

**PROTOCOLO DE
GLAUCOMA PRIMARIO
POR CIERRE ANGULAR**



SOCIEDAD PERUANA DE GLAUCOMA

2009

Todos los Derechos Reservados.
Resolución N°
Está prohibida la reproducción total o parcial de la presente publicación sin autorización
previa y por escrito de los editores.
Sociedad Peruana de Glaucoma (SPG)
www.spglaucoma.org

SOCIEDAD PERUANA DE GLAUCOMA



**PROTOCOLO DE GLAUCOMA
POR CIERRE ANGULAR.**

Lima – Perú
2009

INDICE

Prologo	5
Presentación	6
Comité Editor	7
Código	8
Definición	8
Objetivos	8
Nivel de Atención	9
Examen Clínico	9
Criterios Diagnósticos	13
Tratamiento	18
Anexos	23
Bibliografía	27

PROLOGO

Los organismos gubernamentales, las asociaciones no gubernamentales y las sociedades de oftalmología en el mundo, en América Latina y en nuestro país, han emprendido la importante labor de prevenir la ceguera y la restauración de la visión desde hace algunas décadas.

Podemos decir que en nuestro país esta tarea se ha tomado activamente.

Un aporte muy valioso en esta problemática es este excelente Protocolo sobre Glaucoma Primario por Cierre Angular.

Esta enfermedad ocular es de especial importancia, ya que forma parte del Glaucoma en general que ocasiona el 12% de la ceguera a nivel mundial.

Este trabajo proporciona valiosas herramientas para el diagnóstico y tratamiento de este tipo de glaucoma de este tipo de Glaucoma, así como una bibliografía actualizada y pertinente muy útil para el especialista, así como para el oftalmólogo general.

No puedo dejar de mencionar que la aplicación de este meritorio trabajo en equipo dará a conocer mejor nuestra realidad nacional sobre una enfermedad que presenta un reto primordial para la oftalmología nacional.

Dr. Francisco Contreras Campos

PRESENTACION

Los protocolos se obtienen como resultado de la uniformización de conceptos, técnicas y manejo y son redactados de manera sistemática basados en la mejor información posible.

La Sociedad Peruana de Glaucoma (SPG), dentro de sus objetivos, busca contribuir con la medicina peruana a través de la elaboración de guías y protocolos de manejo de las diferentes formas de glaucomas. El primero de ellos sobre **Glaucoma Primario por Cierre Angular** que presentamos a continuación.

Su elaboración requirió de inversión de tiempo, reuniones periódicas, debates, discusiones y una asamblea de consenso de los miembros de la SPG. Agradezco entonces a todos los participantes, miembros del comité editor y a las entidades auspiciadoras que han permitido que el presente documento salga a luz.

Por todo ello es para nosotros un orgullo presentar este primer protocolo de la SPG, que esperamos sea una herramienta valiosa para el provecho de todos los oftalmólogos peruanos.

Juan Alberto Dios Alemán
PRESIDENTE
SOCIEDAD PERUANA DE GLAUCOMA

COMITÉ EDITOR:

- o Blanco Bernal, Julio Augusto
- o Barreto Fong, Guillermo
- o Castro Tamanaja, Vania Vivian
- o Dios Alemán, Juan Alberto
- o Pérez Grossmann, Rodolfo Alfredo
- o Regalado Gutierrez, Evelyn Jossy
- o Talavera Linares, Verónica

PARTICIPANTES DEL CONSENSO:

- o Agramonte Zea, Edilberto
- o Angeles Casana, Abel
- o Barreto Fong, Guillermo
- o Blanco Bernal, Julio
- o Castro Tamanaja, Vania
- o Cauti Ramón, Armando
- o Denegri La Torre, César
- o Dios Alemán, Juan Alberto
- o Fuentes Rivera, Diana
- o Hinojosa López-Albujar, Adriana
- o León Jarufe, Juliette
- o Martínez Sandoval, Luis
- o Mercado Sanchez, Randy
- o Orjeda Loayza, Oscar Augusto
- o Parra Cabrera, Víctor
- o Pérez Avellaneda, José Gilberto
- o Pérez Grossmann, Rodolfo Alfredo
- o Regalado Gutierrez, Evelyn
- o Rodríguez Flores, Lourdes
- o Rubiños Brayson, Alicia
- o Talavera Linares, Verónica
- o Torres Villanueva, Felipe.

I. Título
PROCOLO DE GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR.

II. Código
PGCA – 001 - SPG

III. Definición

A. Patología

El Glaucoma por Cierre Angular (GCA), es una enfermedad ocular causada por un cierre del ángulo de la cámara anterior por contacto aposicional del iris periférico o por adherencias iridocorneales (sinequias) debido a una serie de mecanismos. Esto origina una disminución en el drenaje del humor acuoso que resulta en un incremento de la Presión Intraocular (PIO).

La obstrucción de la malla trabecular (MT), es más extensa y completa en este tipo de glaucoma que en el de ángulo abierto, por lo que la PIO se eleva de manera significativa.

La importancia de diferenciar el GCA del glaucoma de ángulo abierto (GAA), es definir el tipo de tratamiento inicial para evitar las potenciales complicaciones tardías (cierre del ángulo por sinequias).

Este tipo de glaucoma se divide en agudo y crónico según su presentación; en el *cierre agudo* el ángulo camerular es ocluido por aposición iridocorneal, que puede ser reversible; en el *cierre crónico* éste es irreversible, debido a que se forman adherencias periféricas entre el iris y la córnea llamadas sinequias anteriores periféricas (SAP).

El Glaucoma Primario por Cierre angular (GPCA), se diferencia del Secundario en que en el primero el cierre angular ocurre por predisposición anatómica, mientras que en el Glaucoma Secundario (GSCA), el mecanismo causal se relaciona a la presencia de procesos intraoculares, como: membranas retráctiles o precipitados inflamatorios que traccionan el iris hacia adelante, o por fuerzas internas que empujan el iris anteriormente, como la presencia de tumores o por desplazamiento anterior del diafragma iridolenticular.

El GPCA incluye al glaucoma por bloqueo pupilar, síndrome de iris plateau y glaucoma de mecanismo mixto. El bloqueo pupilar es la presentación más común del GPCA.

B. Población Objetivo

Se estima que para el año 2010, el número de personas afectadas por glaucoma alrededor del mundo sería de 60.5 millones aproximadamente, de los cuales 44.7 millones serían por Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA), y 15.7 millones por Glaucoma Primario por Cierre Angular (GPCA). El total de pacientes con GPCA podría incrementarse a 21 millones con 5.3 millones de ciegos bilaterales por esta condición para el 2020^{1,2}.

La prevalencia del GPCA aumenta con la edad (a partir de los 40 años), a medida que la profundidad y el volumen de la cámara anterior disminuyen^{3,4}.

