

9

Glaucoma

Dr. Javier Fernando Casiraghi
Dr. Juan Roberto Sampaolesi
Prof. Carlos Argento

1. OBJETIVOS

- Definir glaucoma. Conocer los diferentes tipos de glaucoma.
- Conocer los aspectos epidemiológicos relacionados al glaucoma y conocer al glaucoma como una causa de ceguera evitable.
- Conocer los mecanismos de producción y drenaje del humor acuoso así como las fallas que dan origen a la hipertensión ocular.
- Reconocer el efecto del aumento de la presión ocular sobre las estructuras del ojo, sus implicancias anatómicas y funcionales.
- Analizar los métodos de examen para diagnosticar y evaluar a los glaucomas y a los sospechosos de glaucoma.
- Conocer las alternativas terapéuticas de medicación, láser y cirugía para el glaucoma.
- Reconocer y evaluar el glaucoma como emergencia en los casos de glaucoma agudo por bloqueo y glaucoma congénito.
- Conocer el tratamiento de los glaucomas agudos por bloqueo y de los glaucomas congénitos.

2. CASOS PROBLEMA

Caso 1A: A) Usted está en su consultorio de clínica médica; lo consulta un paciente de 63 años por hipertensión arterial; como antecedentes tiene hermano y padre con grave déficit visual, no sabe exactamente qué enfermedad lo ha provocado.

Dentro del examen clínico, usted le realiza el examen ocular; la visión es de 20/30 y 20/20. La iluminación tangencial para la evaluación de la profundidad de cámara muestra cámaras anteriores profundas. El campo visual por confrontación muestra un escotoma superior más evidente en el ojo derecho. Al realizar el fondo de ojo usted observa la papila pálida y con una gran excavación. ¿En qué piensa?, ¿qué actitud toma?, ¿qué estudios debería hacerle el oftalmólogo?

B) El oftalmólogo le toma la presión ocular y le informa que tiene 16 en ambos ojos, pero a pesar de eso el campo visual se sigue deteriorando, ¿cómo explica eso?

Caso 1B: Se observa deterioro de campo visual y de las tomografías de nervio óptico de ambos ojos.

Caso clínico 2: Sábado 23 hs.; usted está en la guardia del hospital de Coronel Suárez, provincia de Buenos Aires. Concorre una paciente de 78 años, con antecedentes de diabetes, cuyo esposo ha fallecido hace 4 días. El motivo de consulta es vómitos, cefaleas, dolor ocular y disminución de la visión; manifiesta que concurre a otro centro asistencial hace 6 horas y fue medicada con un antiespasmódico por “los trastornos gastrointestinales”.

El examen clínico es normal, solo se constata discreta hipertensión sistólica.

El examen ocular muestra en el ojo derecho agudeza visual; cuenta dedos. La pupila está arrefléxica y dilatada. En la córnea, con iluminación focal, la linterna a 45°, no se observa el reflejo característico sobre su superficie y existe inyección ciliar; con la linterna en posición tangencial se observa una cámara anterior estrecha. El reflejo rojo de la pupila está muy disminuido.

¿A qué corresponde el cuadro de la paciente?, ¿qué debe hacer usted?, ¿qué debería hacer el médico oftalmólogo?

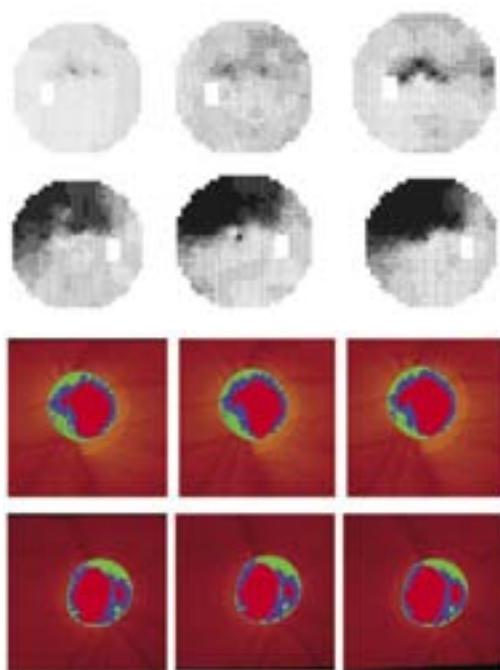


Figura Caso Clínico 1: Campos visuales y Tomografías del N.O.: (arriba OI, abajo OD)

3. GENERALIDADES

Los griegos le dieron el nombre *glaucoma*, que significa tumor verde, a una patología ocular que llevaba a la ceguera por el reflejo verde tornasolado que tenía la córnea cuando se opacificaba.

Esta concepción dista mucho de la realidad ya que el glaucoma es el aumento de la presión intraocular por encima de los límites de normalidad, que lleva a un daño del nervio óptico y del campo visual.

Definición clásica: Aumento de la presión intraocular que lleva al daño del nervio óptico y del campo visual.

Definición moderna: Neuropatía óptica anterior, crónica, evolutiva, multifactorial, en donde el factor más importante es el aumento de la presión intraocular.

Ambas definiciones implican un proceso dinámico en el que la presión ocular aumentada necesita tiempo para provocar daño anatómico (el daño del nervio óptico) y daño funcional (el defecto del campo visual).

Por otro lado, se infiere que a mayor presión ocular hará falta menor tiempo para que se produzca el daño anatómico y funcional.

3.1 EPIDEMIOLOGÍA DEL GLAUCOMA

La prevalencia del glaucoma en la población general es del 2 al 3%, siendo más frecuente en mayores de 40 años y más aún luego de los 70.

De todos los glaucomas, el más frecuente es el glaucoma primario de ángulo abierto, también llamado glaucoma crónico simple. Le sigue en frecuencia el glaucoma de ángulo estrecho. En asiáticos es mucho más frecuente el glaucoma de ángulo estrecho

El glaucoma es la segunda causa de ceguera irreversible en el mundo; en el 2000 eran 70 millones las personas afectadas por él. Siete millones de personas padecen al menos ceguera bilateral por glaucoma.

Casi el 50% de las personas que padecen glaucoma no saben que lo tienen, y de hecho muchos ni siquiera saben que existe tal enfermedad, sobre todo porque el glaucoma no tiene síntomas, muy

pocas veces se presentan molestias indefinidas en los ojos o cefaleas sin signos patognomónicos que identifiquen la enfermedad.

Cuando el glaucoma compromete la visión de manera que el paciente detecte el defecto es porque la enfermedad está muy avanzada y llegamos tarde al diagnóstico dado que la pérdida de visión por glaucoma es irrecuperable.

Las campañas de prevención, ya sea de información o de detección del glaucoma, tratan de minimizar este problema.

4. LA PRESIÓN INTRAOCULAR (PIO)

La córnea y el cristalino son estructuras que no tienen vasos, ¿dónde obtienen entonces su nutrición, y dónde desechan los metabolitos? El líquido que se ocupa de esto es el humor acuoso, que baña estas estructuras y que debe, además, cumplir una función óptica, es decir, debe ser transparente. ¿Cómo se logra esto?

El humor acuoso es el líquido que llena la cámara anterior y la cámara posterior, es un líquido intersticial; siendo el ojo el único lugar del organismo donde se puede observar el líquido intersticial *in vivo*.

El humor acuoso tiene una presión mucho mayor que los líquidos intersticiales del resto del organismo (los líquidos intersticiales tienen una presión entre 1 y 2 mmHg; el humor acuoso tiene 15 mmHg más aún que el líquido cefalorraquídeo).

Sus funciones son fundamentalmente:

1. Dar tensión al globo ocular, importante para mantener sus dimensiones constantes, y permitir que funcione como un instrumento óptico estable
2. Intervenir en la nutrición de estructuras avasculares del ojo tales como la córnea, el cristalino y el tejido trabecular

Una característica fundamental que tiene el humor acuoso es su transparencia, que le permite comportarse como un elemento óptico; esto se debe fundamentalmente a la escasísima población celular y a su composición proteica; en efecto, tiene con respecto al plasma, más proteínas de

bajo peso molecular y menos de alto peso molecular (lipoproteínas e inmunoglobulinas).

El humor acuoso tiene mayor concentración de bicarbonato, cloro y vitamina C que el suero; debido a la mayor concentración de bicarbonato y dióxido de carbono el pH es ligeramente alcalino. (7, 6)

El humor acuoso no coagula, debido a que no existen en su composición sustancias que intervienen en la coagulación y fibrinólisis.

En los procesos ciliares, una doble capa de epitelio cúbico, pigmentado y no pigmentado, en contacto con el endotelio de los capilares produce, por un proceso de difusión, ultra filtración y transporte activo, un líquido transcelular semejante al plasma llamado humor acuoso.

La presión intraocular normal en un adulto varía entre 10 y 20 mmHg con una media de 15 mmHg. Estos valores son menores en los niños (partiendo desde una PIO de 10 mmHg al momento del nacimiento) y tienden a ser más elevados con el aumento de la edad.

La presión ocular no es siempre la misma: lentamente va aumentando con la edad, a un promedio de 1 mmHg por cada 10 años a partir de los 40 años. También tiene una leve variación anual, siendo más baja en los veranos y más alta en los inviernos. Pero las variaciones más importantes y frecuentes de la presión ocular son las que ocurren a lo largo del día, siendo en general más alta al amanecer y más baja al atardecer. De hecho, las pequeñas fluctuaciones diarias de la presión intraocular son normales mientras que las amplias fluctuaciones diarias de presión son patológicas y causan deterioro del nervio óptico y del campo visual.

El humor acuoso se forma en los procesos ciliares que drenan su producción hacia la cámara posterior que es el espacio que se encuentra entre el iris por delante, el cristalino por dentro y la hialoides anterior por detrás.

Hay cuatro mecanismos de formación del humor acuoso:

Secreción activa: producida por el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar; existe una bomba de sodio; que atrae agua.

Ultrafiltración: a través de los capilares del cuerpo ciliar, se produce a expensas de la presión capilar.

Difusión: mecanismo pasivo, desde los capilares del cuerpo ciliar, difunden sustancias liposolubles a través de las membranas celulares.

Actividad de la anhidrasa carbónica: la anhidrasa carbónica transforma el anhídrido carbónico y agua en bicarbonato e ión hidrógeno que a nivel celular cambia H^+ por Na^+ arrastrando agua que es volcada a la cámara posterior.

Durante la formación del humor acuoso, el líquido en formación pasa por las diferentes estructuras del cuerpo ciliar, a saber, endotelio capilar, membrana basal del capilar, membrana basal del epitelio pigmentario ciliar, célula del epitelio pigmentario, célula del epitelio ciliar no pigmentado, membrana basal del epitelio no pigmentado, para llegar a la cámara posterior (notar que ambas células, pigmentada y no pigmentada, se contactan por sus ápices). La formación de humor acuoso se realiza a razón de 2 a 3 microlitros/minuto. ¡El humor acuoso de la cámara anterior se renueva totalmente cada 2 horas!

Para disminuir la producción de humor acuoso y, de esta manera, la presión ocular se usan drogas inhibitoras de la anhidrasa carbónica, por ejemplo, la acetazolamida (Diamox).

De la cámara posterior, el humor acuoso pasa a la cámara anterior a través de la pupila. En la cámara anterior circula gracias a un gradiente térmico de convección que se genera entre la córnea (superficial y avascular) y el iris (más profundo y ricamente vascularizado).

El humor acuoso sale de la cámara anterior a través del trabeculado y de éste pasa al conducto de Schlemm, ambos ubicados en el seno camerular. Pero también puede salir por una vía posterior llamada vía uveoescleral, aunque en mucho menor proporción.

El humor acuoso sale del ojo básicamente por 2 vías:

Vía trabecular: También llamada vía convencional o anterior. Se evacua por esta vía el 80% del humor acuoso a través del tejido trabecular.

El tejido trabecular se encuentra en el ángulo de la cámara anterior (es el ángulo que forma el iris y la córnea, aunque en realidad no es un verdadero ángulo porque estas estructuras no se cruzan como dos rectas sino que forman un *golfo*, por eso es mejor denominarlo seno de la cámara anterior o seno camerular).

El tejido trabecular es una malla de cordones de tejido conectivo rodeados por células endoteliales; tiene tres partes que, de adentro hacia fuera, son: trabeculado uveal, trabeculado corneoescleral y trabeculado yuxtacanalicular. El tamaño de las mallas del trabeculado es más pequeño en el trabeculado corneoescleral. El tejido yuxtacanalicular es conectivo laxo, dispuesto en varias capas, la última de las cuales es la pared interna del canal de Schlemm. Los poros de dicha parte del trabeculado miden de 12 a 20 micrones.

El humor acuoso se acumula en vesículas en el tejido yuxtacanalicular y luego son vertidas, pasando por el endotelio, en el interior del canal de Schlemm.

El tejido yuxtacanalicular y la pared interna del Conducto de Schlemm son los sitios de mayor resistencia a la salida del humor acuoso, y la matriz extracelular (ácido hialurónico, glicoproteínas) parece ser la responsable íntima de esta resistencia.

El canal de Schlemm es un canal circular que circunda los 360° del seno camerular, y está tapizado por endotelio; de él salen los canales colectores que desembocan en las venas episclerales profundas.

Estas venas en la conjuntiva, al recibir al humor acuoso, se llaman venas acuosas. Como estas forman parte del sistema sanguíneo, el humor acuoso vuelve entonces a la circulación general.

Nota clínica: Cuando existe un aumento de la presión venosa, por ejemplo en una fístula carótida cavernosa, puede aumentar la presión intraocular por dificultad de evacuación del humor acuoso a raíz, precisamente, del aumento de la presión venosa episcleral.

Vía posterior uveoescleral: También llamada vía no convencional; por esta vía, que evacua menos del 20% del humor acuoso, el camino de salida es a través del músculo ciliar hacia el espacio supracoroideo.

La vía trabecular es dependiente de la presión; esto significa que cuanto más presión existe, más salida de humor acuoso; la vía uveoescleral no es dependiente de la presión intraocular.

Del equilibrio de la producción y evacuación del humor acuoso depende la presión intraocular, que en condiciones normales es de 15 mmHg +/- 5 mmHg.

En el glaucoma, la presión intraocular aumenta porque falla la salida del humor acuoso a nivel pretrabecular, trabecular o postrabecular, siendo excepcionales los glaucomas por hiperproducción del humor acuoso. Si bien algunas Escuelas de oftalmología aún reconocen a la hipertensión ocular como una entidad distinta al glaucoma, cada día es más aceptada la idea de que la hipertensión ocular es el primer estadio de la enfermedad, y que si no se actúa sobre ella se producirá posteriormente daño del nervio óptico y daño del campo visual. Por este motivo, nosotros no hablamos de hipertensión ocular aislada, sino de glaucoma en periodo hipertensivo, aunque es necesario aclarar que no todas las hipertensiones oculares desarrollarán glaucoma.

