

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



GUATEMALA, JUNIO DE 1978

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

“GLAUCOMA AGUDO, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO,
CAUISTICA 1974 — 77, EN EL HOSPITAL DE
OJOS Y OIDOS ‘DR. RODOLFO ROBLES V.’ ”

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por:

MARCO RADAMES SANTOS PORRAS

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JUNIO DE 1978

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. OBJETIVOS

III. RECURSOS Y METODO

IV. CONCEPTOS BASICOS:

1. Anatomía del ojo — Esquema
2. Anatomía del ángulo Iridocorneal
3. Fisiología del humor acuoso
4. Tonometría y presión intraocular normal
5. Tonografía
6. Campos visuales
7. Gonioscopía

V. CONCEPTO DE GLAUCOMA

VI. CLASIFICACION DEL GLAUCOMA

VII. GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR:

1. Concepto
2. Ataque oligosintomático
3. Ataque sub-agudo
4. Ataque agudo de Glaucoma
 - a. Definición
 - b. Cuadro clínico
 - c. Síntomas
 - d. Diagnóstico
 - e. Factores desencadenantes
 - f. Pronóstico
 - g. Edad de los pacientes
 - h. Sexo de los pacientes
 - i. Bilateralidad
 - j. Herencia
5. Tratamiento del Glaucoma Agudo por cierre angular.
 - a. Tratamiento médico de urgencia
 - b. Tratamiento quirúrgico

VIII. REVISION DE CASOS 1974 — 77:

1. Distribución por sexo
2. Distribución etaria
3. Ojo afectado
4. Tiempo de evolución
5. Sintomatología
6. Agudeza visual del ojo afectado
7. Valores tonométricos
8. Componente fisiopatológico de cierre regular
9. Antecedentes médicos de importancia
10. Antecedentes oftalmológicos de importancia
11. Tratamiento general
12. Tratamiento médico de urgencia
13. Tratamiento quirúrgico

IX. CONCLUSIONES

X. RECOMENDACIONES

XI. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

El Glaucoma Agudo es una afección oftalmológica que a pesar de su diagnóstico relativamente sencillo, algunas veces pasa desapercibido por el médico general, que lo puede confundir con afecciones inflamatorias o de otro tipo que generalmente no tienen nada que ver con el problema real del paciente. La falta de su conocimiento provoca un retraso en su diagnóstico y tratamiento específico, teniendo como consecuencia desastrosa para el paciente la pérdida completa y permanente de la visión del ojo afectado.

Esto es mucho más importante si consideramos que las emergencias en nuestro medio, son cubiertas por médicos generales o residentes en entrenamiento, los que evalúan inicialmente a los pacientes.

Esta tesis se propone precisamente, desarrollar comprensiblemente el tema, para que cualquier médico especialista o no especialista pueda conocer el cuadro clínico y las medidas diagnósticas inmediatas del Glaucoma Agudo e iniciar el tratamiento lo más pronto posible y solicitar en caso de necesidad la terapia más adecuada y así mejorar el pronóstico del paciente.

En nuestro medio no se ha encontrado un estudio previo, por lo que en un lenguaje sencillo y comprensible efectuamos revisión de lo más reciente que está a nuestro alcance y un enfoque fisiológico a todas las situaciones normales y anormales para brindarlo a la formación práctica profesional.

También se hace una revisión de la casuística en los años de 1974 - 77 en el Hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles, con lo que se reflejará en parte, la situación de éste tipo de enfermedad ocular en Guatemala.

II. OBJETIVOS

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- a. Hacer una revisión teórica sobre los últimos estudios que sea posible obtener respecto a los aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos del Glaucoma Agudo.
- b. Investigar los diferentes aspectos de la terapéutica con que contamos en nuestro medio y así enfrentar en forma adecuada el problema.
- c. Conocer en lo posible, la realidad del problema en nuestro medio.
- d. Objetivizar la necesidad de conocer esta patología y su tratamiento inicial, especialmente para los médicos que atienden las emergencias de nuestros hospitales.

OBJETIVOS GENERALES:

- a. Ampliar en lo posible el criterio diagnóstico de los médicos generales y con ello contribuir a su formación científica-profesional.
- b. Mejorar nuestro juicio en cuanto al uso de los recursos clínico-patológicos con que contamos.
- c. Contribuir a mejorar y tecnificar el manejo del paciente e incrementar nuestros conocimientos sobre aspectos generales del Glaucoma Agudo.

III. RECURSOS Y METODO:

I. RECURSOS:

- a. Humanos:
 1. Médicos y residentes del Post-Grado de Oftalmología.
 2. Personal paramédico y administrativo del Hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles V.
 3. Pacientes del Hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles V.
- b. Materiales:
 1. Registros médicos del Hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles V.
 2. Biblioteca Central de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas
 3. Biblioteca del IGSS
 4. Biblioteca del Post-Grado de Oftalmología, Hospital Roosevelt
 5. Biblioteca del Hospital de Ojos y Oídos Dr. Rodolfo Robles V.

II. METODO: Inductivo-deductivo.

METODOLOGIA: Análisis de los diferentes aspectos fisiológicos de la dinámica ocular (aspecto teórico). Recolección de datos de la casuística del Glaucoma Agudo de los años 1974-77 en el Hospital Dr. Rodolfo Robles V. Síntesis de los aspectos concluyentes del estudio.

IV. CONCEPTOS BASICOS:

1. ANATOMIA BASICA DEL OJO: (ESQUEMA)

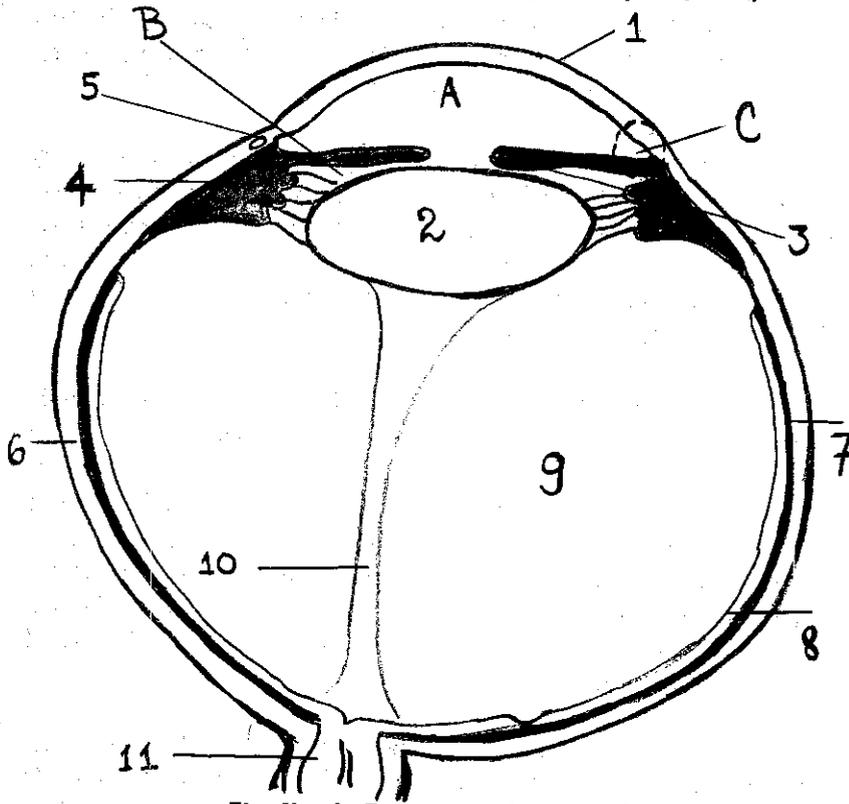


Fig. No. 1. Esquema de la anatomía del ojo

- | | |
|-------------------------------|------------------------|
| A. Cámara anterior | 5. Canal de Schlemm |
| B. Cámara posterior | 6. Esclerótica |
| C. Seno Iridocroneal o ángulo | 7. Coroides |
| 1. Córnea | 8. Retina |
| 2. Cristalino | 9. Humor vítreo |
| 3. Iris | 10. Conducto Hialoideo |
| 4. Cuerpo ciliar | 11. Nervio óptico |

2. ANATOMIA DEL ANGULO IRIDOCORNEAL:

El ángulo iridocorneal es la estructura anatómica más importante del ojo para la regulación de la presión intraocular. Este se encuentra limitado por delante por la periferia de la cara posterior de la córnea y por detrás por la raíz del iris. (Ver figura No. 1, imagen C)

Externamente no se pueden apreciar las estructuras del ángulo, hay problemas de reflexión óptica corneal que no permiten esta visualización directa pero el oftalmólogo con ayuda de lentes llamados "Gonioscopios" (Gonios = ángulo, Scopeus = visión), sí puede penetrar y detallar con precisión todos los componentes de esta estructura que nos dá la clave para comprender la fisiopatología del glaucoma.

Permitase comparar al ojo con la carátula de su reloj. En sentido didáctico, el vidrio que cubre la carátula del reloj representa la cornea, la carátula representa el iris y ese espacio que forma la concavidad interna del vidrio de la carátula y ésta representará el ángulo, en su reloj relativamente no visible y en el ojo únicamente observable con lentes gonioscópicas de los que hablaremos más adelante. Este espacio así formado esquemáticamente llamado ángulo es propiamente un seno, un espacio discreto por donde pasa el humor acuoso producido constantemente en la cámara posterior en el cuerpo ciliar (Ver figura No. 3).

En el ojo el seno iridocorneal, al que llamaremos ángulo iridocorneal (por ser más popular) está escondido debajo del limbo, éste es la zona de transición entre el tejido corneal y la esclera y tiene la forma de una línea oscura. Usando la lámpara de mano podemos ver esta estructura. . . ¿Cómo podemos apreciar el ángulo sin usar lentes gonioscópicas?

Existen ciertos aspectos morfológicos: si vemos a los ojos de un niño de 6 a 9 años encontramos que la distancia entre la cornea y el iris será mayor (cámara anterior profunda) que en una persona mayor de 50 años, generalmente en ellas esta distancia es menor (cámara anterior estrecha). Con fines de apreciación de ángulo en general, cámaras profundas corresponden a ángulos abiertos y cámaras estrechas a ángulos estrechos que

tienen posibilidad de cerrarse. De ahí que los factores que intervienen son fundamentalmente anatómicos.

