

SECCIÓN REVISIÓN

Glaucoma de ángulo cerrado. Perspectiva actual

Dr. Rafael Castañeda-Díez, Dra. Mariana Mayorquín-Ruiz, Dr. Jesús Jiménez-Román

RESUMEN

El glaucoma de ángulo cerrado (GAC), es una causa importante de ceguera que afecta principalmente a mujeres, considerándose que 3.9 millones de personas en el mundo estarán ciegas a causa de esta enfermedad para el año 2010, incrementándose a 5.3 millones para el año 2020. De estas cifras, 70% podría corresponder al sexo femenino. El glaucoma de ángulo cerrado tiene una fisiopatología distinta al glaucoma de ángulo abierto, se presenta en menor frecuencia que éste y el tratamiento de ambos es diferente. El reconocimiento de los factores de riesgo individuales, de las características anatómicas predisponentes así como una detallada exploración clínica del ángulo camerular y del nervio óptico son la clave para establecer el diagnóstico correcto de una enfermedad ocular que, de no tratarse de manera adecuada, conduce a la ceguera irreversible. El tratamiento oportuno e inclusivo la realización de una iridectomía profiláctica en pacientes con alto riesgo de tener la enfermedad pueden mejorar considerablemente el pronóstico de estos pacientes.

Palabras clave: Glaucoma, ángulo cerrado, ángulo, iridectomía.

SUMMARY

Angle-closure glaucoma (ACG), is an important cause of blindness that mainly affects females. About 3.9 million people in the world will be blind because of this disease by 2010 increasing to 5.3 million by year 2020. Of these numbers, 70% could correspond to female gender. Angle-closure glaucoma has a different physiopathology than open angle glaucoma, it appears in smaller frequency than this one and the treatment is different too. The recognition of the individual risk factors, predisposing anatomical characteristics and a detailed clinical exploration of the camerular angle and of the optic disc are the key to establish the correct diagnosis of an ocular disease that could lead the irreversible blindness. Opportune treatment and the accomplishment of a prophylactic iridectomy in patients with high risk of having the disease can considerably improve the prognosis of these patients.

Key words: Glaucoma, angle closure, angle, iridectomy.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma de ángulo cerrado (GAC) es probablemente la primera entidad nosológica relacionada con el glaucoma que se describe en la historia (1). Actualmente, después del glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), es una causa importante de ceguera que afecta principalmente a mujeres, considerándose que 3.9 millones de personas estarán ciegas a causa de esta enfermedad para el año 2010 incrementándose a 5.3 millones para el año 2020. De estas cifras, 70% podría corresponder al sexo femenino (2).

DEFINICIÓN

Actualmente se define al glaucoma de ángulo cerrado como al grupo de entidades clínicas caracterizadas por aposición iridotrabecular, sinequias anteriores periféricas o ambas. El principal argumento para separar estrictamente al glaucoma

de ángulo cerrado del glaucoma de ángulo abierto es la diferencia en el tratamiento, las posibles complicaciones tardías así como las que pueden surgir con el tratamiento de este tipo de glaucoma mediante una cirugía filtrante (3).

El glaucoma de ángulo cerrado se puede dividir en dos principales categorías dependiendo de la causa del cierre anular:

A) Glaucoma primario de ángulo cerrado. En este tipo no existe ninguna otra causa además de la predisposición anatómica siendo el ejemplo típico el del glaucoma agudo de ángulo cerrado.

B) Glaucoma secundario de ángulo cerrado. En este tipo la causa de aposición iridotrabecular es consecuencia de una condición específica como sinequias, contracción de una membrana fibrovascular, seclusión pupilar o pseudofaquia (3).

El glaucoma primario de ángulo cerrado se puede dividir en tres formas clínicas caracterizadas principalmente por la forma de presentación, siendo éstas:

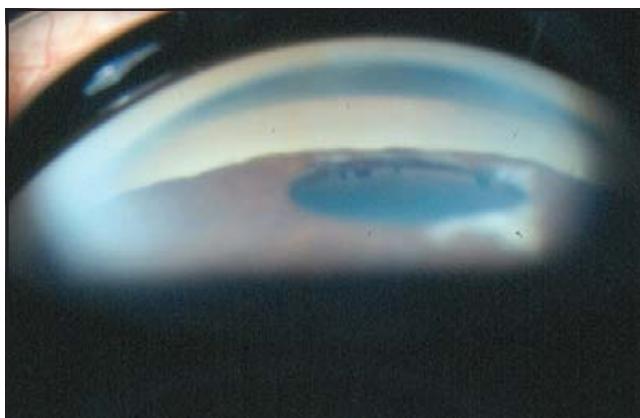


Fig. 1. Gonioscopia indirecta con lente de tres espejos en donde se observa un ángulo cerrado y atrofia del borde del iris en un paciente hindú con glaucoma crónico de ángulo cerrado. Foto: Acervo fotográfico Asociación Para Evitar la Ceguera.

1. Ataque agudo de glaucoma. En esta presentación clínica el principal mecanismo relacionado es el bloqueo pupilar además de un cierre aposicional en 15 a 45% de los casos. El incremento de la presión intraocular es de manera rápida y exagerada. La resolución espontánea es difícil y requiere de tratamiento médico y/o quirúrgico (iridotomía con láser) inmediatos (4, 5).
2. Glaucoma subagudo, subintrante o subclínico. Este tipo de glaucoma es similar al ataque agudo pero con manifestaciones clínicas más leves y se resuelve de forma espontánea (5). Su diagnóstico representa un reto y con frecuencia puede confundirse con otras entidades oculares o bien con enfermedades sistémicas.
3. Glaucoma crónico de ángulo cerrado. Este tipo de glaucoma se caracteriza por un cierre con la presencia de sinequias permanentes de extensión variable confirmado por gonioscopia y maniobra de Forbes (indentación con un lente de cuatro espejos) (Fig. 1).

EXPLORACIÓN DEL ÁNGULO Y CLASIFICACIONES MÁS USADAS

La valoración del ángulo camerular (o ángulo de la cámara anterior) se puede realizar de manera directa o indirecta mediante gonioscopia con o sin indentación, o utilizando el método de van Herick para medir la profundidad periférica de la cámara anterior (fig. 2, cuadros 1 y 2) (5).

La lente ideal para realizar una gonioscopia de indentación es una lente de cuatro espejos con una cara anterior plana y una cara posterior con un radio de curvatura de 7.7 mm. Como este radio es mayor que el radio corneal medio, permite el contacto con la córnea sin utilizar solución viscosa. Cuando se aplica una leve presión con la lente en el centro de la córnea, se desplaza hacia atrás al humor acuoso, cuando el iris está en contacto con la malla trabecular por aposición, el ángulo puede reabrirse. Si hay una adhesión permanente entre el iris y la malla trabecular como en las goniosinequias, el ángulo permanecerá cerrado (5).