Nota clínica: El tratamiento médico del glaucoma se basa en disminuir la producción de humor acuoso, aumentar (facilitar) su salida o ambas a la vez. Los picos de hipertensión ocular, que en general son matutinos, se deben a un aumento de la presión venosa episcleral durante el sueño profundo. Este aumento de la presión venosa disminuye la salida de humor acuoso por la vía trabecular produciendo fluctuaciones patológicas de la PIO en los pacientes con glaucoma.

5. PATOGENIA DEL DAÑO EN EL GLAUCOMA

El daño a nivel de la retina y nervio óptico se produce por efecto mecánico y vascular.

Básicamente se altera la presión de perfusión a nivel de la cabeza del nervio óptico.

La presión de perfusión está dada por la relación entre presión arterial media y la presión del líquido extracelular.

Una presión de perfusión adecuada permite la normal nutrición y metabolismo de los tejidos.

Cuando aumenta la presión intraocular, ésta compite con la presión arterial y genera mala perfusión con hipoxia y daño celular a nivel de la retina y la cabeza del nervio óptico.

Una persona con alteraciones vasculares locales o sistémicas tendrá más predisposición a que la presión ocular aumentada produzca más daño o lo produzca más rápido. Tales vasculopatías incluyen, entre otras, a la hipertensión arterial, la hipotensión arterial, la hipotensión arterial nocturna (*dippers*), diabetes, aterosclerosis, vasoespasmo, crisis hemodinámicas y policitemia.

Entre los factores locales se encuentran la miopía y las coroideopatías.

¿Qué significa sospecha de glaucoma?

El paciente con sospecha de glaucoma se define como aquel individuo que tiene algún parámetro alterado (PIO, nervio óptico, campo visual, anomalías del seno camerular) o antecedentes importantes de la enfermedad, pero en el que aún no se ha llegado al diagnóstico de la enfermedad o a la exclusión del mismo.

Ante la sospecha de glaucoma es muy importante confirmar si existe o no hipertensión ocular. Esto, en general, se logra a través de la realización de una curva diaria de presión ocular sin tratamiento hipotensor ocular. A continuación se debe conocer si existe o no daño de la cabeza del nervio óptico, lo que se estudia a través de la biomicroscopía de la papila o, en casos de duda, a través estudios morfométricos de la papila tales como el HRT (tomografía confocal de nervio óptico) o el OCT (tomografía óptica de coherencia), que son capaces de medir objetivamente al nervio y detectar si hay daño o no, y cuánto daño hay. Además, se debe realizar un campo visual, para estar seguros de que no exista daño funcional, aunque los parámetros de daño del N.O. anteceden a los del campo visual.

El examen del sospechoso de glaucoma también incluye el examen del segmento anterior con lámpara de hendidura, para descartar la presencia de signos de glaucoma secundario y la gonioscopía, que nos mostrará si se trata de un seno camerular normal o no.

En pacientes con sospecha de glaucoma y con antecedentes heredo familiares de la enfermedad, es posible efectuar el test de provocación con Ibopamina, donde se sobrecarga el trabeculado del paciente por medio de una hipersecreción de humor acuoso y con el que se puede saber si el funcionamiento es normal o deficiente y, por ende, si el individuo podría llegar padecer glaucoma en el futuro.

6. EXAMEN DEL PACIENTE CON GLAUCOMA

Dentro del examen oftalmológico completo se encuentra la determinación de la presión intraocular, que puede realizarse a través de diversos métodos, como luego veremos.

Recordemos que el examen oftalmológico incluye el motivo de consulta, la anamnesis, la medida de la agudeza visual sin y con corrección para lejos y cerca, la evaluación de los reflejos pupilares, la biomicroscopía del segmento anterior, la estimación de la profundidad de la cámara anterior, la tonometría y el fondo de ojos.

Debemos recordar que los médicos clínicos no tienen la posibilidad de tomar la presión intraocular ni de estimarla correctamente, ya que no poseen tonómetros, que son indispensables para dicha determinación.

Cuando un paciente presenta glaucoma o sospecha de glaucoma, además del examen anterior, debemos hacer medidas repetidas de la presión intraocular, el mismo día o en días diferentes a diversas horas; evaluación del ángulo de la cámara anterior, método llamado gonioscopía; evaluación del campo visual a través de la campimetría y análisis oftalmoscópico de la cabeza del nervio óptico.

En el examen del paciente sospechoso de glaucoma y glaucomatoso, se deberá tener en cuenta:

- Estimación de la profundidad de la cámara anterior
- Tonometría
- Gonioscopía
- Evaluación de la cabeza del nervio óptico
- Campo visual computarizado
- Paquimetría (medición del espesor centro corneal que tiene como fin ajustar correctamente la medición de PIO del tonometro de Goldmann

6.1 ESTIMACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE LA CÁMARA ANTERIOR

La estimación de la profundidad de la cámara anterior es muy importante para predeterminar si estamos frente a un paciente con cámara anterior amplia o con cámara anterior estrecha.

Como figura en el capítulo de exámenes básicos, la estimación puede realizarse por medio de iluminación tangencial, visualizando la sombra en la periferia del iris. Recomendamos al lector remitirse al mismo.

También puede estimarse la profundidad de la cámara anterior con la lámpara de hendidura, mediante la técnica de Van Herick, que consiste en iluminar, con un fino haz de hendidura, el sector temporal de la cámara

anterior y comparar el espesor de la córnea con la profundidad de la cámara anterior.

Si la cámara anterior está plana o estrecha es casi seguro que el ángulo estará estrecho o directamente cerrado, pero si la cámara anterior es amplia, es probable que el ángulo sea abierto aunque en algunos casos, debido a la conformación del iris periférico, la cámara puede estar amplia y sin embargo el ángulo está estrecho. Esta situación se da en el llamado *síndrome de iris plateau*, diagnóstico que se debe confirmar por medio de la ultrabiomicroscopia o UBM).

Dado que la estimación de profundidad de la cámara anterior no da con precisión el estado real del ángulo, este procedimiento **no** reemplaza a la gonioscopía.

6.2 TONOMETRÍA

La tonometría es el método de medida de la presión intraocular.

Si bien existieron varios métodos a lo largo de la historia, a partir de la digitopresión, desde mediados del 50 el *gold standard* es la Tonometría de aplanación, realizada con el Tonómetro de Goldmann. Se basa en una modificación de la Ley Maklakov-Fick, llamada Ley de Ilimbert-Fick, en la que toman una fuerza externa contra una esfera, igual a la presión de la esfera en el área aplanada, por la fuerza externa.

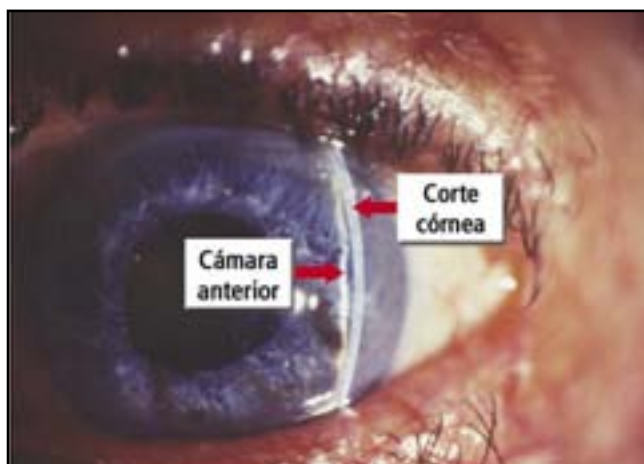


Figura 9/1: Iluminación para la técnica de Van Herick. Se observa al corte biomicroscópico que el espesor de la córnea que es más grueso que la profundidad de la cámara anterior

Es decir, que conocemos la fuerza que aplicamos sobre un área de superficie conocida sobre la córnea, que se aplana en esa área y compensa la tensión de la pared ocular.

Este tonómetro se monta en la lámpara de hendidura, donde se visualiza a través del centro de un biprisma que separa los rayos de luz y convergen en el área de contacto corneano en forma de dos semicírculos.

La técnica es simple; se anestesia el ojo con solución tópica, luego se instila solución de Grant (fluoresceína al 0,25%). Se hace contactar la punta del cono de aplanación en la superficie central de la córnea, y se ajusta el tambor del tonómetro en 10 mmHg. Luego se gira el tambor mientras se visualiza por el ocular de la lámpara de hendidura que los bordes internos de los semicírculos se contacten

entre sí sin sobreponerse. Esta medida debe repetirse al menos dos o tres veces por ojo.

Existen tonómetros más modernos, pero los de no contacto no son muy confiables, mientras que la Tonometría dinámica de contorno (Tonómetro de Pascal), de reciente desarrollo, podría llegar a ser uno de los tonómetros modernos, junto con el ORA, que no se afectarían por el espesor centrocórnico, a diferencia de los tonómetros de aplanación.

En las Figura 9/2 se observan el tonómetro de Goldmann y la posición correcta de los semicírculos al momento de la lectura de la presión intraocular.

Hay muchas circunstancias en las que la presión intraocular puede aumentar al momento de la medida, entre ellas: presión sobre los párpados con los dedos, maniobra



Visualización correcta de semicírculos a través del ocular de la lámpara de hendidura



Visualización correcta de semicírculos a través del ocular de la lámpara de hendidura



Tonómetro de Pascal



Detalle del sensor en el Pascal

Figura 9/2: Distintos tipos de tonómetros

de Valsalva, compresión externa de los ojos, etcétera.

Nota clínica: La presión ocular no es igual a lo largo del día, casi siempre es mayor en las primeras horas de la mañana y menor en el atardecer. Ante un paciente con **sospecha de glaucoma o con progresión de su lesión de nervio óptico o campo visual, aún con presión aparentemente controlada**, se debe realizar una curva diaria de presión ocular para detectar picos, ya que las variaciones de la presión a lo largo del día son causa de progresión del daño glaucomatoso.

6.3 PAQUIMETRÍA

La paquimetría es el método que mide el espesor corneal. La medida puede ser hecha con instrumentos ópticos pero están más difundidos los paquímetros ultrasónicos.

El Tonómetro de aplanación de Goldmann, que es el aparato más difundido para medir la PIO, está influenciado por el espesor de la córnea.

Cuando Goldmann desarrolló este Tonómetro, en su fórmula incluyó el espesor del centro de la córnea como una constante (con un valor de 520 micrones).

Sin embargo, el espesor de la córnea no es constante entre los individuos, ni siquiera en un mismo individuo a diferentes edades; tiene un valor promedio de 537 micrones, aunque puede variar en ojos normales entre 420 y 620 micrones.

De manera que se debe establecer cuál es el espesor en el centro de la córnea de cada ojo de cada individuo, para corregir la medida de PIO del tonómetro aplanático de Goldmann.

No hay un consenso acerca de cuánto hay que corregir la PIO en mmHg, en más o en menos, según el espesor centrocorneal.

Se considera que por cada 20 micrones en más o en menos de espesor centrocorneal habrá que corregir la PIO en 1 mmHg, en más o menos, respectivamente.

Nota clínica: Las córneas gruesas sobreestiman la medida de la presión intraocular, mientras que las córneas finas o afinadas por cirugías la subestiman.

Ejemplo: en la medida de PIO a un paciente se obtiene para ojo derecho 19 mmHg, y para ojo izquierdo 18 mmHg. Se mide además el espesor centrocorneal y se obtiene para ojo derecho 620 micrones y para ojo izquierdo 600 micrones.

Se toma como valor 0 de corrección cuando el espesor centrocorneal tiene 540 micrones.

Si la córnea es más gruesa, se resta, y si es más fina, se suman mmHg a la presión obtenida.

En nuestro ejemplo: (ver tabla al pie)

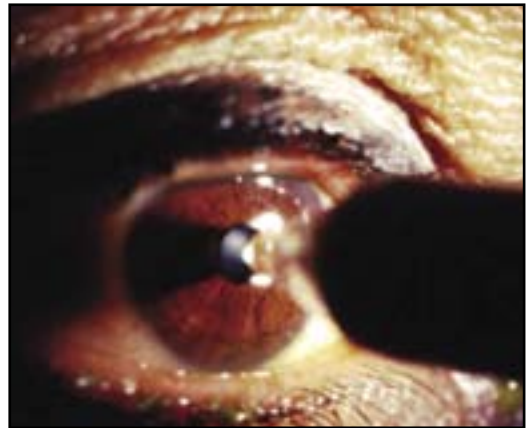


Figura 9/3: Paquimetría ultrasónica

6.4 GONIOSCOPIA

Es el método complementario de diagnóstico que nos permite ver el ángulo (*gonios* = ángulo; *skopeos* = ver).

Recordemos que el ángulo de la cámara anterior o seno camerular es el receso o porción

	Presión ocular medida mmHg	Espesor centro corneal medido μ	Corrección	Presión ocular real mmHg
Ojo derecho	19	620	-4	15
Ojo izquierdo	18	600	-3	15

Tabla correspondiente al ejemplo

más periférica de la cámara anterior, donde se unen la pared corneoescleral con el iris, siendo el lugar que aloja a las vías de drenaje del humor acuoso.

Por medio de la gonioscopia, podremos diferenciar a los glaucomas según el ángulo y básicamente establecer si son glaucomas de ángulo abierto, estrecho o cerrado.

La gonioscopia sirve para:

1. Clasificar los glaucomas
2. Establecer si el ángulo está abierto, estrecho o cerrado
3. Encontrar defectos congénitos para determinar el componente congénito de los glaucomas
4. Establecer el origen primario o secundario del glaucoma
5. Elegir el lugar adecuado de la cirugía (trabeculectomía)
6. Controlar que el *ostium* interno de la trabeculectomía se encuentre permeable

En la Figura 9/4 se observa un esquema del seno camerular, que se forma por la esclera (en amarillo) que en su extremidad anterior emite tres prolongaciones: el limbo, el *septum* escleral y el *espolón* escleral. Estas prolongaciones delimitan dos canales: uno anterior, que aloja a la córnea (celeste) y otro posterior, que aloja a los elementos de filtración: el conducto de Schlemm y el trabeculado (verde). La pared intermediaria del seno está formada por la parte anterior de la cara interna del músculo ciliar

(en rojo) y la pared interna del seno por el iris (castaño) y su raíz.

La línea de Schwalbe es una banda estrecha de un milímetro de espesor, que está situada como línea divisoria entre la pared escleral del seno y la membrana de Descemet. Esta línea es de enorme importancia, ya que en base a su situación se puede describir el resto de los elementos del seno camerular. Es por ello, que es imprescindible poder ubicarla en el inicio del examen gonioscópico. La ubicación se logra por medio de la formación de la *horqueta*, que se forma por la unión de la línea de luz que produce la lámpara de hendidura correspondiente al perfil anterior de córnea, al perfil posterior de córnea, y al borde anterior del iris. El sitio donde se deja de visualizar la línea del perfil anterior de córnea, corresponde siempre a la ubicación de la línea de Schwalbe.

