausencia de rechazo nasal de los vasos. Una papila con una E/P mayor de 0.3 no tiene que ser obligatoriamente glaucomatosa pero deberemos de sospechar un glaucoma, sobre todo si la excavación no es concéntrica o presenta muescas.

Los siguientes datos nos harán sospechar excavación glaucomatosa:

- Excavación papilar mayor de 0.3 y será especialmente sospechosa si es mayor de 0.6.
- Aumento progresivo del diámetro de la excavación aunque, sea de forma concéntrica.
- Asimetría entre ambas excavaciones igual o mayor de 0.2.
- Muescas focales en el anillo neurorretiniano.
- Desarrollo de una foseta adquirida en el disco.
- Adelgazamiento del anillo neurorretiniano mayor en las zonas superior e inferior que en la temporal.
- Hemorragia en astilla en el margen papilar (Figura 10.5)
- Signo de la bayoneta: los vasos presentan una doble curvatura al pasar por la excavación.
- Rechazo nasal de los vasos antes de abandonar la papila.

La *evolución* de la excavación glaucomatosa puede seguir inicialmente dos patrones: a) el tamaño de la excavación va aumentando uniformemente en todas las direcciones y b) la excavación aumenta de forma localizada con formación de muescas en los polos superior y sobre todo inferior. Posteriormente, cualquiera de las dos formas de inicio se sigue de un aumento de tamaño con forma ovalada de eje mayor vertical, adelgazamiento del sector temporal y finalmente también del sector nasal quedando la papila completamente pálida con una excavación total muy profunda viéndose en el fondo los orificios de la lamina cribosa (estadio de atrofia óptica glaucomatosa).

4) Gonioscopia

Consiste en visualización de las estructuras del ángulo camerular mediante la utilización de una lente de contacto directa (lente de Koeppe) o indirecta (Zeiss o Goldmann). Esta exploración la lleva a cabo el oftalmólogo y va a aportar datos claves en el diagnóstico etiológico del glaucoma como son la amplitud del ángulo y la presencia de otros hallazgos (pigmentación, material de pseudoexfoliación, neovasos, etc.).

5) Estudio oftalmológico completo.

Debe incluir agudeza visual, examen biomicroscópico del segmento anterior y fondo de ojo. Las dos últimas exploraciones nos ayudarán a diferenciar los glaucomas primarios de los secundarios.

6) Otras exploraciones.

Existen otras pruebas que se utilizan para el diagnóstico del glaucoma: análisis de la capa de fibras nerviosas de la retina, estudio de la papila mediante láser de barrido, perimetría automatizada de longitud de onda corta (PALOC), etc. que son útiles principalmente para el diagnóstico precoz en pacientes sospechosos de glaucoma y en los que otras pruebas no han podido confirmar el diagnóstico. Sin embargo son pocos los centros que disponen de estas exploraciones.

Una vez establecido el diagnóstico es fundamental un *adecuado seguimiento* por el oftalmólogo que pretende objetivar *cambios en esos daños* glaucomatosos ya establecidos.

TRATAMIENTO

Hasta ahora ha ido dirigido a actuar sobre el principal factor de riesgo, la presión intraocular. Si bien en estos momentos se está planteando la lucha contra esta enfermedad desde otros frentes como la mejora de la microcirculación de la papila y prevención de la apoptosis celular, la PIO es todavía, el único factor sobre el que podemos actuar para detener su progresión.

El objetivo es pretender detener la progresión de la enfermedad o, en el peor de los casos ralentizarla, ya que los daños ocasionados al nervio óptico son muy difícilmente reversibles a pesar del tratamiento y si lo son, su cuantía es mínima. Para ello pretendemos disminuir la PIO hasta un nivel de PIO "seguro" en que no exista progresión del daño y que suele ser un 30% menor a la PIO que el enfermo presentaba cuando se diagnosticó el daño glaucomatoso. Con este descenso se presupone que vamos a poder detener la progresión del daño aunque deberemos de asegurarnos de esta detención mediante la repetición periódica de las pruebas diagnósticas anteriormente citadas.

Para iniciar tratamiento en un paciente se debe hacer previamente el diagnostico de glaucoma, no debiéndose tratar los hipertensos oculares a excepción de cifras de PIO demasiado elevadas (mayores de 28 o 30 mm.) o que los factores de riesgo así lo aconsejen.

Los métodos de los que disponemos para disminuir la PIO son los fármacos, el láser y la cirugía.

FÁRMACOS

Los mecanismos de actuación básicos pueden ser tres: reducción de la producción de humor acuoso, incremento de la facilidad de salida del humor acuoso de la cámara anterior o mixtos. Antes de comenzar con el estudio de los distintos grupos terapéuticos vamos a *resaltar tres puntos muy importantes* en cuanto a la posología y sobre los que debemos insistir al enfermo:

- Debido a que el glaucoma es una enfermedad crónica y el tratamiento probablemente sea de por vida salvo que se realice tratamiento láser o quirúrgico, es importante que el enfermo establezca una rutina en cuanto a la hora de instilarse los colirios procurando que todos los días se haga a la misma hora.