Los miopes, niños y jóvenes tienden a tener cámaras profundas; hipermetropes, ancianos y pacientes con cataratas a tener cámaras estrechas. Facilmente puede asumirse quienes, dentro de la patología glaucomatosa tienden a tener glaucoma de ángulo abierto (miopes, jóvenes, etc.) y quienes a tener glaucoma de ángulo cerrado o estrecho (hipermetropes, ancianos, etc.).

Por otro lado la posición del cristalino y su relación con el iris, determina la profundidad de la cámara anterior, el punto de inserción de este sobre el cuerpo ciliar y el tamaño de la pupila determina la anchura del ángulo de la cámara y el área de contacto con el cristalino.

En el ángulo iridocorneal deben ser consideradas principalmente seis estructuras (Ver Fig. No. 2):

1. Línea de Schwalbe
2. Malla trabecular
3. Espolón escleral
4. Procesos del iris
5. Canal de Schlemm
6. Sistema escleral de drenaje.
 - a. Canales colectores
 - b. Venas acuosas
 - c. Venas epiesclerales

Los cinco primeros fundamentalmente anatómicos, de su textura y conformación se asumirá la condición fisiopatológica del Glaucoma. El sistema escleral de desagüe también afecta la fisiología del Glaucoma pero es más importante en los glaucomas congestivos y de ángulo abierto.

1. Línea de Schwalbe:

La línea de Schwalbe es la marca de la extensión más anterior de

la malla trabecular y la terminación de la membrana de Descemet, se observa como un anillo estrecho, de grosor variable de color claro y generalmente nacarado. Esta en sí misma está compuesta por un manojito de fibras de tejido colágeno que corre circunferencialmente alrededor del ojo y termina en la membrana de Decemet.

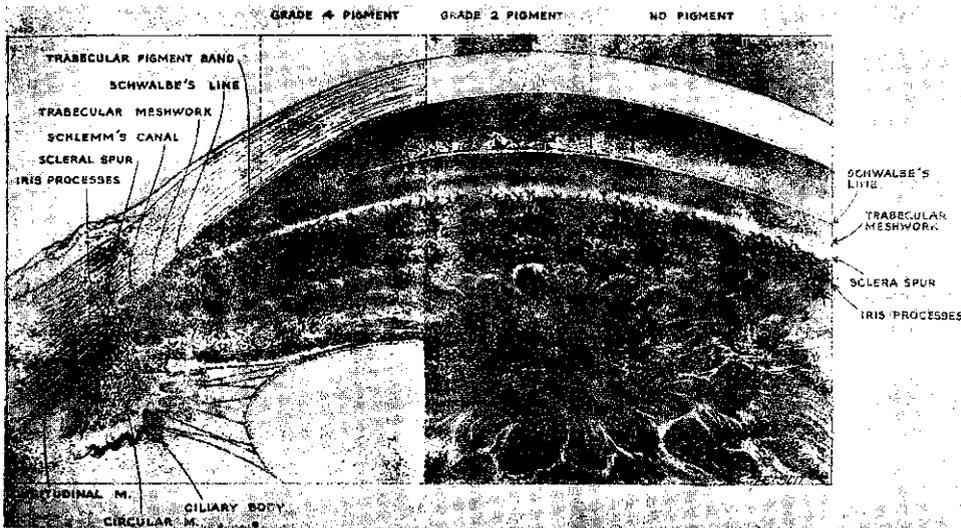


Figura No. 2. Esquema de la anatomía del ángulo iridocorneal.

2. Malla trabecular:

La malla trabecular es un panel formado por fibras de colágeno y células endoteliales que van de la línea de Schwalbe al espolón escleral, es un enrejado que representa un verdadero colador del humor acuoso. Esta es una de las estructuras más importantes del ojo y particularmente de los problemas glaucomatosos, de suerte que en el glaucoma de ángulo cerrado es la malla trabecular la que está obstruida por el iris que se ha replegado como una sábana que cubre al "trabéculo" y el humor acuoso ya no alcanza este enrejado de drenaje provocando el alza de la presión intraocular.

Microscópicamente, la malla está hecha de capas perforadas entre la cámara anterior y el canal de Schlemm.

Las hojas trabeculares contienen perforaciones ovales a través de las cuales el humor acuoso puede pasar al azar por pasajes tortuosos de la cámara anterior al canal de Schlemm. Las perforaciones cerca de la cámara anterior miden de 40 a 60 μm . y puede ser visto experimentalmente y matemáticamente que contribuye a la resistencia de flujo en el ojo normal.

En las hojas trabeculares internas éstos grandes poros son caracterizados por un núcleo central de colágeno con una periodicidad de 640 \AA , que suministran con microscopio electrónico, rodeados de una matriz homogénea y conteniendo fibras flojamente arregladas y amontonadas con una periodicidad de 1000 \AA . Una hoja de células endoteliales cubre las capas trabeculares y son separadas por un núcleo de colágeno y rodeadas por una membrana delgada. El tamaño de las perforaciones de las hojas decrece progresivamente al acercarse al canal de Schlemm.

3. Espolón escleral.

El espolón escleral es la proyección más anterior de la esclera interna, en ángulos amplios este se observa como una línea blanco grisácea de anchura variable que termina en el receso del ángulo; este es el punto de unión del cuerpo ciliar y la terminación de muchos procesos ciliares. Cuando se puede ver sangre en el canal de Schlemm, ésta banda está justamente anterior al espolón escleral. El espolón escleral es también el punto de inserción de muchas de las fibras longitudinales del músculo ciliar cuya acción puede alterar la facilidad del flujo del humor acuoso.

4. Los procesos del Iris:

Estas son bandas irregulares y espesas de ramas de fibras del iris que coalescen y algunas veces forman un puente sobre el receso del ángulo. Estos procesos generalmente terminan en el espolón escleral pero pueden llegar al canal de Schlemm y altamente hasta la línea de Schwalbe. Como es natural tienen el color del iris a que pertenecen. Estas deben ser

diferenciadas de las sinéquias verdaderas periféricas, las cuales son adhesiones del tejido del iris que cubre encima una suma variable del ángulo frente a los procesos del iris y más arriba de la línea de Schwalbe.

Las sinéquias son tejido adherencial inflamatorio que obstaculiza la mecánica fisiológica deformando las estructuras; adhieren pupila a cristalino (posteriores) o en el ángulo (anteriores).

5. Canal de Schlemm:

Como conducto o canal de Schlemm se conoce el vaso, dispuesto como estación intermedia entre la cámara anterior del ojo y la circulación venosa. Se cree que está formado por una simple pared endotelial perforada por numerosas aberturas microscópicas destinadas a permitir la entrada y salida del humor acuoso.

6. Sistema Escleral del drenaje:

Siguiendo hacia afuera de la circunferencia del canal de Schlemm se encuentran los canales colectores externos, estos casi se conducen dentro de los plexos venosos episclerales y conjuntivales su número es de 25 a 35 de estos vasos. Cuando uno de ellos se conecta directamente con una de las venas superficiales, este puede ser visto con la lámpara de hendidura y es llamado vena acuosa. El punto de unión semeja una corriente clara vaciándose dentro del agua turbia de un río. Sangre y humor acuoso siguen por alguna distancia un patrón laminar antes de mezclarse y pasar el humor acuoso definitivamente a la circulación venosa general.

3. FISILOGIA DEL HUMOR ACUOSO:

El humor acuoso es un líquido claro y transparente cuya cantidad en la cámara anterior del ojo es aproximadamente de 0.25 cc, aunque su composición química no es bien conocida, en general se puede decir que está compuesto de agua en un 98o/o y un 1.25o/o de sustancias sólidas, como sales minerales en forma de electrolitos y por sustancias orgánicas. En su contenido también se encuentran gases como O₂ y CO₂ los cuales

difunden fácilmente a través de las membranas celulares.

El Humor Acuoso es producido en el cuerpo ciliar en una cantidad de aproximadamente 2.2 mm³ por minuto o sea que es aproximadamente de 33 cc al día. El humor acuoso es renovado continuamente, por lo que se trata de un líquido circulante. Este pasa a través de la pupila de la cámara posterior hacia la anterior, avanzando luego hacia el sistema de desagüe (Ver figura No. 3).

El humor acuoso inicia su salida de la cámara anterior del ojo pasando por la malla trabecular hacia el canal de Schlemm el cual actúa como rezumadero del humor acuoso. Posteriormente alcanza los colectores externos o aferentes que son vénulas por las cuales el humor acuoso del canal de Schlemm alcanza la circulación venosa, por medio de las venas acuosas las que originalmente desembocan en una vena episcleral o en una vena conjuntival anterior.

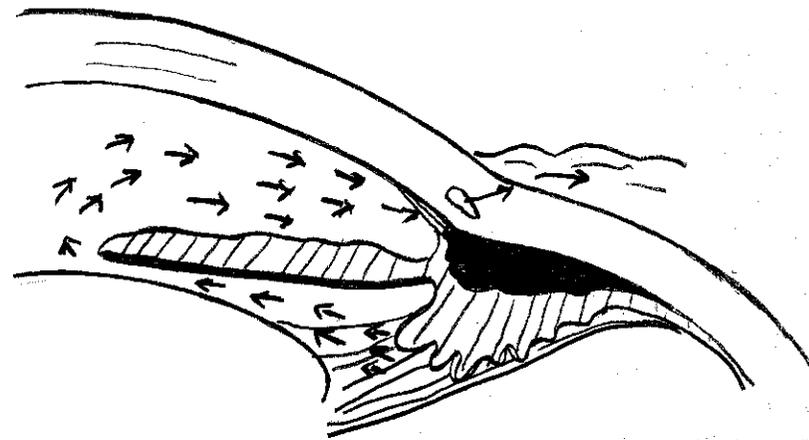


Figura No. 3. Esquema del curso seguido por el humor acuoso a partir de la cámara anterior.

4. TONOMETRIA Y PRESION INTRAOCULAR NORMAL:

La tonometría es el método oftalmológico por medio del cual por vía indirecta y con la mayor aproximación posible se conoce la presión intraocular.

Ya Goldman postuló que la presión intraocular varía directamente con el porcentaje de secreción del humor acuoso e inversamente con la facilidad de flujo del mismo. En el ojo normal variaciones en la secreción del humor acuoso son relacionadas con fluctuaciones diurnas, disturbios endócrinos, estado de hidratación, drogas, cirugía, etc.; sin embargo estos cambios son de pequeña magnitud, y son acompañados con lo que parecen ajustes compensatorios en la facilidad de flujo y así se mantiene relativamente la presión intraocular constante, llamados en términos fisiológicos "Homeostasis ocular".