El sexo femenino es el más afectado^{3,4}, por otro lado, es menos común en la población negra y cuando ocurre en ellos, usualmente es crónico. De manera

similar la forma crónica asintomática es la más frecuente en la población asiática (Singapur, Mongolia, Sur de India, China)^{5,6,7,8,9}.
Es más común en la población de Canadá, Alaska (11,7% de mujeres esquimales mayores de 60 años) y Groenlandia.
Los ojos hiperópicos tienen cámaras anteriores más pequeñas y tienen un riesgo mayor de desarrollar GCA^{3,4}.
Aún no se cuenta con información estadística de la prevalencia nacional.

IV. Objetivos

A. Efectividad (ganancia en salud y atención oportuna)

El Glaucoma Primario por Cierre Angular (GPCA) por lo devastador de sus efectos, es una de las enfermedades oculares de alta prioridad, ya que puede resultar en ceguera bilateral en 2 a 3 días. Sin embargo, si es diagnosticado y manejado de manera precoz y oportuna, puede ser eliminado permanentemente como causa de morbilidad, haciendo una enorme diferencia respecto a la evolución natural de esta enfermedad.

B. Eliminar riesgos

Según la Organización Mundial de la Salud, el glaucoma es la segunda causa de ceguera a nivel mundial, y se estima que la mitad de los pacientes ciegos por glaucoma son debidos a glaucoma por cierre angular.
En comparación con el glaucoma primario de ángulo abierto, el de cierre angular tiene un riesgo de ceguera diez veces mayor.
Los estudios de detección deben ser realizados en mayores de 40 años, durante el examen ocular rutinario.

V. Nivel de Atención

A. Ambulatorio/Emergencia.

En su presentación aguda, es considerado una emergencia oftalmológica frecuente, sin embargo, puede ser tratado de manera ambulatoria.
En su forma crónica es generalmente subclínico o asintomático, que desafortunadamente puede pasar desapercibido por el paciente.

B. Personal responsable.

Involucra manejo multidisciplinario, pues puede ser sospechado por médicos (internistas, emergencistas), o enfermeras capacitadas, pero debe ser referido inmediatamente al oftalmólogo para su evaluación y tratamiento definitivo.

VI. Examen Clínico

En los pacientes con sospecha o glaucoma por cierre angular, el examen oftalmológico básico (refracción, tonometría, biomicroscopía), debe ser complementado con:

A. Registro de Agudeza Visual

Su importancia radica en el pronóstico visual, monitorización de repuesta al tratamiento e implicancias médico-legales.

B. Tonometría

El método está basado en la relación entre la PIO y la fuerza necesaria para deformar (deprimir) la parte central de la córnea un área determinada.
En la crisis aguda, suele tener valores elevados por encima de 40 mmHg.
El tonómetro más recomendado es el de tipo aplanático Goldmann montado en la lámpara de hendidura, pues es el que tiene menos margen de error. Sin

embargo, en situaciones de emergencia puede usarse el disponible incluyendo la digitopresión.

C. Biomicroscopía:

Con este método se observa atrofia sectorial del iris, pupila dilatada no reactiva, deformación del contorno pupilar del iris luego de crisis aguda, sinequias posteriores, depósitos en el cristalino (Glaukomflecken).

Se puede evaluar la profundidad periférica de la cámara anterior por la clasificación de **Van Herick**:

- Grado 0: Contacto iridocorneal.
- Grado I: Espacio entre iris y endotelio corneal < 1/4 del espesor de la córnea (EC); ángulo estrecho u ocluíble
- Grado II: El mencionado espacio entre 1/4 y 1/2 del EC; ángulo estrecho u ocluíble
- Grado III: Espacio entre 1/2 y 1EC
- Grado IV: Espacio > 1 EC.

Sin embargo este método de evaluación no reemplaza la gonioscopía.



Figura 1
Ángulo camerular grado I con Técnica Van Herick. Cortesía Dr. R. Pérez Grossmann.

D. Gonioscopía

Es indispensable para el diagnóstico y manejo de todas las formas del glaucoma y es parte integral del examen ocular.

Principios para una buena gonioscopía:

Anestesia tópica

Sala con poca iluminación

Usar haz de luz estrecho de 1 mm y mantenerlo lejos de la pupila

Paciente en posición primaria de la mirada

No inclinar la lente de gonioscopía

Usar corte óptico y alta magnificación para identificar la terminación del borde corneal (Línea de Schwalbe),

Si el paciente mira en dirección opuesta al espejo, el ángulo aparenta estrecharse y viceversa.

Buscar donde el iris hace contacto con la MT, o estimar geoméricamente el ángulo entre la MT y el iris periférico, así como

el nivel del contacto más anterior entre el iris y las estructuras del ángulo.
Después de evaluar toda la circunferencia del ángulo, aumentar la iluminación para la gonioscopia dinámica (identificar y manipular la lente)
Describir el verdadero nivel de inserción del iris así como la extensión de alguna SAP.



Figura 2
Método de Gonioscopia
indentación. Cortesía Dr. A. Dias.



Figura 3
Gonioscopia de un ángulo
camerular grado 0, no se
observan estructuras. Cortesía
Dr. J. Blanco

Existen dos tipos de lentes para realizar gonioscopia:

- Lente tipo Goldmann
- Lente de Indentación (Zeiss, Possner, Sussmann)

Para usar la lente de Goldmann es necesario el uso de viscoelástico, y como la lente se apoya en el limbo, no permite indentación, y puede transmitir presión sobre la periferia de la córnea, estrechando el seno camerular. Sin embargo opcionalmente se puede pedir al paciente que mire en dirección al espejo, y presionar en la periferia del anillo del lente (esto indentará la córnea central)

Las lentes de Indentación tienen un radio de curvatura de 7.7 mm. , mayor que el radio de curvatura corneal, por lo tanto no se necesita de interface viscoelástica y por su menor diámetro permiten hacer indentación, es decir, al ser presionadas sobre el ojo, dislocan posteriormente el diafragma iridocristaliniano, permitiendo diferenciar entre un cierre angular aposicional de uno por SAP, debido a que la maniobra solo abrirá el ángulo si éstas no existen. La técnica es particularmente útil en iris convexo que dificulta la visualización del ángulo.

Es importante identificar la presencia de señales que indiquen la ocurrencia de cierre angular, como son la impresión iridiana y goniosinequias. En ausencia de estas señales, la posibilidad de cierre angular puede ocurrir cuando el tercio posterior del trabeculado no es observado en más de 180 grados de extensión, siendo las demás estructuras visibles (**ángulo ocluíble**).

El ángulo ocluíble tiene alto riesgo de cierre y debe ser tratado.

