
Glaucoma

Dr. César Larrain Alzamora

1. CONCEPTO

Glaucoma es una enfermedad ocular cuyo cuadro clínico completo se caracteriza por incremento de la presión intraocular, excavación y degeneración del disco óptico y típico daño de las fibras retinales provocando característicos defectos en el campo visual.

Al palpar con procedimiento bimanual los globos oculares de un sujeto sano se percibe una resistencia que se denomina "tensión normal". Ella es consecuencia de que en el interior del ojo se mantiene una relación constante entre la cantidad de líquido que ingresa y simultáneamente sale del mismo. Este líquido está constituido principalmente por el humor acuoso que se genera constantemente a nivel de los plexos coroideos y se elimina a través del ángulo de la cámara anterior, y también por el flujo arteriovenoso responsable de la irrigación del globo ocular.

Esta tensión varía dentro de ciertos límites y se regula automáticamente. Cuando una perturbación, circulatoria por ejemplo, aumenta la cantidad de sangre que entra al ojo y el tono aumenta, de inmediato también aumenta el flujo de salida y el equilibrio se restablece. Así también cuando la alteración se produce modificando la normal circulación del humor acuoso y no se llega a producir la compensación de salida por falla en el mecanismo de drenaje, aumenta la presión dentro de la cavidad ocular (normal entre 10 mm y 20 mm de Hg) y nos encontramos ante un cuadro hipertensivo ocular que clasificaremos como algún tipo de Glaucoma.

Como definición uniforme podemos concluir que Glaucoma no

es una sola enfermedad sino un grupo de trastornos que tienen ciertas características comunes, como son: presión intraocular elevada frecuente, pero no invariablemente, excavación y atrofia del nervio óptico y pérdida del campo visual característica.

2. MECANISMO

Considerando la alteración fundamental como dificultad en el drenaje del humor acuoso explicaremos primero cómo es la vía normal en la generación hasta la eliminación de este elemento en el ojo normal.

- FLUJO NORMAL

El humor acuoso se genera a nivel de los plexos coroideos del cuerpo ciliar por la irrigación de los vasos coroideos. De aquí la onda hídrica se desliza por la cámara posterior entre la cara anterior del cristalino y la cara posterior del iris y atravesando la pupila llena la cámara anterior para dirigirse hacia el ángulo camerular y eliminarse a través de él por tres estructuras muy importantes que describiremos a continuación, retornando a la circulación general.

Estas estructuras son: el tejido trabecular, que es una malla a través de la cual el acuoso accede al canal de Schlemm que es la segunda, y por él llega a las venas acuosas, la tercera, para finalmente eliminarse por la circulación general. Como se aprecia, este mecanismo se desarrolla a nivel del segmento anterior del ojo y más precisamente en el ángulo o seno camerular que así viene a constituir el punto neurálgico en la patogenia del Glaucoma. Cuando esta vía se encuentra permeable y funcionalmente normal la onda hídrica generada es igual a la de salida y la presión intraocular fluctúa entre 10-20 mm Hg.

3. TIPOS DE GLAUCOMA

Es de gran importancia clasificar desde que tenemos al frente un cuadro de Glaucoma si corresponde a un ángulo camerular abierto o cerrado, ya que el tratamiento y también el pronóstico varían en un caso y otro, pudiéndose decir que éste es mejor en el de ángulo abierto.

3.1. GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO

En este caso apreciamos que la vía se mantiene normal hasta

llegar al mismo seno camerular, el que mantiene separadas la raíz del iris y la cara posterior de la córnea en su extremo terminal (ángulo abierto). El problema se genera a nivel del trabéculo, cuya porosidad se encuentra disminuida, o más allá, en el canal de Schlemm o las venas acuosas, con la retención del líquido y consiguiente aumento de la presión intraocular, la que en término medio aumenta entre 30-45 mm Hg.

3.2. GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO

En este caso las estructuras descritas a nivel del ángulo camerular pueden estar normales, pero la raíz del iris se halla adosada a la cara posterior de la córnea bloqueando el ángulo o estrechándolo en diverso grado. Este plegamiento de la raíz del iris a la cara posterior corneal puede deberse a diversas causas, como a una laxitud del tejido iridiano, a trastornos vasculares, etc. La presión ocular aumenta en este caso por término medio entre 45-60 mm Hg.

4. GONIOSCOPIA

Es un método de examen biomicroscópico del ángulo de la cámara anterior y por él podemos hacer la clasificación de los Glaucomas en los dos grandes grupos antes descritos, "ángulo abierto" y "ángulo cerrado". La gonioscopia es de gran ayuda desde el punto de vista diagnóstico, pronóstico y terapéutico, especialmente en el Glaucoma de ángulo abierto.