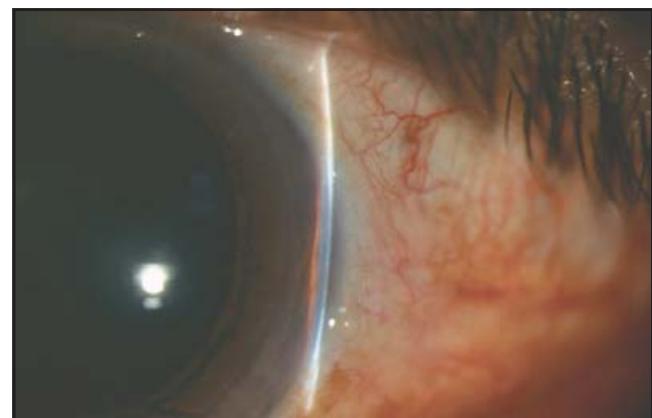


Fig. 2. Método de van Herick para medir la profundidad de cámara anterior periférica, donde se observa un grado 1. Foto: Acervo fotográfico Asociación Para Evitar la Ceguera.

Cuadro 1. Método de van Herick para valoración de la profundidad periférica de la cámara anterior

Grado	Características
0	Contacto iridocorneal
I	Espacio libre entre el iris y el endotelio corneal menor de 1/4 del espesor corneal
II	Espacio libre mayor de 1/4 pero menor de 1/2 del espesor corneal
III	Considerado NO OCLUIBLE, espacio mayor de 1/2 del espesor corneal

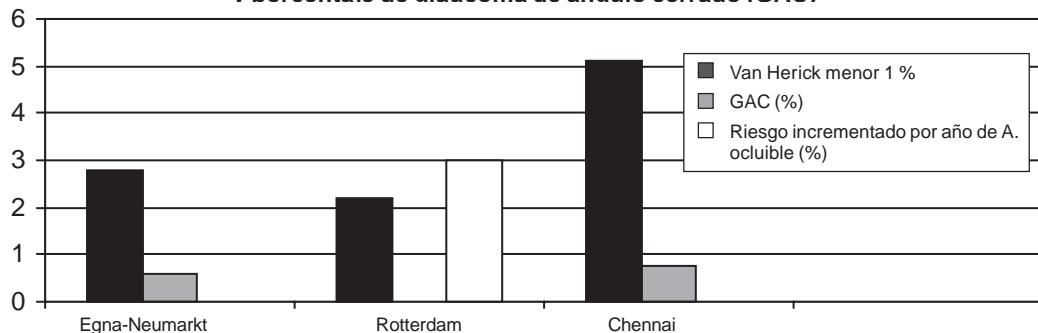
Cuadro 2. Clasificación de Shaffer-Etienne

Grado	Estructuras visibles	Características
0	Ninguna	Ángulo cerrado
1	Línea de Schwalbe	Cierre posible
2	Línea de Schwalbe y trabéculo	Cierre posible
3	L. Schwalbe, trabéculo y espolón ecleral	Cierre imposible
4	L. Schwalbe, trabéculo, espolón y eclera	Cierre imposible

La gonioscopia dinámica de indentación debe realizarse en todos los pacientes evaluados o examinados por glaucoma. Cuando el bloqueo pupilar es el mecanismo fundamental, el iris periférico se vuelve cóncavo durante la indentación. En la configuración "iris plateau" la concavidad del iris durante la indentación no se extiende hasta la periferia, lo que constituye que la raíz del iris o el cuerpo ciliar están desplazados hacia adelante. Cuando el cristalino juega un papel importante la indentación hace que el iris se mueva sólo ligeramente hacia atrás manteniendo un perfil convexo.

Con las lentes de gonioscopia indirecta tipo Goldmann (Fig. 1), debe iniciarse el examen en el ángulo superior que, a menudo, es el más estrecho y se continúa rotando la lente manteniendo el mismo sentido de rotación en cada exploración, la cara anterior del cristalino debería estar perpendicular al eje de exploración de manera que no cambie el ángulo de visión del

Gráfica 1. Comparación entre poblaciones con van Herick menor de 1 v porcentaje de glaucoma de ángulo cerrado (GAC)



ángulo camerular. En algunas ocasiones se puede observar mejor el ángulo rotando el globo del paciente hacia el espejo que está siendo utilizado y clasificarlo de acuerdo con el número de estructuras angulares visibles (Cuadro 2).

EPIDEMIOLOGÍA, ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Es conocida la predisposición racial para el glaucoma de ángulo cerrado, teniendo una prevalencia mayor en grupos raciales como los esquimales que alcanzan hasta 1% de prevalencia en mayores de 60 años (3, 4). Sin embargo, existen otros grupos raciales en riesgo; dentro de los estudios poblacionales relacionados al GAC de los últimos años, encontramos tres en diferentes poblaciones que se mencionan a continuación.

El estudio en población italiana de Egna-Neumarkt, con un total de 4297 participantes mayores de 40 años, se encontró una prevalencia de 14.7% de profundidad de cámara anterior periférica menor de 2 por el método de van Herick, grado I en 2.8% y grado cero en un 0.3%, con una prevalencia de glaucoma de ángulo cerrado de 0.6% (6). En el estudio realizado en Rotterdam con el objetivo de determinar el riesgo de ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado después de la midriasis farmacológica mediante tropicamida 0.5% y fenilefrina 5% con fines diagnósticos, seguido de la administración de timoxamina 0.5%, en un total de 6679 sujetos, 97% blancos, mayores de 55 años, se encontró una prevalencia de van Herick menor de 1 en 2.2%, con un riesgo incrementado por año de ángulo ocluible en 3% de la población estudiada (7). Finalmente, en un estudio realizado en una población rural al sur de la India, con un total de 2850 sujetos de la población Chennai con una edad media de 54.43 años, se encontró una prevalencia de van Herick menor de 1 en 5.2% y una prevalencia de glaucoma de ángulo cerrado en el 0.77% (8) (Gráfica 1).

La edad es otro factor de riesgo importante para desarrollar glaucoma de ángulo cerrado, variando según la población estudiada entre los 40 (2) y los 60 años (8), sin embargo existen otros estudios donde se encuentra una distribución bimodal con el primer pico de incidencia entre los 53 y 58 años y con un segundo pico entre los 63 y los 70 años. La prevalencia de ángulos ocluibles en la población asiática se incrementa a partir de los 54.3 años encontrándose en esta misma población una media de 57.95 años para glaucoma de ángulo cerrado (8).

El sexo femenino tiene un riesgo dos veces mayor para tener ángulos ocluibles (7) y de igual manera es más frecuente el glaucoma de ángulo cerrado en mujeres que en hombres independientemente de la edad (2, 3).

El ángulo ocluible es otro factor de riesgo para desarrollar glaucoma de ángulo cerrado; se considera un ángulo ocluible al ojo contralateral sano en un paciente con ataque agudo de ángulo cerrado (3), y cuando en un paciente sin historia previa de ataque agudo se observen mediante gonioscopía menores de 180° de trabéculo (8); sin embargo, en un paciente sin historia previa de ataque agudo de ángulo cerrado es difícil pronosticar una oclusión angular a pesar de la exploración mediante gonioscopía, ya que el aumento de la presión intraocular tras la midriasis farmacológica puede darse en ángulos abiertos y no todos los ángulos cerrados tienen un incremento de la misma (7). El término ángulo estrecho es un término ambiguo que no debe ser empleado (5).

Los ángulos ocluibles se caracterizan por tener longitudes axiales más cortas, siendo éstas aún más cortas en mujeres que en hombres (22.58 mm vs 22.07 mm respectivamente); de igual manera la relación entre el grosor medio del cristalino y la longitud axial es significativamente mayor en este grupo de pacientes (8). Alrededor de 22% de los ángulos ocluibles progresan hacia un glaucoma de ángulo cerrado (9).