La amplitud del ángulo camerular medido por gonioscopia, se puede clasificar según diferentes autores:

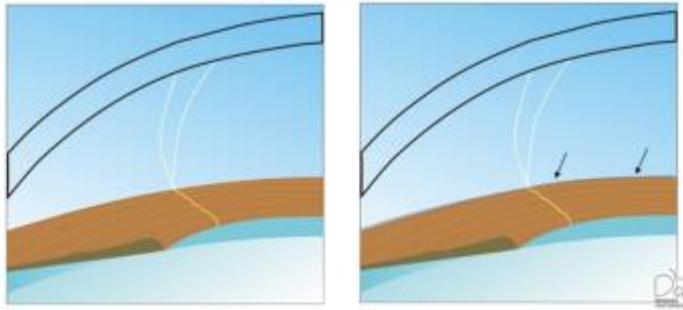


Figura 4
Esquema de gonioscopia de un ángulo camerular grado 0: izquierda sin indentación, derecha con indentación. Obsérvese sinequias anteriores periféricas (flechas)

Figura 5
Gonioscopia de un ángulo camerular grado 0. Izquierda: sin indentación, derecha: con indentación, se observan estructuras angulares. Cortesía Dr. R. Pérez Grossmann

- **Clasificación de Spaeth:** es un método descriptivo y se basa en:
 - Altura de la inserción de la raíz del iris.
 - Amplitud del receso angular
 - Configuración del iris periférico.
- **Clasificación de Shaffer-Etienne**
 - Grado 0: No estructuras visibles
 - Grado I: Visible sólo la línea de Schwalbe (LS).
 - Grado II: Visible la LS y la malla trabecular (MT).
 - Grado III: Visible la LS, MT y espolón escleral (EE).
 - Grado IV: Visible todas las estructuras incluyendo la banda ciliar.

Si el edema corneal impide la gonioscopia se puede utilizar glicerol al 100% tópico para disminuirlo por efecto osmótico, posibilitando el procedimiento.

La presencia de cámara central profunda con ángulo estrecho sugiere la configuración de iris Plateau, en estos casos, al realizar la gonioscopia de indentación se puede visualizar la malla trabecular, observándose una prominencia sobre el iris que hace pliegues en forma de onda característica.

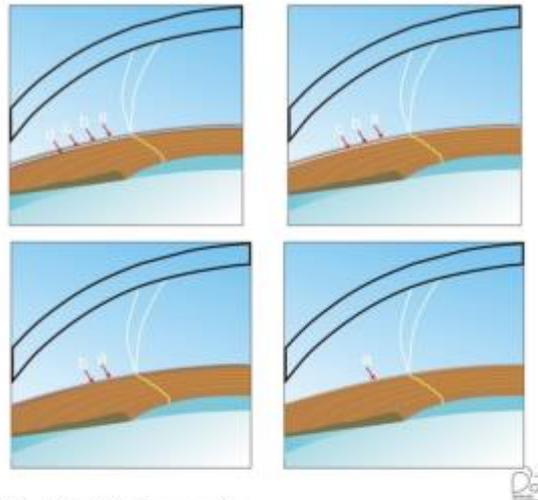


Figura 6
Vista gonioscópica del ángulo camerular. Las estructuras son observadas según el grado de amplitud; **a:** Línea de Schwalbe, **b:** Malla trabecular, **c:** Espolón Escleral, **d:** Banda Ciliar.

E. Ultrabiomicroscopia

Es una alternativa para la evaluación objetiva del segmento anterior y puede sugerir la patogénesis como en los casos sospechosos de presencia de quiste de iris, sinequias anteriores periféricas, alteraciones del cuerpo ciliar e iris Plateau.

El paciente se ubica en posición supina; y los datos reproducibles son obtenidos de manera ideal con examinadores experimentados

F. Ecografía o Tomografía de alta resolución

El Pentacam y el OCT de segmento anterior (ASOCT), son alternativas para la evaluación objetiva del ángulo de la cámara anterior.

El Pentacam (Oculus), usa métodos para medir la profundidad central de la cámara anterior.

El ASOCT (Visante), usa luz infrarroja para observar el ángulo y la cámara anterior, tiene alta sensibilidad.

VII. Criterios Diagnósticos

A. Conceptos:

1. Sospecha de Cierre Angular Primario

Se refiere a los ojos con riesgo incrementado de desarrollar la enfermedad. Presentan contacto iridotrabecular en tres o más cuadrantes observados sin maniobras complementarias, en un ambiente poco iluminado y con hendidura luminosa estrecha,

evitando iluminar la pupila; sin embargo, el valor de la PIO, apariencia de nervio óptico y campo visual son normales. Tampoco tienen evidencia de sinequias anteriores periféricas (SAP).

2. Cierre Angular Primario

Son ojos con contacto iridotrabecular en tres o más cuadrantes, con incremento de la PIO y/o SAP. El nervio óptico y campo visual son normales.

3. Glaucoma por Cierre Angular Primario

En esta condición se observa ojos con contacto iridotrabecular en tres o más cuadrantes, evidencia de daño glaucomatoso al nervio óptico y campo visual (similar al del glaucoma de ángulo abierto). La elevación de la PIO puede ser de forma aguda, intermitente o crónica:

- *Cierre Angular Primario Agudo*
- *Glaucoma Subagudo por Cierre Angular*
- *Glaucoma Crónico por Cierre Angular*

El cuadro agudo o sintomático puede ocurrir en cualquiera de estos estadios.

B. Mecanismos de Cierre Angular Primario:

1. Bloqueo Pupilar

Es el mecanismo responsable por la mayoría de los casos de cierre angular primario. En esta condición, se bloquea el flujo del humor acuoso hacia la cámara anterior a nivel de la pupila; causando un incremento de la presión en la cámara posterior; como resultado el iris periférico que es más delgado que el central, se abomba anteriormente hasta ponerse en contacto con la malla trabecular y la línea de Schwalbe, con el consecuente cierre del ángulo de la cámara anterior.

Este aumento de la resistencia al flujo a través de la pupila es causado por la aposición de la superficie posterior del iris contra la superficie anterior del cristalino.

El diámetro pupilar es el factor más importante para la génesis del cierre angular en ojos anatómicamente predispuestos. La dilatación debe ser de una magnitud y forma tal que pueda originar tanto el bloqueo pupilar como la laxitud del iris periférico necesario para su "abombamiento" hacia la cámara anterior (entre 3.5 y 6mm).

Puede ocurrir por la exposición a la oscuridad, estrés emocional o dilatación farmacológica por drogas tóxicas o sistémicas.

El cristalino voluminoso puede actuar como factor coadyuvante del bloqueo pupilar.

2. Iris Plateau

Típicamente estos ojos presentan cámara anterior media o profunda en la región central, y cámara plana en la periferia con ángulo estrecho. En esta condición, el ángulo es ocluido por la periferia del iris cuando hay dilatación pupilar, sea por mayor espesor de la periferia del iris, su

inserción más anterior y/o ubicación más anterior de los procesos ciliares.
Puede estar asociado a bloqueo pupilar.
Su presencia se puede sospechar cuando ocurre aumento de la PIO en un ojo con iridectomía patente.