- En los casos en que el paciente se administre más de un colirio y que el horario de administración coincida deberá dejar un intervalo de 10 minutos entre cada colirio para evitar que se absorba una dosis inadecuada de cada uno por efecto lavado.

- La eficacia de cualquier colirio puede ser incrementada y los efectos secundarios disminuidos si tras la instilación el paciente permanece con los ojos cerrados y ejerce una presión digital durante unos 3 minutos en el canto interno (sobre la región del saco lagrimal y los conductillos). De esta forma se disminuye su eliminación a través de las vías lagrimales y disminuye su absorción sistémica a través de la mucosa nasal. En el tratamiento del glaucoma este hecho tiene especial importancia en la disminución de los efectos cardiorrespiratorios de los betabloqueantes tópicos.

A) Betabloqueantes

Dentro de este grupo nos encontramos los siguientes fármacos: timolol (Timoftol ^{R}), betaxolol (Betoptic ^{R} y Betoptic suspensión ^{R}), levulonol (Betagán ^{R}) y carteolol (Mikelán ^{R} y Elebloc ^{R}). Todos ellos excepto el betaxolol son bloqueantes beta no selectivos por lo que actúan sobre los receptores beta 1 y 2 y su absorción sistémica puede producir efectos sobre los receptores bronquiales y cardiacos. El betaxolol, que es b1 selectivo, se podría dar en enfermos respiratorios con cierta seguridad.

Actúan mediante la disminución de la producción del humor acuoso al actuar sobre los receptores beta de los procesos ciliares. Se administran de forma tópica una gota cada 12 horas, siendo las concentraciones más empleadas para el timolol, el levulonol y el betaxolol al 0.5% y para el carteolol al 2%. En general están indicados en cualquier tipo de glaucoma y se suele utilizar como fármaco de primera elección siempre que no haya contraindicaciones sistémicas. Entre los efectos secundarios destacamos a nivel local hiperemia conjuntival, disconfort, escozor, etc. pero en general de escasa importancia. A nivel general los efectos secundarios aunque son poco frecuentes pueden ser de gran trascendencia: crisis de broncoespasmo, bradicardia, bloqueos cardíacos, hipotensión, depresión, impotencia, empeoramiento de la miastenia gravis, etc. Las principales contraindicaciones son la existencia de patología cardiopulmonar en la que los betabloqueantes estén proscritos: insuficiencia cardiaca importante, bloqueos cardiacos, asma, EPOC, etc. y en ellos deberemos de abstenernos de prescribirlos. En todo paciente con patología cardiorrespiratoria descompensada que esté en tratamiento con betabloqueantes tópicos deberemos valorar la implicación de estos fármacos en la descompensación y suspenderlos si procede, debiendo ser remitido al oftalmólogo para que prescriba otro tratamiento antiglaucomatoso.

B) Mióticos

Dentro de este grupo nos podemos encontrar a su vez dos subgrupos: los parasimpaticomiméticos que actúan estimulando directamente los receptores muscarínicos y los fármacos anticolinesterásicos que actúan inhibiendo la enzima acetilcolinesterasa, aunque estos últimos fármacos prácticamente no se utilizan en el tratamiento del glaucoma en España y no vamos a profundizar en su estudio. Actúan disminuyendo la resistencia a la salida del humor acuoso a través de la malla trabecular al tensarse ésta con la contracción del músculo longitudinal del cuerpo ciliar.

Dentro de los parasimpaticomiméticos encontramos la pilocarpina y la aceclidina. De los dos el más utilizado es la pilocarpina (Pilocarpina ^{R}, Isoptocarpina ^{R}) que se administra por vía tópica y está disponible en distintas concentraciones siendo las más utilizadas al 1 y al 2% y aunque a veces se emplea al 4%, esta última concentración el efecto terapéutico se incrementa poco y por el contrario mucho los efectos adversos. La frecuencia de instilación es de 1 gota cada 6 horas, pero cuando se asocia con betabloqueantes se suele administrar también cada 12 horas consiguiendose un efecto aditivo bastante efectivo. La aceclidina (Glaucostast ^{R}) se suele emplear vía tópica a una concentración del 2% con igual frecuencia de instilación.

Las principales indicaciones de los mióticos incluyen el glaucoma primario de ángulo abierto, glaucoma crónico de ángulo cerrado (tras realizar la iridotomía periférica) y el glaucoma agudo de ángulo cerrado. Estaría contraindicado principalmente en el glaucoma inflamatorio y en casos de alergia a este fármaco (aunque es bastante raro una alergia de contacto a este fármaco). En jóvenes es mal tolerado por la miopía fluctuante que induce.

Los efectos adversos de los mióticos incluyen: a) miosis con la consecuente disminución de visión nocturna, disminución de visión en personas con cataratas y contracción del campo visual, b) espasmo de acomodación con miopía inducida especialmente molesta en jóvenes, c) cefalea frontal y d) efectos sistémicos como sudoración e hiperactividad gastrointestinal que son muy poco frecuentes.

C) Simpaticomiméticos (a y b adrenérgicos)

Este grupo de fármacos esta constituido por la adrenalina y un precursor suyo, la dipivalilepinefrina o dipivefrina (Diopine R y Glaudrops R). Esta última se utiliza a una concentración del 0.1 % y va a producir menos efectos adversos que la primera. Ambas van a ejercer su efecto terapéutico en el glaucoma mediante la estimulación de los receptores alfa y beta aumentando el flujo de salida del humor acuoso y disminuyendo su producción en el cuerpo ciliar.