La presión intraocular también puede ser cambiada rápidamente por causas extrínsecas como cambios agudos en la presión sanguínea sistémica y de la carótida interna, la tracción de los músculos extraoculares, el cierre forzado de los ojos, etc. Los métodos más importantes para valorar la presión intraocular son:

- a. Tonometría de depresión o indentación
- b. Tonometría por aplanación
- c. Tonometría digital.

a. Tonometría de depresión o indentación, este es por medio del tonómetro de Shiötz (ver figura No. 5), está basado en que si se compara el ojo humano con una esfera hueca de material elástico, de paredes delgadas, completamente llena de líquido, para que se produzca una depresión en un punto de la esfera, la fuerza que comprime ha de ser superior a la presión interna, la que está actuando en todas direcciones para mantener la forma de la esfera; si se deja actuar libremente a una determinada fuerza existente capaz de deprimir la pelota, una vez conseguida la depresión correspondiente en ambas caras de la zona deprimida será necesaria la misma fuerza, pues se habrán equilibrado las mismas, y siempre superior a la inicial.

Este tonómetro da por lo tanto, la presión del ojo modificada (aumentada) por el peso del aparato, distinta de la presión intraocular verdadera, sin embargo su aproximación es aceptable, si la rigidez escleral está en límites normales.

El tonómetro de Shiötz es el que se usa más ampliamente en nuestro medio, este aunque no es muy exacto tiene las ventajas de una construcción relativamente simple, su uso clínico extenso, es portátil, de fácil aplicación y costo relativamente bajo.

Según el método de Shiötz, se considera como presión intraocular normal de 16.1 ± 2.8 mm. Hg; pero estos valores siempre deben considerarse como aproximaciones.

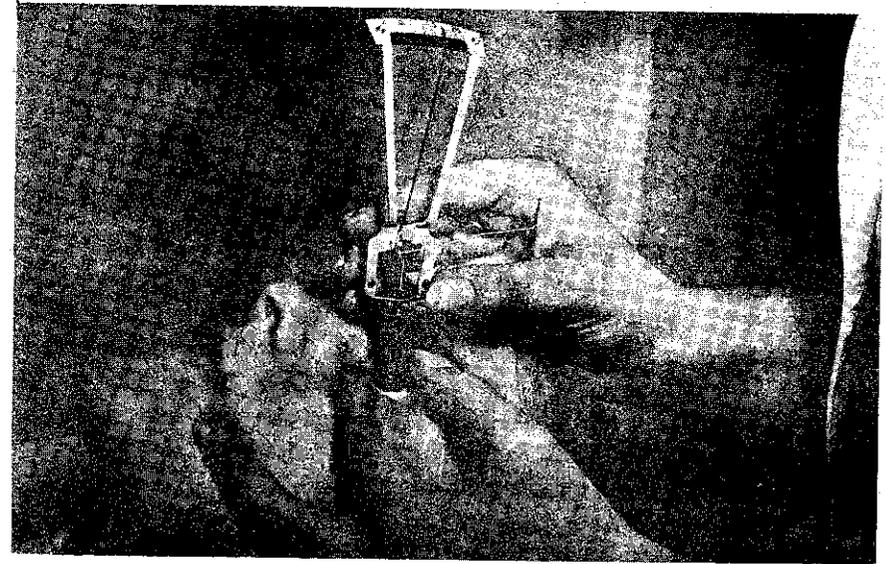


Figura 4: Tonografía de Shiötz

2. Tonometría por aplanación:

Este método es más exacto que el de Shiötz, teniendo también la ventaja de poder ser completado rápidamente y con un mínimo de trauma a

la córnea. Sin embargo tiene la desventaja de su manejo mucho más difícil, su costo elevado y que generalmente se necesita de lámpara de hendidura para su uso.

Este sistema se basa en el principio de Imbert, según el cual cuando una fuerza llega a aplanar un sector relativamente pequeño de una esfera hueca llena de líquido, la presión en ambas caras de la parte aplanada es la misma e igual a la que existía dentro de la esfera, siempre que se trate de paredes infinitamente delgadas. El método de aplanación está tipificado por el tonómetro de Goldman, este es un ingenioso instrumento que presenta una balanza para crear la fuerza necesaria para la aplanación, y el área de contacto es obtenido por un doble prisma colocado en el interior de un tubo plástico, éste tiene como objeto desdoblarse la imagen de una circunferencia en dos mitades, una superior y otra inferior, los valores promedio de la presión intraocular con este tipo de tonómetro son: con el paciente sentado de 15.5 ± 2.5 mm de Hg. y reclinado de 16.5 ± 2.5 mm Hg.

3. Tonometría bidigital y bimanual:

Es el procedimiento de palpación corrientemente empleado para conseguir una mera orientación sobre el estado de la presión intraocular. Se pide al paciente, que estará sentado y de preferencia con la cabeza apoyada, que mire ligeramente hacia abajo, en dirección a las rodillas. A continuación se aplican las extremidades de los índices sobre la parte más alta del párpado superior, por debajo y lo más atrás posible del arco superciliar, dejando siempre que los otros dedos se apoyen suavemente sobre la cara o cabeza del enfermo; esto último para evitarles lesionar el ojo explorado si el paciente hace un movimiento intempestivo.

Manteniendo el extremo de uno de los índices aplicado en su sitio y fijando, por así decirlo, el ojo con el índice de la otra mano, se ejercen alternativamente suaves y ligeras presiones hacia abajo, como cuando se trata de investigar la fluctuación de una vesícula líquida en otra región del organismo. Concentrando entonces la atención en la sensación percibida por el dedo fijo, generalmente alternante, y en la resistencia a la depresión que

encuentra el dedo que palpa o depresor, no es difícil conseguir una orientación subjetiva grosera sobre la presión intraocular.

5. TONOGRAFIA:

La tonografía es un procedimiento que se utiliza para la determinación clínica aproximada de la conductancia acuodinámica o de su inversa la resistencia, cuyo sistema comprende un registro gráfico del comportamiento de la presión intraocular.

Su fundamento es el estudio de la caída de la tensión provocada por la aplicación del peso de un tonómetro de Shiötz apropiado, llamado electrotonómetro, durante un período de tiempo determinado, lo que permite el cálculo de la facilidad de salida del acuoso a partir de la supuesta cantidad de líquido expulsado de la cámara anterior.

6. CAMPOS VISUALES:

Los campos visuales representan los límites de la visión periférica; indirectamente es el espacio en que puede ser visto un objeto mientras la mirada permanece fija en un punto determinado. El método más utilizado en nuestro medio es el campímetro o pantalla tangente. El examen del campo visual tiene especial interés en glaucoma ya que en él se llevan a cabo cambios que nos ayudan a sospecharlo tales como escotomas de Bjerrum, constricciones periféricas y especialmente porque por medio de la campimetría se puede llevar a cabo un seguimiento adecuado de la enfermedad. Sin embargo debe notarse que ninguno de los defectos campimétricos causados por la hipertensión ocular es característico ni patognomónico de esta, observándose relativamente con cierta frecuencia en otros procesos oculares como afecciones de otro tipo en el nervio óptico.

7. GONIOSCOPIA (SINUSCOPIA)

Como gonioscopia se conoce al examen estereoscópico del seno iridocorneal in vivo, que como ya vimos anteriormente, sirve al especialista para examinar el sistema de drenaje ocular, el angulo iridocorneal, y

clasificar el tipo de Glaucoma. Inicialmente se clasifican en ángulo abierto o ángulo cerrado o con sus dos variantes intermedias ángulo parcialmente abierto, y parcialmente cerrado.

OTRAS CLASIFICACIONES

TIPO DE ANGULO	GRADOS	SCHEI	SHAFFER
. Abierto	+ 35°	I	IV
. Parcialmente abierto	25° a 35°	II	III
. Estrecho	10° a 25°	III	IV
. Cerrado	0° a 10°	IV	I

Clasificación gonioscópica según la abertura del ángulo iridocorneal. Como se puede observar este tipo de clasificación generalmente carece de utilidad práctica. Actualmente en el Post-grado de oftalmología de la Universidad de San Carlos se prefiere utilizar únicamente la descripción anatómica de la visualización gonioscópica.

Una vez conocido el ángulo iridocorneal se examina en detalle los restos de estructuras adyacentes y se diagnostica el tipo de glaucoma.

V. CONCEPTO DE GLAUCOMA

Como glaucoma se conoce a la enfermedad ocular donde la presión ocular presenta niveles dañinos al nervio óptico.

El nivel de presión ocular neurotóxica no puede fijarse con absolutismo, puesto que está directamente relacionado a la capacidad ocular de resistir esta presión. Ojos miopes soportan menos la presión ocular de suerte que cierto nivel específico de presión intraocular puede ser nociva para éste y para otro ojo como el hipermetrope (que soporta mejor aumentos de presión), este mismo nivel específico de presión ocular es totalmente inofensivo. Sin embargo es necesario fijarse ciertos límites de presión ocular, fuera de los cuales la presión es definitivamente anormal. Pueden fijarse como normales el rango entre 12 mm Hg. a 25 mm Hg.

VI. CLASIFICACION DEL GLAUCOMA

Los glaucomas pueden ser clasificados como sigue:

1. **GLAUCOMAS PRIMITIVOS:** En los cuales se considera que no existe ninguna lesión o enfermedad ocular definida a la que se pueda atribuir el aumento de la presión intraocular y comprende:
 - a. Glaucoma simple de ángulo abierto
 - b. Glaucoma por cierre angular
 - c. Glaucoma mixto: una combinación de los dos anteriores
2. **GLAUCOMAS CONGENITOS:** Son los que pueden atribuirse a defectos del desarrollo de la región de las vías de desagüe del humor acuoso; independientemente de la edad en que aparezca o se descubra la afección.
3. **GLAUCOMAS SECUNDARIOS:** En estos la hipertensión ocular se puede atribuir directamente o indirectamente a un trastorno ocular bien definido ya sea un traumatismo, una iridociclítis, retinopatía diabética, luxación del cristalino, etc.

VII. GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR

1. CONCEPTO:

El glaucoma por cierre angular está caracterizado por presentarse con síntomas prodrómicos o intermitentes debidos a accesos desordenados de hipertensión ocular debidos a cierre de toda una parte de la circunferencia del ángulo iridocorneal; estos síntomas que generalmente son dolor ocular, disminución de la agudeza visual y visión de halos de colores alrededor de la luz pueden disminuir de media a una hora si el bloqueo es liberado.