C. Manifestaciones Clínicas

Existen tres formas de bloqueo pupilar que pueden ser distinguidas según sus síntomas y hallazgos clínicos.

Esta clasificación tiene la limitante que estas presentaciones pueden superponerse, por ejemplo, pacientes con cuadro agudo pueden desarrollar glaucoma crónico y pacientes con glaucoma crónico pueden tener episodios agudos.

1. Cierre Angular Primario Agudo

Se presenta aposición circunferencial del iris hacia la malla trabecular con un rápido y excesivo incremento de la PIO que no se resuelve espontáneamente.

Signos:

PIO elevada, frecuentemente entre 50 a 80 mmHg.

Disminución marcada de la agudeza visual

Congestión venosa conjuntival e inyección ciliar

Edema corneal difuso, principalmente de tipo epitelial

Cámara anterior estrecha o plana en la periferia

Abombamiento periférico del iris.

Iris periférico en contacto con la línea de Schwalbe

Midriasis media parálitica y pupila hiporreactiva

Tyndall inflamatorio y pigmentario.

Gonioscopía: cierre angular en 360°

En el cristalino, se suele observar pequeños puntos blanquecinos en capsula anterior, (Glaukomflecken)

Fondo de Ojo: edema del disco, con congestión venosa y hemorragias en astilla, (el disco puede estar normal o mostrar excavación glaucomatosa).

Bradycardia o arritmia

Síntomas:

Dolor ocular intenso y agudo

Cefalea frontal de grado variable en el lado del ojo afectado

Visión borrosa

Lagrimeo persistente.

Halos de color alrededor de fuentes de luz

Ocasionalmente náuseas y vómitos

Ocasionalmente palpitaciones, calambres abdominales

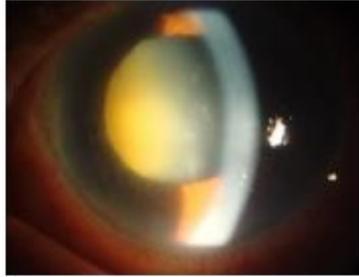


Figura 7
Cierre angular primario agudo. Se aprecia congestión conjuntival, edema de córnea, cámara estrecha, midriasis media y glaucomflecken. Cortesía Dr. A. Dios.

2. Cierre Angular Primario Subagudo o Intermitente

Corresponde al mismo mecanismo patológico del cierre angular agudo, pero puede remitir espontáneamente o cursar a la forma crónica.

Signos:

PIO normal entre las crisis.
Restos de pigmento en cápsula anterior de cristalino.
Atrofia sectorial de iris.
Apariencia gonioscópica de un ángulo estrecho.
Presencia o no de goniosinequias
Ocasionalmente palidez y/o aumento de excavación del disco óptico.
Restos pigmentarios de aposición irido-trabecular previa

Síntomas:

Semejante a la crisis aguda, pero con manifestaciones más débiles y recurrentes.
Episodios de visión borrosa, halos y leve dolor causados por elevación de la PIO.
Se resuelve espontáneamente.

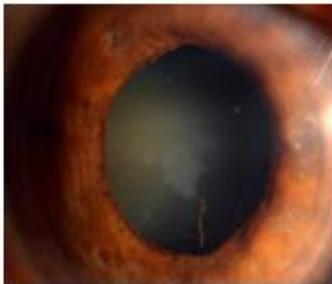


Figura 8
Posterior a un ataque agudo se observa dilatación mediana de la pupila, áreas de atrofia sectorial del iris, opacidad de la cápsula anterior del cristalino o glaucomflecken (8a) y depósito de pigmento en la cápsula anterior del cristalino (8b). Cortesía Dr. R. Pérez Grossmann

3. Cierre Angular Primario Crónico

Se caracteriza por la presencia de cierre angular debido a adherencias iridocorneales o sinequias periféricas que producen elevación crónica de la PIO. Puede desarrollarse ya sea después de un cierre angular agudo o cuando el ángulo de la cámara se cierra gradualmente y la PIO aumenta lentamente.

Signos:

PIO elevada.

Goniosinequias en grado variable

Fondo de Ojo: palidez y/o aumento de excavación del disco óptico.

Pérdida característica glaucomatosa del campo visual

Posible concomitancia con cierre angular intermitente o agudo.

Síntomas:

Frecuentemente asintomático.

Generalmente son diagnosticados en estadios avanzados y suele ser confundido con un glaucoma crónico de ángulo abierto

D. Factores de Riesgo:

1. Demográficos

Edad Avanzada

Género femenino

Ascendencia asiática.

Historia familiar (controversial).

2. Oculares

Gonioscopia: ángulo estrecho u ocluíble.

Profundidad axial estrecha de la cámara anterior.

Dimensiones del segmento anterior pequeñas.

Diámetro corneal pequeño.

Longitud axial corta.

Hipermetropía.

Cristalino grueso o voluminoso.

Antecedente de ataque agudo en ojo contralateral

Presencia de sinequias posteriores

E. Diagnóstico Diferencial

Bloqueo pupilar secundario a uveítis

Glaucomas inducidos por el cristalino

- Intumescencia de cristalino (Facomórfico)

- Subluxación anterior del cristalino

Glaucoma maligno

Uveítis Hipertensiva

Efusión cilio coroidea

- Epiescleritis posterior

- Pan fotoagulación retiniana

- Cerclaje escleral

Glaucoma Neovascular

Queratoconjuntivitis

Masa angular
Retinopatía de la prematuridad (persistencia del vítreo primario hiperplásico).
Crisis de migraña
Neuralgia del Trigémico.
Abdomen agudo, cuando predominan la náusea y vómito.

F. Patologías concomitantes

Hipermetropía axial, microftalmos, nanofthalmos, esferofaquia, desplazamiento anterior del diafragma iridolenticular (ej. Traumático, por debilidad zonular, pseudoexfoliación, tumores, etc.)

G. Estadío o severidad

Todas las siguientes pruebas pueden ayudar a graduar el grado de severidad, y se recomienda su uso cuando el paciente esté fuera de una crisis aguda, para calcular el daño causado; y en casos crónicos, nos ayudan a un adecuado seguimiento.

Debemos usar por lo menos una de ellas, según el acceso individual:

- Fondo de ojo
- Tomografía o topografía retinal
- Análisis de fibras nerviosas
- Perimetría computarizada

H. Estado basal

Se puede determinar luego de solucionada la crisis, y es mejor tener esa información documentada a través de exámenes auxiliares.

I. Riesgo de problemas del paciente hacia el personal

Ninguno

VIII. Tratamiento

A. Medidas Generales

1. Educación sobre estilos de vida

El paciente debe informar su diagnóstico de Cierre Angular a su médico tratante (de cualquier especialidad), al momento de considerar la prescripción de medicamentos sean estos tópicos o sistémicos.