Para la gonioscopia utilizamos un lente de contacto especial, el gonioscopio, el que nos permite visualizar el estado de las estructuras del ángulo camerular.

Recordemos que usualmente el diagnóstico de Glaucoma gira en torno a la presión ocular y el estudio del ángulo ayuda a determinar los mecanismos que originan la hipertensión.

Los elementos a considerar en el estudio gonioscópico a través del lente son: a) los últimos pliegues del iris, b) los procesos iridianos, c) el espolón escleral, d) el tejido trabecular y e) la línea de Schwalbe.

De la interpretación clínica que hagamos de la situación de estos elementos haremos una clasificación de los hallazgos gonioscópicos en:

- Ángulo amplio (3-4)
- Ángulo estrecho (2)
- Ángulo estrecho en extremo (1)

-Ángulo cerrado (0)

5. OTROS TIPOS DE GLAUCOMA

5.1. GLAUCOMA INFANTIL

Secundariamente a anomalías en el desarrollo de la cámara anterior pueden manifestarse cuadros de hipertensión ocular que pueden clasificarse como:

- Glaucoma congénito primario
- Glaucoma Infantil
- Glaucoma asociado con enfermedades hereditarias o familiares

Los signos y síntomas de estos trastornos del desarrollo ya al nacimiento o durante la infancia son sensiblemente semejantes. La elevación crónica de la presión ocular antes de los tres años de edad ocasiona un aumento de volumen del globo ocular (búftalmos). Alargamiento de los diámetros corneales con consiguiente ruptura de la membrana elástica de Descemet, edema difuso de las capas corneales por imbibición con formación de un leucoma total. En estos tipos de Glaucoma hay alteraciones congénitas a nivel del ángulo camerular que condicionan que el tratamiento sea exclusivamente quirúrgico tratando de crear vías de drenaje al humor acuoso.

5.2. GLAUCOMAS SECUNDARIOS

De modo general los Glaucomas secundarios son causados o son asociados a varios cuadros o factores, tales como: inflamación, trauma, hemorragia, tumores, agentes físicos o químicos. Por ejemplo:

- Glaucoma inflamatorio:

La inflamación ocular (uveítis) condiciona hiperemia de las estructuras oculares, generación de células de inflamación en los tejidos afectados y en el acuoso, con incremento de formación del mismo con aumento de su contenido en proteínas y macrófagos, los que se acumulan en la zona trabecular con bloqueo consiguiente. Puede ocasionarse la formación de sinequias entre el iris y el cristalino, que si llega a ser total (360°) ocasiona una seclusión pupilar. El acuoso aumenta en secreción y se dificulta

su eliminación con consecuente aumento de la presión. El tratamiento de este cuadro es provocar una rápida y precoz dilatación pupilar en los casos de inflamación iridiana o ciliar, y administrar antiinflamatorios tópicos esteroides e hipotensores oculares.

5.3. GLAUCOMA FACOGÉNICO

El cristalino puede jugar un papel en la patogénesis del Glaucoma en varias formas:

- Una catarata madura: en un ojo con marcada estrechez de la cámara anterior puede ocasionar un cierre angular con hipertensión por mecanismo de bloqueo pupilar.
- Glaucoma facoanafiláctico: una hipersensibilidad a las proteínas del cristalino a consecuencia de injuria del mismo ocasiona inflamación que bloquea el ángulo.
- Glaucoma Facolítico: una catarata hipermadura filtra a través de la cápsula proteínas que condicionan la formación de macrófagos que las fagocitan y bloquean mecánicamente el trabéculo.
- En síndromes como Aracnodactilia (Síndrome de Marfan), Homocistinuria, Weil-Marchesani, o en enfermedades como Sífilis, o en trauma ocular, se produce una subluxación del cristalino con consiguiente aumento de la presión ocular.
- Glaucoma por exfoliación del cristalino: partículas procedentes de la exfoliación de la cápsula del cristalino bloquean el tejido trabecular. Tratamiento: extirpación del cristalino.

5.4. GLAUCOMA TRAUMÁTICO

- Glaucoma por hemorragia intraocular: injurias directas sobre el ojo pueden ocasionar hifema que bloquea el ángulo. Otro compromiso si no se soluciona la presencia de sangre en cámara anterior es la tinción y tatuaje del endotelio corneal por los derivados de la hemoglobina.
- Glaucoma por recesión angular: traumatismo sobre el segmento anterior que causa una desinserción del iris periféri-

co (diálisis). Secundario a esto, la presión del acuoso origina una brecha en el ángulo que puede abarcar desde algunos grados hasta toda la extensión de un cuadrante o más. Esta hendidura causa un "retroceso" del ángulo camerular que de acuerdo a su extensión bloquea la filtración con aumento proporcional de la presión ocular.