El glaucoma por cierre angular se presenta típicamente en ojos predisuestos anatómicamente. Estos esencialmente son normales; con excepción de la cámara anterior poco profunda y el ángulo estrecho, estos se observan especialmente en hipermetrópes, en córneas pequeñas y cuando hay un cuerpo ciliar bien desarrollado, el iris puede insertarse sobre la orilla anterior del cuerpo ciliar. La posición del cristalino es más cercana a la córnea en ojos hipermetrópes que en ojos miopes o emétrópes, esto puede producir un bloqueo pupilar relativo. También se sabe que el cristalino crece insensiblemente y en forma casi ininterrumpida toda la vida. El crecimiento del cristalino implica un aumento de su diámetro ecuatorial con lo que puede empujar el iris hacia adelante y también producir un bloqueo pupilar relativo.

Las formas clínicas iniciales en que se presenta el glaucoma por cierre angular son:

- a. Forma oligosintomática, durante la cual el nivel de la presión intraocular corresponde a accesos no muy altos como para causar congestión ocular o dolor severo, produciéndose únicamente un poco de incomodidad como episodios de visión borrosa o cefalea ligera de un lado de la cabeza.
- b. Accesos sub-agudos; esto ocurre si la primera etapa de la hipertensión ocular corresponde a accesos más o menos intensos de este tipo.
- c. Ataque agudo de glaucoma, este ocurre cuando el glaucoma se

inicia en forma aparatosa y muy dolorosa.

El glaucoma por cierre angular puede comenzar con cualquier tipo de acceso, ya sea oligosintomático, sub-agudo o agudo, esto significa que en realidad no existe un glaucoma sub-agudo y otro agudo, sino que se trata de formas clínicas de la misma enfermedad, pudiendo pasar de un estado a otro.

2. ACCESO OLIGOSINTOMÁTICO:

Este es un acceso de corta duración, no hay dolor ocular y el ojo está bastante tranquilo, por lo general revierte espontáneamente, lo único que el paciente nota algunas veces es incomodidad, dificultad para la lectura, visión accidental de halos de colores alrededor de la luz y una sensación de pesadez en la región superciliar, en el mismo globo ocular.

3. ACCESO SUB-AGUDO:

Este generalmente es intermitente y se caracteriza por crisis hipertensivas residivantes y de duración variable, de minutos o algunas horas generalmente de intensidad moderada, los síntomas pueden ser los siguientes:

i) Cefalea anterior: frecuentemente en forma de dolor o pesadez llamativa en la región superciliar, presentándose a veces también como dolor en el globo ocular, este por lo general no es muy intenso.

ii) Visión de halos de colores alrededor de la luz: estos se deben a la infiltración acuosa del epitelio o el estroma de la córnea, esto ocurre debido a que la elevación abrupta de la presión ocular hace que el humor acuoso atraviese el endotelio corneal estrechando las lamelas de la córnea transformándola en un medio difrangible.

iii) Alteraciones visuales: el paciente puede notar únicamente una disminución ligera de la agudeza visual, o puede tener sensación de que se le enturbia la vista, como viendo a través de la niebla.

iv) Epífora: Esta con o sin fotofobia tiene especial interés cuando se presenta en forma intermitente y no hay obstrucción de las vías lagrimales.

Hallazgos oculares objetivos:

i) Inyección periquerática o conjuntival: puede encontrarse congestión de los vasos de la conjuntiva y particularmente de los vasos ciliares anteriores, no obstante estos generalmente son moderados y con frecuencia faltan completamente en forma aparente.

ii) Edema corneal: Este es también poco pronunciado, siendo por esto muchas veces difícil de descubrir.

iii) Cámara anterior estrecha: la cámara se encuentra estrecha cuando en algunos casos la profundidad cameral parece normal en el centro según eje anteroposterior es manifiestamente estrecho en la periferia.

iv) Síntomas pupilares: estos pueden ser, midriasis mediana con tendencia a formarse oval, esto se mira más en accesos prolongados, su reacción es lenta a la luz y es bastante difícil de determinar con seguridad.

v) Tonometría: durante los accesos la presión ocular está elevada, siendo sus valores siempre por debajo de los 70 mm de Hg.

vi) Gonioscopia: este debe incluir todos los cuadrantes, investigando primero si el cierre es completo o incompleto de una parte del seno generalmente la pared superior, el cierre también puede ser incompleto de casi toda la circunferencia del seno o sea un bloqueo limitado a la zona posterior de la banda escleral y por último el cierre puede ser completo en diversos puntos del seno, entre los cuales la abertura es normal o estrechada, apareciendo en este caso la periferia del iris ondulada.

vii) Oftalmoscópicamente, no hay hallazgos positivos, encontrándose excavación glaucomatosa únicamente cuando hay reinteracción de crisis sub-agudas de hipertensión ocular.

viii) Campo visual: tampoco se encuentran hallazgos positivos, encontrándose hallazgos positivos únicamente cuando hay daño al nervio óptico por ataques repetidos.

4. ATAQUE AGUDO DE GLAUCOMA:

a. DEFINICION

El glaucoma agudo, es una forma de glaucoma primitivo, este ocurre cuando el cierre angular está bien establecido provocando una súbita elevación de la presión ocular la cual induce a síntomas más severos que los producidos por una elevación gradual de la presión al mismo nivel. Este ataque es eminentemente subjetivo por la gran intensidad de dolor ocular, constituyendo el más dramático cuadro de urgencia oftalmológica no traumática.

b. CUADRO CLINICO:

La iniciación del ataque puede presentarse de las siguientes maneras:

I. Súbitamente, es decir sin previas molestias, presentándose como una oftalmopatía aguda o grave.

II. Precedida de prodromos: es decir con el antecedente de algún síntoma de glaucoma sub-agudo o de típicos accesos sub-agudos.

III. Continuando directamente de un acceso sub-agudo que no remite.

IV. Simulando otra enfermedad, o lo que resulta curioso, incluso una molestia extraocular, particularmente una gripe, un resfriado, una hemicránea o una afección del aparato digestivo. Aunque el ataque agudo puede presentarse a cualquier hora del día es más frecuente en la noche, despertando al enfermo si es desencadenado por la congestión cefálica determinado por la posición de la cabeza durante el sueño; al salir del cine o consecuencia de la midriasis escotópica y también muy importante tras la aplicación de un midriático, ya sea para examinar el fondo de ojo o por

error.

c. SINTOMAS:

I. Síntomas subjetivos:

a. Visión borrosa de halos de colores alrededor de la luz: como ya se explicó en el cuadro sub-agudo, una elevación abrupta de la presión intraocular, permite el paso de humor acuoso hacia el epitelio y el estroma de la córnea, produciendo edema corneal y visión de halos de colores alrededor de la luz brillante y también disminución marcada de la agudeza visual del paciente. Además esta caída brusca de la visión también se debe al trastorno circulatorio papiloretiniano provocado por la hipertensión ocular.

b. Dolor: aunque el dolor puede variar desde una sensación de incomodidad y sensación de llenura alrededor del ojo, generalmente se presenta como dolor intenso periorbitario y/u ocular. Usualmente entre más congestionado se encuentra el ojo es más severo el dolor. El dolor sigue la distribución del nervio trigémino, y puede ser limitado al ojo o extenderse a la frente en forma refleja, también a los senos, oídos o dientes. La neuralgia glaucomatosa al igual que la dentaria es rebelde a los antiálgicos usuales.

c. Estado nauseosos: náuseas y/o vómitos usualmente acompañan al glaucoma agudo, y también se pueden tener sobreagregadas al dolor ocular y visión borrosa un gran número de molestias abdominales, desde síntomas de indigestión hasta los de una obstrucción intestinal. En adición el reflejo oculardiaco produce braquicardia.

II. Síntomas objetivos:

a. Congestión del segmento anterior: la congestión ciliar y conjuntival son generalmente intensas. A esto se debe que antiguamente se conocía al glaucoma agudo, como glaucoma congestivo.

b. Edema corneal: es constante, lo que hace que el iris y la pupila aparezcan más o menos desdibujados.

Al principio el edema es predominantemente epitelial pero cuando la hipertensión está por arriba de los 70 mm de Hg, este también se convierte en parenquimatoso. También a un inicio la córnea edematosa es lisa y semitransparente, pero a medida que progresa el ataque ésta se convierte en rugosa y opaca, produciéndose edema vesicular.

c. Turbidez del acuoso: cuando se puede ver algo de la cámara anterior, al examen con lámpara de hendidura demuestra la existencia constante de Tyndall acuoso y de algunos corpúsculos de pigmento flotando en el acuoso. Por lo general esos fenómenos son menos intensos que en uveítis agudas. El exceso de proteínas y la congestión pueden causar sinéquias posteriores, pero estas tienden a ser más frágiles o menos extensas que en las iritis.

e. Midriasis: El aumento de la presión intraocular produce parálisis del esfínter del iris, resultando dilatación pupilar, con presiones altas y continuas la pupila toma dilatación en sentido oval y vertical, poco dilatada y de posición fija. Cuando hay daño del esfínter de la pupila este ya no puede reaccionar a estímulos directos.

f. Congestión venosa: cuando la presión intraocular excede de la de las venas intraoculares, ocurre aumento de la congestión de los vasos del iris y se observan ingurgitados al igual que los de la conjuntiva.

g. Cambios en el disco y cambios en el campo visual: con la congestión vascular generalizada la cabeza del nervio óptico se encuentra hiperémica y edematosa. El disco se puede edematizar a las 24 horas del inicio del ataque.

El campo visual no es diagnóstico, viéndose a veces contricción periférica generalizada.

h. Cierre angular (ver figura No. 5): por definición el cierre angular siempre debe estar presente, visto con la lámpara de hendidura el iris está en aposición con la periferia de la córnea y esto puede ser comprobado por gonioscopia. Cuando la córnea está edematosa, esta puede ser aclarada con 2

ó tres gotas de glicerina tópica, normalizando la tensión o removiendo el epitelio edematoso quirúrgicamente.

i. Hipertensión ocular: durante el período de estado la presión se encuentra alta, generalmente por arriba de los 60 mm Hg. Esta hipertensión tan alta, se puede descubrir por la simple palpación encontrándose el ojo durísimo.

j. Cambios tonográficos: antes del cierre angular, los ojos con ángulos estrechos tienen la facilidad de flujo del humor acuoso normal. Durante el período de oclusión la facilidad de flujo es igual a cero. Si el ángulo es abierto después del ataque, la facilidad de flujo puede ser normal. Sin embargo si la aposición del iris sobre la malla trabecular produce daño permanente, el flujo puede estar disminuido, como en las sinéquias verdaderas periféricas en las que se disminuye la facilidad en forma directamente proporcional al área de malla bloqueada.