La vía de administración es tópica cada 12 horas.

Indicaciones: esta indicado es cualquier glaucoma excepto en los que existe un ángulo estrecho por el peligro de glaucoma agudo al producir midriasis.

Contraindicaciones: glaucomas con ángulo estrecho y alergia a estos fármacos.

Efectos adversos: en general son mal tolerados a largo plazo (hasta un 20 % de los pacientes tienen que abandonar el tratamiento). Los más frecuentes son escozor y hiperemia reactiva que sigue al blanqueamiento inmediato de la conjuntiva y que hace que los pacientes tengan hiperemia conjuntival crónica.

D) Agonista alfa2 adrenérgicos

Su mecanismo de actuación es la disminución de la producción del humor acuoso por disminución del flujo sanguíneo en el cuerpo ciliar.

Existen dos fármacos en este grupo: la apraclonidina y la brimonidina.

a) La apraclonidina (LopimaxR) se comercializa al 0.5 y al 1 %. Al 1 % se emplea en la prevención de picos tensionales tras la realización de iridotomía láser o trabeculoplastia instilándose una gota 1 hora antes y otra justo después del procedimiento. Al 0.5% se emplea cada 12 horas en asociación con otros colirios hipotensores pero sólo durante breves espacios de tiempo (máximo tres meses) por la rapidez con que pierde efecto (taquifilaxia).

Su principal problema es la frecuencia de reacciones alérgicas locales que llega a ser del 30 %. A nivel local también produce irritación, blanqueamiento de la conjuntiva y midriasis. A nivel sistémico puede producir hipotensión.

b) La brimonidina al 0.2 % (Alphagán R) se utiliza a una dosis de 1 gota cada 12 horas y puede ser empleada como fármaco de primera elección en el tratamiento del glaucoma. Esta indicada en todo tipo de glaucomas sola o en asociación. Como efectos adversos pueden aparecer hiperemia, quemazón, visión borrosa, sensación de cuerpo extraño y reacciones alérgicas muy frecuentes. A nivel sistémico sequedad de boca, cefalea, hipotensión, etc. No deberemos de prescribirlos en pacientes en tratamiento con antidepresivos tipo IMAO por la posibilidad de crisis hipertensivas.

E) Prostaglandinas

De todas las conocidas sólo se emplea en el glaucoma el latanoprost al 0.005% (XalatánR) vía tópica instilado una sola vez al día por la noche. Actúa aumentando la facilidad de salida de humor acuoso a través de la vía uveoescleral, tiene gran potencia hipotensora y puede usarse en cualquier tipo de glaucoma excepto en el glaucoma inflamatorio, debiendo además usarse con cautela en glaucomas afáquicos y pseudofáquicos. Los efectos adversos son sólo a nivel local y entre ellos están irritación e hiperemia ocular, hiperpigmentación del iris (puede darse en el 10%), tricomegalia de las pestañas y edema macular quístico, especialmente en afáquicos y pseudofáquicos.

F) Inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC)

Actúan disminuyendo la producción de humor acuoso inhibiendo a la enzima anhidrasa carbónica, necesaria para la formación del humor acuoso en el cuerpo ciliar. Se pueden emplear de forma sistémica o tópica.

a) Vía sistémica: principalmente la acetazolamida (Edemox^{R}, Diamox^{R}) aunque también la metazolamida y la clorfenamida. La acetazolamida puede darse oral en comprimidos de 250 mg a dosis de hasta 1 comp. cada 6 horas e intravenosa en ampollas de 500 mg. Son unos fármacos que se utilizan en el glaucoma sólo durante periodos cortos de tiempo ya que se toleran mal a largo plazo por los frecuentes y a veces importantes efectos adversos. Entre éstos destacamos las parestesias en manos y pies (muy frecuente), molestias gastrointestinales y síntomas de astenia, anorexia, perdida de peso, fatiga, depresión e incluso impotencia. Otros efectos adversos son los cálculos renales, depresión de la medula ósea y reacciones alérgicas. Están contraindicados en pacientes con alergia a las sulfamidas. Están indicados en el control de un glaucoma agudo o bien para ayudar a otros tratamientos a disminuir la PIO previo a la cirugía.

b) Vía tópica: solo disponemos de la dorzolamida al 2% (Trusopt^{R}): se

administra tres veces al día aunque si se asocia a otros hipotensores sólo serían dos veces al día. Produce una reducción moderada de la PIO y esta indicada en cualquier tipo de glaucoma. No produce los efectos adversos de IAC en administración sistémica. También están contraindicados en alergia a las sulfamidas. Entre los efectos adversos destacan a nivel local ardor y escozor, blefaroconjuntivitis, visión borrosa y miopía transitoria y a nivel sistémico sabor amargo (entre 20 y 30% de los casos).

G) Agentes hiperosmóticos

Reducen la PIO por extracción de agua del vítreo hacia los vasos sanguíneos al aumentar la osmolaridad sanguínea. Se indica sobre todo en situaciones en que necesitamos un descenso rápido de la PIO como en el glaucoma agudo de ángulo cerrado y en hipertensiones oculares agudas postoperatorias.