Canal escleral: En la cara interna de la esclera, en la zona donde ésta hace una transición al tejido corneal, existe un canal de concavidad posterior que se llama canal escleral. Tiene dos paredes, una externa, formada por el *septum* escleral, y una interna, formada por el *espolón* escleral.

Espolón escleral: Es una saliente del tejido escleral que se insinúa entre el tendón del músculo ciliar y el canal de Schlemm. Es el sitio de inserción de la porción longitudinal del músculo ciliar y de las fibras del trabeculado.

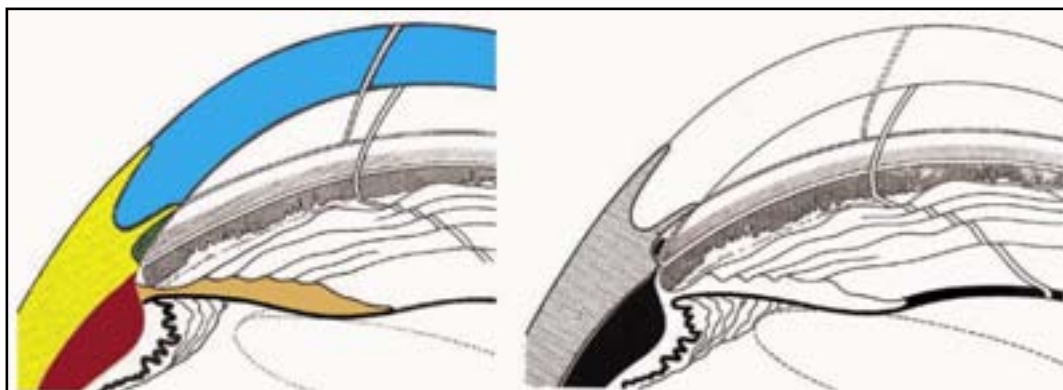


Figura 9/4: Esquema del seno camerular con todos sus elementos

Canal de Schlemm: Se localiza en el canal escleral de filtración, y sus paredes están formadas por células endoteliales. En su pared interna está limitado por fascículos esclerales y se comunica con venas intraesclerales. La pared interna limita con el tejido yuxtacanalicular. El trabeculado escleral, a su vez, está rodeado por la cámara anterior en su cara interna; córnea, *septum* escleral y pared interna del canal de Schlemm, en su cara externa, y por el espolón escleral en su base o cara posterior.

6.4.1 Examen del seno camerular e imagen gonioscópica

El ángulo no se puede ver en forma directa, sino a través de lentes con espejos.

La gonioscopia se realiza con lentes de contacto que presentan en su interior espejos con diferentes angulaciones, que nos permiten observar una imagen indirecta del seno camerular.

Las lentes que con más frecuencia se utilizan son la de tres espejos de Goldmann (Figura 9/5) y la de cuatro espejos de Sussmann (Figura 9/6), aunque hay otras más sofisticadas y costosas que proveen imágenes de mayor calidad y resolución.

El examen debe realizarse colocando una gota de anestesia tópica en el saco conjuntival, y utilizando un gel que permita una clara visualización del seno, como el Methocel o ácido poliacrílico. Hay que explicarle al paciente lo que se le va a realizar; luego, el paciente debe apoyar bien el mentón y la frente y mirar hacia arriba, mientras el oftalmólogo sitúa el lente con la mano izquierda para el examen del ojo derecho del paciente y viceversa. Una vez aplicado, el paciente debe mirar al frente y no tratar de cerrar el ojo. Inclusive es más fácil si mantiene el otro ojo mirando al frente.

El oftalmólogo realizará primero un examen con haz ancho (luz difusa) y luego con haz fino, con el fin de lograr un corte óptico (la horqueta).

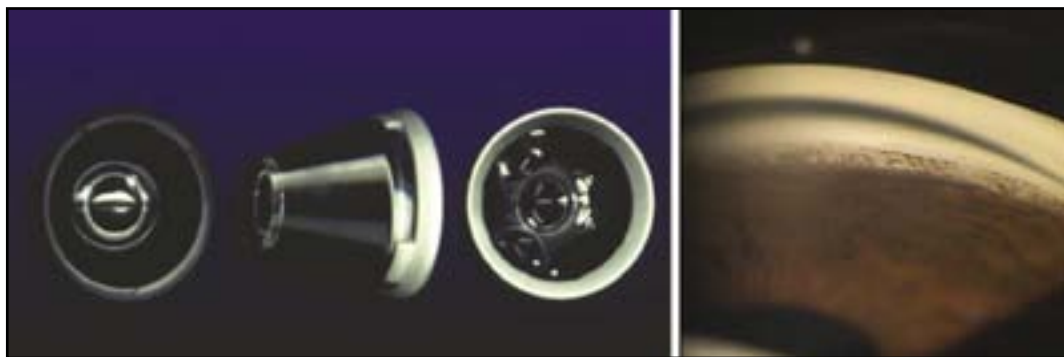


Figura 9/5: Izquierda, lente de 3 espejos de Goldmann. Derecha, imagen gonioscópica

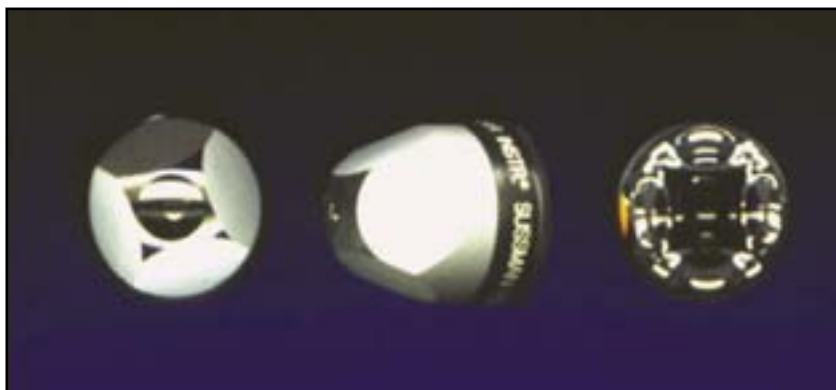


Figura 9/6: Lente de 4 espejos de Sussmann

Es indispensable conocer las maniobras necesarias que se efectúan con la posición de la mirada del paciente, la rotación del lente e inclinación del haz de iluminación, para llegar a examinar el seno camerular en los cuatro cuadrantes.

Nota clínica: La gonioscopia sirve para clasificar los glaucomas.

Así, con la gonioscopia se puede determinar si un paciente tiene el ángulo abierto, estrecho o cerrado; si estamos frente a un glaucoma primario o secundario; y si hay un componente congénito que produzca el glaucoma.

7. HALLAZGOS GONIOSCÓPICOS EN DISTINTOS TIPOS DE GLAUCOMAS

7.1 GLAUCOMAS PRIMARIOS

Los glaucomas primarios pueden ser de ángulo abierto o de ángulo estrecho, según la visibilidad de los elementos en el seno. En el glaucoma primario de ángulo abierto suelen

verse todas las estructuras, es decir, la línea de Schwalbe, el trabeculado, el espolón escleral y la banda del cuerpo ciliar. Esto coincide con una buena profundidad de cámara anterior en la biomicroscopía.

En los glaucomas primarios de ángulo estrecho, no se pueden visualizar todas las estructuras, en general, se ve la línea del perfil posterior de córnea, que termina en la línea de Schwalbe (que sí llega a verse). A continuación, si el seno está bloqueado, la misma se continuará con la línea del perfil anterior del iris, y si es estrecho pero no está bloqueado, habrá una separación entre la línea del perfil posterior de córnea y la línea del perfil anterior del iris. Esto concuerda con poca profundidad de cámara anterior en la biomicroscopía del segmento anterior.

7.2 GLAUCOMAS SECUNDARIOS

Existen varios tipos de glaucomas secundarios, todos ellos identificables a través de la gonioscopia: glaucoma uveítico, traumático, neovascular, secundario a tumores, por pseu-



Figura 9/7: Imagen en lámpara de hendidura de segmento anterior, gonioscopia y su esquema en un glaucoma de ángulo abierto



Figura 9/8: Imagen en lámpara de hendidura de segmento anterior, gonioscopia y su esquema en un glaucoma de ángulo estrecho

doexfoliación capsular, etc. A continuación mostraremos los signos que caracterizan a los glaucomas secundarios más importantes o frecuentes.

7.2.1 Glaucoma traumático (Figura 9/9)
Se produce por la división de la porción longitudinal de la circular del músculo ciliar y la desinserción de las fibras musculares del espolón. En algunos casos puede haber iridodíalisis e hiphema. El hallazgo más característico es un aumento significativo e irregular de la visualización de la banda del cuerpo ciliar.

7.2.2 Glaucoma neovascular (Figura 9/10)
Se produce cuando los neovasos secundarios a otra patología de base se ubican en el seno camerular; proliferan sobre una lámina conjuntiva hasta la línea de Schwalbe y conforman una red compacta, que conduce a la sinequia de la pared interna y externa del seno cerrándolo. Hay neovasos sobre el iris y sinequia completa del seno camerular.

7.2.3 Glaucoma uveítico (Figura 9/11)
Se produce por sinequias anteriores en el seno camerular, las que pueden ser primarias o secundarias. Estos son consecuencia del iris bombé por

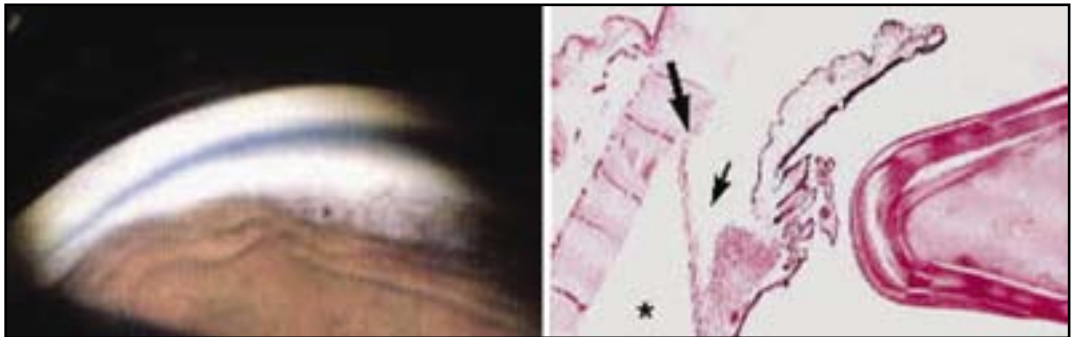


Figura 9/9: Gonioscopia e histopatología de glaucoma traumático

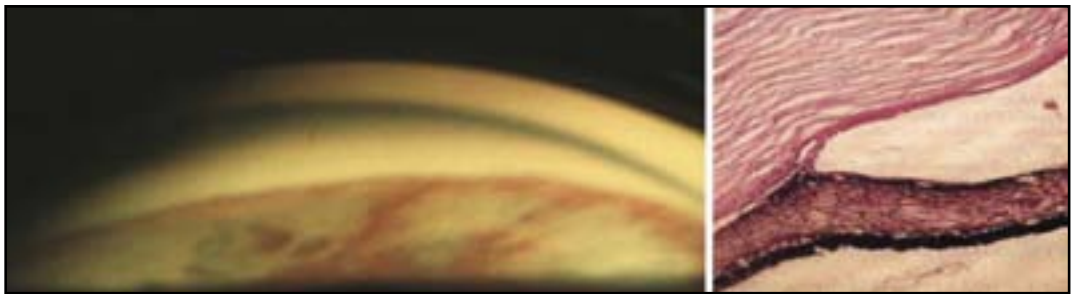


Figura 9/10: Gonioscopia e histopatología de glaucoma neovascular

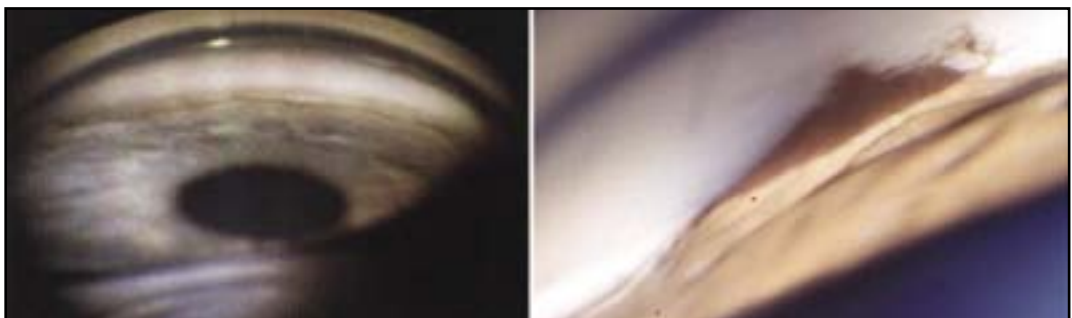


Figura 9/11: Gonioscopia en glaucoma uveítico; se observan las goniosinequias

bloqueo pupilar. En los casos de pacientes con uveítis es muy importante reconocer la causa de la hipertensión ocular, que puede deberse a una inflamación del trabeculado (tabeculitis), a un bloqueo pre-trabecular o a la fibrosis crónica que inutiliza el trabeculado definitivamente.

7.2.4 Glaucoma secundario a tumores del seno camerular (Figura 9/12)

El mecanismo de la hipertensión ocular se debe básicamente a la diseminación de células tumorales a nivel del trabeculado. Estas células se implantan e infiltran las trabéculas y el sistema de drenaje, embolizando el canal de Schlemm y los colectores. En la anatomía patológica se observa la infiltración tumoral del conducto de Schlemm.

7.2.5 Glaucoma asociado a pseudoexfoliación capsular (Figura 9/13)

Representa uno de los glaucomas secundarios más frecuentes, sobre todo en poblaciones caucásicas, provenientes de los países nórdicos.

Comúnmente es subdiagnosticada como entidad clínica. Se caracteriza por la aparición de material exfoliativo que se deposita en la cámara anterior del cristalino, y sobre el borde pupilar. Sin embargo, el signo más precoz y patognomónico, es el hallazgo de una doble línea ondulada de pigmento sobre la línea de Schwalbe a hora seis llamada *Línea de Sampaolesi*. La misma suele hallarse años antes de que aparezcan los primeros depósitos en el cristalino o en el borde pupilar, por lo tanto, la no visualización de estos depósitos en estos dos sitios no descarta la presencia de la enfermedad. El material exfoliativo se deposita a nivel del trabeculado, produciendo posteriormente la adhesión de pigmento, que lo obstruye y produce secundariamente el aumento de la presión intraocular. La presencia de pseudoexfoliación no siempre se asocia a glaucoma.