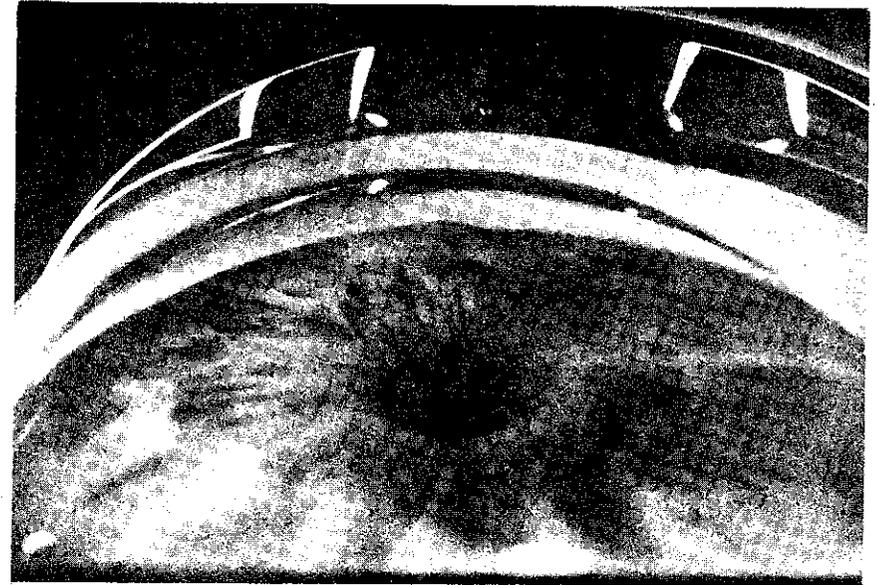


Figura 5: Goniofotografía de un ángulo cerrado

k. **Atrófia del iris en sector:** una elevación alta de la presión puede producir la interrupción localizada de alguna arteria del iris, resultando en isquemia y atrófia. Esto ocurre más frecuentemente en la mitad superior del iris. El herpex oftálmico produce un cuadro similar.

l. **Cambios en el cristalino:** la elevación de la presión puede producir pequeños cambios sub-capsulares anteriores en el cristalino esto se llama: Glaucomflaken o corpúsculos de Vogt o también catarata diseminada glaucomatosa. Se mira como múltiples opacidades blanco grisáceas ovals y en forma de punto en el final de las fibras del cristalino, con tendencia a seguir las líneas de sutura. Estas son diagnósticas de ataque previo de glaucoma por cierre angular.

Las cataratas seniles son también frecuentemente precipitadas por un ataque de glaucoma.

d. **DIAGNOSTICO:**

El diagnóstico del glaucoma agudo no ofrece dificultades si se piensa en él y se examina el ojo. Este se caracteriza generalmente por los síntomas cardinales siguientes:

1. Dolor ocular y/o periorbitario intenso e irradiado
2. Disminución intensa y rápida de la visión
3. Estado nauseoso
4. Congestión intensa del segmento anterior del ojo
5. Midriasis casi siempre oval
6. Edema corneal
7. Cámara anterior poco profunda o en estado prácticamente virtual
8. Hipertensión intraocular bastante alta
9. Cierre angular total o sub-total.

e. **FACTORES DESENCADENANTES:**

Es habitual que los accesos de glaucoma por cierre angular tengan relación directa con la puesta en marcha de los mecanismos que llevan a

este cierre. Entre los más frecuentes e importantes se tienen:

1. El insomnio
2. La vigilia
3. Emociones intensas por midriasis emocional
4. Permanencia en la obscuridad o en un ambiente poco iluminado
5. Bebida copiosa
6. Medicación general
7. Terapéutica local ocular, o la aplicación de un midriático con cualquier fin
8. Lectura prolongada
9. Esfuerzo físico
10. Accesos de tos
11. Cambios bruscos de posición
12. Decúbito prono
13. Anestesia general

f. **PRONOSTICO**

Desde el punto de vista visual el ataque puede seguir un cuadro desastroso de evolución rápida con pérdida de la visión en pocas horas, sin embargo lo más corriente es que el cuadro clínico tienda a mejorar pasadas 24 ó 48 horas ya sea en forma espontánea o a merced de un tratamiento adecuado, hoy en día es raro que este no logre vencer el ataque agudo de glaucoma. Por lo tanto, la mayoría de las veces la potencia visual resulta de momento poco o nada afectada.

También debe tomarse en cuenta que mientras más rápido consulta el paciente y más rápido se inicia el tratamiento específico mejor es el pronóstico visual pudiendo recuperarse la visión por completo.

g. **SEXO DE LOS PACIENTES:**

Según Simons este se presenta más en mujeres con una relación de 2:1, mientras que Bequer y Shaffer refieren que este se presenta más en mujeres con una relación de 3:1 en pacientes de raza blanca, en pacientes

de raza negra la frecuencia entre los dos sexos es practicamente la misma.

h. EDAD DE LOS PACIENTES:

Su frecuencia máxima ocurre entre los 55 y los 60 años, y tomando en cuenta únicamente los ataques agudos estos aumentan con la edad a partir especialmente de los 60 años.

i. BILATERALIDAD:

El glaucoma primario por cierre angular es una enfermedad virtualmente bilateral, un estrechamiento de la cámara anterior de un solo ojo debe de hacer pensar en un factor secundario.

j. HERENCIA:

Aunque a veces se han encontrado dentro de una misma familia varios casos de glaucoma por cierre angular, lo cual indica que la herencia representa en ocasiones una causa favorecedora para su producción. Sin embargo la forma de glaucoma por cierre angular genéticamente determinada es bastante raro.

5. TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA AGUDO POR ANGULO ESTRECHO:

El tratamiento del glaucoma agudo por ángulo estrecho es fundamentalmente quirúrgico, el tratamiento médico va dirigido fundamentalmente a normalizar la presión intraocular preparando el ojo para cirugía. Generalmente para bajar la presión en un ataque agudo es usual usar mióticos de acción muscarínica a intervalos frecuentes, combinándolos con administración oral o intravenosa de inhibidores de la anhidrasa carbónica o la administración de glicerol oral. Si los pacientes presentan vómitos, manitol o urea intravenosa puede ser usada en reemplazo del glicerol oral.

1. TRATAMIENTO MEDICO DE URGENCIA:

a. **MIOTICOS:** El más comúnmente usado es la pilocarpina, éste es un alcaloide de acción muscarínica o parasimpaticomimética. Es derivado de las hojas de Jaborandi.

La aplicación de una solución al 1 ó 4o/o de pilocarpina en el ojo humano produce miosis y espasmo de acomodación que dura aproximadamente 6 horas. Estos efectos se deben a la estimulación de células efectoras —fibras circulares del iris y músculo ciliar— inervadas por fibras colinérgicas, siendo ambos efectos abolidos por la atropina.

En el caso del glaucoma, la presión intraocular disminuye debido a que el músculo liso del iris se extiende centralmente, alejándose del canal de

Schlemm, lo que facilita el drenaje del humor acuoso. Tener presente pacientes asmáticos o con cuadros diarreicos.

b. **Inhibidores de la anhidrasa carbónica:**

La utilizada con más frecuencia es la acetazolamida, ésta actúa disminuyendo la formación secretorial del humor acuoso, el mecanismo exacto permanece desconocido. Administrado oralmente estas drogas tienen su efecto máximo en dos horas, y su efecto terapéutico dura de 6 a 12 horas. La acetazolamida puede ser usada en dosis iniciales de 500 mgs. I.V. y 250 mgs. cada seis horas posteriormente. Por administración I. V. el efecto máximo se observa en 30 a 90 minutos. Recordar que hipotosemia en cardiopatas es peligrosa y también tener presente litiasis renales.

c. **Osmoterapia:**

Los agentes osmóticos disminuyen la presión intraocular con la creación de un gradiente osmótico: la sangre se vuelve más osmótica (hipertónica), en comparación con los fluidos intraoculares, produciéndose una salida del humor acuoso y del líquido del humor vítreo.

El glicerol puede ser usado por vía oral, usualmente es una solución al 50o/o y a una dosis de 1,5 gms. por Kg. de peso. La caída de la

presión intraocular se observa más o menos a las dos horas de iniciado el tratamiento y dura aproximadamente de cuatro a seis horas.

Urea ésta puede ser administrada intravenosamente en soluciones al 30o/o. La dosis usual es de 1 grm. por Kg. de peso administrando a 60 gotas por minuto. La caída de la presión intraocular se inicia entre los 30 y 40 minutos, y su efecto máximo se observa en una hora. La urea está contraindicada en pacientes con daño renal.

Manitol: Este es administrado en forma intravenosa en soluciones al 20o/o, sobre un período de 30 a 40 minutos; es una dosis total de 1.5 gr. a 2 gr. por Kg. de peso corporal. El efecto máximo persiste de 5 a seis horas. Contrariamente a la urea este no está contraindicado en pacientes con daño renal.

2. TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL GLAUCOMA AGUDO:

a. IRIDECTOMIA:

Esta operación tiene por objeto la excisión de una porción del iris. Existen dos clases principales de iridectomías antiglaucomotosas:

1. Iridectomía en sector (ver figura No. 6), que consiste en ablación de un sector del iris desde el borde pupilar hasta la inserción periférica (un ojo en cerradura:

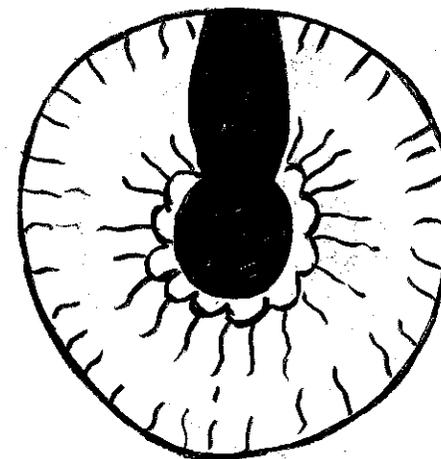


Figura No. 6: Iridectomía en sector

2. Iridectomía periférica: (ver figura No. 7), en la que sólo se extirpa una parte pequeña del iris periférico, respetando la zona pupilar del mismo; se pueden resear una o varias partes del iris formando así iridectomías periféricas múltiples.

