

## REVISIÓN DE TEMA

# Claves para el diagnóstico y manejo del glaucoma agudo para médicos generales y de urgencias

CLEMENCIA DE VIVERO A<sup>1</sup>, OSCAR FORERO MONCALEANO<sup>2</sup>

### Resumen

Para los médicos de urgencias es un verdadero problema el paciente con patología oftalmológica, porque son ellos los primeros que se enfrentan el diagnóstico y manejo inicial de estos pacientes. No es desconocido que el glaucoma (ataque agudo de glaucoma) es una patología de consulta frecuente en los servicios de urgencias, por lo que su diagnóstico, así como su adecuado manejo, debe ser rápido y acertado para evitar secuelas irreversibles. Este artículo busca facilitar las herramientas para el diagnóstico y el adecuado manejo del paciente que presenta un ataque agudo de glaucoma.

**Palabras clave:** glaucoma de ángulo cerrado, manejo, médicos generales, diagnóstico, tratamiento.

**Title:** Clues in the Diagnosis and Management of Acute Glaucoma for General Practitioners and Emergency Physicians

### Abstract

For general practitioners it is a great problem to deal with ophthalmic pathology; however they are the first doctors that face the diagnosis, and management of those patients. They are the first to take care of the initial management of the patient presenting with angle closure glaucoma. This diagnosis and management must be right and proper to avoid irreversible sequelae. This article gives special clues and tips for an early diagnosis and quick management of angle closure glaucoma, to prevent blindness from this pathology

**Key words:** Angle closure glaucoma, management, general practitioners, diagnosis, treatment.

- 
- 1 Médica oftalmóloga especialista en glaucoma. Instructora, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana-Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.
  - 2 Médico residente de segundo año de Oftalmología, Pontificia Universidad Javeriana-Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

Recibido: 16/11/2012

Revisado: 06/12/2012

Aceptado: 20/03/2013

## Introducción

Para los médicos de urgencias es un verdadero problema el paciente con enfermedad de origen oftalmológico, ya que en general hay un miedo a enfrentarse y examinar al paciente, bien sea por falta de experiencia o por desconocimiento en su manejo; sin embargo, diariamente se ven enfrentados al diagnóstico y manejo de dichas patologías en urgencias.

No es desconocido que el glaucoma (ataque agudo de glaucoma) es una patología de consulta frecuente en los servicios de urgencias, por su inicio súbito y por el dolor tan agudo e intenso que produce. Es realmente un cataclismo para el ojo, de tal forma que el diagnóstico debe ser inmediato y certero, así como el manejo adecuado, para evitar secuelas irreversibles a un ojo que previamente se encontraba sano.

Este artículo busca facilitar el diagnóstico y el adecuado manejo del paciente afectado por un ataque agudo de glaucoma para evitar que más pacientes lleguen a la ceguera cada día. Vale la pena aclarar que existen muchas más formas de glaucoma, pero el propósito de nuestra revisión es el ataque agudo de glaucoma.

## Epidemiología

Hay sesenta millones de personas con glaucoma en el mundo [1]. De ellos, un

cuarto tiene glaucoma de ángulo cerrado. El glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible en el mundo. Se estima que 3.900.000 de personas son ciegas por glaucoma de ángulo cerrado. Los pacientes que sufren un ataque agudo de glaucoma presentan cambios serios e irreversibles en el nervio óptico y constituyen 4,5 millones de ciegos en el mundo [2,3].