7.3 GLAUCOMAS CONGÉNITOS (Figura 9/14)

Básicamente, se dividen en glaucomas congénitos puros y glaucomas congénitos asociados, como



Figura 9/12: Imagen con iluminación focal, gonioscopia e histopatología de un tumor en el seno camerular (melanoma)



Figura 9/13: Glaucoma por pseudoexfoliación. A la izquierda, imagen del depósito del material pseudoexfoliativo sobre el cristalino. A la derecha, gonioscopia donde se observa depósito de pigmento sobre la línea de Schwalbe

el Síndrome de Axenfeld Rieger y el Síndrome de Peters. Entre los glaucomas congénitos puros se distinguen, según el seno camerular, dos formas clínicas bien definidas: glaucoma congénito tipo I y glaucoma congénito tipo II. Por su presentación en el tiempo, también se encuentran los glaucomas congénitos tardíos o tipo III. Entre ellos se halla el glaucoma pigmentario, que es verdaderamente un glaucoma congénito y no un glaucoma secundario. En el estudio del glaucoma congénito es imprescindible el conocimiento del seno camerular normal y anormal de los niños, especialmente de los recién nacidos, ya que del diagnóstico gonioscópico dependen fundamentalmente su clasificación clínica y la indicación quirúrgica apropiada.

El ángulo normal en los niños: En el momento del nacimiento el tejido mesodérmico se reduce a una fina lámina trabeculoconjuntival. La pared interna del seno aún no se halla de-

sarrollada, y se visualiza la capa ectodérmica pigmentaria del iris.

Es muy importante para el médico oftalmólogo diferenciar entre dos estructuras angulares que suelen confundirse a menudo. Éstas son los *procesos iridianos* que son normales y los *restos mesodérmicos patológicos o goniodisgenesias* que son siempre anormales.

7.3.1 Glaucoma congénito puro tipo I (Figura 9/15)

Se caracteriza por la estructura de banda del cuerpo ciliar cubierta por restos mesodérmicos patológicos que, en este caso, llegan hasta el trabeculado, pero que permiten apreciar siempre la ubicación de la línea de Schwalbe. El tipo I tiene como indicación quirúrgica de elección la Trabeculotomía.

7.3.2 Glaucoma congénito puro tipo II

Se caracteriza por la aparente inserción alta del iris, por encima de la línea de Schwalbe.

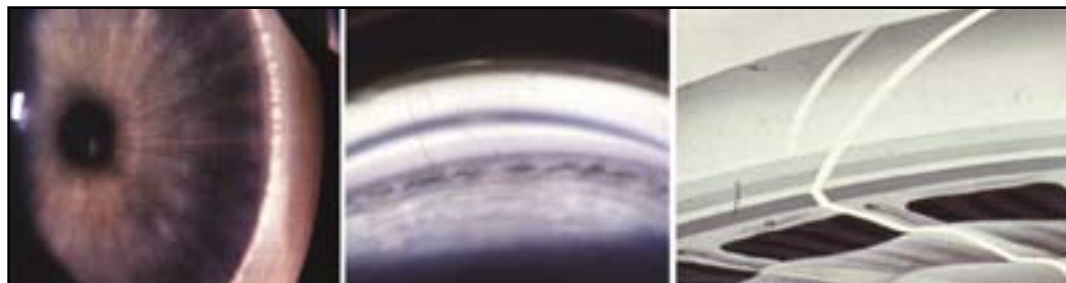


Figura 9/14: Gonioscopia normal en el recién nacido



Figura 9/15: Glaucoma congénito con seno tipo I

Esto hace que la horqueta no se una y que la línea de perfil posterior de la córnea se continúe con la línea de perfil anterior del iris. No se ve ningún elemento del ángulo normal. Se llama aparente inserción alta del iris, porque pareciera que el iris se insertara por encima de la línea de Schwalbe, sin embargo, la anatomía patológica demostró que la inserción es a nivel de la raíz, y que luego se extiende hacia arriba cubriendo todos los elementos normales del seno camerular.

El tipo II también se denomina como glaucoma congénito refractario en la bibliografía, y su indicación quirúrgica de elección es la cirugía combinada de glaucoma: Trabeculotomía + Trabeculectomía. Por el bloqueo pretrabecular que existe en este tipo, las presiones suelen ser mucho mayores, la presentación más precoz, el pronóstico más reservado y el número de reintervenciones quirúrgicas mayor que en los otros tipos de glaucomas congénitos puros.

7.3.3 Glaucoma congénito tipo III o tardío

En este tipo, los restos mesodérmicos patológicos se extienden desde la raíz del iris hasta el espolón, conducto de Schlemm y línea de Schwalbe, ocultando la banda del cuerpo ciliar. En la anatomía patológica se observa cómo el tejido mesodérmico llena el seno camerular. Un tipo de glaucoma congénito tardío es el *glaucoma pigmentario*, que se caracteriza por presentar una línea negra que es el depósito de pigmento en el trabeculado, por delante del conducto de Schlemm. La cámara es de tipo trapezoidal, y existen distintos grados de goniodisgenesia, como la visualización de vasos periféricos, la atrofia del estroma superficial del iris, la presencia de restos mesodérmicos patológicos, y la ausencia o no visualización de la banda del cuerpo ciliar. En el glaucoma pigmentario, a diferencia de la pseudoexfoliación, la transluminación del iris es positiva en la periferia y, además, presenta depósitos de pigmento en cara posterior de córnea (huso de Krukemberg).

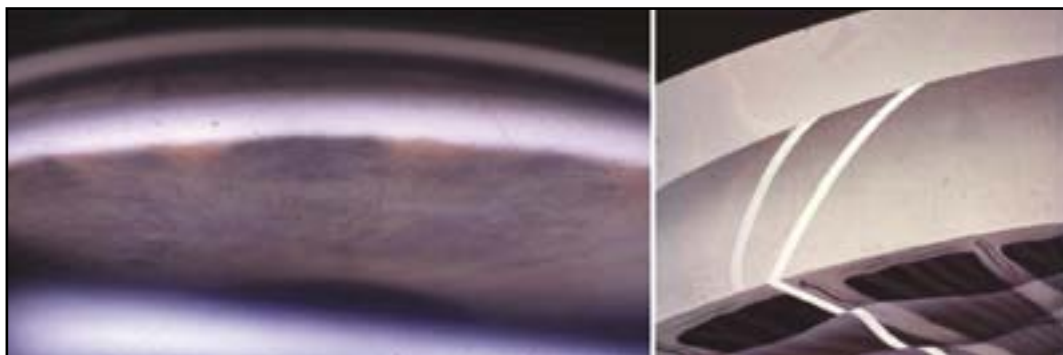


Figura 9/16: Seno camerular en glaucoma congénito tipo II. *Refractario*. Inserción alta del iris



Figura 9/17: Gonioscopia y esquema de glaucoma pigmentario. Se observa depósito pigmentario en Schlemm y restos mesodérmicos

Dato clínico: Un método de clasificación del ángulo sencillo (Figura 9/18) consiste en dividirlo en abierto, mediano, estrecho y cerrado según la cantidad de elementos visualizables en el ángulo. Es abierto (IV) cuando se ven todas las estructuras, mediano (III) cuando se ve hasta el espolón, estrecho (II) cuando se ve hasta el trabeculado y cerrado (I ó 0) cuando no se ve ninguna estructura.

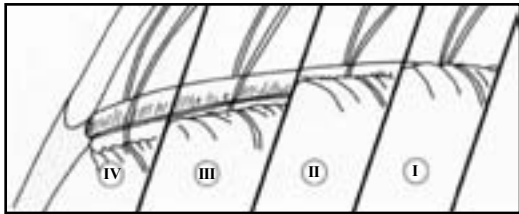


Figura 9/18: Clasificación del seno camerular por los grados de abertura

El seno camerular no es igual en los dos ojos ni en toda la circunferencia del ojo, por lo tanto, al hacer una gonioscopia se la debe realizar en los dos ojos y en los 360°.

Asimismo, el ángulo no permanece igual a lo largo del tiempo, tiende a estrecharse, de manera que una persona que en la juventud o en la edad media de la vida tiene el ángulo abierto, al llegar a la ancianidad puede tener el ángulo estrecho, incluso cerrarse o desarrollar un glaucoma secundario.

8. EVALUACIÓN DEL DAÑO ANATÓMICO Y FUNCIONAL EN EL GLAUCOMA

El efecto de la hipertensión ocular se observa en el ojo de dos maneras:

- anatómicamente, en el daño de la cabeza del nervio óptico y la capa de fibras de la retina, y
- funcionalmente, en el daño del campo visual y demás funciones visuales, como la visión de contraste y de color.

8.1 EVALUACIÓN DEL NERVIÓ ÓPTICO Y DE LA CAPA DE FIBRAS DE LA RETINA

El nervio óptico tiene cuatro porciones, la más anterior es la porción bulbar, y corresponde

a la cabeza del nervio óptico que se visualiza en el fondo de ojos.

Cuando hacemos un fondo de ojos encontramos la papila o disco óptico.

Para evaluar las consecuencias de la hipertensión ocular en la cabeza del nervio óptico, debemos establecer el estado del anillo neuroretinal y el de la excavación.

El anillo neuroretinal está formado por las fibras de las células ganglionares de la retina que se aglomeran a nivel del anillo escleral formando la cabeza del nervio óptico.

En el glaucoma se pierden fibras del nervio óptico, esto se traduce como una disminución localizada o generalizada del anillo neuroretinal.

Normalmente, el disco óptico tiene una forma ovalada en sentido vertical, y la excavación una forma ovalada en sentido horizontal, de manera que el anillo neuroretinal no es uniforme en su espesor sino que es más grueso en la parte inferior y superior, más delgado en la parte nasal y más aún en la temporal. La regla ISNT (Figura 9/19) caracteriza esta diferencia en el espesor del anillo neuroretinal.

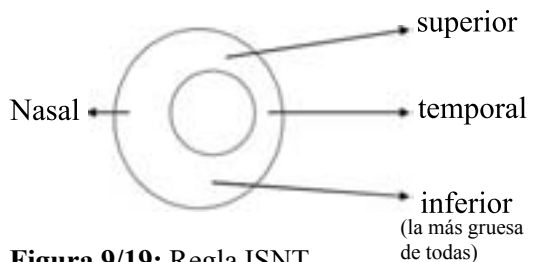


Figura 9/19: Regla ISNT

Las porciones más susceptibles al daño en el glaucoma son el polo o porción inferior y el polo o porción superior. Esto produce una alteración de la regla ISNT, considerado un signo temprano de daño glaucomatoso.

De manera que si se alarga la excavación en sentido vertical significa que se han perdido fibras en los polos superior e inferior, lesión típica de neuropatía glaucomatosa.

La relación entre la excavación y el disco se puede cuantificar por la clasificación de Armary (internacional) o por la de Reca (nacional).

La excavación normal tiene 0.4 o 2/6 según la estadificación empleada.

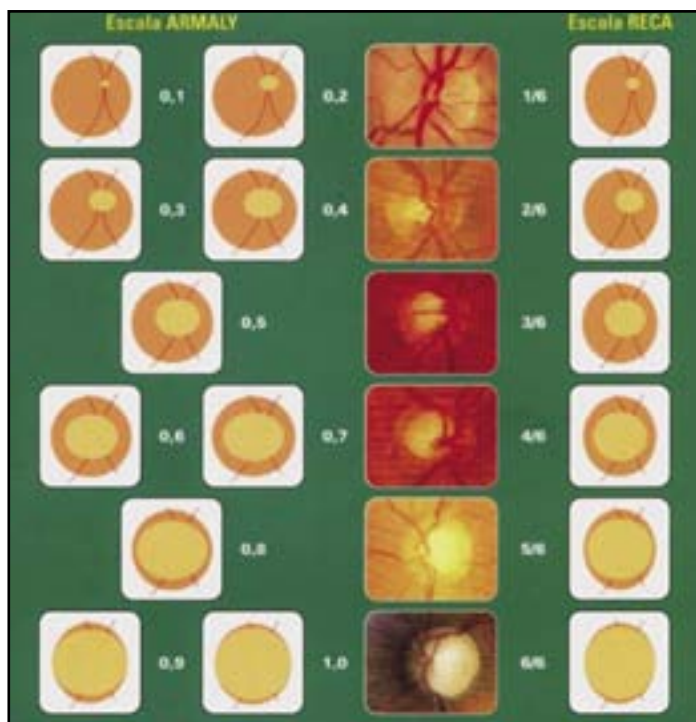


Figura 9/20: Escala de relación entre excavación y anillo neuroretinal



Figura 9/21: Disco óptico normal, disminución del anillo neuroretinal inferior (flecha), excavación de 3/6 ó 0.5. Alteración de la regla ISNT.

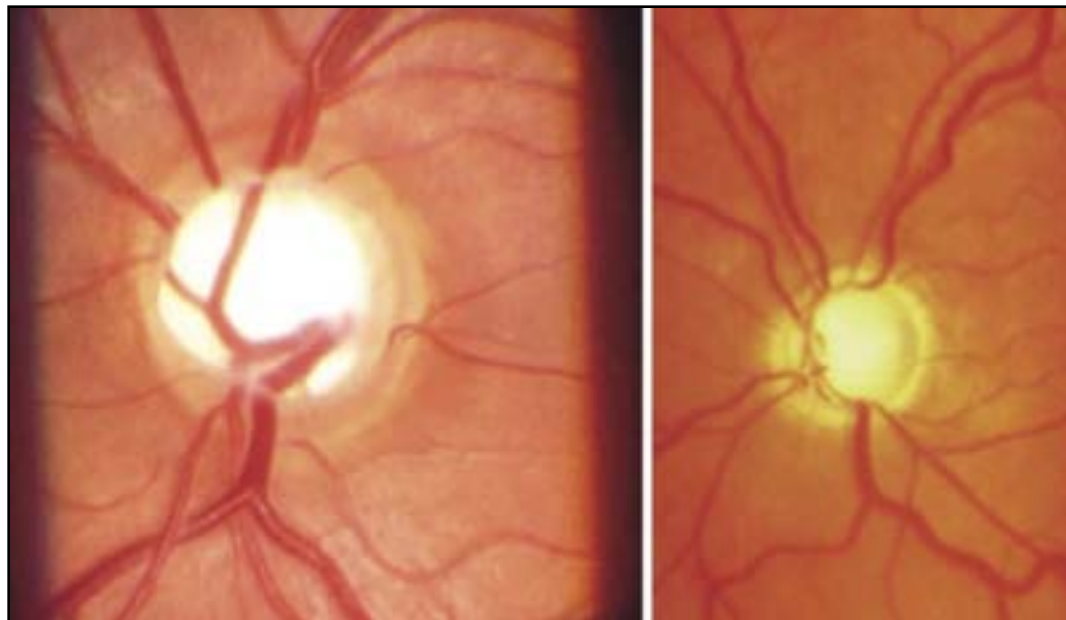


Figura 9/22: Izquierda: Excavación fisiológicamente grande 6/6 ó 0.9 en un disco óptico grande (macrodisco o megalopapila). Derecha: glaucoma terminal

Otros parámetros para evaluar compromiso del nervio óptico en el glaucoma son: presencia de hemorragias en astilla, adelgazamiento localizado de arteriolas y atrofia peripapilar.