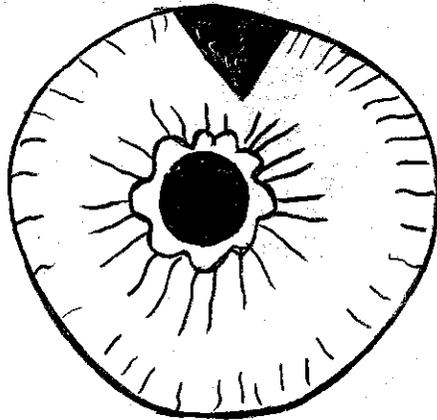


Figura No. 7: Iridectomía periférica

Forma de acción de la iridectomía: Estas actúan creando una comunicación artificial entre la cámara posterior y anterior que sustituye la vía pupilar de la circulación acuosa. De esta forma previene o reduce la hipertensión intraocular que se presenta cuando el acuoso encuentra dificultad para alcanzar la cámara anterior, sea cual sea la causa que lo motiva. Las iridectomías están indicadas en los casos en que el cierre angular no ha durado mucho tiempo y aún no se han formado sinéquias anteriores. En éstos pacientes una vez roto el bloqueo se encuentra un flujo de humor acuoso normal y puede ser estudiado con tonografía. También puede ser usado en forma profiláctica en pacientes con cámaras anteriores muy estrechas.

2. OPERACIONES FISTULIZANTES:

Son operaciones destinadas a combatir la hipertensión ocular y consisten en practicar una abertura de comunicación de la cámara anterior

del ojo hacia los espacios sub-conjuntivales; para facilitar el drenaje de humor acuoso. Para que esto resulte es necesario que la abertura quirúrgica comunicante no tenga tendencia a la cicatrización completa, ésto es que se forma una fístula.

Entre las principales operaciones fistulizantes tenemos:

a. **LA TREPANACION DE ELLIOT:** En ésta después de que se hecha hacia la córnea un colgajo conjuntival de 6 a 8 mm hacia el limbo, se emplea un trépano de 1.5 mm. para crear un orificio a través de la pared del ángulo del limbo. El iris sub-yacente es cortado (ireductomía), para evitar que se venga hacia adelante a tapar la abertura de la trepanación y la incisión conjuntival se sutura para proporcionar un espacio intacto sub-conjuntival en el que drena el humor acuoso.

b. **ESCLERECTOMIA:** En éste procedimiento se dobla hacia adelante del limbo un colgajo conjuntival y se extirpa un pedazo pequeño de esclerótica adyacente a él, con un perforador. Debe practicarse también una iridectomía.

c. **TERMO-ESCLERECTOMIA:** Se hace una incisión de la cámara anterior juntamente detrás del limbo, después de doblar el colgajo conjuntival se aplica la punta del galvanocauterío a lo largo de la incisión de la esclerótica. Como el calor hace que las fibras de colágeno se contraigan, los labios de la incisión quedan abiertos y la abertura queda como una fístula en un gran porcentaje de ojos. Siempre se hace una iridectomía.

d. **TRABECULECTOMIA:** La trabeculectomía es un procedimiento quirúrgico recientemente desarrollado en la cirugía del glaucoma. Su buen resultado en el control de la presión intraocular parece ser debido a los mismos factores de las otras operaciones filtrantes.

En este se hace un colgajo conjuntival base limbo en el cuadrante superior nasal, otros cuadrantes también pueden ser utilizados cuando hay cirugía previa o hay daño del sitio primario, luego se hace un colgajo de espesor parcial de la esclera, éste colgajo es elevado y se toma un bloque de

tejido córneoescleral aproximadamente de 1.5 a 5 mm. Esta sección usualmente incluye el canal de Schlemm y la malla trabecular.

El colgajo escleral es suturado con puntos interrumpidos de seda 8-0 de seda vírgen, son insertados puntos suficientes para mantener la profundidad de la cámara. Búrbujas filtrantes visibles son formadas en muchos pacientes, sin embargo muchos de estos son difusos o localizados posteriormente. Por ésta razón la trabeculectomía puede ser realizada con más seguridad en los dos tercios inferiores del ojo.

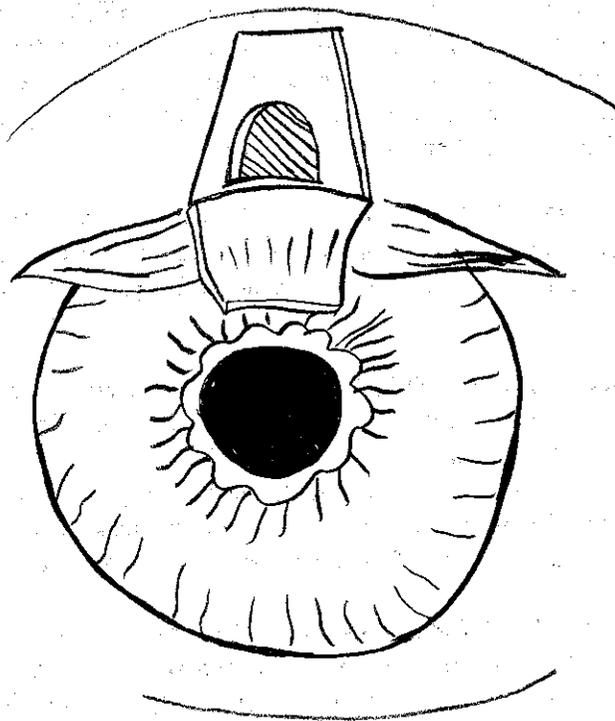


Figura No. 8: Trabeculectomía vista anterior.

e. **IRIDIOCLESISIS:** Al igual que las anteriores, varía en que el iris es cortado y sus bordes anelados en los bordes de la insición escleral. Asegurando al tejido pigmentario una fístula permanente.

3. TRATAMIENTOS PALIATIVOS:

a. **CICLOCRIOTERAPIA:** Crioaplicaciones a la esclera sobre el área del cuerpo ciliar pueden ser usados para bajar la presión intraocular produciéndose daño al epitelio de éste, así una disminución en la producción del humor acuoso.

El control adecuado de la presión es mantenido en algunos pacientes por arriba de tres años. Sin embargo algunos pacientes no responden ni a aplicaciones repetidas. Este procedimiento no es de uso frecuente en el glaucoma, estando indicado únicamente en glaucoma neovascular, glaucoma absoluto o en caso de glaucoma de ángulo abierto en que la cirugía está contraindicada.

b. **CICLODIATERMIA:**

Las indicaciones para ciclodiatría son similares a las de la crioterapia, el método consiste en dañar el cuerpo ciliar con electrocauterio para disminuir la secreción de humor acuoso.

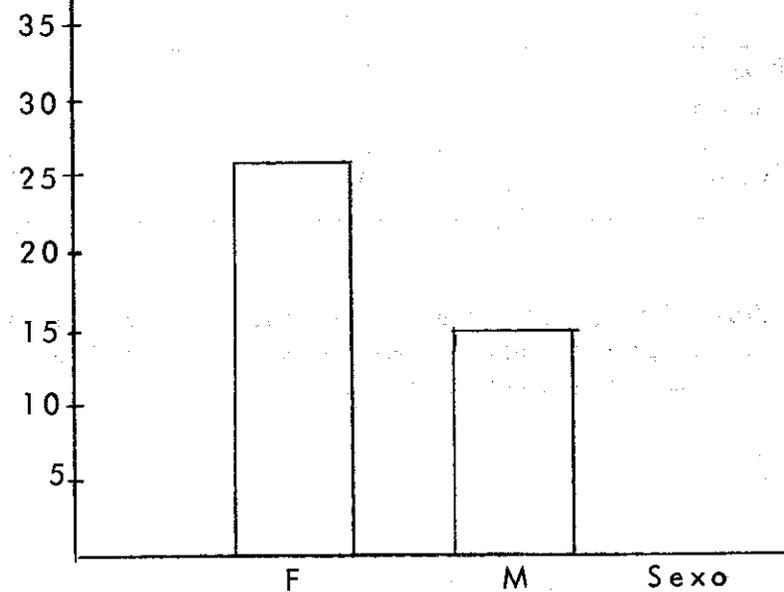
c. **INYECCION DE ALCOHOL RETROBULBAR:**

En el pasado éste procedimiento se usaba frecuentemente, después de inyectar anestesia retrobulbar se inyecta de 0.5 a 1 mm. de alcohol absoluto retrobulbar. Este se usaba en pacientes con ojos ciegos y dolorosos, sin embargo actualmente se dispone de procedimientos más efectivos.

VIII. REVISION DE CASOS 1974 - 1977

Revisión de la casuística del Glaucoma Agudo de los años 1974-77 en el Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles Valenzuela", síntesis de los aspectos concluyentes del estudio.

Número
de casos



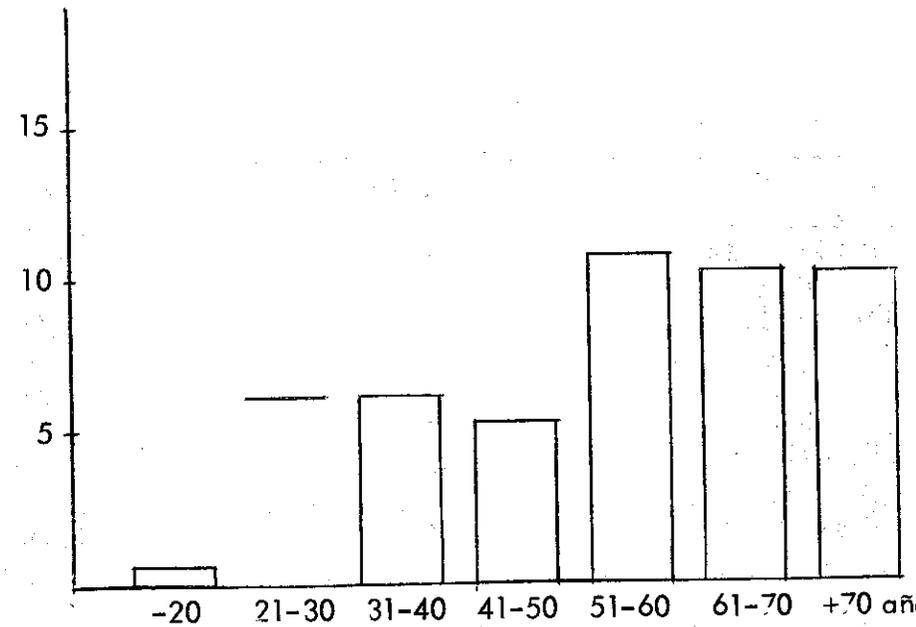
SEXO	No.	o/o
Femenino	31	67.39
Masculino	15	32.61
TOTAL	46	100.00

FIGURA No. 1, CUADRO No. 1: Distribución por sexo de los casos de glaucoma agudo. Se puede observar que se presentó más frecuentemente en el sexo femenino con una relación 2:1.