Tanto el médico como el paciente deben comunicar de su enfermedad a familiares directos de pacientes a fin de detectar precozmente cualquier predisposición anatómica ocular al cierre angular.

2. Incidan sobre pronóstico

Básicamente orientados a someterse a controles oftalmológicos periódicos.

3. Cumplimiento

El uso correcto de la medicación debe buscarse a través de estímulos, ayudas recordatorias, etc.
Se debe insistir en la necesidad de visitas periódicas al oftalmólogo

B. Terapia Específica

La crisis aguda es considerada una emergencia oftalmológica, por lo tanto, el objetivo del tratamiento es interrumpir la crisis lo más rápido posible, que significa reducir la PIO.

Los procedimientos y medicaciones son utilizados casi simultáneamente.

El paciente debe ser posicionado en decúbito dorsal y rápidamente medicado. Se puede hacer una depresión en el centro de la córnea, usando el cono del tonómetro o el lente de indentación, en el intento de abrir el seno cameral.

La maniobra puede ser realizada inmediatamente luego del inicio del tratamiento medicamentoso, tres veces durante diez segundos con intervalos de diez segundos y puede ser repetida dos a tres veces, dependiendo de la respuesta inicial.

El tratamiento clínico interrumpe la crisis en cerca del 90% de los casos en las primeras 12-24 horas.

1. Terapia farmacológica principal y alternativa

a. Inhibidores de Anhidrasa carbónica sistémicos.

Acetazolamida 250 mg vía oral cada 6 horas. Se puede iniciar con una dosis de ataque de 500 mg.

b. Agentes Hiperosmóticos (Glicerina, Manitol, Isosorbide)

Manitol al 20% vía intravenosa: de 1,5 a 2 g/kg de peso a una frecuencia de 80 a 100 gotas/minuto cada 8 horas, o

Glicerina 50% vía oral: a una dosis de 1,5 g/kg de peso cada 8 horas. Su uso debe limitarse en pacientes diabéticos.

En los medicamentos de uso oral hay que considerar que muchos de estos pacientes pueden presentar náuseas y vómitos, que limitan su uso.

Igualmente deben ser evaluadas las condiciones clínicas cardio respiratorias y cerebrales del paciente, así como su capacidad de evacuación urinaria. Estas medicaciones pueden alterar las condiciones hemodinámicas en estos pacientes sobre todo ancianos.

Puede usarse cualquiera de los dos osmóticos, no habiendo consenso sobre la preferencia de uno en particular.

c. Paracentesis de Cámara Anterior:

Técnica descrita recientemente con buenos resultados en manos experimentadas.

Es una opción para reducir temporalmente la PIO, prescindiendo de medicación sistémica (osmóticos), y permite la realización de otros procedimientos como la iridotomía

periférica láser. Sin embargo en la SPG no hay consenso sobre su aplicación.

Consiste en la punción (previa anestesia y antisepsia) en cámara anterior a manera de paracentesis; por medio de una aguja calibre 30 sin jeringa, se mantiene la aguja durante 10 segundos y luego se retira.

Con este procedimiento la PIO puede reducirse a valores por debajo de 15 mmHg sin colapso de la cámara anterior, al mejorar la transparencia de la cornea, se permite la realización de la IP láser con mayor facilidad.

Se recomienda tener mucho cuidado sobre todo en pupilas amplias con cámara anterior extremadamente estrecha por el riesgo de toque en el cristalino o infección.

d. Tratamiento Tópico:

Se puede usar desde el inicio o cuando se ha logrado revertir la crisis con los agentes orales y/o parenterales:

Colinérgicos (Pilocarpina al 2% colirio): 1 gota cada hora en las primeras tres horas, luego 1 gota cada 6 horas.

Betabloqueadores (Maleato de Timolol al 0,5% colirio): 1 gota cada 12 horas.

Inhibidores tópicos de la AC (Dorzolamida / Brinzolamida): 1 gota cada 12 horas en terapia combinada o cada 8 horas en monoterapia.

Colirio de corticosteroide (Prednisolona): 1 gota cada 2 horas en las primeras 24 horas.

La terapia medicamentosa tópica se indica de manera permanente en el glaucoma crónico por cierre angular de manera similar al glaucoma crónico de ángulo abierto.

Si no hay respuesta al tratamiento, se indica la trabeculectomía.

2. Puede resolver el problema

a. Iridotomía Láser (IP láser): argón, diodo, neodinium-YAG

Luego del tratamiento médico se prosigue a la realización de Iridotomía periférica de preferencia con laser sea YAG, argón/diodo o ambos. El YAG láser ha demostrado ser tan efectivo como la iridectomía quirúrgica y la iridotomía con láser argón, pero con las ventajas de menor daño al cristalino y la retina¹⁵⁻¹⁸. Este es un procedimiento relativamente fácil en individuos sin edema de córnea y sin edema del estroma iridiano.

Se requiere de la instilación previa de Pilocarpina (30 a 60 minutos antes). En general, se utiliza la lente Abraham, y con un disparo de alta potencia (4-6 mJ), de YAG láser que da un tamaño de spot entre 50 a 70 micras, en una pseudocripta en el tercio periférico del iris, evitando los vasos periféricos, entre las 11:00 y 1:00 horas. Se recomienda un tamaño entre 150 a 200 micras, (energía debe disminuir para aumentar el tamaño de la IP), sobre todo en iris gruesos y pigmentados. Con eso se

consigue la realización de un orificio en el iris, que comunica la cámara posterior con la cámara anterior, rompiendo el bloqueo pupilar.

Si no se puede completar la IP, se recomienda esperar un periodo corto de aproximadamente 24 horas buscando reducir la inflamación y la PIO.

Si se usa láser argón, la quemadura en el iris se hace en dos fases:

- Quemadura preoperatoria:
 - Energía: 200 a 600 mW
 - Tamaño: 200 a 500 micras
 - Tiempo: 0.2 a 0.6 segundos.

- Quemadura perforante:
 - Energía: 800 a 1000 mW
 - Tamaño: 50 micras
 - Tiempo: 0.2 segundos.

Siempre se deben usar esteroides posteriores a la aplicación del láser.

La PIO del paciente debe ser controlada luego de 1 a 3 horas y posteriormente a las 24 a 48 horas.

Un paciente que tuvo una crisis de glaucoma agudo debe ser controlado periódicamente, pues puede ser portador de glaucoma crónico (sobre el cual se desarrolló una crisis aguda), o desencadenar un glaucoma crónico posterior a la crisis aguda.

El ojo contralateral debe ser sometido lo más pronto posible a una iridectomía profiláctica.