Existen métodos cuantitativos de medida del nervio óptico, llamados genéricamente estudios morfométricos del nervio óptico. El más difundido en nuestro país es el HRT (*Heidelberg Retino Tomograph*), basado en el principio confocal. (Figura 9/23) Consiste en un barrido láser en tres planos y la reconstrucción de la cabeza del nervio óptico a través de la computarización de los datos obtenidos en los 64 cortes que realiza el tomógrafo confocal.

De más reciente aparición es la tomografía de luz coherente –OCT– (Figura 9/23), que brinda información sobre el disco óptico y la capa de fibras de la retina.

Ambos estudios son operador dependiente y están limitados en casos de gran opacidad de medios y ametropías altas.

8.2 EVALUACIÓN DEL CAMPO VISUAL, CAMPIMETRÍA O PERIMETRÍA

Una de las características del glaucoma es que la pérdida de fibras se inicia en los axones más

periféricos, y pese a que pueden existir alteraciones paracentrales, éstas pasan desapercibidas. Si bien, cuando el daño es avanzado, puede detectarse en un examen por confrontación, cuando queremos detectar cambios más sutiles o precoces, se debe realizar siempre un campo visual computarizado.

Al principio se utilizó como examen de campo visual la pantalla negra o tangente, donde con el paciente fijando su visión siempre en el centro, se movía un punto blanco adherido a una vara negra, y se le preguntaba al paciente si lo veía o no en distintas ubicaciones.

A continuación, el método más utilizado fue el perímetro de Goldmann, una cúpula metálica en semiesfera, donde el paciente fijaba la visión en un punto central, y se movían luces de distintos niveles de intensidad; el paciente marcaba con un pulsador cuando las veía. Este examen se iba graficando simultáneamente en una planilla que quedaba registrada a través de un pantógrafo. Si bien la introducción de intensidad del estímulo facilitó la detección de defectos más precoces, con esta técnica, los pacientes con pérdida axonal inferior al 50% podían pasar desapercibidos.

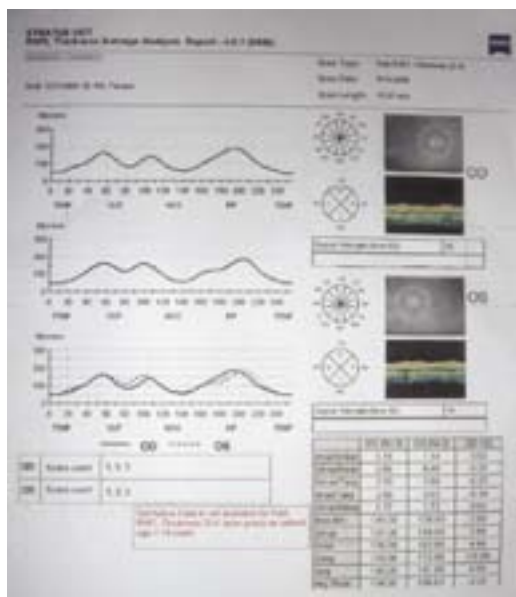
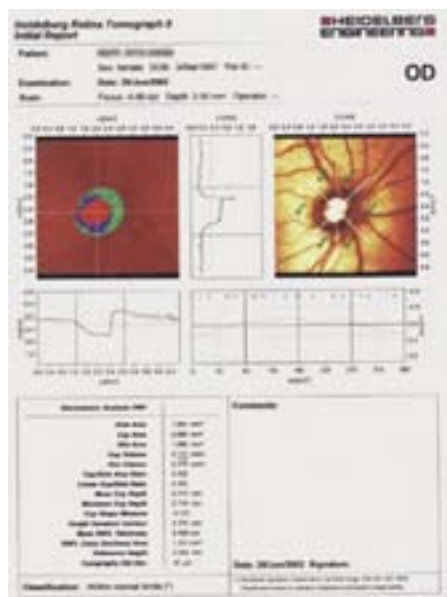


Figura 9/23: A la izquierda el reporte impreso del HRT y a la derecha el reporte impreso del OCT. Formas de presentación de los resultados

La técnica que sobrevino al perímetro de Goldmann fue la campimetría computarizada. En ésta, una computadora, según el programa utilizado, proyecta, de a uno, múltiples estímulos luminosos, sobre un fondo también iluminado, de diferentes intensidades. De esta forma, utiliza una técnica de *bracketing*, donde si el paciente ve una luz de una determinada intensidad en un punto, a continuación proyectará una de menor intensidad, y así nuevamente, hasta determinar el umbral de detección de ese campo receptivo. Si por el contrario, el paciente no ve la luz, comienza a proyectar estímulos de mayor intensidad hasta que su respuesta sea positiva o, si no lo es, se detecte en consecuencia un escotoma absoluto.

Nota clínica: escotoma es un área de disminución de visión rodeada de visión.

Estos perímetros, además, informan índices visuales tales como la sensibilidad media, el defecto medio y la pérdida de la variancia corregida, que nos hablan del estado general del campo visual, de la homogeneidad o heterogeneidad de los defectos y hasta de la confiabilidad del estudio. Los resultados son comparados au-

tomáticamente con resultados normales para pacientes del mismo sexo y edad.

El campo visual es un examen subjetivo que depende de la respuesta del paciente y que puede variar por múltiples factores. Sin embargo, continúa siendo el *gold standar* en la evaluación del daño funcional en pacientes con glaucoma.

En la Figura 9/24 se observa cómo evolucionan los defectos del campo visual en un paciente con glaucoma, en ausencia de un adecuado tratamiento médico o quirúrgico. Se ven pequeños escotomas aislados (a); luego, cuando confluyen, se forma en escotoma de Bjerrum (b); después, el escotoma de Bjerrum inferior (c); cuando éstos se unen, forman un escotoma anular (d); más tarde el escotoma de Rohnne, cuando se unen el inferior con el superior (e), para dejar los remanentes central (RC) y temporal (RT), que son los últimos en desaparecer.

Los defectos de campo visual en el glaucoma son irrecuperables, de manera que su detección en estadios tempranos (compromiso campimétrico nulo o leve) mejora el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

Como dijimos antes, los defectos tienden a aparecer y progresar sin afectar la porción o parte

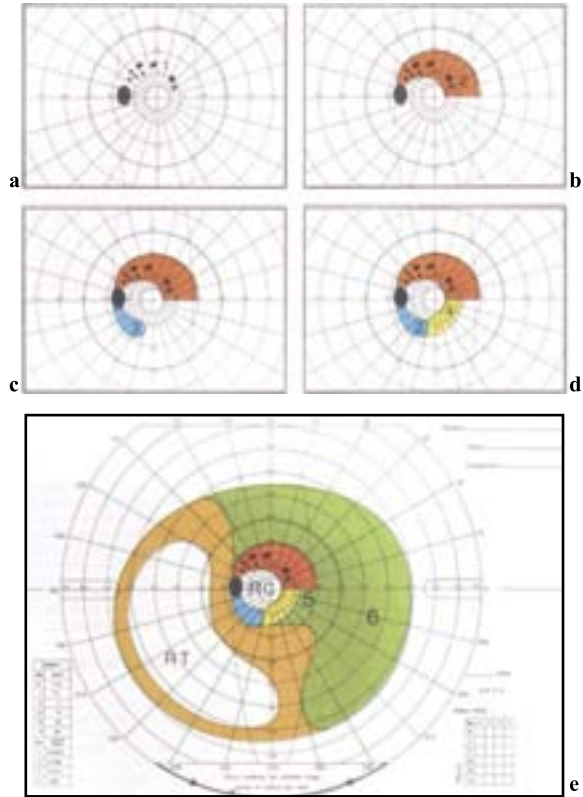


Figura 9/24: Progresión del daño de campo visual con perímetro de Goldmann

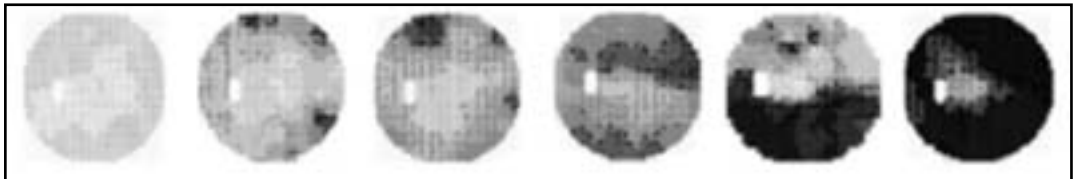


Figura 9/25: Progresión de daño de campo visual con perímetro computarizado (Octopus)

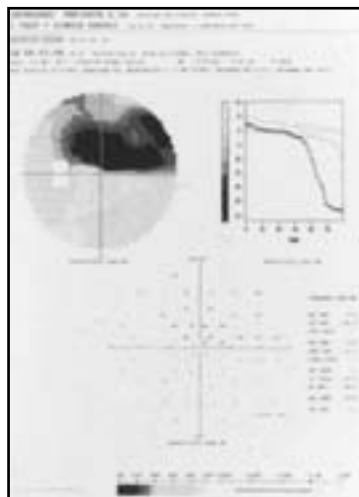


Figura 9/26: Escotoma arcuato y escalón nasal unidos, típicos del glaucoma avanzado

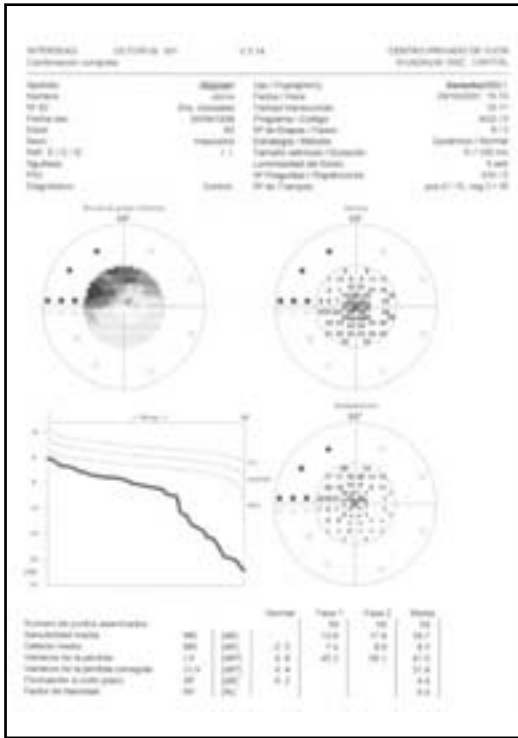


Figura 9/27: Defecto campimétrico glaucomatoso severo

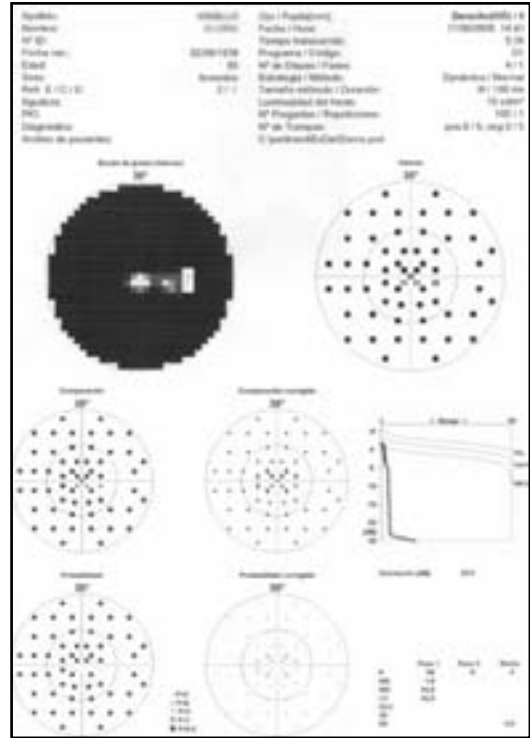


Figura 9/28: Campo visual terminal: remanente central de visión

central del campo visual, con lo que el paciente, pese a presentar un estado avanzado de la enfermedad, puede tener una AV de 20/20 con la tabla de Snellen y no percibir síntomas relacionados con la pérdida de visión periférica.

9. CLASIFICACIÓN DE LOS GLAUCOMAS

Los glaucomas se clasifican según diversos parámetros. Pueden ser primarios o secundarios, congénitos o adquiridos. También pueden ser de ángulo abierto, estrecho o cerrado.

Estas clasificaciones se basan en el examen biomicroscópico y, sobre todo, por medio de la gonioscopia, que permite observar los signos patognomónicos de cada tipo de glaucoma. Recomendamos la siguiente clasificación:

1. Glaucomas de ángulo abierto:

1.1 Formas primarias congénitas

1.1.1 Congénito primario

1.1.2 Infantil primario

1.1.3 Asociado a anomalías oculares o sistémicas

1.2 Glaucomas primarios de ángulo abierto

1.2.1 Glaucoma juvenil primario

1.2.2 Glaucoma primario de ángulo abierto (es el más frecuente de todos)

1.2.3 Glaucoma de presión normal (es rarísimo)

1.2.4 Hipertensión ocular

1.3 Glaucomas secundarios de ángulo abierto

1.3.1 Pseudoexfoliación capsular con glaucoma.

1.3.2 Glaucoma pigmentario (congénito)

1.3.3 Causa cristaliniiana

1.3.3.1 Por alteración en la posición del cristalino (facotópico)

1.3.3.2 Por la forma (facomórfico)

1.3.3.3 Por liberación de sustancias del cristalino (facolítico-facoanafiláctico)

- 1.3.4 a inflamaciones oculares (uveítis)
 - 1.3.4.1 Uveítis hipertensivas
 - 1.3.4.2 Post-uveítis
 - 1.3.5 a tumores
 - 1.3.6 a patología vitreoretinal
 - 1.3.6.1 neovascular
 - 1.3.6.2 a desprendimiento de retina
 - 1.3.6.3 a hemorragia intraocular
 - 1.3.7 a traumatismo ocular
 - 1.3.8 Iatrogénicos.
 - 1.3.8.1 corticoides
 - 1.3.8.2 pos cirugías o láser oculares
 - 1.3.9 Por aumento de presión en venas episclerales
2. Glaucomas de ángulo cerrado:
- 2.1 Glaucomas primarios de ángulo cerrado
 - 2.1.1 Primario de ángulo cerrado
 - 2.1.2 Cierre intermitente
 - 2.1.3 Crónico de ángulo cerrado
 - 2.2 Glaucomas secundarios de ángulo cerrado
 - 2.2.1 Sin bloqueo pupilar
 - 2.2.2 Con bloqueo pupilar
 - 2.2.3 Sin bloqueo ciliar
 - 2.2.4 Con bloqueo ciliar

9.1 FORMAS CLÍNICAS DE LOS GLAUCOMAS

Glaucoma primario de ángulo abierto: Se produce por la disminución del drenaje de humor acuoso a través de un trabeculado patológico. Esto genera un aumento de la presión intraocular por encima de los límites normales, que lleva al daño del nervio óptico y del campo visual. Es de carácter crónico, asintomático y lleva años para producir daño. Es la forma más frecuente de glaucoma.