FIGURA No.2, CUADRO No.2.

Distribución etaria de los casos de glaucoma agudo.

Se observa que el glaucoma fué más frecuente en pacientes por arriba de los 50 años.



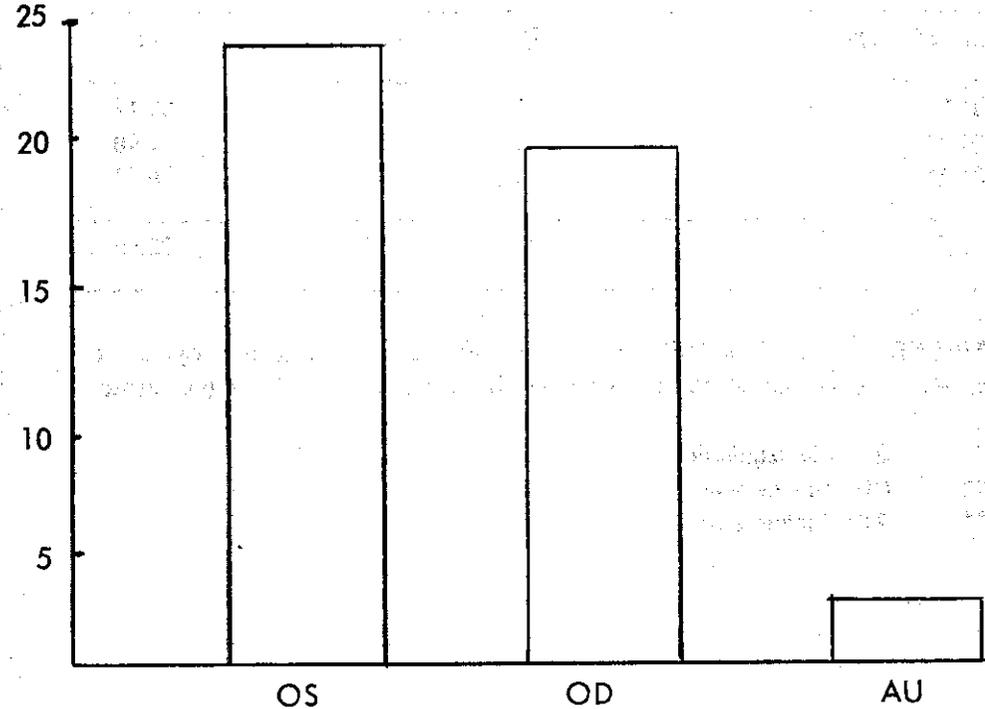
EDAD	Número	o/o
- de 20 años	1*	2.17
21 - 30 años	0	0
31 - 40 años	7	15.17
41 - 50 años	6	13.04
51 - 60 años	12	26.09
61 - 70 años	10	21.74
71 y más	10	21.74
TOTAL	46	100.00

* Paciente con glaucoma sec. a uveítis.

FIGURA No. 2, CUADRO No. 2: Distribución etaria de los casos de glaucoma agudo.

Se observa que el glaucoma fué más frecuente en pacientes por arriba de los 50 años.

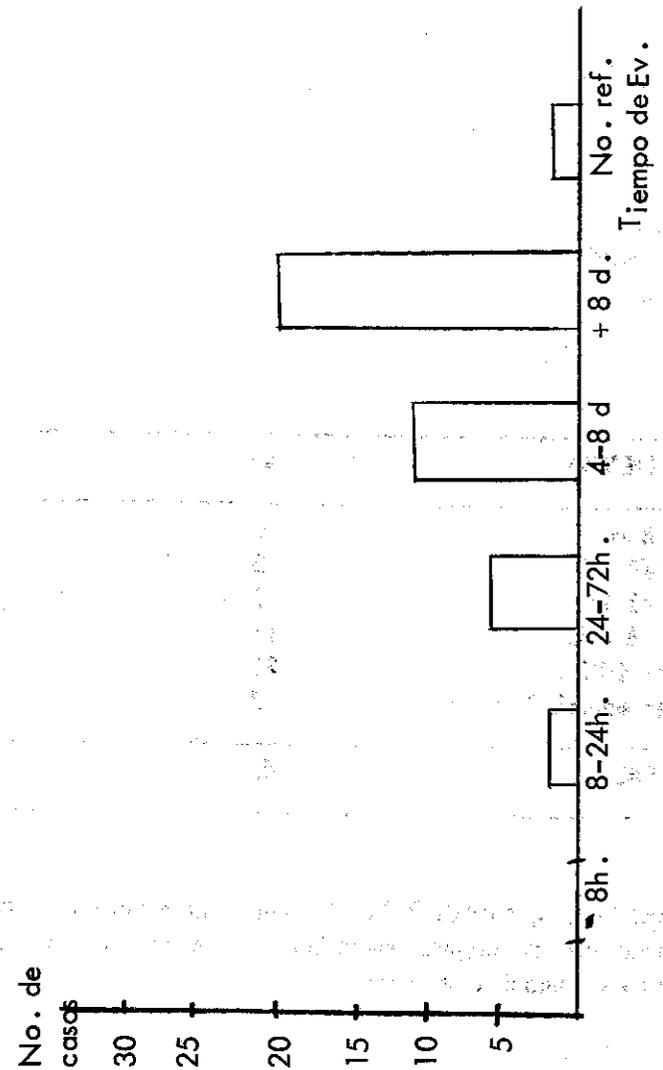
Número
de casos



Ojo afectado	No.	o/o
OS*	24	52.17
OD**	19	41.40
AU***	3	6.53
TOTAL	46	100.00

FIGURA No. 3, CUADRO No. 3: Ojo afectado por glaucoma agudo, se observa que el más afectado fué el ojo izquierdo con un 51.17 por ciento.

- * OS: Ojo izquierdo
- ** OD: Ojo derecho
- *** AU: Ambos ojos



TIEMPO	No.	o/o
- 8 H.	0	0
8 - 24 H.	2	4.34
24 - 72 H.	7	15.22
4 - 8 días	13	28.26
Más de 8 días	21	45.65
Tiempo no ref.	2	4.35
TOTAL	46	100.00

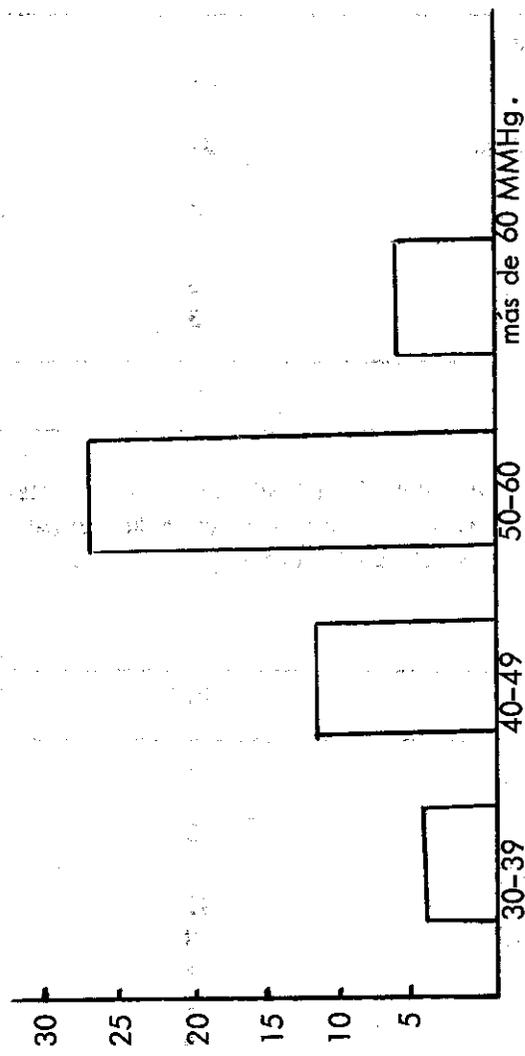
FIGURA No. 4, CUADRO No. 4: Tiempo de evolución de la enfermedad al momento de la primera evolución, se observa que la mayoría de los pacientes consultan tardíamente.

SINTOMATOLOGIA	No.	o/o
Disminución rápida de la agudeza visual	27	58.69
Dolor ocular, orbitario y proyección de cefalalgia	37	80.43
Lagrimo del ojo afectado	4	8.70
Inflamación del ojo afectado	3	6.52
Otros	5	10.87

CUADRO No. 5: Sintomatología referida por los pacientes durante la primera consulta; se puede observar que el dolor ocular, orbitario y proyección de cefalalgia fue el más frecuente.

AGUDEZA VISUAL	No.	o/o
20/60	7	15.21
20/100	1	2.17
20/200	6	13.05
Cuenta dedos a menos de 3 metros	10	21.74
Movimiento de manos	3	6.52
Proyecta luz	9	19.57
Percibe luz	5	10.88
Ojo ciego	5	10.88
TOTAL	46	100.00

CUADRO No. 6: Agudeza visual del ojo afectado durante la primera evaluación, se puede observar la severidad de este problema durante el momento de la consulta.



TONOMETRIA	No.	o/o
30 - 39 mm Hg	4	8.64
40 - 49 " "	12	26.09
50 - 60 " "	24	52.13
Más de 60 mm Hg	6	13.05
TOTAL	46	100.00

FIGURA No. 5, CUADRO No. 7: Valores de tonometría por medio del tonómetro de Shiöetz, durante la primera evaluación, se observa que la mayor parte de los pacientes presentó presiones por arriba de 50 mm Hg.