El más utilizado es el manitol al 20% que se administra intravenoso a una dosis de 1-2 gr/kg de peso a pasar en unos 45 minutos. Otros agentes hiperosmóticos son el glicerol que se da vía oral en solución al 50 % a una dosis de 1-2 gr/kg de peso y el isosorbide en solución al 45 % que también se administra vía oral a la misma dosis. El principal inconveniente es la posibilidad de sobrecarga cardiocirculatoria por lo que se administrará con mucha precaución en cardiópatas y nefrópatas.

TRATAMIENTO LÁSER

Las dos principales modalidades de tratamiento láser utilizadas en el glaucoma son la trabeculoplastia con láser de argón para algunos tipos de glaucoma de ángulo abierto y la iridotomía periférica con láser de argón o con láser Nd-YAG para glaucomas de ángulo cerrado. Otro tipo de tratamiento láser, la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo, persigue la destrucción parcial del cuerpo ciliar para disminuir la producción de humor acuoso y se emplea en glaucomas en estadio avanzado que no han respondido a otros tratamientos quirúrgicos.

1) Trabeculoplastia con láser de argón (TLA): mejora el paso del humor acuoso a través de la malla trabecular por un mecanismo de acción que no se conoce de forma exacta, existiendo tres teorías: mecánica, celular y bioquímica. Se realizan alrededor de 100 impactos en 360 º de la malla trabecular.

Las indicaciones de este tratamiento son las siguientes:

- Glaucomas que no están suficientemente controlados con tratamiento médico máximo.
- Pacientes que no toleran el tratamiento médico o que tienen un dudoso cumplimiento.

- Como primer tratamiento en lugar del tratamiento médico en algunos casos.

El principal inconveniente es que pierde eficacia con el tiempo.

Los tipos de glaucomas que más benefician de esta terapia son el glaucoma primario de ángulo abierto, el glaucoma pigmentario y el glaucoma pseudoexfoliativo. Estaría contraindicado en glaucomas con anomalías angulares, en ángulos muy estrechos o cerrados.

2) Iridotomía periférica con láser: consiste en la realización de un pequeño orificio de espesor total en el iris periférico, para facilitar el paso de humor acuoso a la cámara anterior, eliminar el bloqueo pupilar relativo y de esta forma conseguir profundizar la cámara anterior y aumentar la amplitud del ángulo iridocorneal. Para su realización disponemos de dos tipos de láser: argón y Nd-YAG, ambos con sus ventajas e inconvenientes.

Este procedimiento estaría indicado principalmente como tratamiento definitivo de los glaucomas de ángulo cerrado (agudo, subagudo y crónico) y como prevención del glaucoma agudo de ángulo cerrado en ojos con cámaras estrechas y ángulos susceptibles de cierre.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Tiene como finalidad facilitar el drenaje del humor acuoso de la cámara anterior del ojo hacia el espacio subconjuntival y subtenoniano.

Existen diversos tipos de intervenciones pero de todas ellas la más ampliamente realizada es la *trabeculectomía*, bien de forma simple o bien de forma combinada con cirugía de la catarata (trabeculectomía más facoemulsificación).

Si la cirugía es exitosa se forma una ampolla en la conjuntiva fruto de la filtración del humor acuoso desde la cámara anterior.

En casos de riesgo de fracaso precoz o tardío de la cirugía por fibrosis del lecho quirúrgico se emplean antimetabolitos con el fin de retrasar o inhibir la cicatrización. Las sustancias que se emplean son la mitomicina-c intraoperatoria y el 5-fluoruracilo intraoperatorio o en inyecciones subconjuntivales en el postoperatorio inmediato.

Indicaciones: se emplea en el glaucoma cuando han fracasado previamente el tratamiento farmacológico y los procedimientos con láser, no siendo habitual realizarlo de entrada salvo en casos en los que en el momento del diagnóstico se objetiva un importante daño funcional (importantes escotomas en la perimetría) o anatómico (excavación papilar importante, por ej. 0.8-0.9). En estos casos, entre tanto, intentaríamos disminuir la PIO mediante tratamiento médico.

Otros tratamientos quirúrgicos son:

a) los procedimientos ciclodestructivos como la ciclocrioterapia o la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo. Pretenden la destrucción parcial del cuerpo ciliar y de esta forma disminuir la producción de humor acuoso.

b) los implantes de tubos o válvulas: son dispositivos que se implantan en el espacio subconjuntival y lo comunican con la cámara anterior para facilitar el drenaje de humor acuoso.

Ambas técnicas se emplean en glaucomas muy avanzados y de mal pronóstico en que han fracasado otras posibilidades terapéuticas.

Esquema terapéutico general en el glaucoma

Aunque en cada caso particular tendríamos que valorar los datos aportados por la exploración y pruebas funcionales, se suele seguir el siguiente esquema:

1° Fármaco hipotensor de primera línea: betabloqueante, a2-agonista, IAC tópico o prostaglandina.

2° Si no se ha conseguido la PIO deseada podríamos cambiar a otro fármaco de primera línea (de un grupo distinto) o bien asociar un segundo fármaco.