Glaucoma primario de ángulo cerrado: Este tipo de glaucomas se asocian normalmente a un aumento pronunciado de la presión intraocular. Como elemento común de estas patologías, el iris actúa como una barrera al pasaje del humor acuoso por el trabeculado. Hay dos mecanismos que pueden llevar a un glaucoma primario de ángulo cerrado: el mecanismo de bloqueo pupilar y el mecanismo

de *iris plateau* (o iris en meseta), explicados anteriormente.

Glaucoma crónico de ángulo cerrado: Se trata de un glaucoma de ángulo estrecho con cierre orgánico, es decir, donde por medio de sinquias progresivas, el iris ha obturado la vía de salida impidiendo que el humor acuoso llegue al trabeculado y así al conducto de Schlemm. Existe un cierre oposicional crónico.

Glaucoma por bloqueo ciliar: Es muy infrecuente. Se produce en general en forma secundaria a cirugía intraocular y más raramente en forma espontánea. El cuerpo ciliar se pone en contacto con el cristalino y el humor acuoso en vez de ir de la cámara posterior a la anterior, se dirige a la cavidad vítrea, embebe el humor vítreo y produce un desplazamiento del diafragma iridocristalino hacia delante.

Glaucomas secundarios: Son un grupo de glaucomas que se producen en forma secundaria a otras enfermedades. Ver descripciones en goniosopia.

Glaucomas congénitos: Estos glaucomas representan verdaderas urgencias en oftalmología. En general aparecen tras el nacimiento, dado que se deben a la presencia de restos mesodérmicos pretrabeculares que no se reabsorbieron en el 7º mes de vida intrauterina, como sucede normalmente. Este fenómeno genera que los recién nacidos presenten presiones intraoculares muy elevadas, que no responden al tratamiento médico, por lo que deben ser intervenidos a la brevedad posible en forma quirúrgica. Se clasifican a su vez en *puros* o *asociados a otras malformaciones*. Los *puros* son el tipo I y el tipo II (descritos en gonioscopia) que presentan hipertensión al momento del nacimiento. El tipo III (descrito también en gonioscopia) es un glaucoma congénito tardío, que también se gesta durante la vida intrauterina, pero se manifiesta frecuentemente entre la segunda y tercera década de vida. En general responden, en un principio, al tratamiento médico, pero

luego terminan haciéndose refractarios y son de tratamiento quirúrgico. Los asociados a otras malformaciones corresponden, entre otros, al Síndrome de Sturge Weber, Sme. de Peters o Aniridia. Es importante que el médico pediatra y el oftalmólogo reconozcan los signos precoces de la enfermedad, ya que cuanto antes se instaure el tratamiento quirúrgico, mejor será el pronóstico. Los signos son: aumento del largo axial (aspecto de ojos saltones), aumento del largo de las pestañas, dilatación de vénulas en el párpado superior, aumento del diámetro corneal, roturas en la membrana de Descemet, epifora y fotofobia. De no tratarse adecuadamente y a tiempo, aparecen signos tardíos como el buftalmos, el edema y la descompensación corneal, que son índices de mal pronóstico en todos los casos. El examen de estos niños, a diferencia del adulto, debe realizarse bajo anestesia general y debe incluirse en el mismo biomicroscopia del segmento anterior y posterior, medición de la presión intraocular, medición del largo axial, gonioscopia, medición del diámetro corneal y cicloplegia.

10. TRATAMIENTO MÉDICO DEL GLAUCOMA

El objetivo primario del tratamiento del glaucoma consiste en disminuir la PIO a valores normales para así disminuir el riesgo de progresión del defecto del campo visual y del nervio óptico.

El tratamiento médico por medio de la instilación tópica de fármacos hipotensores es la primera línea de elección en glaucomas primarios de ángulo abierto y glaucomas secundarios.

Básicamente hay dos formas de disminuir la PIO con medicamentos:

- disminuyendo su producción, y
- aumentando (facilitando) su salida.

De no resultar efectivo el tratamiento médico y comprobar progresión de la enfermedad, o de resultar el tratamiento intolerable por los efectos adversos locales o sistémicos de los medicamentos,

será necesario cambiar el tratamiento médico a procedimientos con láser o quirúrgicos.

Existen distintos y numerosos fármacos hipotensores oculares; durante mucho tiempo se utilizaron para el tratamiento crónico medicamentos como la acetazolamida oral, que hoy sólo se reservan para casos especiales.

Los fármacos de utilización cotidiana son: betabloqueantes tópicos (selectivos y no selectivos), inhibidores de la anhidrasa carbónica, agonistas alfa 2 adrenérgicos y análogos de las prostaglandinas.

Como primera línea, de ser posible y no estar contraindicada, debe comenzarse el tratamiento con análogos de las prostaglandinas (PG).

Si la PIO no regula pueden combinarse las PG con los betabloqueantes, o uno de ellos, combinado con inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos o agonistas alfa 2 presinápticos.

En caso de requerir una tercera medicación, por no responder a las anteriores, se elige y combina entre betabloqueantes, PG, inhibidores de la AC, agonistas alfa 2 presinápticos y colinérgicos (pilocarpina).

Si con tres drogas la PIO no regula, con cuatro probablemente tampoco regule.

En ocasiones, y por cortos períodos de tiempo, se pueden adicionar a la medicación tópica los inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos: acetazolamida (Diamox), que es un dimético de techo alto, no ahorrador de rotario.

10.1 ESQUEMA SENCILLO DE TRATAMIENTO MÉDICO EN GLAUCOMA

De ser posible deben utilizarse las PGS y no los BB.

Primera línea:

Análogo prostaglandínico (latanoprost)

Segunda línea: combinar dos de estas cuatro opciones:

Betabloqueantes, análogo prostaglandínico (latanoprost, travoprost, bimatoprost), Inhibidor de anhidrasa carbónica tópico (dorzolamida, brinzolamida), agonista alfa-2 presináptico (brimonidina)

Tercera línea: combinar tres de estas cinco opciones:

Betabloqueante, análogo prostaglandínico (latanoprost, travoprost, bimatoprost), Inhibidor de la anhidrasa carbónica (dorzolamida, brinzolamida), alfa-2 agonistas adrenergicos, colinérgicos (pilocarpina)

Cuarta línea: agregar hasta el momento de la cirugía:

Inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémico (acetazolamida)

1ª línea	Análogos prostaglandínicos	(monoterapia)
2ª línea	Combinación fija timolol dorzolamida	(TMMT)
3ª línea	Aplicación de láser o cirugía	

Se considera terapéutica máxima tolerada (TMMT) a la administración de tres drogas antiglaucomatosas (por ejemplo, Timolol + dorzolamida + prostaglandina). En algunas escuelas se postula como TMMT a la administración de cuatro drogas antiglaucomatosas.

A continuación se realizara una breve descripción de los distintos principios activos de estas drogas.

Betabloqueantes

El timolol es la droga más utilizada en el mundo para el tratamiento del glaucoma. Se comercializa en Oftalmología desde hace más de 30 años.

Hay otros betabloqueantes para uso oftalmológico, menos difundidos: betaxolol, carteolol y levobunolol.

Su mecanismo es bloquear los receptores β del epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar, reduciendo la producción de humor acuoso, sin interferir en su difusión.

Reducen la PIO hasta un 25%, aproximadamente, y suelen instilarse dos veces por día.

Existen en el mercado combinadas con dorzolamida o con latanoprost para mejorar

el cumplimiento del tratamiento por parte de los pacientes.

Como existen receptores β1 en el corazón y β2 en el pulmón, pueden producir bradicardia y broncoespasmo. De hecho están contraindicados formalmente en los pacientes asmáticos.

Entre otros efectos adversos se encuentran: disminución de la libido, ojo seco, anestesia corneal, depresión, confusión, y pérdida de memoria.

Inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica

Estos agentes inhiben directamente la acción de la enzima anhidrasa carbónica, que actúa en la formación del humor acuoso, en el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar. Antes se las utilizaba en forma sistémica (comprimidos) y en forma crónica, sin embargo, la vía oral solo se utiliza actualmente en forma esporádica o para urgencias, mientras que la forma tópica sí es de uso crónico.

Se comercializa en nuestro país desde 1996.

La más difundida es la dorzolamida, existiendo en el mercado, además, la brinzolamida.

Ambas tienen un efecto hipotensor ocular menor al del timolol (hasta un 20% de reducción de la PIO respecto de la basal).

Se instila tres veces por día sola, o dos veces por día cuando se adiciona a otro anti-glaucomatoso.

Entre los efectos adversos locales están las reacciones alérgicas conjuntivales y palpebrales, picazón y queratitis.

Entre los efectos adversos sistémicos figuran anemias, anemia aplásica, rash cutáneo, calambres, acidosis, fatiga, cefaleas, prurito, etc., que más bien fueron descritos para la medicación sistémica

Alfa-2 agonistas adrenérgicos

Son agentes selectivos para los receptores alfa-2 adrenérgicos, que actúan primordialmente reduciendo la producción de humor acuoso por medio de la vasoconstricción de las arteriolas del cuerpo ciliar y, además, facilitan el drenaje del humor acuoso.

Se administran tres veces por día como monodroga y dos veces por día cuando se adicionan a otros antiglaucomatosos.

Estas drogas están formalmente contraindicadas en pacientes pediátricos, por producir desde somnolencia hasta hiperactividad del sistema nervioso central.

Pueden producir dermatoblefarconjuntivitis folicular crónica que obliga a suspender su administración.

Además, puede causar somnolencia, letargo, sequedad de boca, etc.

Pilocarpina

Colinérgico utilizado para el glaucoma desde hace más de 100 años, es la droga más accesible en lo económico.

Posee un excelente poder hipotensor ocular, hasta un 40%, pero tiene vida media corta que obliga a administrarla 3 ó 4 veces por día.

Tiene muy escasos efectos adversos sistémicos, pero es un potente miótico, que altera el campo visual de los pacientes y produce dolor ocular y cefaleas por contracción del músculo ciliar.

Es cataratogénico y puede provocar desprendimiento de retina en ojos predispuestos; se ha asociado su uso a reacciones pseudopengfoides.

Análogos de las prostaglandinas (PG)

Son las drogas antiglaucomatosas más modernas, llegaron a Argentina en 1997.

Actúan sobre receptores FP del cuerpo ciliar, que activan metaloproteinasas, las que degradan las fibrillas de colágeno del músculo ciliar. De esta manera, aumentan la salida de humor acuoso a través de la vía uveoescleral o alternativa, produciendo una importante disminución de la presión intraocular, de hasta el 35%.

Hay tres PG que se usan como antiglaucomatosas: latanoprost, travoprost y bimatoprost.

Actualmente el latanoprost está indicado como droga de primera elección en el tratamiento del glaucoma.

Son muy cómodas dado que, gracias a su vida media larga, se administran una sola vez al día.

Sus efectos colaterales son la hiperemia conjuntival, que puede desaparecer hacia los 90 días, la hiperpigmentación del iris y de la piel periocular, y la sensación de cuerpo extraño, así como también entrecruzamiento, aumento del número, grosor y largo de las pestañas.

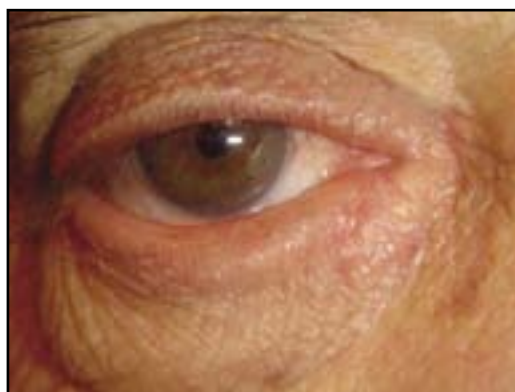


Figura 9/29: Alergia local por dorzolamida



Figura 9/30: Crecimiento de pestañas por análogos de prostaglandinas



Figura 9/31: Heterocromía por pigmentación del iris causada por PG. Nótese además la profundización del surco palpebral unilateral del lado medicado inducido por las PG

Las prostaglandinas son las primeras drogas capaces de regular el perfil diario de presión intraocular de 24 horas como monoterapia. Esto se debe a que permiten la salida del humor acuoso por la vía uveoscleral, que es independiente de la hipertensión venosa episcleral, responsable de los picos matutinos de PIO.

10.2 TRATAMIENTOS CON LÁSER EN GLAUCOMA

El glaucoma agudo por bloqueo es una de las pocas y verdaderas urgencias oftalmológicas. Además, el no reconocimiento de este cuadro o su tratamiento tardío suelen dejar al paciente con importantes secuelas y/o con pérdida total de la visión del ojo afectado. Una de las consecuencias más graves, ante la no reversión de este cuadro, es la atrofia del nervio óptico con consecuente pérdida irreversible de la visión.

Iridotomía: La finalidad del tratamiento es igualar las presiones de la cámara anterior y posterior, para que de esta forma el iris deje de obstruir el trabeculado filtrante. Como ya dijimos que el humor acuoso no puede pasar entre el iris y el cristalino, es necesario crear una nueva vía entre ambas cámaras. Esto se logra normalmente con una iridotomía realizada con rayo láser o, menos frecuentemente, con una iridectomía quirúrgica.

En el primer caso, el ojo debe presentar una córnea relativamente transparente para que el láser pueda surtir efecto sobre el iris, por lo que es necesario primero disminuir la PIO por otra vía para disminuir el edema de córnea. Al mismo tiempo, este edema no posibilita el ingreso de fármacos tópicos a la cámara anterior, por lo que se debe recurrir siempre, en primera instancia, a la utilización de fármacos sistémicos que llegarán al globo ocular a través del torrente circulatorio. El tratamiento debe iniciarse con acetazolamida por vía oral (en comprimidos). Pueden administrarse dos comprimidos de 250 mg de inmediato, y luego dar una dosis de mantenimiento hasta la realización de la iridotomía con un comprimido de 250 mg cada seis horas. Después

se comienza con la instilación de Pilocarpina tópica al 1 ó 2% cada 15 minutos. Cuando la PIO no disminuye, debe administrarse glicerol por vía oral o, si es necesario, o no remite con el anterior, puede administrarse manitol por vía endovenosa bajo monitoreo cardiológico. La prescripción debe realizarse según el siguiente esquema: manitol: 1 a 2 g/Kg IV a pasar en 45 minutos (un frasco de manitol de 500 ml al 20% contiene 100 gramos de la droga).

El mecanismo de acción de la acetazolamida, que es un diurético, es la disminución de la producción de humor acuoso en forma temporal, y el del glicerol y el manitol, es la disminución de la PIO por un efecto osmótico que extrae el líquido del globo ocular y lo dirige hacia el torrente sanguíneo.