COMPONENTE	No.	o/o
Angulo estrecho y cierre angular	28	60.86
Catarata intumecente	10	21.74
Microcórnea	1	2.17
Uveitis	1	2.17
No referido	6	13.05
TOTAL	46	100.00

CUADRO No. 8: Componente fisiopatológico de cierre angular de los casos estudiados, el más importante fué el ángulo estrecho.

ANTECEDENTES	No.	o/o
No referidos	42	91.30
Diabetes Mellitus	2	4.34
T. B. Pulmonar	1	2.17
Hipertensión arterial	1	2.17
TOTAL	46	100.00

CUADRO No. 9: Antecedentes médicos importantes referidos por los pacientes con glaucoma agudo. La mayoría de los pacientes no refiere antecedentes siendo el más importante la Diabetes Mellitus con un 4.34o/o.

ANTECEDENTES	No.	o/o
No referidos	28	60.87
Glaucoma en el otro ojo	9	19.56
Cataratas	8	17.39
Dacriocistitis	1	2.18
TOTAL	46	100.00

CUADRO No. 10: Antecedentes oftalmológicos de los pacientes estudiados, aunque la mayoría de los pacientes no refiere antecedentes, es importante que el 19.56o/o, presentaba antecedente de glaucoma en el otro ojo.

TRATAMIENTO	No.	o/o
Médico*	1	2.17
Quirúrgico	2	4.35
Combinado**	35	76.09
No aceptó cirugía	7	15.25
TOTAL	46	100.00

CUADRO No. 11: Tratamiento realizado a los pacientes con glaucoma agudo estudiados, se puede observar que el tratamiento combinado (médico quirúrgico) fué el más frecuente.

- * Paciente con glaucoma sec. a uveitis
- ** Se refiere a los pacientes que previo al tratamiento quirúrgico se realizó tratamiento médico de urgencia.

TRATAMIENTO MEDICO	No.	o/o
Acetazolamida más Pilocarpina al 2o/o	39	84.76
Acetazolamida Sin Tx. Médico	4	8.70
	2	4.35
Esteroides retrobular* más atropina	1	2.17
TOTAL	46	100.00

CUADRO No. 12: Tratamiento médico realizado a los pacientes en el momento del diagnóstico de Glaucoma Agudo, el principal fué la combinación de Acetazolamida y pilocarpina, usado en el 84.76o/o de los pacientes.

* Paciente con glaucoma secundaria a uveítis.

	TRATAMIENTO	No.	o/o
	Iridectomías	8	17.4
Operaciones	Trabeculectomías	13	28.2
Filtrantes	Esclerotomías	3	6.5
Curativas			
Operaciones**	Ciclodiatermia	1	2.1
Paliativas	Criocoagulación	1	2.1
	Enucleación	1	2.1
	Alcohol Retrobulbar	1	2.1
EIC Cat*	EIC + Trabeculectomía	4	8.6
Otros procedimientos	EIC + Iridectomía	6	13.0
	No aceptaron cirugía Sin tratamiento quirúrgico***	7	15.2
		1	2.1
TOTAL		46	100.0

CUADRO No. 13: Tratamiento realizado en los pacientes estudiados, puede ver que el más empleado fué la trabeculectomía en 14 casos.

* Extracción intracapsular de catarata

** Procedimiento realizado en pacientes con ojo ciego

*** Paciente con glaucoma secundario a uveítis.

IX. CONCLUSIONES:

- 1. Hemos comprobado en nuestra casuística los mismos hallazgos encontrados por otros autores. A saber:**
 - a. El glaucoma agudo se presentó más frecuentemente en pacientes de sexo femenino con una relación 2:1.**
 - b. El glaucoma agudo se presentó con mayor frecuencia en pacientes por arriba de los 50 años de edad.**
 - c. El dolor ocular, orbitario y proyección de cefalalgia fué el síntoma más frecuente de motivo de consulta del paciente, presentándose en el 80.3o/o de los pacientes.**
 - d. La agudeza visual del ojo glaucomatoso generalmente se encuentra severamente afectada.**
 - e. La mayoría de los pacientes presentó presiones oculares por arriba de los 50 mm Hg en el ojo afectado.**
 - f. El ángulo estrecho fué el componente fisiológico de cierre angular más importante encontrándose en el 60.86o/o de los pacientes.**
- 2. El ojo más afectado fué el ojo izquierdo con un 52o/o de los casos.**
- 3. La mayoría de los pacientes consultan al especialista tardamente, el 45.35o/o consultó cuando tenía más de 8 días de evolución de la enfermedad.**
- 4. Los casos de glaucoma agudo no tuvieron ninguna relación con enfermedad sistémicas, encontrándose unicamente dos casos de diabetes mellitus.**
- 5. Como antecedente oftalmológico el más importante fué en glaucoma en el otro ojo, se presentó en el 19.5o/o de los pacientes.**
- 6. El tratamiento médico de urgencia, seguido de tratamiento quirúrgico fué el más usado, se empleó en el 76.9o/o de los pacientes.**

7. Como tratamiento médico de urgencia el más empleado fué el uso de la pilocarpina combinado con acetazolamida, se usó en el 84.76o/o de los pacientes.
8. El tratamiento quirúrgico más importante fué la trabeculectomía, empleándose en el 47.82o/o de los pacientes.
9. Todos los casos fueron diagnosticados y tratados en servicios especializados.
10. El número de casos es reducido para el lapso temporal de cuatro años.
11. El presente trabajo refleja objetivamente la situación nacional en un sector particular de la población donde el 10.88o/o de los pacientes consultaron con ojo ciego irreversible.
12. No obstante el tratamiento es eminentemente quirúrgico, el 15.21o/o de los pacientes rehusaron procedimientos quirúrgicos.
13. El glaucoma es una enfermedad muy poco conocida en el ambiente médico general.

X. COMENTARIOS Y RECOMENDACIONES

1. Consideramos que el número reducido de pacientes con diagnóstico de glaucoma agudo en este hospital especializado, es debido a que gran número de pacientes consultan tardíamente, generalmente con ceguera completa del ojo afectado, lo que los incluye en el grupo de Glaucomas absolutos.
2. Indudablemente el glaucoma agudo de angulo cerrado es una entidad bien característica y su diagnóstico puede hacerse sin dificultad y fuera de una preparación especializada.
3. Todos los médicos deben de tener en cuenta que el uso de drogas midriaticas locales para fines de evaluación de fondo de ojo, en personas mayores de 40 años pueden desencadenar un glaucoma agudo. Por lo tanto, antes de ser utilizadas debe de realizarse una evaluación adecuada de la profundidad de la cámara anterior del ojo. Recordar que el uso de parasimpaticolíticos en general puede producir glaucoma. Ejemplo: en colecistitis gastroenteritis, etc.
4. Cualquier médico que no esté en posibilidad de referir al paciente a un centro especializado inmediatamente, debe estar en capacidad de diagnosticar la enfermedad e iniciar tratamiento médico de urgencia bajo la orientación del uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica y parasinpaticomiméticos locales.
5. Se recomienda como parte de todo examen general que el médico practique la toma de presión ocular digital descrita en este trabajo de esta forma no le será difícil detectar cuando un ojo se encuentre más duro que lo normal, aunque repetimos que el glaucoma agudo es muy objetivo.
6. También deseamos promover a gran escala poblacional, información educativa a fin de que todas las personas mayores de 35 años deben ser examinadas por su oftalmólogo por lo menos una vez al año haciendo énfasis en tonometría. Debe tenerse presente que tod

síntoma ocular puede estar relacionado con glaucoma en cualquiera de sus formas, por lo que personas con sintomatología deben consultar en lo posible a un especialista.

7. Aunque no precisamos datos exactos económicos de la pérdida de utilidad laboral por causa del glaucoma creemos que esta debe ser importante, tanto más cuando esta enfermedad sigue siendo una causa importante de ceguera.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Adler. Oftalmología. Editorial Interamericana. Octava edición. 1975.
2. Armali MF. Glaucoma. Arch. Ophthalmol. 93 (2) 146-62 Feb. 1975.
3. Becker - Shaffer's. Diagnosis and therapy of glaucomas. Fourth Edition. The C.V. Mosby Company. Saint Louis 1976.
4. Ellis, Phillip P. Ocular Therapeutics and Pharmacology. The C.V. Mosby Company. Saint Louis 1977.
5. Ferrer, Olga M. M. D. Symposium on Glaucoma. Charles C. Thomas Publisher. 1976.
6. Hetherington J.N. Angle Changes and their role in glaucoma. Trans. Ophthalmol. 86 (2), 1975.
7. Jampol, Lee M. Hipotension and Glaucoma. Am. Journal of Ophthalmol. 86 (2). Feb. 1978.
8. Luntz, Maurice H. and D. G. Livingston. Trabeculectomy and trabeculotomy. Am. Journal of Ophthalmol. 83 (2). Feb. 1977.
9. Muñoz, Romeo. Tonografía recurso clínico en glaucoma. Editorial Fuente. 1977.
10. King, John Harry and Joseph A. C. Wadsworth M. D. An atlas of Ophthalmic Surgery. Second Edition. J. B. Lippincott. Company. 1972.
11. Pollack, I. P. et. al; Norepinephrine in treatment of ocular hypertension and glaucoma. Arch. Ophthalmol. 93 (2) 173-7 March 1975.

12. Quingley, Harry A. Congenital Glaucoma. American Journal of Ophthalmol. 84-3 358-70. 1978.
13. Simon, J. Ma. Glaucomas, Hipertensiones oculares. Barcelona. Editorial Jims. 1973.
14. Schwartz A. L. et al. "Malignat Glaucoma" in an eye with no antecedent operation or miotics. Arch Ophthalmol. 93 (5) 379-81. May 1975.
15. Walter Sussman M. D. and Jacks. Nauhein M. D. Variations in acute glaucoma. New York State Journal of Medicine. 75 (4). 604-6, Mar 1975.
16. Weiss D. I., Variations of primary Angle closure glaucoma, precise diagnosis and treatment. Am Ophthalmol. 8 (1). 79-84, Jan 1976.

BR. MARCO RADAMES SANTOS

DR. ROMEO MUÑOZ
Asesor

DR. ROBERTO CURLEY P
Revisor

DR. JULIO DE LEON
Director de Fase III

DR. RAUL A. CASTILLO
Secretario General

Vo. Bo.

DR. ROLANDO CASTILLO MONTALVO
Decano