3° Si aun así no se consigue la PIO que deseamos, dependiendo de la edad y del estado del nervio óptico realizaremos una TLA o bien una trabeculectomía. Para esta decisión también tendremos en cuenta la calidad y expectativa de vida del paciente. Un tercer fármaco se asocia sólo excepcionalmente.

Hay autores que utilizan como primer recurso terapéutico la TLA, especialmente en determinados tipos de glaucomas o en pacientes con mas de 50 años. En otras ocasiones dada la importante afectación de la papila y del campo visual se realiza un tratamiento quirúrgico de entrada, por la necesidad de disminuir la PIO hasta cifras que el tratamiento medico o el láser no podrían lograr.

Nuevas perspectivas en el tratamiento médico del glaucoma

Recientemente se están investigando fármacos que actúen sobre mecanismos distintos a la disminución de la PIO. Se manejan dos nuevos conceptos dentro del tratamiento del glaucoma:

- Neuroprotección: se persigue la prevención del daño, por mecanismo de apoptosis, de un número mayor de neuronas en la vecindad del tejido previamente lesionado. Hay diversos factores de apoptosis como el glutamato, los radicales libres, etc. sobre los que podríamos actuar y que se están investigando. Los únicos fármacos con efecto neuroprotector disponibles en la práctica actualmente son el betaxolol y la brimonidina.

- Vasoprotección: el factor vascular esta implicado en el daño glaucomatoso, especialmente en el glaucoma de baja tensión. Además, el aumento

de PIO produce una disminución del flujo en la cabeza del nervio óptico. Para preservarlo o incluso aumentarlo son interesantes los fármacos con efecto vasoprotector y entre éstos estarían la dorzolamida y algunos betabloqueantes como el carteolol y el betaxolol en administración tópica. Los antagonistas del calcio también presentan efecto vasoprotector pero tendrían que administrarse vía general.

GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO (GPAC)

Es un glaucoma que aparece como consecuencia de la aposición del iris periférico a la malla trabecular con el consiguiente bloqueo del flujo de humor acuoso a través del trabeculum.

Es el segundo tipo mas frecuente de glaucoma (15 % de todos los glaucomas). Es más frecuente en la mujer que en el hombre en una proporción de 4/1 y aparece con mayor frecuencia en personas mayores de 50 años y en hipermétropes. Generalmente es bilateral aunque puede ser unilateral. Tiene un componente hereditario en cuanto a la predisposición anatómica del ojo a padecerlo: cristalino situado en posición más anterior, globo ocular de tamaño más pequeño y cornea de menor diámetro que lo habitual. Todo esto determina un globo con una *cámara anterior estrecha* y un ángulo iridocorneal igualmente estrecho que en determinadas circunstancias es susceptible de cerrarse.

El mecanismo fisiopatológico por aumento del bloqueo pupilar fisiológico ya fue anteriormente explicado.

Tipos: agudo, subagudo, crónico y latente.

A) GPAC agudo

Surge como consecuencia del cese brusco del drenaje del humor acuoso a través del trabeculum al cerrarse el ángulo de forma aguda en toda su extensión. Las circunstancias que predisponen son aquellas que provocan midriasis media como ver TV con la luz apagada, la semioscuridad de una sala de cine, etc. o aquellas que hacen que el cristalino sea empujado hacia adelante como leer en decúbito prono.

Clínica:

- Disminución de visión y la visión de halos coloreados alrededor de las luces como consecuencia del edema corneal epitelial.
- Dolor ocular y periocular importante (dolor de clavo) de distribución trigeminal.
- Síntomas vegetativos como nauseas, vómitos, bradicardia, etc. Que pueden hacer pensar en trastornos digestivos y confundir al clínico poco experimentado.

Exploración:

- Congestión ocular marcada.
- Córnea algo turbia por el edema corneal epitelial: con una simple linterna podríamos ver esta turbidez y además podemos observar que el reflejo de la luz en la cornea no es nítido sino difuminado por la irregularidad del epitelio corneal.
- Pupila en midriasis media (4-5 mm.), ligeramente oval en sentido vertical y arreactiva. Este dato es importante ya que en una uveitis la pupila estaría en miosis.
- Gran dureza del globo al realizar la tonometría digital. Compararemos siempre con el ojo sano. Si disponemos de un tonómetro la PIO se encuentra muy elevada (> 50-60 mm Hg).
- Iluminando lateralmente con la linterna veremos que la cámara anterior es muy poco profunda y en el ojo contralateral también lo será con bastante probabilidad.
- En gonioscopia veríamos que el ángulo está completamente cerrado.

Tratamiento:

Debido a que es una situación que amenaza la visión, ante la sospecha de este cuadro el paciente deberá ser remitido al especialista de forma urgente para tratamiento hospitalario. Las medidas terapéuticas empleadas son:

- Betabloqueantes y alfa adrenérgicos tópicos cada 12 horas.
- Corticoides tópicos: cada 6 horas para disminuir la congestión ocular y la inflamación asociada.
- Pilocarpina al 2 % tópica cada 10 minutos hasta que se consiga una adecuada miosis y posteriormente cada 6 horas.
- Acetazolamida oral o intravenosa: dos comp. de 250 mg. oral o bien 500 mg. i.v.
- Agentes hiperosmóticos: el más usado es el manitol al 20 % a una dosis de 1-2 gr / kg de peso a pasar en 45 minutos.
- En el ojo sano instilaremos pilocarpina al 1% 4 veces al día como profilaxis hasta realizar la iridotomía láser una o dos semanas más tarde.
- El tratamiento definitivo del GPAC en cualquiera de sus formas es la iridotomía periférica con láser de argón o Nd-YAG que realizaremos después de disminuir la PIO farmacológicamente.