Los ojos contralaterales sanos, en un paciente con ataque agudo de ángulo cerrado, se consideran como ángulos ocluibles ya que hasta en 50% de los casos desarrollarán un ataque agudo por oclusión angular (Fig. 3). Estos ojos se caracterizan por tener longitudes axiales más cortas, cámaras anteriores más estrechas y cristalinos más gruesos que ojos normales, así como por tener un mayor escalonamiento en el radio de curvatura corneal (4) (Cuadro 3).

Dentro de otros factores de riesgo para desarrollar un ataque agudo por cierre angular está la midriasis farmacológica. En un estudio descrito previamente se encontró que este riesgo es de 3 en 10,000 pacientes dilatados (7). En el cuadro 4 se resumen los factores de riesgo conocidos. Hay otros medicamentos sistémicos, como los antiparkinsonianos, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la MAO y anticolinérgicos en general, que son administrados en grupos etarios correspondientes también para este padecimiento. La utilización de dos o más fármacos potencializa el efecto midriático y el riesgo de un ataque agudo en ojos predisponentes.

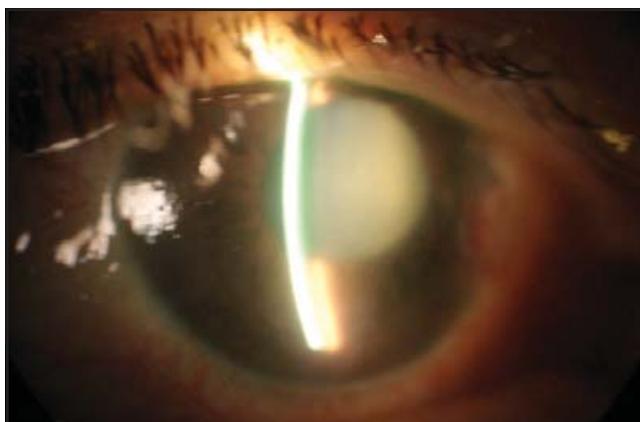


Fig. 3. Fotografía clínica de una paciente con ataque agudo de glaucoma bilateral, con presión intraocular de 55 mmHg en OD.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El glaucoma agudo de ángulo cerrado se caracteriza por un aumento de la presión intraocular mayor de 30 mmHg, acompañándose de los siguientes síntomas: Dolor ocular súbito, náusea o vómito, visión borrosa rápidamente progresiva, antecedente de episodios de visión borrosa acompañada de visión de halos de colores, y de los siguientes signos: edema corneal epitelial, pupila en midriasis media arrefléctica, iris bombé, hiperemia conjuntival y ciliar (Figs. 3-6). Los criterios diagnósticos se muestran en el cuadro 5 (10).

TRATAMIENTO

El tratamiento tradicional de inicio para este tipo de glaucoma es clásicamente médico seguido de iridotomía con láser. El tratamiento médico se establece al momento del diagnóstico y se puede dividir en tópico y sistémico. El tratamiento tópico tiene el objetivo de romper el bloqueo pupilar, disminuir la presión intraocular y disminuir el edema corneal para realizar una iridotomía considerada como el tratamiento de elección en estos pacientes.

Están indicados: pilocarpina al 2%, 1 gota cada 5 minutos por dos dosis y/o Dapiprazole (actualmente no disponible en México). De igual manera se puede agregar un betabloqueador como timolol al 0.5% cada 12 h, un alfa agonista como apraclonidina al 1% cada 8 h y acetato de prednisolona a dosis dependiente de la inflamación. De manera mecánica se puede realizar indentación con un lente de cuatro espejos con la finalidad de ayudar a romper el bloqueo pupilar.

Cuadro 3. Ojos contralaterales en glaucoma agudo de ángulo cerrado

50% de riesgo un ataque agudo de GAC
Longitud axial más corta (1.2 mm)
Cámara anterior estrecha (24% más)
Cristalino más grueso (0.35mm)
Mayor escalonamiento en el radio de curvatura corneal

Cuadro 4. Factores de riesgo para ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado

Edad mayor de 40 años
Antecedente heredofamiliar de GAC
Ojo contralateral en un paciente con ataque agudo de GAC
Síntomas de cierre angular intermitente
Mujeres
Hipermétropes
Longitud axial menor de 22.07 mm
Profundidad de cámara anterior menor de 2.53 mm
Grosor cristalino de 4.40 mm
Midriasis farmacológica
Grupo étnico: esquimales y asiáticos
Enfermedades concomitantes como diabetes y pseudo-exfoliación

El tratamiento sistémico incluye acetazolamida 125 mg cada 6 h vía oral o manitol 1-2 gramos por kilo de peso por vía intravenosa a pasar en treinta minutos.

Otras medidas incluyen, en caso de dolor, la administración tópica de un antiinflamatorio no esteroideo o bien algún analgésico vía oral; si el paciente tiene náuseas y vómito se puede administrar metoclopramida intramuscular. De ser posible, una vez tomadas todas las medidas médicas y si el

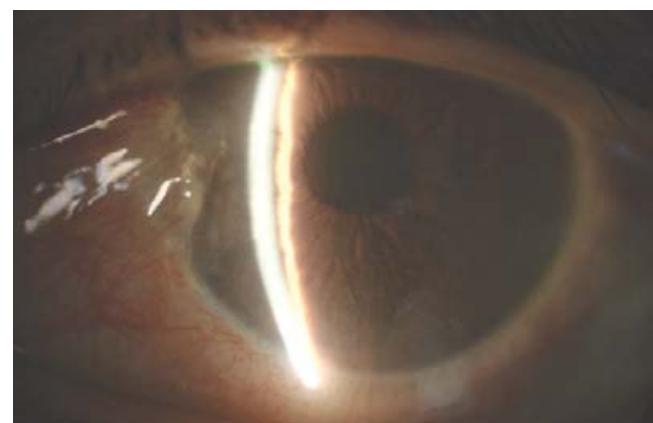


Fig. 4. Fotografía clínica de la misma paciente con ataque agudo de glaucoma bilateral, con presión intraocular de 35 mmHg en OI.

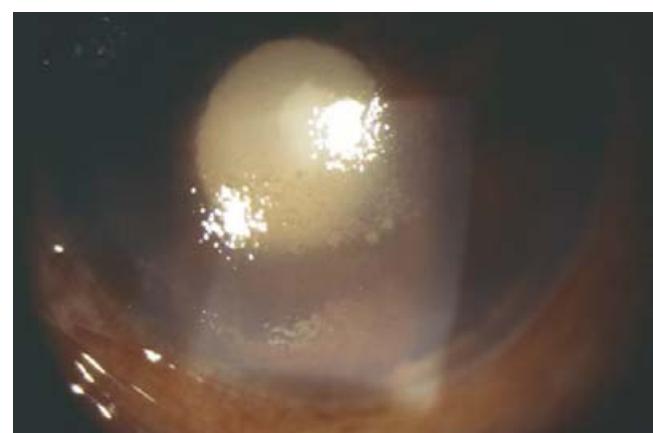


Fig. 5. Fotografía que muestra el edema subepitelial en un paciente con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado. Foto: Acervo fotográfico Asociación Para Evitar la Ceguera.