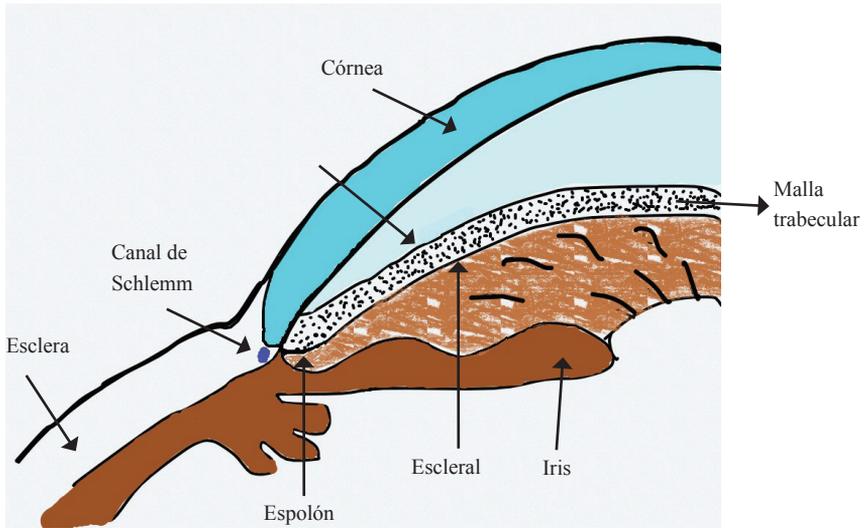
El 70 % de los pacientes con glaucoma de ángulo cerrado son mujeres. Los pacientes de ascendencia asiática cuentan por el 87% de los pacientes [3]. Se estima que en Latinoamérica hay aproximadamente 320.000 pacientes con glaucoma de ángulo cerrado; se cuenta con aproximadamente un 2 % de la población mundial afectada por este [2].

## Fisiopatología

Al hacer referencia a un ataque agudo de glaucoma estamos directamente implicando un cierre angular primario. Al hablar de cierre angular, hacemos referencia al ángulo anatómico formado por el iris, la esclera y la córnea (figura 1).

En el cierre angular primario hay dos mecanismos involucrados, dependiendo del nivel anatómico donde actúan las diferentes fuerzas [4,5]:

- Bloqueo pupilar: consiste en una adhesión del cristalino a la pupila con un aumento de la presión en el segmento posterior de la cámara an-



**Figura 1.** Esquema del ángulo iridocorneal: corte sagital.

terior, que lleva a un abombamiento del iris hacia adelante.

- Bloqueo relacionado directamente con la inserción anatómica del iris o con la morfología del iris, que lleva también a obstrucción trabecular.
- Bloqueo combinado, que incluye los dos mecanismos anteriores.

En cualquiera de las formas en que se genere el cierre angular, este va a llevar a un aumento súbito de la presión intraocular por disminución en el drenaje del humor acuoso.

### Factores de riesgo

Los factores de riesgo relacionados con esta patología [6] son:

- Edad: por encima de los sesenta años y con el paso del tiempo el cristalino va aumentando el diámetro anteroposterior, y ello reduce progresivamente las dimensiones de la cámara anterior y facilita el cierre angular.
- El sexo femenino: por su talla más baja y, por consiguiente, tamaños de globos oculares más pequeños [1].
- Historia familiar: involucrados hermanos y padres.
- La hipermetropía por ser causada por globos oculares pequeños, en cuanto al diámetro anteroposterior se refiere y cámaras anteriores pandas.
- Ascendencia asiática [3].

## Presentación clínica

El cuadro clínico clásico es un paciente, quien presenta, de forma súbita y aguda, disminución de la agudeza visual generalmente unilateral, con visión de halos de colores alrededor de las luces; halos que se caracterizan por ser amarillos y naranjas alrededor de las luces.

Además, dolor muy intenso en el ojo afectado con irradiación a la región hemicránea del mismo lado, acompañado de síntomas vagales como náusea, vómito, mareo, cólicos abdominales y palpitaciones.

Los síntomas se desarrollan generalmente en la madrugada o bien durante espectáculos que cursen con baja iluminación (cine, televisión o restaurantes), por la midriasis generada por la baja iluminación, la cual repliega el iris sobre el ángulo bloqueándolo.

Hay sustancias de uso frecuente que pueden desencadenar este cuadro. Son fármacos de uso sistémico como inhaladores del tipo bromuro de ipatropio, salbutamol, parches para evitar mareo, antihistamínicos, anorexígenos, benzodiazepinas, antidepressivos tricíclicos, topiramato, sulfonamidas y toxina botulínica [2,3,7-9].