La Iridotomía Periférica láser está indicada, además de la crisis por cierre agudo, en el glaucoma subagudo y crónico.

b. Iridoplastia Láser:

En el Síndrome de Iris Plateau, los pacientes pueden ser tratados con iridoplastia periférica con laser de argón o con mióticos de baja concentración dos o tres veces al día (pilocarpina a 0,5% o 1%).

Estudios recientes¹⁹⁻²² han mostrado que la iridoplastia inmediata es una alternativa promisorio al manejo médico convencional de crisis por cierre angular agudo, y debe ser considerada si el ataque no puede ser roto por los otros medios.

Se busca crear quemaduras contráctiles de 80 a 100 mW de energía, de 300 a 500 micras, con tiempo de exposición de 0.5 a 0.7 segundos. Se realizan 20 a 50 disparos sobre los 360 grados, (aunque un tratamiento de 180 grados puede ser suficiente para romper el ataque), la distancia entre cada uno es dos veces el diámetro del disparo. Debe observarse

contracción del iris y profundización de la cámara anterior periférica²³⁻²⁶

Hay que tener especial cuidado en casos tardíos con edema corneal, cámara muy estrecha, daño endotelial.

c. Iridectomía quirúrgica:

El objetivo es el mismo, crear una comunicación directa entre la cámara anterior y posterior. Se recomienda en casos de no contar con láser o cuando sea imposible realizar el procedimiento con este equipo por serias dificultades de visión (Opacidad corneal), incapacidad de completar la IP, poco espacio entre el iris y la córnea, iris grueso o excesiva midriasis^{10,11}. No se recomienda como procedimiento primario.

Se realiza a través de una paracentesis por córnea clara²⁷⁻³⁰, que debe ser perpendicular al plano iridiano para facilitar el prolapso espontáneo del iris¹⁰, de no suceder aquello, éste, puede ser traccionado con una pinza y luego cortado en la periferia, se sutura la paracentesis y se controla con antibióticos y esteroides.

Después de realizar la iridectomía es fundamental la evaluación gonioscópica.

La iridectomía quirúrgica debe ser ejecutada de manera profiláctica en ojos con seno camerular ocluíble si no puede realizarse con láser.

d. Extracción del Cristalino:

La extracción primaria de catarata asociada o no a goniosinequias puede ser una opción de tratamiento, pero los datos que apoyen su aplicación son limitados. Este método adicionalmente no cuenta con el consenso de la SPG.

3. Indicaciones quirúrgicas claras

Si existe incapacidad para revertir la crisis hipertensiva ocular con tratamiento médico y con la iridectomía periférica, se indica la **trabeculectomía** (similares indicaciones que para el glaucoma de ángulo abierto)³²⁻³⁵.

Adicionalmente, la trabeculectomía se indica de manera precoz en casos de severo daño glaucomatoso al nervio óptico y pérdida del campo, así como en aquellos que tienen más del 50 a 75 % de cierre angular por sinequias anteriores en la gonioscopia por indentación, otra indicación se relaciona con el valor de la PIO sin tratamiento y el número de medicaciones indicadas. El pobre cumplimiento o la intolerancia al tratamiento se consideran también indicaciones para la cirugía.

La trabeculectomía realizada en ojos con cámara anterior estrecha tiene alta probabilidad de presentar complicaciones graves como atalamia y bloqueo ciliar (glaucoma maligno). Por lo tanto, se debe considerar el uso preoperatorio de osmóticos y procedimiento cuidadoso.

Las cirugías no penetrantes no están indicadas en estos casos.

La remoción del cristalino transparente debe ser considerada sólo cuando existe sospecha de componente lenticular, pudiendo asociarse a goniosinequialisis.

En el Síndrome de Iris Plateau, cuando el tratamiento clínico o laser (iridoplastia) no fue suficiente para normalizar la PIO, está indicada la trabeculectomía.

En el glaucoma crónico por cierre angular la trabeculectomía es la cirugía más indicada cuando no se controla la PIO luego de la IP y tratamiento médico.

La cirugía combinada se indica cuando hay presencia de opacidad del cristalino⁴⁰⁻⁴².

4. Terapia Coadyuvante.

a. Rehabilitación.

Indicada sólo en el caso de secuelas graves en el nervio óptico que le causen visión subnormal.

b. Apoyo emocional

En casos de secuelas severas de compromiso visual.

5. Criterios de Alta, Control y Referencia.

a. Según capacidad resolutive del centro

b. Buscar atención en centro de menor complejidad posible

La atención médica de la emergencia puede ser realizada en niveles de atención I y II o equivalentes; para la resolución definitiva estarían asignados niveles III, IV e institutos especializados o equivalentes.

6. Descanso Médico

Depende de la severidad del cuadro, el grado de invalidez, así como la necesidad reposo antes de la incorporación laboral. El periodo recomendable es hasta de dos semanas.

7. Costo Total aproximado:

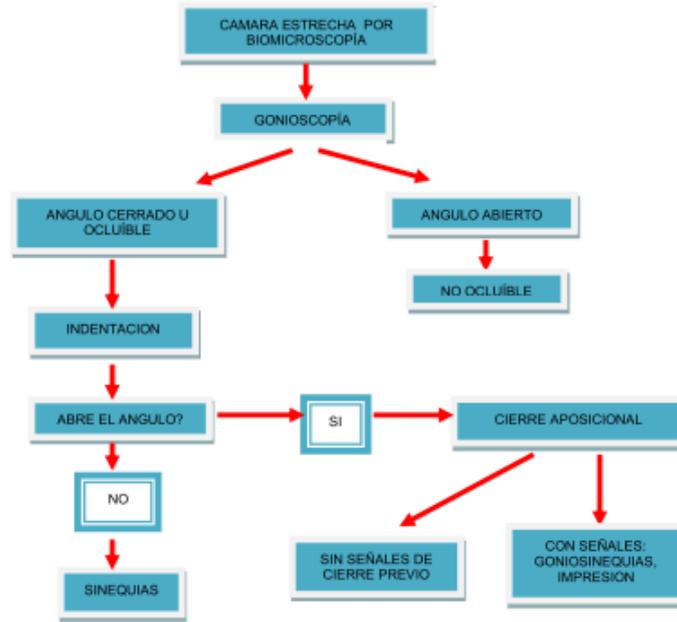
Puede calcularse de la suma aritmética de los costos de procedimientos y medicinas y recursos humanos.