Fig. 6. La fotografía muestra la hiperemia ciliar y conjuntival, en un paciente con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado. Foto: Acervo fotográfico Asociación Para Evitar la Ceguera.

edema corneal no es tan severo, será necesario realizar gonioscopia para evaluar las características del ángulo y fundoscopía para establecer las características de la excavación papilar, con el objeto de decidir si se realiza una iridotomía o incluso un procedimiento filtrante (trabeculectomía). Igualmente se deben establecer las características gonioscópicas del ojo contralateral y realizar una iridotomía profiláctica.

El paciente debe estar hospitalizado, en decúbito dorsal para ayudar a desplazar el cristalino posteriormente, idealmente se debe revalorar el estado del paciente en 60 minutos y si no se ha realizado aún la iridotomía en el ojo enfermo ésta debe realizarse si la condición de edema corneal lo permite (y de ser posible realizar una gonioscopia previa). En caso contrario, deberá revalorarse cada 60 minutos y si no se ha agregado al tratamiento manitol deberá hacerse en este momento; si aún no se ha realizado la iridotomía en el ojo contralateral sano, ésta debe realizarse sin más retraso. Las indicaciones para iridectomía se resumen en el cuadro 6.

Si a pesar de las medidas previas el bloqueo no se ha roto pero la córnea está clara, deberá realizarse la iridotomía; si la córnea permanece con edema entonces se realizará una iridoplastía con láser de argón. En los casos en los que no basten todas las medidas previas para romper el bloqueo, la iridectomía en quirófano está indicada (4).

Cuadro 5. Criterios diagnósticos para el ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado

- a) Aumento de la PIO mayor de 30 mmHg
- b)Más uno de los siguientes síntomas
 - 1- Dolor ocular súbito
 - 2- Náusea o
 - 3- Vómito
 - 4- Visión borrosa rápidamente progresiva
 - 5-Antecedente de episodios de visión con halos
- c)Más dos de los siguientes signos
 - 1- Edema corneal epitelial
 - 2- Pupila en midriasis media arreactiva
 - 3- Iris bombé
 - 4- Reacción conjuntival y ciliar

Cuadro 6. Indicaciones para iridotomía

- Ataque agudo de GAC
- Ojo contralateral en ataque agudo de GAC
- Trabéculo visible sólo en 90 grados asociado con daño en el nervio óptico y PIO alta
- ¿Ángulo ocluible? Profundidad de cámara y gonioscopia con valor predictivo muy pobre

El tratamiento quirúrgico con láser mediante una iridotomía periférica, como ya se mencionó, es el tratamiento de elección una vez establecido el ataque agudo de ángulo cerrado (Fig 7), sin embargo, su empleo como profilaxis continúa siendo controversial y debe depender, entre otras cosas, de la historia natural de estos ángulos. En el estudio de Vellore, uno de nueve ojos sospechosos de glaucoma de ángulo cerrado que recibieron iridotomía periférica con láser progresó a glaucoma primario de ángulo cerrado, y por otra parte, en el grupo control que no recibió iridotomía, 7 de 19 progresaron a glaucoma primario de ángulo cerrado. Este resultado no fue estadísticamente significativo, sin embargo, asumiendo que la iridotomía periférica es 100% efectiva, el número necesario a tratar para prevenir la progresión hacia glaucoma de ángulo cerrado es de 4 (Gráfica 2) (10).

CONTROVERSIAS ACTUALES EN EL TRATAMIENTO DEL ATAQUE AGUDO DE GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO

El tratamiento sistémico con inhibidores de la anhidrasa carbónica puede causar en ocasiones serios efectos adversos, como acidosis metabólica, síndrome de Stevens-Johnson y discrasias sanguíneas. Está contraindicado en pacientes con hipocalémia, hiponatremia, falla hepática y renal. Los agentes hiperosmóticos como el manitol pueden causar trastornos en el balance hidroelectrolítico, edema pulmonar e insuficiencia cardiaca congestiva, en especial en pacientes con enfermedades cardiovasculares preexistentes (11).

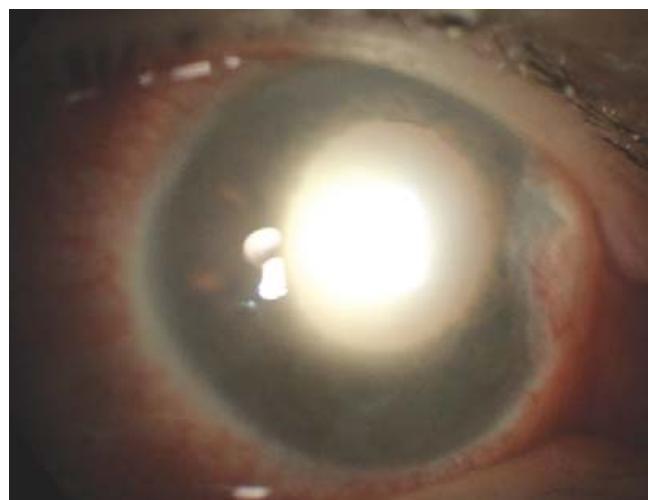
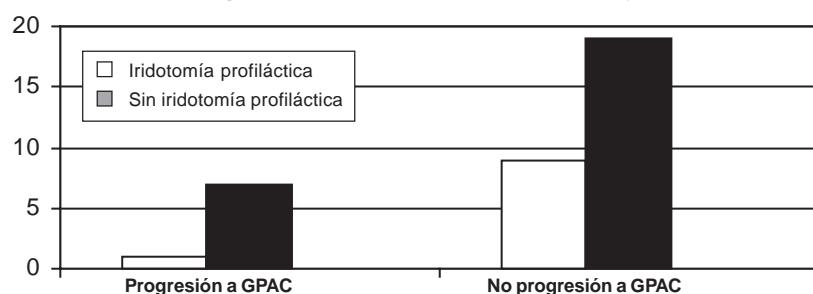


Fig. 7. Mismo paciente mencionado de la figura 3, con bloqueo pupilar bilateral tras la realización de iridotomías con láser de YAG.

Gráfica 2. Comparación entre pacientes sospechos de glaucoma de ángulo cerrado que recibieron iridotomía profiláctica vs el grupo control en el estudio de Valley



Tanto el tratamiento sistémico como tópico de manera simultánea tienen un tiempo de latencia para controlar la presión intraocular y, en algunas ocasiones, este control puede no llevarse a cabo impidiendo la realización de la iridotomía con láser como tratamiento definitivo, a causa del edema corneal, la cámara anterior estrecha y el engrosamiento del iris en una pupila con midriasis media (11).

En un estudio de seguimiento a largo plazo en pacientes con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado y que fueron tratados mediante iridoplastía periférica, con la realización subsecuente de iridotomía periférica dentro de las primeras 48 h de inicio del ataque, 70% tuvo un buen control de la presión intraocular sin tratamiento médico durante un promedio de 33 meses de seguimiento (11).

De igual manera, en un estudio publicado por los mismos autores en el cual se comparó el tratamiento médico convencional contra la iridoplastía periférica como control inicial de la presión intraocular en pacientes con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado, esta última controló la presión de manera más rápida en las primeras dos horas después de su aplicación que el tratamiento médico convencional (12). Lo anterior significa que esta medida puede ser, en términos de costo-beneficio y de complicaciones, superior al tratamiento médico convencional previo a la iridotomía periférica.