5.5. GLAUCOMA AGUDO

También llamado glaucoma por bloqueo angular se presenta en un 10% del total de glaucomas diagnosticados. La patogenia aceptada en este tipo de glaucoma es que existe una predisposición anatómica en la que el flujo del humor acuoso a través de la pupila esté relativamente bloqueado, ocasionando un aumento de la presión en la cámara posterior.

El ojo con predisposición a desarrollar un glaucoma agudo presenta una cámara anterior estrecha, menos de 2 mm de distancia entre la cara posterior de la córnea y la cara anterior del cristalino. También, usualmente el diámetro corneal suele ser menor que el promedio y casi siempre se trata de ojos hipermétropes. Con la edad el cristalino aumenta de volumen y se desplaza hacia delante, con lo que la cámara anterior se estrecha aún más, resultando un desplazamiento del iris hacia adelante. En estas circunstancias todas las condiciones están dadas para la presentación de un episodio de Glaucoma agudo (Lámina 10, Foto 1).

El cuadro se caracteriza por:

- intenso dolor ocular y cefalea del lado afectado
- náusea y posible vómito (compromiso vagal)
- disminución de agudeza visual
- visión coloreada (halos o en arco iris)
- edema corneal con opacidad y pérdida de brillo
- pupila fija en mediana midriasis
- conjuntiva hiperémica y edematosa

Es importante fijar que un cuadro de glaucoma agudo debe ser yugulado con tratamiento médico en un lapso no mayor de 48 a 72 horas si no, pasa a tratamiento quirúrgico de urgencia por la posibilidad de producirse lesión irreversible de las fibras retinales con consiguiente daño de la agudeza visual.

6. TONOMETRÍA

"Es la medida de la resistencia del ojo a ser deformado por fuerzas o pesos aplicados sobre su superficie".

Mide la "presión ocular", o sea la resultante de una fuerza (F), en este caso el tonómetro, aplicada sobre una superficie (S) que viene a ser la córnea.

- TIPOS DE TONOMETRÍA

- Digital: En la tonometría por palpación digital, se coloca al paciente sentado y con la mirada hacia abajo. Se aplica suavemente el dedo índice a través del párpado superior, entre el globo ocular y el reborde orbitario superior, y ejerciendo ligera presión se "fija" el ojo. Luego, con el índice de la otra mano se comprime con suavidad el párpado al lado del primero como si se investigara la fluctuación de una vesícula líquida. Normalmente la pared del ojo es poco depresible y elástica, y lógicamente para conocer el tono normal será necesario palpar muchos ojos de sujetos normales para adquirir la experiencia necesaria.
- Por Indentación: Utiliza como instrumento el tonómetro tipo Schiötz como el más conocido. Constituye el método más práctico y menos costoso para la determinación de la presión ocular. Cuando la tonometría de indentación se efectúa dentro de buenas condiciones de preparación como correcta anestesia corneal y cooperación del paciente, los datos obtenidos son de mucha utilidad y fidelidad. Sin embargo, hay varias fuentes de potencial error, una importante es que la indentación del vástago sobre la córnea provoca cambio temporal del volumen del globo ocular con consiguiente modificación de la real presión en algún grado. Otro factor a tener en cuenta es la rigidez escleral que tiene importancia en cuanto a considerar la distensibilidad particular del globo ocular en cada individuo (Lámina 10. Foto 3).
- Por Aplanación: Las limitaciones de la tonometría por indentación son superadas por la de "aplanación", en la que como la palabra lo indica la superficie corneal no se indenta sino se aplanan en una pequeña superficie, eliminándose así los factores de error por un apreciable cambio en el volumen ocular. No hay influencia debida a las variaciones individua-

les de la curvatura corneal y funciona independiente de la posible distensibilidad del globo ocular.

- Un párrafo especial merece citar lo que se conoce como la "Curva diaria de presión" o curva nictameral, que constituye el método de elección para el diagnóstico del Glaucoma simple, sobre todo que proporciona datos con precocidad. Para valorar las medidas obtenidas deben tenerse en cuenta dos factores:
 - Presión media de la curva diaria (con cifra límite de 19,2 mm Hg)
 - Variabilidad de la curva diaria (con cifra límite de 2,1 mm Hg)

Se basa en la variación de las cifras de presión ocular durante las 24 horas, en que hallamos las mayores en las primeras horas (6 a.m.) y las menores en las últimas horas de la tarde para luego subir progresivamente hasta las primeras horas de la mañana.

7. FONDO DE OJO

Las alteraciones apreciables en el fondo ocular debidas al glaucoma las podemos circunscribir al aspecto de la papila óptica.