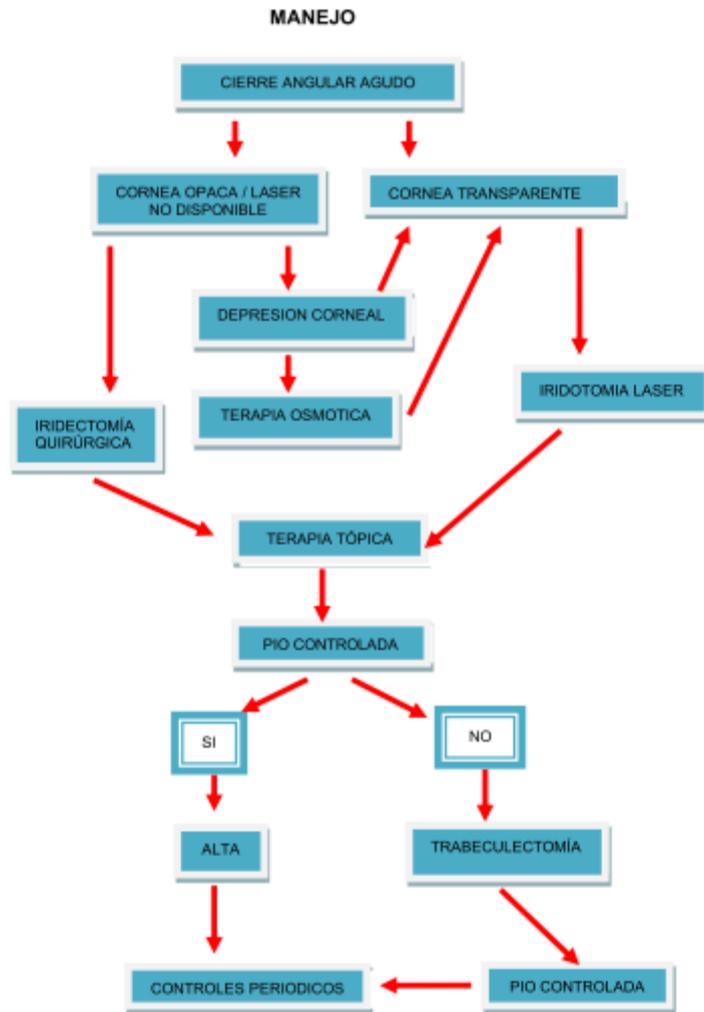
Sin embargo, puede ser muy variable de acuerdo con las características del mercado.

8. Anexos.

a. Fluxogramas: DIAGNÓSTICO Y MANEJO

DIAGNÓSTICO





b. Tablas: Información importante sobre el protocolo

DOSIS DE MEDICAMENTOS

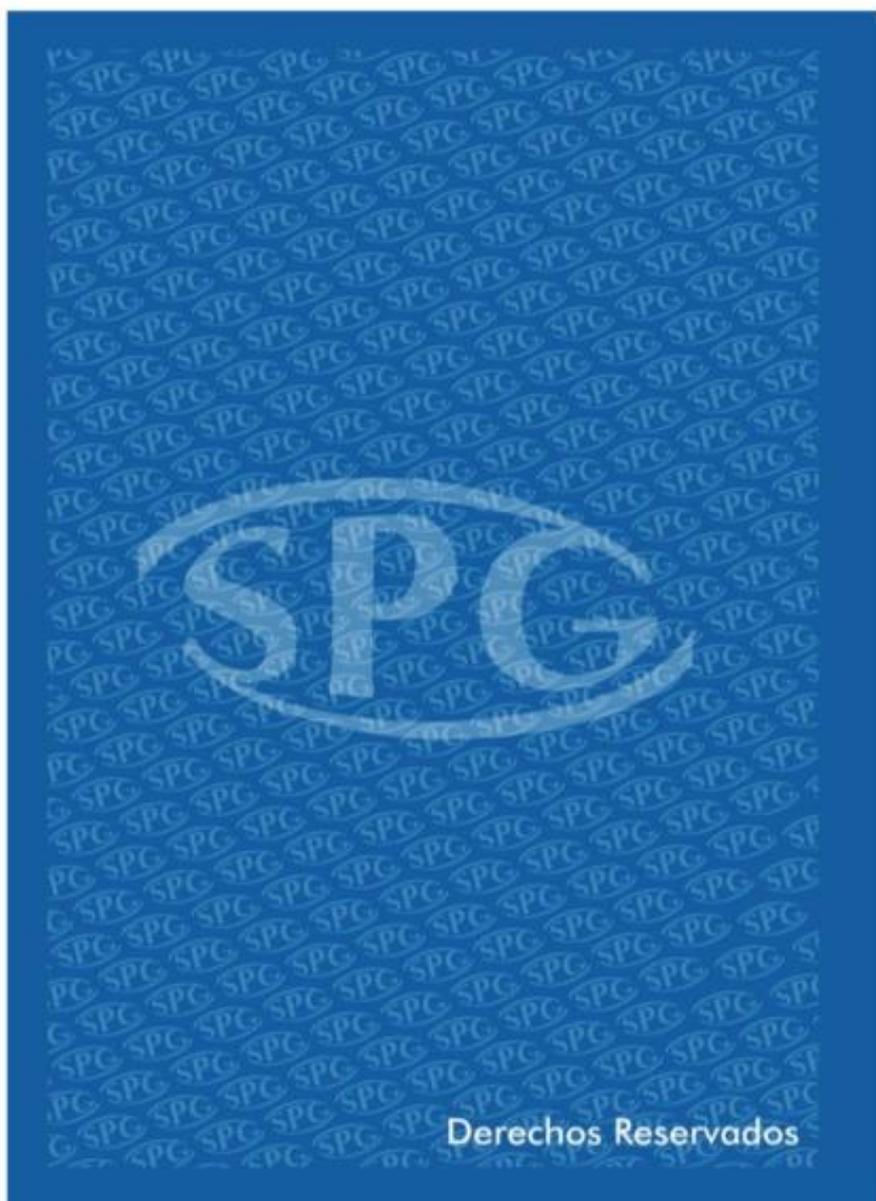
MEDICAMENTO	MECANISMO DE ACCION	VIA DE ADMINISTRACION	DOSIS
Acetazolamida 250 mg	Inhibidor AC	Oral	Cada 6 horas
Manitol al 20%	Hiperosmóticos	Endovenosa	100 gotas/min cada 8 horas
Glicerina al 50%	Hiperosmóticos	Oral	1,5 g/Kg cada 6 horas
Pilocarpina al 2%	Colinérgico	Tópica	Cada 6 horas
Timolol al 0.5%	Beta bloqueador	Tópica	Cada 12 horas
Dorzolamida / Brinzolamida	Inhibidor AC	Tópica	Cada 12 horas