Se han sugerido otras medidas terapéuticas como la paracentesis de la cámara anterior con un cuchillito de 15° que produce una herida autosellante. Sin embargo, esta técnica es invasiva, el número de pacientes estudiado es pequeño y no debe considerarse como una opción en el tratamiento de esta entidad (9, 13). El uso de apraclonidina tópica en las primeras horas del cuadro agudo, aplicándose cada 15 minutos, puede lograr una reducción importante en los cuadros de hipertensión ocular aguda sustituyendo, dependiendo el caso, el uso de hiperosmóticos.

Dentro de otras formas de tratamiento se ha considerado la extracción del cristalino. En un estudio prospectivo en el cual, después de haber controlado la presión con tratamiento médico, se realizó a los pacientes facoemulsificación con implante de lente intraocular, se observó un decremento de la presión intraocular de hasta 12 mmHg en el séptimo día postquirúrgico; sin embargo, es una muestra pequeña con un corto tiempo de seguimiento (14).

También se han publicado otras formas de tratamiento como la trabeculectomía inicial, la cual tiene poco porcenta-

je de éxito y alta incidencia de complicaciones al operar un ojo inflamado (15). La decisión quirúrgica de la trabeculectomía debe estar basada en el cierre angular manifiesto y en la apariencia de la excavación papilar y su daño.

En cuanto al tratamiento médico existen pocas propuestas actuales, dentro de las que se encuentran el efecto aditivo del dapiiprazole (no disponible en México), un alfa agonista que paraliza el músculo dilatador administrado de manera concomitante con pilocarpina tópica al 2%. Al inducir miosis de manera más rápida que cada uno por separado, pudieran ser utilizados como prevención o como tratamiento en un bloqueo pupilar inducido por fármacos (16). También se ha encontrado que tanto la brimonidina al 0.2% como la apraclonidina al 0.5% son igualmente efectivas para evitar los picos tensionales posteriores a la iridotomía (17).

EVOLUCIÓN

La iridotomía causa un aumento significativo en la apertura angular (Figs. 8, 9), principalmente dos semanas después de la aplicación del láser; posteriormente este incremento en la apertura angular permanecerá estable hasta un año después del tratamiento, sin incremento en las sinequias anteriores periféricas. Sin embargo, la profundidad central de la cámara anterior no se ve modificada después del tratamiento con láser (18,19) pero sí se modifica la profundidad de la cámara anterior periférica por lo que el iris adquiere una configuración convexa y se incrementa el contacto iridocristaliniano (10, 20).

A 5.8 años de seguimiento en pacientes japoneses con iridotomías, 50% de los ojos con ataque agudo y 14% de los ojos contralaterales requirieron de tratamiento tópico después de la iridotomía para controlar la presión intraocular. En los pacientes con glaucoma crónico de ángulo cerrado, 46% requirió de tratamiento tópico después de la iridotomía con el mismo fin.

En este mismo estudio 18% de los ojos con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado que recibieron iridotomía y tratamiento tópico, requirieron de trabeculectomía para controlar la presión intraocular (10, 15).

La iridotomía en el iris plateau, no produce cambios significativos en la profundidad de cámara anterior, ni en la distancia entre el trabéculo y el cuerpo ciliar, grosor iridiano, distancia

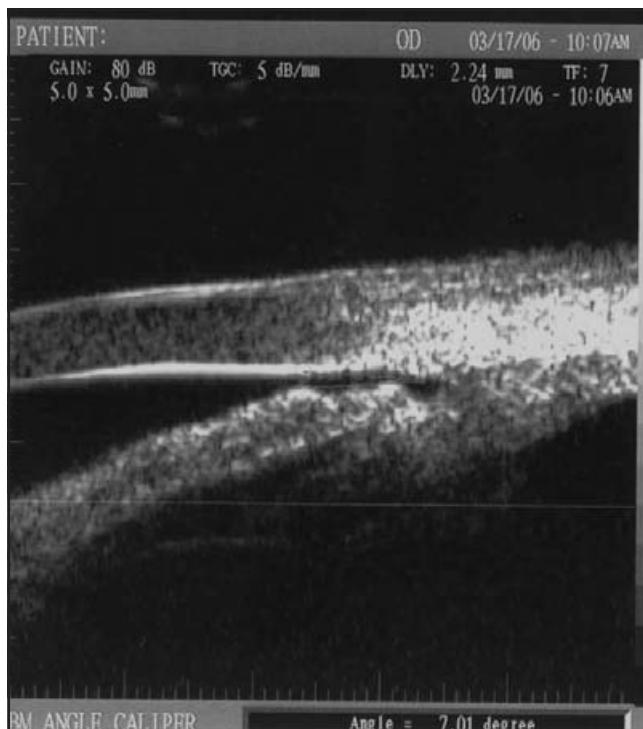


Fig. 8. Ultrabiomicroscopía del ojo derecho de un paciente con diagnóstico de glaucoma de ángulo cerrado intermitente. En la foto se observa un ángulo de 7.01 grados previo a la iridotomía con láser de YAG.

de apertura angular a 500 mcm o distancia entre el trabéculo y el iris. Pero sí disminuye la distancia iridozonular y también disminuye el bloqueo pupilar relativo sin alterar la profundidad de la cámara anterior en estos pacientes (21).

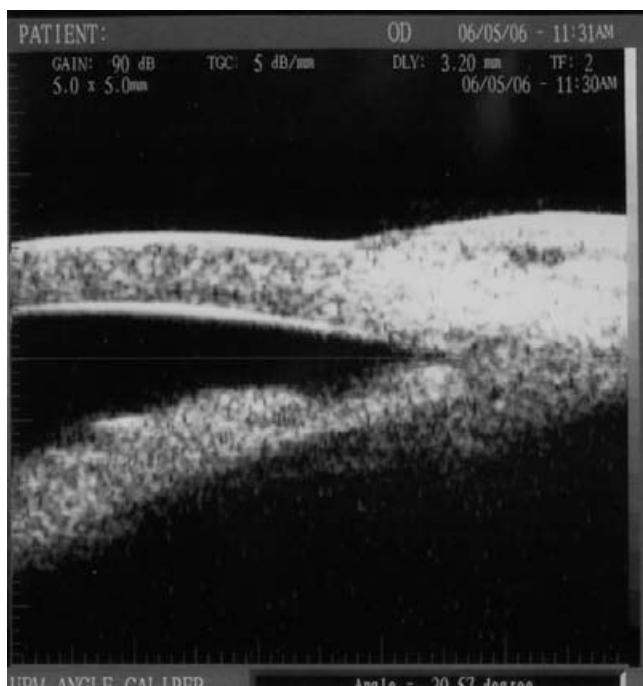


Fig. 9. Ultrabiomicroscopía del ojo derecho en el mismo paciente. Se observa un ángulo de 20.57 grados casi tres meses después de la iridotomía con láser de YAG.

En un estudio realizado para valorar la evolución a largo plazo en ojos asiáticos con ataque agudo de ángulo cerrado, en un total de 90 pacientes con una media de 6.3 años de seguimiento, 17.8% tenían ceguera en el ojo afectado por ataque agudo y 50% tenían un daño glaucomatoso en el nervio óptico; la agudeza visual también disminuyó en un grupo grande de pacientes principalmente como consecuencia de catarata (22).