Debe recordarse que en el bloqueo pupilar, en ojos pseudofáquicos o afáquicos, no debe utilizarse pilocarpina; por el contrario, deben tratarse con midriáticos o ciclopléjicos. En el caso del glaucoma facomórfico, el cristalino debe extraerse de modo urgente.

La iridotomía puede hacerse con Yag Láser o con Láser de Argón. Para la realización de la iridotomía es necesario utilizar la lente de Abraham o de Wise, que se ubica sobre la superficie corneal por medio de una gota de ácido poliacrílico o sustancias similares. Esta lente tiene en su superficie anterior una zona amplificada, que se puede rotar para buscar el mejor lugar para realizar el procedimiento. Se requiere también la aplicación de anestésico tópico, siendo el más utilizado la proparacaína al 0,5% y una gota de pilocarpina 1% para estirar y “afinar” el iris.

Una vez que se ubicó el lente sobre la superficie corneal, es recomendable buscar una cripta verdadera, para aprovechar el menor espesor del iris en ese lugar. Es suficiente una única iridotomía, que debe ubicarse preferentemente a hora 11 u hora 1. Siempre debe realizarse en los 180° superiores, lo más cercano posible de la hora 12, para que el párpado superior luego la cubra, y no produzca síntomas secundarios como la fotofobia o diplopia monocular.

La iridectomía periférica debe realizarse en ambos ojos ya que el 50% de los pacientes con glaucoma agudo en un ojo tendrán un episodio similar en el ojo contralateral dentro de los 5 años.

A veces, un paciente puede volver a sufrir un glaucoma agudo en el ojo con iridotomía previa; en estos casos, siempre hay que verificar que la iridotomía esté permeable. Si ése es el caso, se debe pensar en la posibilidad de que se trate de un *iris plateau*. En estos casos, la iridotomía no es suficiente para inhibir los ataques agudos, y es necesario efectuar una gonioplastia con láser de Argón.

El diagnóstico de *iris plateau* puede hacerse en forma retrospectiva tras repetición de un glaucoma agudo con iridotomía permeable, o también ante la visualización gonioscópica de un iris en meseta. En estos casos, es muy útil efectuar una ultrabiomicroscopia (UBM) que confirma objetivamente el diagnóstico gonioscópico.

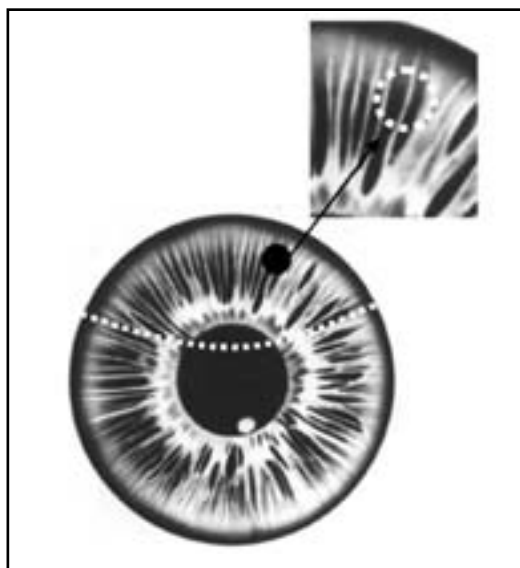
Algunos autores reportan que la configuración de iris en meseta puede ser tratada simplemente con una iridotomía, mientras que

el síndrome de iris en meseta debe tratarse con gonioplastia, y se diagnostica cuando un glaucoma agudo no cede o repite con iridotomía permeable.

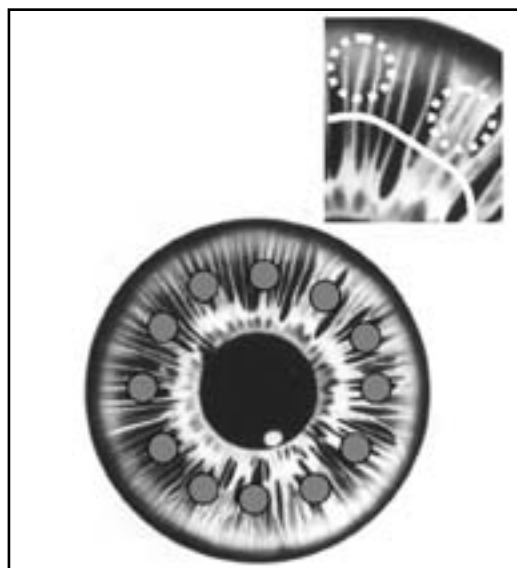
Gonioplastia con láser de Argón: El objetivo de la gonioplastia es cambiar la configuración del iris periférico, disminuyendo su altura para que no pueda ocasionar un bloqueo angular.

Es importante recordar que en los pacientes con opacidades de medios en los que no se pueda observar el fondo de ojo, es indispensable siempre realizar una ecografía ocular con modo A y B, pues a veces, el cuadro de glaucoma agudo puede ser causado por un tumor que lleve el diafragma iridocristalino hacia delante, pero que no sea visible biomicroscópicamente por encontrarse detrás del iris.

Profilaxis: Cuando se está en presencia de un ángulo estrecho, definido como la no visualización de los elementos del ángulo normal, o por la ausencia de banda de cuerpo ciliar,



Técnica de iridotomía con Yag Laser: La iridotomía debe realizarse preferiblemente a hora 11 u hora 1, lo mas cerca de la hora 12. No debe realizarse por debajo de la línea inferior del párpado superior. Y en lo posible debe efectuarse en una cripta verdadera, como se muestra en la zona ampliada.



Técnica de gonioplastia: Los impactos subliminales de 200 spots deben realizarse en los 360 grados, pero siempre por fuera de la línea de exclusión (zona ampliada) que corresponde al collarite del iris.

Figura 9/32: Láser en el tratamiento del glaucoma

espolón escleral y conducto de Schlemm (alta posibilidad de cierre angular), se debe indicar la realización de una iridotomía profiláctica, especialmente en pacientes con antecedentes familiares de glaucoma agudo, edad avanzada o con antecedentes oftalmológicos de glaucoma agudo en el ojo contralateral.

Es fundamental para el médico oftalmólogo general reconocer claramente el cuadro clínico de un ataque de glaucoma agudo, pues como dijimos anteriormente, representa una verdadera urgencia oftalmológica, que debe ser distinguida de sus diagnósticos diferenciales y tratada lo antes posible con el fin de minimizar las graves consecuencias que puede acarrear.

Trabeculoplastia: Este tratamiento es una alternativa en la terapéutica del glaucoma primario de ángulo abierto, tal vez intermedia entre el tratamiento médico y el quirúrgico. Su efectividad suele ser baja, con una tasa de falla de hasta el 80% a los 5 años. Es decir, se trata de un tratamiento transitorio de la hipertensión ocular. Consiste en realizar disparos con un láser de argón sobre el trabeculado, con el fin de lograr la distensión de la red trabecular secundaria a la retracción de los puntos fotocoagulados y así aumentar el paso del humor acuoso a través de ella, con la consecuente disminución de la presión intraocular.

Para realizar la trabeculoplastia se utiliza un láser de Argón; se debe instilar anestésico tópico sobre la superficie ocular y utilizar un lente de gonioscopia de contacto, lente de Ritch, con el fin de visualizar el trabeculado en el seno camerular. El procedimiento se realiza en los 180° inferiores, y puede repetirse de ser necesario.

Láser transesclerar y ciclofotocoagulación: Es un procedimiento que se limita a su utilización en glaucomas descompensados, absolutos (ojos ciegos y dolorosos) refractarios en general a otros tipos de tratamientos quirúrgicos. Su finalidad es fotocoagular las cabezas de los procesos filiares (lugar de la producción del humor acuoso), con el objeto de disminuir su

producción y, por ende, disminuir la presión intraocular. Puede realizarse a través de la esclera (con frío o diodo láser) o con una sonda dentro del ojo (endofotocoagulación).

11. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS GLAUCOMAS

11.1 TRABECULECTOMÍA

El tratamiento quirúrgico del glaucoma consiste en realizar una especie de *by pass* al conducto de Schlemm funcionalmente deficiente.

La técnica estándar continúa siendo la Trabeculectomía, descrita originalmente por Cairns. Está indicada en todos los glaucomas primarios de ángulo abierto, glaucomas estrechos crónicos o por bloqueo orgánico, glaucoma por pseudoexfoliación, pigmentario, traumático y algunos posquirúrgicos y posuveítis.

Consiste en realizar una incisión conjuntival de 6 a 8 mm de extensión, pegada al limbo, o a 8 mm del limbo esclerocorneal; luego tallar a hora 12 un flap escleral de aproximadamente 4 por 4 mm; después se talla un segundo flap más profundo, que ingresa en la cámara anterior y que debe contener el conducto de Schlemm. Este segundo flap se extrae. Luego se realiza una iridectomía periférica y, seguidamente, se sutura el flap escleral superficial y se cierra la conjuntiva en forma hermética.

Esto deja que el humor acuoso pase de la cámara anterior hacia el espacio subconjuntival, lo que generará una ampolla subconjuntival (ampolla de filtración).

Se considera que la trabeculectomía tiene una tasa de éxito del 82% a los 5 años y del 67% a los 10 años (éxito = PIO igual o menor a 18 mmHg sin o con medicación).

Las fallas de esta cirugía están muy relacionadas con la cicatrización de esta ampolla. Es por eso que en determinados casos pueden utilizarse antimetabolitos, como el 5 fluorouracilo o la mitomicina-c, que ayudan a inhibir la cicatrización subconjuntival.



Figura 9/33: A la izquierda, se observa la iridectomía por Trabeculectomía. En el centro, tiempo quirúrgico extirpando el trabeculado, gonioscopia, se observa lugar de la operación. a la derecha, se observa la iridectomía periférica



Figura 9/34: Válvula de Ahmed; a la derecha se observa tubo de drenaje en la cámara anterior

11.1.1 Cirugías filtrantes no perforantes

Existen variantes a esta técnica de trabeculectomía, como por ejemplo la esclerectomía profunda no penetrante (EPNP), en donde se intenta evitar la entrada en la cámara anterior y, sin embargo, se logra una buena filtración de humor acuoso con menos riesgos intraquirúrgicos y posquirúrgicos, pero como toda técnica quirúrgica no está exenta de fracasos y complicaciones.

A corto plazo tienen una tasa de éxito similar a la trabeculectomía, a largo plazo faltan datos.

11.1.2 Dispositivos de drenaje

También llamados implantes valvulares o simplemente válvulas.

Este procedimiento está indicado en pacientes que necesitan ser reintervenidos (falla de una o más trabeculectomías) por mal estado de la conjuntiva, o cuando existe una distorsión importante de la anatomía del seno camerular (glaucomas congénitos refractarios). También es de primera elección en pacientes con uveítis (por la inflamación crónica que presentan, que produce sinequias periféricas y cicatrización de las ampollas). En nuestra experiencia, es la técnica de elección en glaucomas neovasculares y glaucomas pos queratoplastia penetrante.

Básicamente, un dispositivo de drenaje consiste en un plato o reservorio y un tubo que conecta el plato con la cámara anterior (y en ocasiones con la cámara vítrea)

En esta cirugía se realiza una incisión conjuntival y un bolsillo conjuntival, preferente-

mente entre el recto superior y el recto externo. Se prueba la permeabilidad de la válvula con solución balanceada. Se coloca el plato de la válvula en el bolsillo escleral y se la sutura en la esclera a 8 mm del limbo, con dos puntos. Luego se realiza una paracentesis y se introduce el tubo de la válvula en la cámara anterior. Se cubre el tubo con un parche de esclera donante. Éste logra una comunicación entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival, a través de un tubo de silicón.

Se considera que los dispositivos de drenaje tienen una tasa de éxito (20 mmHg o menos, con o sin medicación) de un 46% a los 5 años de realizada la operación.

El tubo puede obstruirse con iris, sangre, vítreo o fibrina, mientras que la válvula puede quedar encapsulada por cicatrización de los tejidos vecinos al plato. En todos estos casos la consecuencia es el fracaso.

11.1.3 Procedimientos ciclodestructivos

En glaucomas absolutos (PIO alta en ojo ciego y doloroso) y en los refractarios se pueden destruir con diodo láser parte de los procesos ciliares para reducir la tasa de producción del humor acuoso.

También se utilizan en ojos con múltiples cirugías filtrantes y escasa visión.

Se realiza a través de la esclera (ciclo foto coagulación transescleral) o con la sonda del diodo en cámara anterior a través de la pupila (endo ciclo foto coagulación).

12. EMERGENCIAS EN GLAUCOMAS

Hay tres glaucomas que requieren diagnóstico y tratamiento casi inmediato:

- Glaucomas congénitos
- Glaucoma agudo por cierre del ángulo
- Síndrome de dirección anómala del humor acuoso (mal llamado glaucoma maligno)

12.1 GLAUCOMAS CONGÉNITOS

Estos glaucomas representan verdaderas urgencias en oftalmología.

En general aparecen tras el nacimiento y hasta el 1^{er} año de vida dado que se deben a la presencia de restos mesodérmicos pretrabeculares que no se reabsorbieron en el 7^o mes de vida intrauterina, como sucede normalmente.

Este fenómeno genera que los recién nacidos presenten presiones intraoculares muy elevadas, que no responden al tratamiento médico, por lo que deben ser intervenidos a la brevedad posible en forma quirúrgica.

Los glaucomas congénitos se clasifican en primarios y en asociados a malformaciones oculares o sistémicas.

Los primarios, a su vez, se dividen en tipo I y tipo II (descritos en gonioscopia), que presentan hipertensión al momento del nacimiento. El tipo III (descrito también en gonioscopia) es un glaucoma congénito tardío, que también se gesta durante la vida intrauterina, pero se manifiesta con frecuencia entre la segunda y tercera década de vida; en general responde en un principio al tratamiento médico, pero luego termina haciéndose refractario y exigen tratamiento quirúrgico.

Los glaucomas congénitos asociados a malformaciones oculares o sistémicas corresponden, entre otros, al Síndrome de Sturge Weber y otras facomatosis, Síndrome de Axenfeld-Rieger, Síndrome de Peters, Aniridia, embriopatías y fetopatías.