B) GPAC subagudo o intermitente

Consiste en episodios de cierre angular que no abarcan totalmente la extensión de

la malla trabecular por lo que no hay una detención total del flujo de salida de humor acuoso. Se produce una elevación importante de la PIO pero transitoria ya que el ángulo vuelve a abrirse espontáneamente.

Clínica: el enfermo refiere sobre todo disminución de visión transitoria y fenómeno de halos alrededor de las luces, ambos debidos al edema corneal epitelial. Puede haber ligero dolor ocular asociado. Estos episodios se pueden repetir con cierta frecuencia y pueden desembocar en un GPAC agudo.

Exploración: edema corneal epitelial, cámara anterior estrecha y aumento de PIO, estando ausentes la congestión ciliar y la midriasis fija. Si el episodio ha concluido sólo encontraremos una cámara anterior estrecha.

Tratamiento: instilación de pilocarpina al 2 % cada 5 - 10 minutos hasta conseguir la miosis y abrir el ángulo. En el ojo contralateral también pondríamos tratamiento profiláctico. El tratamiento definitivo es la realización de una iridotomía periférica con láser argón o Nd-YAG.

C) GPAC crónico

El cierre angular se va producir por una formación de sinequias que se extienden progresivamente en el ángulo camerular con el consiguiente aumento crónico de la PIO. También puede ocurrir que aparezca tras episodios subagudos previos o bien asociado a GPAA.

Clínica: igual al GPAA es decir, silente. Se diferencian en los posibles antecedentes de episodios subagudos de cierre angular y en la profundidad de la cámara anterior.

Exploración: cámara anterior poco profunda sin otros hallazgos.

Tratamiento: realización de una iridotomía periférica. En caso de que no fuese suficiente para controlar la PIO instauraríamos tratamiento médico o incluso realizaríamos tratamiento quirúrgico (trabeculectomía).

D) GPAC silente

A diferencia de las tres formas anteriores aquí no hay elevación de la PIO. Solo existe un ángulo camerular estrecho y una cámara anterior poco profunda que suponen un riesgo de GPAC agudo o subagudo. Su tratamiento es la realización de iridotomía periférica.

GLAUCOMA DE BAJA TENSIóN O NORMOTENSIONAL

Es un tipo de glaucoma muy similar al glaucoma primario de ángulo abierto a excepción de que en estos pacientes no es posible detectar nunca una PIO superior a 21 mm Hg, incluso aunque realicemos curvas tensionales a lo largo del día. En él se presupone la existencia de factores vasculares que disminuyen la irrigación de la cabeza del nervio óptico o bien una mayor vulnerabilidad

de las fibras del nervio óptico a niveles normales de PIO.

En aproximadamente la mitad de los casos el glaucoma se mantiene estable sin tratamiento mientras que en la otra mitad la evolución es progresiva y tendremos que realizar tratamiento hipotensor tratando de mantener la PIO por debajo de 12 mm Hg. En este tipo de glaucoma son de especial utilidad aquellos hipotensores con propiedades vasoprotectoras y neuroprotectoras como el betaxolol, la brimonidina y la dorzolamida. También podrían ser útiles los antagonistas del calcio por la mejora del flujo que conllevan en la cabeza del nervio óptico.

GLAUCOMAS SECUNDARIOS

Son aquellos que se relacionan con la existencia de otra patología y suponen un 20-30 % de los glaucomas. Para su diagnóstico es esencial un buen examen con la lámpara de hendidura y un estudio del fondo de ojo. El ángulo puede estar cerrado o abierto.

- Ángulo cerrado: destacamos el glaucoma neovascular, glaucoma facomórfico y algunos glaucomas inflamatorios y postquirúrgicos.
- Ángulo abierto: suele existir una obstrucción del trabeculum por células inflamatorias o tumorales, pigmento, sangre, etc. Pertenecen a este grupo los siguientes glaucomas: glaucoma inflamatorio, glaucoma pseudoexfoliativo, glaucoma pigmentario, glaucoma facolítico, glaucoma postquirúrgicos, glaucomas por tumores intraoculares, glaucoma por recesión angular, etc.

Deberemos realizar un tratamiento de la causa del glaucoma siempre que sea posible junto a tratamiento antiglaucomatoso si se precisa.

Glaucoma inflamatorio

Los procesos inflamatorios intraoculares, ej. iridociclitis, pueden producir un aumento de la PIO y glaucoma secundario, usualmente unilateral, que puede ser:

- Bloqueo pupilar debido a una sinequia anular entre el iris y el cristalino (seclusión pupilar). Se produce un abombamiento del iris hacia delante (iris bombé) y un cierre angular por aposición del iris al trabeculum.
- Formación progresiva de sinequias anteriores periféricas en el ángulo trabecular.
- Obstrucción de la malla trabecular con detritus y células inflamatorias.