En este mismo estudio se determinó como la principal causa de ceguera al glaucoma en 50%, seguido de catarata en 13%, retinopatía diabética, retinitis pigmentosa y neuritis óptica isquémica anterior en 6% cada una, con un grupo indeterminado de 18% (15).

En cuanto a los campos visuales, un solo ataque produce defectos perimétricos generalizados o mixtos, que pueden ser reversibles. Las principales zonas afectadas son la mitad superior y el área entre los 9 y los 21 grados del campo visual (6). El decremento en la capa de fibras nerviosas se produce principalmente en los polos (15).

Un grupo que es importante dividir es el correspondiente a los pacientes que no debutan con un ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado, ya que estos pacientes tienen un daño en el campo visual más severo al momento del diagnóstico (23).

COMPLICACIONES

Dentro de las principales complicaciones que podemos encontrar de manera frecuente como consecuencia de la iridotomía con láser de YAG, son los picos tensionales, inflamación, falla de la iridotomía, diplopia, sangrado, catarata, trauma corneal, quemadura retiniana, glaucoma maligno, uveítis inducida por cristalino y, en algunos casos raros, recurrencia de queratouveítis herpética, síndrome de Charles-Bonnet (alucinaciones visuales formadas) y efusión coroidea con mayor frecuencia en los que se realiza la iridotomía con láser de argón (3, 24-26).

GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO CON ATAQUE AGUDO EN ADOLESCENTES

Existen causas de glaucoma de ángulo cerrado que pueden presentarse independientemente de la edad aunque con menor frecuencia en pacientes jóvenes, en este grupo de pacientes la causa primaria de ángulo cerrado es rara, siendo la principal forma de presentación las secundarias.

Existen presentaciones poco comunes como quistes periféricos primarios del epitelio pigmentario del iris los cuales producen una obstrucción mecánica (Figs. 10, 11). En la forma hereditaria, Lowe y Sihota observaron en pacientes jóvenes una longitud axial menor en el ojo izquierdo. Spaeth encontró ángulos ocluibles en 20% de los familiares de pacientes con glaucoma primario de ángulo cerrado, un factor de riesgo tres veces mayor que en la población no seleccionada. Encontró, además, que la configuración periférica anterior convexa del iris tiende a heredarse en estos pacientes y

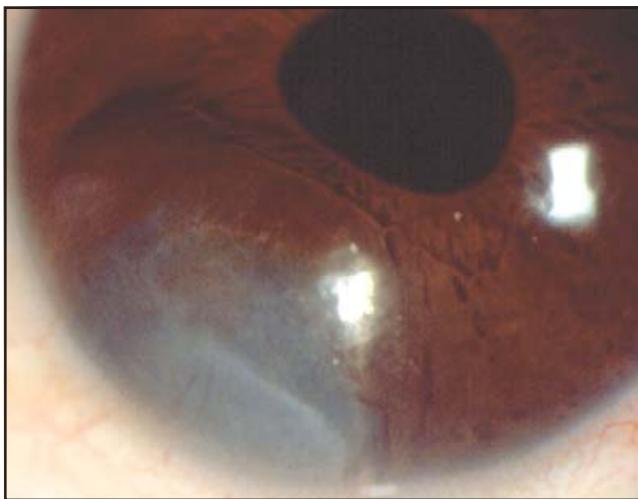


Fig. 10. Paciente femenino de 34 años con glaucoma secundario de ángulo cerrado, por presencia de quiste iridiano en ojo derecho. Foto: Acervo fotográfico Asociación Para Evitar la Ceguera.

también describió que la cámara anterior en estos pacientes es 2/3 de la de un paciente normal.

El glaucoma secundario de ángulo cerrado es también una complicación tardía de la retinopatía del prematuro que se produce durante la infancia o la niñez temprana.

El uso de medicamentos como ioduro de fosfolina, anti-histamínicos y aminas simpáticas se ha reportado como causa de ataque agudo de ángulo cerrado. Otro síndrome causado por uso de medicamentos es el de miopía aguda y glaucoma secundario de ángulo cerrado por el uso de topiramato.

De igual manera existen enfermedades sistémicas que pue-

den condicionar un bloqueo pupilar durante la primera o segunda décadas de vida como el síndrome de Marfan, el de Weill-Marchesani, homocistinuria, ectopia lente, et pupillae, mucopolisacaridosis 1, displasia oculodentodigital, tumores del cuerpo ciliar (p.ej. medulopiteliooma, melanoma) y síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (27).

GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO EN PACIENTES PSEUDOFÁQUICOS

El bloqueo pupilar es una complicación frecuente en pacientes postoperatorios de catarata con implante de lente intraocular en cámara anterior; sin embargo, es una complicación poco frecuente en pacientes postoperatorios de catarata con implante de lente intraocular en la bolsa.

En un estudio retrospectivo entre los años de 1990 y 2001, en una serie de 6 pacientes, dos hombres y cuatro mujeres entre los 58 y 84 años de edad (7 ojos de 10,000 cirugías de catarata realizadas en este espacio de tiempo) que fueron tratados por diagnóstico de bloqueo pupilar posterior a cirugía de catarata con implante de lente intraocular, en uno de estos ojos el ataque agudo por bloqueo pupilar ocurrió posterior a una facoemulsificación. El intervalo de tiempo entre el bloqueo pupilar y la cirugía de catarata en este grupo de pacientes varió entre un día y 5 años después de la cirugía. En todos los ojos el tratamiento consistió en iridotomía periférica con láser de YAG. En cuatro ojos la iridotomía alivió el bloqueo, uno más requirió de capsulotomía con YAG y dos pacientes requirieron tratamiento quirúrgico mediante trabeculectomía para disminuir la presión intraocular.

La causa de bloqueo pupilar en los pacientes previamente mencionados fue principalmente un exceso de inflamación que condujo a la formación de sinequias posteriores hacia la cápsula anterior o bien hacia el lente intraocular. Otros posibles mecanismos descritos son el cúmulo de acuoso entre la



Fig. 11. Ultrabiomicroscopía del quiste iridiano de la misma paciente de la figura previa, donde se observa una baja ecogenicidad en el interior del quiste que corresponde a líquido.