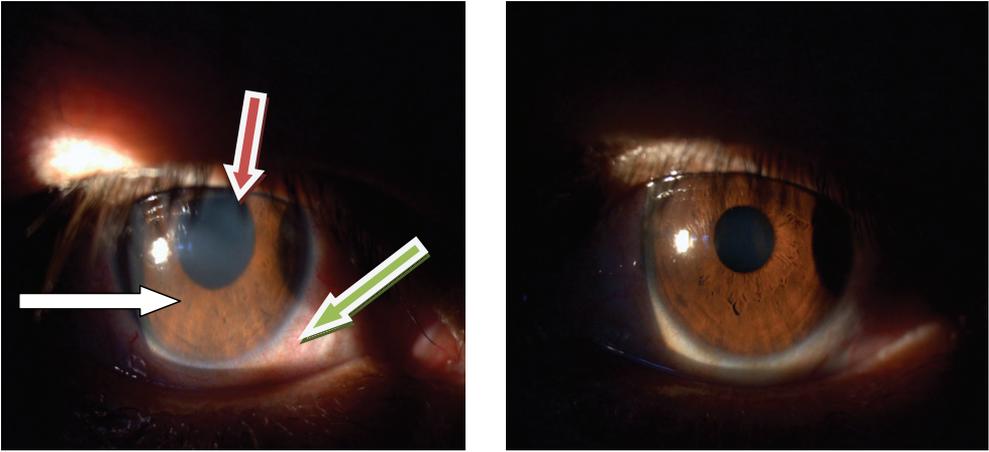
## Examen clínico

En el examen clínico del ojo afectado es característico:

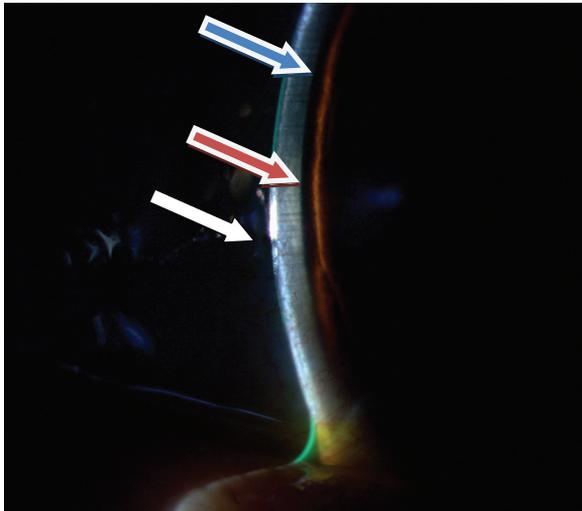
- La agudeza visual se encuentra disminuida (por lo general menor de 20/70).
- El enrojecimiento ocular a expensas de la hiperemia de los vasos episclerales, vista en el examen como hiperemia periquerática (hiperemia profunda) en forma difusa.
- Al iluminar con linterna, hay una marcada fotofobia y llama la atención una córnea opaca y grisácea (figuras 2 y 3).
- La pupila se encuentra en midriasis media (6 milímetros), fija, no reactiva a la luz, irregular por isquemia del esfínter pupilar por hipertensión ocular (figura 2 y 3).
- La presión del ojo al palparlo con los dedos se nota elevada. Para saberlo se debe comparar con el globo ocular contralateral.
- El nervio óptico, a la oftalmoscopia directa, puede aparecer sano si es el primer episodio de hipertensión ocular o con signos de neuropatía óptica glaucomatosa que incluyen excavaciones grandes mayores del 50%, irregularidades del anillo neural, hemorragias en astilla, rechazo nasal de vasos, atrofia retiniana parapapilar (figuras 5 y 6).
- La evaluación de la dimensión de la cámara anterior mediante el examen

del ojo contralateral no afectado. Se utiliza el método de Von Herick (figura 4), donde se ilumina con una linterna desde el exterior del ojo, proyectando la luz hacia la región

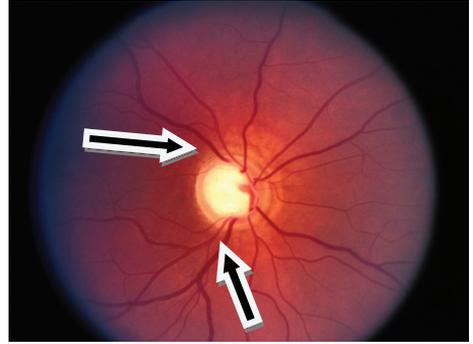
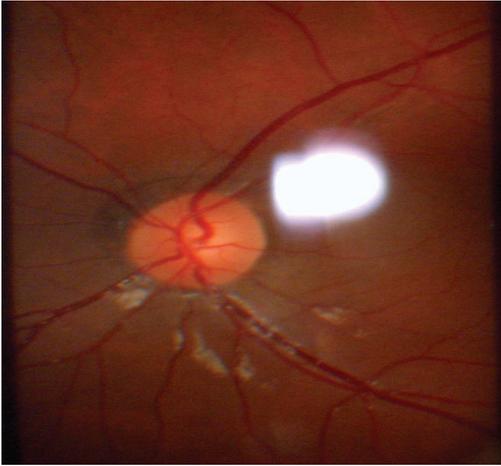
nasal del globo ocular, como se muestra en la figura. Dicho método nos orienta a saber si la cámara anterior es amplia o estrecha.