En todos ellos existen signos de la uveítis que los originó.

El tratamiento se basa en la aplicación de corticoides, principalmente tópicos, para controlar la inflamación junto a tratamiento hipotensor tópico e incluso sistémico. En caso de seclusión pupilar una iridotomía resolvería el bloqueo pupilar.

Glaucoma neovascular

Este tipo de glaucoma es siempre secundario a otras patologías siendo las principales la retinopatía diabética proliferativa y la obstrucción de vena central de la retina. Otras causas menos frecuentes son la obstrucción de rama venosa de la retina, obstrucción de la arteria central de la retina, enfermedad obstructiva de la carótida, etc. Todas ellas comparten un denominador común: la isquemia crónica de una zona extensa de la retina que va a producir un factor vasoproliferativo el cual a su vez genera la formación de tejido fibrovascular en la retina, en la superficie del iris y en el ángulo camerular. La oftalmoscopia nos va a ser de gran valor en la determinación de la patología ocular subyacente. Es importante destacar que es un glaucoma que una vez establecido tiene un pronóstico muy malo y que es evitable si lo sospechamos en un paciente con alguna de las anteriores enfermedades por lo que centraremos nuestros esfuerzos en prevenir su aparición.

Distinguimos tres estadios:

- *Rubeosis iridis:* aparecen neovasos inicialmente en el esfínter del iris y desde aquí van a ir extendiéndose en sentido radial al resto de su superficie. No habría aumento de la PIO ni glaucoma propiamente dicho. El tratamiento sería la fotocoagulación panretiniana con láser de argón que conseguiría detener la progresión e incluso la involución de los neovasos en un elevado porcentaje de pacientes.

- *Glaucoma secundario de ángulo abierto:* el ángulo se tapiza por una membrana fibrovascular que va a impedir el correcto funcionamiento del trabeculum. La PIO estaría elevada y el tratamiento sería la también la fotocoagulación panretiniana junto a tratamiento antiglaucomatoso similar al del GPAA.

- *Glaucoma secundario de ángulo cerrado:* el tejido fibrovascular en el ángulo camerular se contrae y se produce una aposición y sinequias del iris al trabeculum. El cuadro clínico es similar a un glaucoma agudo de ángulo cerrado con dolor, disminución muy importante de la agudeza visual, hiperemia ciliar, edema corneal y gran aumento de la PIO pero existen tres puntos clave para diferenciarlo: a) antecedentes de mala visión de ese ojo por trombosis venosa retiniana, diabetes, etc. b) podemos ver a simple vista neovasos sobre el iris si son de suficiente calibre y, c) si exploramos la profundidad de la cámara anterior con una linterna veremos que la cámara es amplia. El tratamiento en estos casos consistiría en la administración de hipotensores oculares junto a atropina y corticoides para disminuir la inflamación y el dolor. Si los medios están transparentes realizamos una fotocoagulación panretiniana y si por contrario están

opacos una crioterapia panretiniana. Si con tratamiento médico la PIO no desciende suficientemente se deberá de implantar un dispositivo de drenaje (válvulas o tubos) o realizar un procedimiento ciclodestructivo con láser Nd-YAG o con frío. Finalmente si el paciente no conserva una visión útil y la sintomatología no se controla con atropina y corticoides podemos realizar una neurolisis alcohólica (inyección retrobulbar de alcohol).

Glaucoma inducido por esteroides

La administración crónica de esteroides tanto por vía tópica como vía general produce un glaucoma similar al GPAA. El mecanismo parece ser un aumento de la resistencia al flujo de humor acuoso a través del trabeculum. Su tratamiento es la retirada de estos fármacos con lo que las cifras de PIO vuelven a la normalidad.

Es importante destacar que para que se produzca una elevación de las cifras de PIO se precisan al menos entre 2 y 4 semanas de tratamiento por lo que, de ser necesarios, se pueden utilizar corticoides tópicos o vía general en pacientes glaucomatosos durante estos periodos de tiempo sin ningún miedo a agravar su patología.

GLAUCOMA CONGÉNITO

Existen diferentes tipos de glaucomas congénitos muchos de ellos asociados con el desarrollo anómalo de distintas estructuras oculares como los síndromes de Peters, Rieger y Axenfeld, aniridia, etc. Sin embargo, el más frecuente con diferencia es el ***glaucoma congénito primario (GCP)*** cuya incidencia está alrededor de 1 de cada 15.000 RN, siendo algo más frecuente en los varones. La herencia es autosómica recesiva de penetrancia incompleta. El cuadro es bilateral en un 75 % de los casos y puede presentarse en el momento del nacimiento o con posterioridad durante la infancia. Como consecuencia de una anomalía desarrollo en el ángulo iridocorneal existe un tejido mesenquimal que bloquea el paso de humor acuoso a través del trabeculum.

Nota: todo lo que comentamos a continuación es compatible con cualquier tipo de glaucoma congénito.