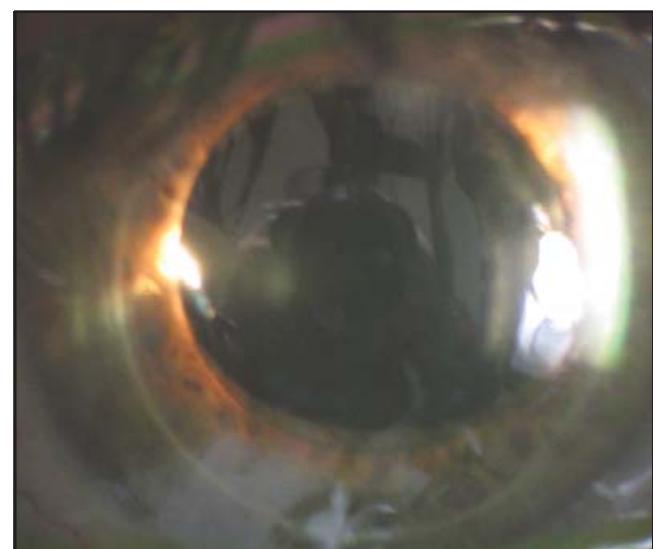
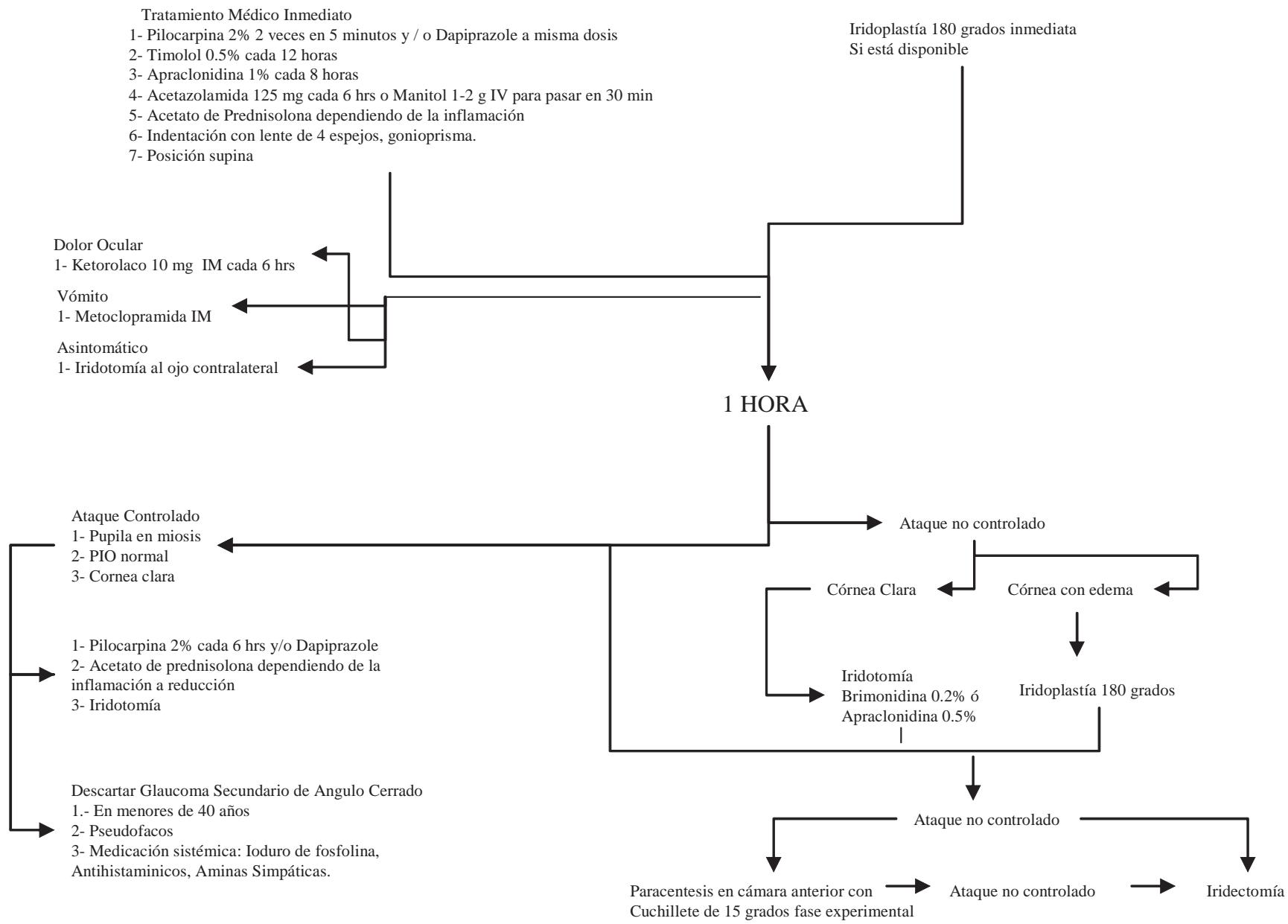


Fig. 12. Captura pupilar con bloqueo pupilar inverso en un paciente con queratoplastía lamelar.

Cuadro 7. Tratamiento para el ataque agudo del glaucoma de ángulo cerrado



hialoides anterior y la cápsula posterior y la mala posición del lente intraocular (fuera de la bolsa, o dentro de la bolsa pero en una posición incorrecta). También existe un riesgo mayor en pacientes diabéticos y en pacientes con diagnóstico previo de glaucoma de ángulo cerrado (28).

En otro artículo publicado en 2002 se reporta el caso de un paciente masculino de 50 años con bloqueo pupilar pseudofáquico causado por captura pupilar una semana después de un procedimiento de facoemulsificación sin eventualidades. Este caso fue tratado mediante iridotomía con láser de YAG y retiro de lente intraocular AcrySof MA30BA, en la bolsa capsular con el subsecuente implante de un lente intraocular de polimetilmetacrilato en la bolsa capsular. El mecanismo de captura pupilar en este caso era que la capsulorrxisis circular continua era de un diámetro mayor que el de la zona óptica del lente intraocular, lo que permitió la captura pupilar por el haptico. En la figura 12 se presenta una paciente postoperatora de facoemulsificación más implante de lente intraocular en bolsa y queratoplastía lamelar que acudió al servicio de urgencias de la Asociación Para Evitar la Ceguera por tener dolor en este ojo secundario a ataque de tos. La paciente tenía un bloqueo pupilar pseudofáquico al que contribuían una capsulorrxisis grande y un lente implantado de manera inversa (29).

También existe la posibilidad de cierre angular en un paciente pseudofáquico que tenga un anillo de Soemmerring masivo como ya se ha reportado en la literatura (30).

DISCUSIÓN

El tratamiento del glaucoma en general ha estado cambiando de manera radical en las últimas décadas, en especial en el tratamiento del glaucoma agudo de ángulo cerrado primario o secundario. En este tipo de glaucoma, el tratamiento de elección siempre será la iridotomía con láser de YAG, sin embargo, existen numerosas posibilidades con las que puede tratarse a un paciente con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado. En fecha reciente, como ya se ha descrito en este texto, la iridoplastía con láser de argón está teniendo un nuevo significado terapéutico, al demostrar su eficacia para disminuir la presión intraocular en la primera hora después del tratamiento, en población de riesgo y permitiendo además la realización de manera más temprana de una iridotomía con láser de YAG, al compararse con el tratamiento médico convencional considerado hasta hoy como el estándar de oro. Además, una iridoplastía de forma temprana puede realizarse a pesar de la poca visualización del iris a causa del edema corneal. Otra ventaja inherente a este tratamiento son los pocos efectos adversos que, de presentarse, sólo serán locales, en comparación con los efectos adversos y potencialmente graves del tratamiento médico sistémico. Dentro de la fisiopatología de esta enfermedad es necesario subrayar el entendimiento que se ha logrado al identificar factores anatómicos de riesgo, los que orientan también a redefinir estrategias terapéuticas con base en una mejor selección de la población de riesgo con el fin de brindar un tratamiento oportuno y definitivo.

Dentro de las causas secundarias de bloqueo pupilar están también las relacionadas con las maniobras diagnósticas (midriasis farmacológica) o quirúrgicas (implante del lente intraocular).