**Figuras 2 y 3.** A la izquierda: ojo derecho con ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado. Nótese la córnea opaca grisácea (flecha blanca), la inyección conjuntival (flecha verde) y la midriasis media (flecha roja). A la derecha: ojo izquierdo del mismo paciente sin los signos descritos



**Figura 4.** Dimensión de la cámara anterior con el método de von Herick: nótese el haz de luz que atraviesa la córnea determinando su grosor (entre flechas blanca y azul) y la profundidad de la cámara anterior puede ser medida entre la flecha azul (borde posterior de la córnea) y la flecha roja (iris). Este último espacio debe ser, por lo menos, del mismo ancho del espesor de la córnea



**Figuras 5 y 6.** Derecha: nervio óptico de aspecto sano sin excavación. Izquierda: nervio óptico con excavación de aproximadamente 0,8 (nótese los vasos en bayoneta flechas negras)

## Tratamiento

El tratamiento va encaminado a disminuir agudamente la presión intraocular. El esquema de manejo terapéutico es el siguiente [8]:

- Glicerina oral a una dosis de 1 cm<sup>3</sup> por kilogramo de peso, preparada con hielo en jugo de naranja o jugo de limón para ingerir en 20 min. Absolutamente contraindicada en diabéticos o pacientes con vómito.
- Si no hay glicerina, se puede administrar manitol al 20% a una dosis de 1 a 1,5 g por kilogramo de peso intravenoso para pasar en bolo durante 20 min. Este medicamento está contraindicado en el paciente con falla cardíaca, alteraciones hidroelectrolíticas o falla renal.
- Simultáneamente se debe administrar acetazolamida oral a una dosis de 500 mg en una sola toma y continuar 250 mg cada 8 h.
- Betabloqueador tópico: timolol al 0,5%, 1 gota cada 12 h. Está contraindicado en pacientes con problemas pulmonares de tipo bronquial (asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica) o bloqueos cardíacos de cualquier tipo.
- Isoptocarpina (pilocarpina) colirio al 2%: se utilizan dosis de 1 gota 3 veces al día.
- Dexametasona colirio al 0,1%: 1 gota 3 veces al día.

Con este esquema de manejo debe buscarse una remisión a oftalmólogo. Debe recordarse que si el manejo es el

adecuado y si se instaura de forma temprana, lo más posible es que no desarrolle cambios en el nervio óptico u oclusiones venosas de retina, que son irreversibles y podrían afectar de modo permanente y progresivo el campo visual del paciente hasta llegar a dañar su visión.

## Referencias

1. Cook C, Foster P. Epidemiology of glaucoma: what's new? *Can J Ophthalmol.* 2012;47:223-6.
2. Quingley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:262-7.
3. Yip JL, Foster P. Ethnic differences in primary angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2006;17:175-80.
4. Tarongoy P, Ching L, Walton D. Angle-closure glaucoma: the role of the lens in the pathogenesis, prevention, and treatment. *Surv Ophtamol.* 2009;54:211-25.
5. Lowe R. A history of primary angle closure glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 1995;40:163-70.
6. Nongpiur M, Ku J, Aung T. Angle closure glaucoma: a mechanistic review. *Curr Opin Ophthalmol.* 2011;22:96-101.
7. Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2007;18:129-33.
8. See J, Aquino M, Aduan J, Chew P. Management of angle closure glaucoma. *Indian J Ophtalmol.* 2011;59:82-7.
9. Razenghinejad MR, Myers JS, Katz J. Iatrogenic glaucoma secondary to medications. *Am J Med.* 2011;124:20-5.

### *Correspondencia*

Oscar Forero Moncaleano  
 foreromoncaleano@gmail.com