Es importante que el médico pediatra y el médico oftalmólogo reconozcan los signos precoces de la enfermedad, ya que cuanto antes se instaure el tratamiento quirúrgico, mejor será el pronóstico. Los signos son: aumento del largo axial (aspecto de ojos saltones), aumento del largo de las pestañas, dilatación de vénulas en el párpado superior, epifora, fotofobia, aumento del diámetro corneal, edema corneal y bleforospasmo. De no tratarse adecuadamente y a tiempo, aparecen signos tardíos como el bftalmos, el edema y la descompensación corneal, que son índices de mal pronóstico en todos los casos. El examen de estos niños, a diferencia del adulto, debe realizarse bajo anestesia general, y debe incluirse en él biomicroscopia del segmento anterior y posterior,

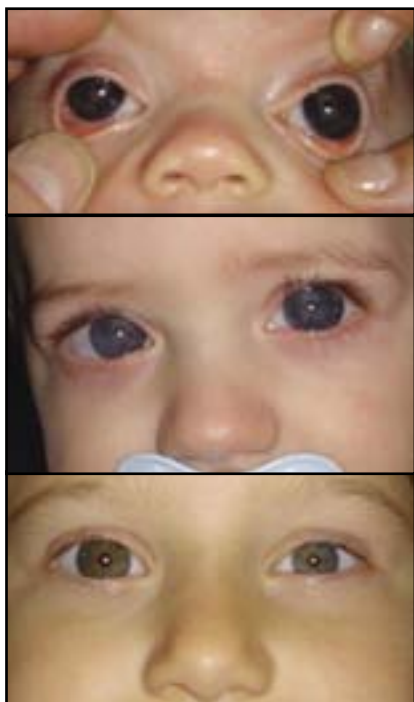


Figura 9/35: Niños con glaucoma congénito

medición de la presión intraocular, medición del largo axial, gonioscopia y medición del diámetro corneal.

Nota clínica: Los glaucomas congénitos no se medican ni se les practica láser. Por regla general se los opera en el momento del diagnóstico.

12.2 GLAUCOMAS AGUDOS

La iridectomía y gonioplastia se utilizan en el glaucoma agudo, el término glaucoma por cierre angular, acuñado por Joaquín Barraquer, es muy conveniente para este tipo de glaucoma, pues son varias las causas que pueden conducir a esta condición. La causa desencadenante fundamental es un bloqueo pupilar que, al impedir el pasaje del humor acuoso de la cámara posterior hacia la cámara anterior, desplaza la porción ciliar del iris hacia delante y secundariamente cierra así el seno camerular.

Mientras en el glaucoma simple, aún con niveles altos de presión y con seno camerular abierto o estrecho, el humor acuoso llega siempre

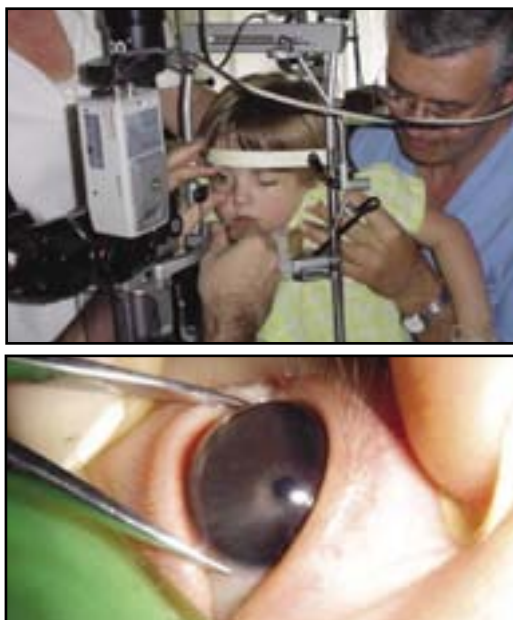


Figura 9/36: Examen de un niño con glaucoma congénito bajo anestesia general y medida del diámetro corneal

a ponerse en contacto con el trabeculado, en el glaucoma agudo hay un traslado del seno camerular, es decir, un cierre del seno, que impide el contacto del humor acuoso con el trabeculado filtrante. Esto ocurre durante el ataque de glaucoma agudo. Este traslado del seno camerular ha ocurrido por rotación de la pared intermedia, cuerpo ciliar y raíz del iris, que toman como eje de rotación al espolón escleral y se adosan al trabeculado filtrante, lo ocluyen, y dan lugar al brusco aumento de la presión intraocular.

Otro mecanismo que puede llevar a un glaucoma agudo es un iris en meseta o *iris plateau*, donde la conformación elevada central del iris puede llevar a producir un bloqueo del seno camerular *per se*, es decir, que tiene una configuración anatómica de riesgo.

El bloqueo pupilar primario ocurre sólo en ojos que tienen un ángulo estrecho, común en los individuos hipermétropes, porque sus ojos son más cortos y la cámara anterior es más plana y relativamente poco profunda en comparación con los individuos emétropes.

Se debe recordar al mismo tiempo que el ángulo se va cerrando y la cámara anterior pierde profundidad a lo largo de la vida. Es por esto que los ataques de glaucoma agudo son más frecuentes en personas mayores e hipermétropes. También es más frecuente en las mujeres que en los hombres, debido a que la cámara anterior es más plana en ellas. Otras veces, el engrosamiento anteroposterior del cristalino también puede conllevar a una anteriorización del diafragma iridocristaliniano, con un consecuente estrechamiento de la cámara anterior. Algunos fármacos capaces de desencadenar un glaucoma agudo son los anticolinérgicos sistémicos, antihistamínicos y antipsicóticos.

Los síntomas incluyen un cuadro de súbita aparición, que se caracteriza por dolor ocular agudo, dolor en la región periorcular, con irradiación a la frente o al malar o al maxilar superior. Es acompañado de malestar abdominal, vómitos, náuseas, calambres en el estómago, visión borrosa, visión de halos o irisaciones alrededor de las luces y/o disminución, o inclusive pérdida, de la visión en el ojo afectado.

En el ataque se apreciarán los siguientes signos: hipertensión ocular marcada, de entre 50 y 70 mmHg; edema de córnea a predominio subepitelial (que produce la visión borrosa o en halos) y que se produce por el ingreso de humor acuoso en las capas más superficiales; dilatación pupilar, con disminución

de la reacción a la luz; cámara plana y seno bloqueado. En el fondo de ojo se observa pulso arterial espontáneo y, según la duración del ataque, puede llegar a observarse edema de papila y, en algunos casos, obstrucciones vasculares secundarias. En la biomicroscopia del segmento anterior, en la superficie ocular, se observará inyección mixta ciliar y conjuntival (que lo sitúa en los cuadros de ojo rojo como diagnóstico diferencial) y reacción en cámara anterior.

En el momento del diagnóstico, a veces no es posible ver bien las estructuras de la cámara anterior por la disminución de la visualización secundaria al edema de córnea. En ocasiones esto puede mejorarse con la aplicación de glicerina tópica. En los casos en que no es posible evaluar la cámara anterior, y cuando el glaucoma agudo es unilateral, es muy importante constatar la profundidad de la cámara anterior del ojo contralateral, como así también realizar la gonioscopia en ese ojo, para conocer el tipo de ángulo del paciente.

Diagnósticos diferenciales: El síndrome de *iris plateau*, el glaucoma facomórfico, el glaucoma facolítico, la uveítis anterior hipertensiva, la crisis glaucomatociclíctica o Síndrome de Posner-Schlossman, un glaucoma crónico descompensado, un glaucoma pigmentario (que en realidad produce un bloqueo pupilar inverso).



Figura 9/37: Glaucoma por cierre angular post-iridotmía con láser; a la derecha, esquema de su mecanismo



Figura 9/38: Secuelas de glaucoma agudo por bloqueo del ángulo; se observa atrofia del iris y discoria

12.3 GLAUCOMA MALIGNO

El mal llamado glaucoma maligno se debe llamar *síndrome de mala dirección del humor acuoso*.

Se produce luego de cirugía ocular o incluso luego de láser oftalmológico, aunque por fortuna es de muy infrecuente aparición.

El glaucoma maligno puede ser:

- *Clásico:* cuando ocurre en ojos con cristalino (ojos fáquicos)
- *Atípico:* cuando ocurre en ojos afáquicos (sin cristalino) o pseudofáquicos (ojos con lente intraocular)

Ocurre casi siempre los días subsiguientes a cirugía filtrante de glaucoma (trabeculectomía), sobre todo en ojos predispuestos por cámara anterior muy estrecha.

Consiste en la clásica tríada de:

- brusca elevación de PIO,
- falta de cámara anterior (atalamia), y
- dolor.

El mecanismo por el que se produce es el bloqueo ciliar: rotación de la cabeza de los procesos ciliares que contactan con el cristalino o la hialoides anterior, desplazando el diafragma iridocristaliniano hacia delante. En esta situación, el humor acuoso no puede pasar de cámara posterior a cámara anterior, dirigiéndose entonces hacia el vítreo, atravesándolo, acumulándose por detrás de él y empujándolo hacia delante junto con el cristalino y el iris.

Como en todos los bloqueos ciliares, el tratamiento consiste en dilatar la pupila con atropina tópica al 1%, administrar supresores

del acuoso, tópicos y sistémicos, tales como betabloqueantes, inhibidores de la anhidrasa carbónica y brimonidina.

Luego deberá restituirse la dirección normal del humor acuoso, rompiendo de manera permanente el bloqueo ciliar. Esto se consigue con cirugía: iridectomía, extracción de cristalino y/o vitrectomía más reformación de cámara anterior.

13. RESOLUCIÓN DE CASOS

Caso clínico 1A: Los hallazgos que usted ha hecho como clínico, especialmente la excavación del disco óptico, acompañado del defecto de campo visual con cámara anterior profunda y ausencia de sintomatología, son indicativos de glaucoma de ángulo abierto.

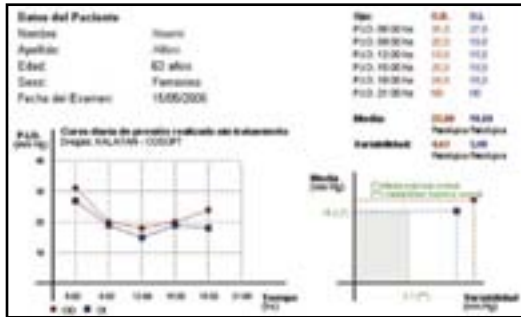
Deberá derivar al paciente al médico oftalmólogo, consignado sus hallazgos.

Caso clínico 1B: La segunda parte del caso se refiere a que, aunque el oftalmólogo confirma el diagnóstico, el campo visual y el nervio óptico siguen alterándose, a pesar de que el paciente tiene 16 mmHg de presión con la medicación instituida.

El oftalmólogo debería haberle realizado al paciente una curva diaria de presión y una paquimetría.

Los valores de la curva (ver abajo) con tratamiento, demuestran que no se trata de un glaucoma de presión normal, sino que, en cambio, se trata de un glaucoma con elevadas presiones intraoculares, que requiere más tratamiento para la disminución de dichos valores. En caso de que el tratamiento médico sea insuficiente (tener en cuenta los antecedentes familiares), estaría indicado el tratamiento quirúrgico, pues la paciente se halla en el período perimétrico de la enfermedad (presencia de daño funcional) y con progresión en ambos ojos.

Caso problema 2: El interrogatorio y los hallazgos del examen son compatibles con el diagnóstico de glaucoma por cierre angular:



Caso problema 1: Curva diaria de presión ocular del paciente

dolor ocular, inyección ciliar, pupila dilatada y cámara estrecha (notar que la paciente sale de un cuadro de duelo, muerte del esposo, y en otro centro asistencial, a raíz de los vómitos que padece y que son respuesta vagal a la suba de la presión ocular, la medican con antiespasmódicos derivados de la atropina, lo que agrava más aún el cuadro de cierre angular).

Usted debería bajarle la presión con acetozamida (diamox) oral o administrándole manitol endovenoso (si no existen contraindicaciones generales, cuidado, la paciente es hipertensa). Después de instituir este tratamiento, derivela al médico oftalmólogo para que ratifique el diagnóstico y le realice la iridectomía periférica con láser o quirúrgica. El médico oftalmólogo deberá realizarle también la iridectomía periférica preventiva en el ojo contralateral.

14. RESUMEN

El glaucoma es una patología ocular en la que el aumento de la presión intraocular lleva a un daño anatómico del nervio óptico y que, a su vez, llevará a un daño funcional en el campo visual. Es una patología crónica y generalmente asintomática hasta sus últimos estadios; de no corregirse lleva a la ceguera irreversible. Recordamos que, si bien las formas primarias de ángulo abierto son más frecuentes luego de los 50 años de edad, existen formas secundarias que pueden presentarse en cualquier edad, mientras que las formas

congénitas se presentan luego del nacimiento y durante los primeros días de vida, a excepción de los glaucomas congénitos tardíos, que se expresan entre la segunda y tercera década de la vida. Si bien los glaucomas de ángulo abierto primario y algunos secundarios son de lenta evolución y crónicos, cabe recordar que el glaucoma de ángulo estrecho (agudo) es de aparición súbita y, si no se corrige, lleva a la ceguera en horas o días, siendo ésta también irreversible.

En el examen básico oftalmológico de glaucoma, deben medirse siempre la agudeza visual de lejos y de cerca, sin y con corrección; realizar un campo visual por confrontación o computarizado; realizar una buena biomicroscopia del segmento anterior y posterior y realizar siempre el examen de gonioscopia. La tonometría, junto al examen del nervio óptico y el campo visual son los tres pilares para la estadificación de la enfermedad, mientras que la gonioscopia lo es para su clasificación.

El tratamiento debe ser instaurado ante la confirmación del diagnóstico, aun en ausencia de daño anatómico (en el nervio óptico) o pérdida funcional (en el campo visual). La primera línea en los glaucomas primarios de ángulo abierto será el tratamiento médico (explicado anteriormente en detalle) y luego el láser o la microcirugía ocular.

El glaucoma es una enfermedad silenciosa que en forma crónica e irreversible lleva al paciente a la ceguera. La ausencia de síntomas y su pasaje inadvertido ante la no realización de exámenes básicos para su detección hacen estragos en la población mundial. Aun hoy, las campañas de prevención tienen un impacto débil y limitado en el contexto general. Se estima que en el mundo hay siete millones de ciegos por glaucoma; muchos más aún afectados y todavía con visión, y el 50% de éstos no tienen conocimiento de su enfermedad.

Importante urgencia oftalmológica, el glaucoma agudo, ojo rojo, inyección mixta cámara plana; pupila dilatada y arrefléxica, tratamiento acetazolamida; manitol cuando disminuye la presión ocular pilocarpina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yankelevich I, Grigera D, Casiraghi J. "Glaucoma", Módulo 6 de la Maestría a distancia del Consejo Argentino de Oftalmología y la Universidad Católica de Salta, 2006.
2. Peyret A, Lerner F, Lynch J. "Glaucoma" Módulo 7 de la Maestría a distancia del Consejo Argentino de Oftalmología y la Universidad Católica de Salta, 2006.
3. Sampaolesi, R. *Glaucoma*. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1991.
4. Grehn, *Augenkeikunde*, 29 Auflage, Springer Verlag, Springer Medizin, Heidelberg, 2006.
5. Arruda Mello. *Glaucoma: Principios generales, diagnóstico y tratamiento*, Ciba Visión, Quito, Ecuador, 1999.
6. Flammer, J. *Glaucoma, una introducción para los profesionales de la salud*. MRA ediciones, Barcelona, 2004.