En cuanto a la midriasis farmacológica, tomando como base el estudio de Rotterdam, tanto la gonioscopia como la valoración de la profundidad de la cámara periférica tienen poco valor predictivo y siempre será prioridad el dilatar a un paciente cuando se sospeche una patología grave, que demande tratamiento médico o quirúrgico temprano. Por lo que se propone un orden de tratamiento (Cuadro 7).

El bloqueo pupilar pseudofáquico se observa con mayor frecuencia en pacientes con factores anatómicos de riesgo y en especial en pacientes postoperados de cirugía extracapsular, comparado con pacientes postoperados de facoemulsificación. En los pacientes operados por facoemulsificación, dentro de los factores de riesgo más importantes aparte de los ya escritos son una capsulorrxisis circular continua mayor que la zona óptica del lente intraocular, un lente angulado colocado de manera inversa, y la ruptura de la cápsula posterior con implante del lente intraocular en el surco ciliar.

Por último es importante mencionar que en los casos de ataque agudo de ángulo cerrado, la decisión quirúrgica dependerá de los factores clínicos concretos para cada caso y de la respuesta obtenida en el tratamiento inicial (médico), por lo que a esta entidad debe considerarse de manera ortodoxa como una urgencia médica inmediata y quirúrgica media (31).

REFERENCIAS

1. Tasman W, Jaeger E. *Duane's Clinical Ophthalmology*. Filadelfia, Lippincott-Williams and Wilkins; 2004.
2. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:262-267.
3. Yanoff M, Duker J. *Ophthalmology*. España, Mosby; 2004.
4. Friedman DS. Who needs an iridotomy?. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:1017-1021.
5. Terminología y Pautas para el Glaucoma. European Glaucoma Society; 2004.
6. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, De Franco I, Perfetti S. Epidemiology of angle-closure glaucoma. *Ophthalmology* 2000; 107:998-103.
7. Wolfs RC, Grobbee DE, Hofman A, de Jong PT. Risk of acute angle-closure glaucoma after diagnostic mydriasis in nonselected subjects: The Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38:2683-87.
8. George R, Paul PG, Baskaran M, Ramesh SV, Raju P, Arvind H, McCarty C, Vijaya L. Ocular biometry in occludable angles and angle closure glaucoma: a population based survey. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:399-402.
9. Thomas R, Sekhar GC, Kumar RS. Glaucoma management in developing countries: medical, laser and surgical options for glaucoma management in countries with limited resources. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15:127-131.
10. Kashiwagi K, Abe K, Tsukahara S. Quantitative evaluation of anterior segment biometry by peripheral laser iridotomy using

newly developed scanning peripheral anterior chamber deep analyzer. Br J Ophthalmol 2004; 88:1036-1041.

11. Lai JS, Tham CC, Lam DS. Limited argon laser peripheral iridoplasty as immediate treatment for an acute attack of primary angle closure glaucoma: a preliminary study. Eye 1999; 13:26-30.
12. Lai JS, Tham CC, Lam DS. Argon laser peripheral iridoplasty vs conventional systemic medical therapy in treatment of acute primary angle closure glaucoma: a prospective, randomized, controlled trial. Ophthalmology 2002; 109:1591-1596.
13. Lam DS, Chua JK, Tham CC, Lai JS. Efficacy and safety of immediate anterior chamber paracentesis in the treatment of acute angle-closure glaucoma. Ophthalmology 2002; 109:64-70.
14. Ming Zhi Z, Lim AS, Yin Wong T. A pilot study of lens extraction in the management of acute primary angle closure glaucoma. Am J Ophthalmol 2003; 135:534-536.
15. Aung T, Tow SL, Yap EY, Chan SP, Seah SK. Trabeculectomy for acute primary angle closure. Ophthalmology 2000; 129:1302.
16. Geyer O, Loewenstein A, Shalmon B, Neudorfer M, Lazar M. The additive effects of dapiprazole and pilocarpine. Arch Clin Exp Ophthalmol 1995; 233:448-451.
17. Chevrier RL, Assalian A, Duperré J, Lesk MR. Brimonidine 0.2% versus apraclonidine 0.5% for prevention of intraocular pressure elevations after anterior segment laser surgery. Ophthalmology 2001; 108:1033-1038.
18. Lim LS, Aung T, Husain R, Wu YJ, Gazzard G, Seah SK. Configuration of the drainage angle in first year after laser peripheral iridotomy. Ophthalmology 2004; 111:1470-1474.
19. Hsiao CH, Hsu CT, Shen SC, Chen HS. Mild-term follow-up of Nd:YAG laser iridotomy in asian eyes. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2003; 34:291-298.
20. Gazzard G, Friedman DS, Devereux JG, Chew P, Seah SK. A prospective ultrasound biomicroscopy evaluation of changes in anterior segment morphology after iridotomy in asian eyes. Ophthalmology 2003; 110:630-638.
21. Polikoff LA, Chanis RA, Toor A, Ramos-Esteban JC y cols. The effect of laser iridotomy on the anterior segment anatomy of patients with plateau iris configuration. J Glaucoma 2005; 14:109-113.
22. Aung T, Friedman DS, Chew PT, Ang LP, Gazzard G y cols. Long-term outcomes in asians after acute primary angle closure. Ophthalmology 2004; 111:1464-1469.
23. Aung T, Ang LP, Chan SP, Chew PT. Acute primary angle-closure: long-term intraocular pressure outcome in asian eyes. Am J Ophthalmol 2001; 131:7-12.
24. Sakai H, Ishikawa H, Shinzato M, Nakamura Y, Sakai M, Sawaguchi S. Prevalence of ciliochoroidal effusion after prophylactic laser iridotomy. Am J Ophthalmol 2003; 136:537-538.
25. Tan CS, Yong VK, Au Eong KG. Onset of Charles Bonnet syndrome (formed visual hallucinations) following bilateral laser peripheral iridotomies. Eye 2004; 18: 647-649.
26. Hou YC, Chen CC, Wang IJ, Hu FR. Recurrent herpetic keratoconjunctivitis following Yag laser peripheral iridotomy. Cornea 2004; 23:641-642.
27. Badlani VK, Quinones R, Wilensky JT, Hawkins A, Edward DP. Angle-closure glaucoma in teenagers. J Glaucoma; 12:198-203.
28. Gaton DD, Mimouni K, Lusky M, Ehrlich R, Weinberger D. Pupillary block following posterior chamber intraocular lens implantation in adults. Br J Ophthalmol 2003; 87:1109-1111.
29. Khokhar S, Sethi HS, Sony P, Sudan R, Soni A. Pseudophakic pupillary block caused by pupillary capture after phacoemulsification and in the bag Acrysof lens implantation. J Cataract Refract Surg 2002; 28:1291-1292.
30. Kobayashi H, Hirose M, Kobayashi K. Ultrasound biomicroscopic analysis of pseudophakic pupillary block glaucoma induced by Soemmering's ring. Br J Ophthalmol 2000; 84:1142-1146.
31. Gil-Carrasco F, Salinas-Van Orman E. Manual de terapéutica médica-quirúrgica en glaucoma. México: Ixel editores, 2002.

Cita histórica:

En 1865 se lleva a cabo la primera observación de un potencial eléctrico en la retina de rana. (*Holmgren F. Method att objectivera effecten av ljusintryck pa retina. Upsala Läkaref Förh 1:177, 1865*).