Clínica: existe una triada sintomática típica del glaucoma congénito que incluye lagrimeo, fotofobia y blefarospasmo y cualquiera de ellos en un lactante o en un niño pequeño debe hacernos sospechar un glaucoma congénito si no existen otras causas, ej. patologías corneales.

Los signos claves para la sospecha diagnóstica son a) el aumento de tamaño de la cornea y del globo (buftalmos) por cifras tensionales elevadas,

aunque esto sólo ocurre si el glaucoma aparece por debajo de los 2 años de edad y b) la turbidez corneal por edema al romperse la membrana de descemet.

Diagnóstico: Se basa en la sospecha clínica y en las siguientes pruebas que generalmente se realizan bajo anestesia general:

- Tonometría: las cifras normales de PIO bajo halotano suelen estar entorno a 10 mm Hg.
- Medición de los radios corneales horizontales y verticales con un compás y medición de la longitud axial por procedimientos ecográficos: unos radios mayores 10 mm. en recién nacidos y de 12 mm. en niños menores de 12 meses es muy sospechoso. Ambos son muy útiles también para el seguimiento.
- Examen de la papila: presenta una excavación papilar que a diferencia de los adultos puede ser reversible.
- Gonioscopia: se objetivan las alteraciones en el ángulo camerular.
- Biomicroscopia en lámpara de hendidura: edema corneal, roturas en la descemet (estrías de Haab).

Diagnóstico diferencial: deberemos diferenciarlo de los siguientes cuadros que comparten algunas de las características del glaucoma congénito.

- Megalocornea: sólo existe un aumento de tamaño corneal sin que existan ninguno de los otros síntomas o signos de glaucoma congénito.
- Obstrucción del conducto lacrimonasal: existe un exceso de lágrimas pero no existe aumento del tamaño de la cornea ni del globo, no existen signos de glaucoma y suelen presentar restos de secreción seca en las pestañas, hallazgo éste que no está presente en el glaucoma congénito y que es de gran valor en el diagnóstico diferencial. Las pruebas de permeabilidad de vía lagrimal dan el diagnóstico.
- Miopía elevada: existe un aumento del tamaño del globo y de la cornea pero el resto de las exploraciones no son compatibles con glaucoma.
- Otros: mucopolisacaridosis, distrofia endotelial hereditaria congénita, etc. que van a producir una turbidez corneal. No hay aumento de tamaño corneal, no excavación papilar ni aumento de la PIO.

Tratamiento: el tratamiento es quirúrgico y debe ser lo más precoz posible siendo la técnica de elección la goniotomía aunque la trabeculotomía también proporciona buenos resultados y sería de elección en corneas turbias. Ambas persiguen una apertura del ángulo camerular y en caso de fracasar podrán ser repetidas, teniendo globalmente un éxito de un 85%. Si fracasan podríamos realizar una trabeculectomía. Durante el tiempo que transcurre entre el diagnóstico y la cirugía realizamos tratamiento médico con hipotensores oculares tópicos como los betabloqueantes, acetazolamida oral o ambos.

Dada la gravedad del cuadro del glaucoma congénito, siempre que exista un índice de sospecha razonable (lagrimeo, fotofobia, blefarospasmo, aumento del tamaño corneal o del globo y/o turbidez corneal) el paciente deberá ser remitido al oftalmólogo con carácter urgente.

Bibliografía

Duane's Ophthalmology. 1992 Edition. Lippincott-Raven Publishers.
García Mendiguchía A, Arias Puente A, García J, Maquet Dussart JA, Muñoz Ruiz G, Honrubia FM. Diagnóstico Precoz del Glaucoma. Curso de Formación Continuada a Distancia en Oftalmología. Vallirana (Barcelona). Domènec Pujades, s.l. 1997.
García Sánchez J, Arias Puente A. Glaucoma. Curso de Formación Continuada a Distancia en Oftalmología. Vallirana (Barcelona). Domènec Pujades, s.l. 1997.García Sánchez J, García Feijoó J. Glaucoma. Madrid. Editores Médicos, S.A. 1999.
García Sánchez J, García Feijoó J. Glaucoma de baja tensión. Madrid. Editores Médicos, S.A. 2000.
García Sánchez J. Arias Puente A. García Feijoó J. Nueva estrategia terapéutica antiglaucomatosa. Madrid. Jarpyo Editores, S.A. 1998.
Hodapp Elizabeth, Parrish II Richard, Anderson Douglas R. Clinical Decisions in Glaucoma. ST Louis. Mosby-Year Book. 1993.
Honrubia FM, García Sánchez J, Pastor JC. Diagnóstico Precoz del Glaucoma. LXXIII Ponencia de la Sociedad Española de Oftalmología. Ebrolibro S.L. 1997.
Kanski, Jack J. Oftalmología Clínica. 3ª Edición. Madrid. Mosby/Doyma Libros S.A. 1996.
Pavan-Langston D. Manual of Ocular Diagnosis and Therapy. 4th Edition. U.S.A. Little, Brown and Company. 1996.
Rhee Douglas J. Pyfer Mark F. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 3rd Edition. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 1999.
Shields, M Bruce. Textbook of glaucoma. 4th Edition. Baltimore. William & Wilkins. 1998.
Shields, M Bruce. Atlas de Glaucoma. Buenos Aires. Waverly Hispánica S.A. 1998.