9. Bibliografía

1. Weinreb RN, Friedman DS. Angle closure and angle closure glaucoma. *Reports and Consensus Statements of the 3rd Global AIGS Consensus Meeting on Angle Closure Glaucoma*. 2006.
2. Quigley HA, Broman AT. The number of persons with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*; in press.
3. Alsbirk PH. Anterior chamber depth in Grennlands Eskimos. I. A population study of variation with age and sex. *Acta Ophthalmol* 1974;52:551-564.
4. Foster PJ, Alsbirk PH, Baasanhu J, et al. Anterior chamber depth in Mongolians. Variation with age, sex and method of measurement. *Am J Ophthalmol* 1997;124:53-60.
5. Simmons RJ, Maestre FA. Malignant Glaucoma. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The Glaucomas*. St Louis Mosby, 1996;39:841-855.
6. Lowe RF, Ritch R. Angle closure glaucoma. Mechanism and Epidemiology In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The Glaucomas*. St Louis Mosby, 1996;37:801-820.
7. Foster PJ, Baasanhu J, Alsbirk PH, et al.: Glaucoma in Mongolia-a population-based survey in Hovsgol Province, Northern Mongolia. *Arch Ophthalmol* 1996, 114:1235-1241.
8. Foster PJ, Oen FT, Machin D, et al.: The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore: a cross-sectional population survey of the Tanjong Pagar district. *Arch Ophthalmol* 2000, 118:1105-1111.
9. Dandona L, Dandona R, Mandal P, et al.: Angle closure glaucoma in an urban population in Southern India. *The Andhra Pradesh Eye Disease Study*. *Ophthalmology* 2000, 107:1710-1716.
10. De Arruda PA, Mandia C, Pedrosa R. 1^o Consenso brasileiro de glaucoma primario de ángulo fechado. *Sociedade Brasileira de Glaucoma*. 2007.
11. International Council of Ophthalmology / International Federation of Ophthalmological Societies. Primary angle closure (Initial evaluation and therapy). *ICO International Clinical Guidelines*. p 42 – 43. Abril 2007.
12. Aung T, Chew PT. Review of recent advancements in the understanding of primary angle-closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2002, 13:89-93.
13. Guía para la realización de auditorías y otros procedimientos en el seguro social de salud – ESSALUD. 2006.
14. Terminology and guidelines for glaucoma II Edition. *European Glaucoma Society*. 2006.
15. Del-Priore LV, Robin AL, Pollack IP. Neodymium: YAG and argon laser iridotomy. Long term follow-up in a prospective, randomized controlled trial. *Ophthalmology* 1988;95:1207-1221.
16. Fleck BW, Wright E, Fairley FA. A randomized prospective comparison of operative peripheral iridectomy and Nd:YAG laser iridotomy treatment of acute angle closure glaucoma: 3 year visual acuity and intraocular pressure control outcome. *Br j Ophthalmol* 197;81:884-888.
17. Jin JC, Anderson DR. The effect of iridotomy on iris contour. *Am J Ophthalmol* 1990;110:260-263.

18. Robin A, Pollack IP. A comparison of neodymium-YAG and argon laser iridotomies. *Ophthalmology* 1984;91:1011-1016.
19. Ritch R. Argon laser peripheral iridoplasty: an overview. *J Glaucoma* 1992;1:206-213.
20. Chew PT, Yeo LM: Argon laser iridoplasty in chronic angle closure glaucoma. *Int Ophthalmol* 1995, 19:67-70.
21. Lai JS, Tham CC, Chua JK, et al.: Efficacy and safety of inferior 180 degrees goniosynechialysis followed by diode laser peripheral iridoplasty in the treatment of chronic angle-closure glaucoma. *J Glaucoma* 2000, 9:388-391.
22. Latina MA, Sibayan SA, Shin DH, et al. Q-switched 532-nm Nd YAG laser trabeculoplasty (Selective Laser Trabeculoplasty). A multicenter pilot clinical study. *Ophthalmology* 1998;105:2082-2090.
23. Ritch R. Argon laser treatment for medically unresponsive attacks of angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1982;94:197.
24. Matai A, Consul S. Argon laser iridoplasty. *Indian J Ophthalmol* 1987;35:290-292.
25. Chew P, Chee C, et al. Laser treatment of severe acute angle-closure glaucoma in dark Asian irides: The role of iridoplasty. *Lasers and Light in Ophthalmology. Ophthalmology.* 1991;4:41-42.
26. Lim AS, Tan A, et al. Laser iridoplasty in the treatment of severe acute angle-closure glaucoma. *Int Ophthalmol* 1993;17:33-36.
27. Collignon-Brach J, Gilson M, Prijot E, Weekers R. Indications for transcorneal iridectomy. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 1974;168:777-82.
28. Charleux J, Etienne R. Transcorneal basal iridectomy. Operative technic. *Bull Soc Ophthalmol Fr.* 1974;2:237-41.
29. Ahmad N. Transcorneal peripheral iridectomy. *Ophthalmic Surg.* 1980;11:124-7.
30. François J, Verbraeken H. Basal transcorneal Charleux-Etienne iridectomy. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1977;176:23-6.
31. Schwartz AL, Anderson DR. Trabecular surgery. *Arch Ophthalmol.* 1974;92:134-8.
32. Shin DH. Trabeculectomy. *Int Ophthalmol Clin.* 1981;21:47-68.
33. Araie M, Shoji N, Shirato S, Nakano Y. Postoperative subconjunctival 5-fluorouracil injections and success probability of trabeculectomy in Japanese: results of 5-year follow-up. *Jpn J Ophthalmol.* 1992;36:158-68.
34. Anand N, Arora S, Clowes M. Mitomycin C augmented glaucoma surgery: evolution of filtering bleb avascularity, transconjunctival oozing, and leaks. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:175-80.
35. Catoira Y, Wudunn D, Cantor LB. Revision of dysfunctional filtering blebs by conjunctival advancement with bleb preservation. *Am J Ophthalmol.* 2000;130:574-9.
36. La Borwit SE, Quigley HA, Jampel HD. Bleb reduction and bleb repair after trabeculectomy. *Ophthalmology.* 2000;107:712-8.
37. Wells AP, Cordeiro MF, Bunce C, Khaw PT. Cystic bleb formation and related complications in limbus- versus fornix-based conjunctival flaps in pediatric and young adult trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology.* 2003;110:2192-7.

38. Vesti E. *Filtering blebs: follow up of trabeculectomy. Ophthalmic Surg.* 1993;24:249-55.
39. Hu CY, Matsuo H, Tomita G, Suzuki Y, Araie M, Shirato S, Tanaka S. *Clinical characteristics and leakage of functioning blebs after trabeculectomy with mitomycin-C in primary glaucoma patients. Ophthalmology.* 2003;110:345-52.
40. Shingleton BJ, Price RS, O'Donoghue MW, Goyal S. *Comparison of 1-site versus 2-site phacotrabeculectomy. J Cataract Refract Surg.* 2006 ;32:799-802.
41. Lederer CM Jr. *Combined cataract extraction with intraocular lens implant and mitomycin-augmented trabeculectomy. Ophthalmology.* 1996;103:1025-34.
42. Vass C, Menapace R. *Surgical strategies in patients with combined cataract and glaucoma. . Curr Opin Ophthalmol.* 2004;15:61-6.



Derechos Reservados