Estas manifestaciones de cambios en el disco óptico pueden variar de un paciente a otro de acuerdo a la severidad y localización del daño de las fibras retinales comprometidas y también al tipo de excavación fisiológica presente antes del desarrollo del glaucoma.

Aunque los clásicos cambios encontrados en el disco óptico de un definido glaucoma no son difíciles de reconocer, los cambios precoces constituyen un real reto diagnóstico.

La primera y definitiva manifestación de cambio glaucomatoso es el borramiento del contorno de la excavación o copa, localizado generalmente en el margen súpero o inferotemporal de la misma y asociado a palidez de este mismo. Continuando la evolución, a esta alteración del contorno de la copa se va añadiendo un aumento de la profundidad de ella con exposición de la lámina cribosa. Al mismo tiempo se visualiza un rechazo progresivo de los vasos centrales de la retina hacia el lado nasal y palidez de la cabeza del nervio que finalmente compromete toda la superficie del disco óptico (Lámina 10. Foto 2).

En conclusión, el glaucoma causa irregularidad del contorno de

la excavación papilar o copa, incremento en la profundidad de la misma, exposición de la lámina cribosa, desplazamiento nasal de los vasos centrales de la retina y palidez de la cabeza del nervio óptico que progresivamente se extiende a toda la superficie del disco óptico. Estos cambios se relacionan en su evolución en el tiempo, aunque no absolutamente, con la severidad del compromiso de pérdida del campo visual. Un dato importante a recordar es que los cambios en el aspecto de la excavación o copa "preceden" a la pérdida del campo visual.

8. CAMPO VISUAL

La existencia de determinadas condiciones denominadas "hipertensión ocular" con las que es difícil hacer un diagnóstico diferencial con glaucoma hasta que se presente una pérdida precoz del campo visual, obliga en todo paciente en que se sospeche sea portador de un glaucoma a practicarle periódicamente exámenes del campo visual.

El término "hipertensión ocular" viene a describir una condición en que los pacientes mantienen una presión intraocular mayor que la normal sin manifestar alguna otra evidencia de glaucoma. Algunas de estas personas pueden continuar manteniendo una presión elevada sin llegar a sufrir efectos adversos, pero el resto desarrollarán eventualmente pérdida del campo visual.

De modo general, en relación a un alza definida de la presión, a la juventud del paciente, y a una historia familiar de glaucoma, nos hará pensar en una gran probabilidad del desarrollo de un glaucoma. Al respecto hay diferencias de opinión sobre si estos pacientes con presión intraocular aumentada y sin otra manifestación de glaucoma deben recibir tratamiento o no, pero de todos modos deben efectuarse periódicas reevaluaciones y en la aparición de un aumento de profundidad de la excavación fisiológica o pérdida de campo visual el tratamiento debe ser iniciado de inmediato (Lámina 10. Foto 4).

En el estudio del campo visual se pasa desde que se inició este tipo de examen por el uso de la pantalla de campimetría y el arco perimétrico, a los perímetros de cúpula y últimamente a la perimetría computarizada. Estas últimas técnicas permiten la realización de una campimetría basada en la sensibilidad diferencial de la retina y nos informan con más precisión y constancia. Su empleo permite un mejor control de los pacientes en exámenes sucesivos (Lámina 10. Fotos 5 y 6).

Inicialmente, en pacientes con glaucoma, los primeros signos en detectarse son: ensanchamiento de la mancha ciega y constricción periférica del campo visual, que se inicia frecuentemente en el cua-

drante superonasal.

Estos hallazgos reflejan el compromiso de las fibras nerviosas que rodean la cabeza del nervio y las correspondientes al cuadrante inferotemporal, respectivamente.

Continuando la presión fuera de control, el agrandamiento de la mancha ciega prosigue hacia arriba y eventualmente también hacia abajo, constituyendo el defecto denominado escotoma de Seidel.

Conjuntamente, ya hacia arriba o hacia abajo del punto de fijación, se desarrolla un escotoma en forma de arco que puede adosarse a la ensanchada y alargada mancha ciega. Este escotoma alrededor del punto de fijación, de forma arqueada, llamado de Bjerrum, es patognomónico de glaucoma.

El escotoma de Bjerrum posiblemente está en relación con un defecto en la irrigación de un sector del nervio óptico y puede ser corelacionado con el borramiento de la copa o excavación papilar. Dependiendo de la extensión y localización del escotoma de Bjerrum, tanto fibras superotemporales, inferonasales, e incluso algunas veces nasales, pueden estar comprometidas. Sin embargo, las fibras correspondientes a la mácula que corresponden y dan el aspecto temporal del disco conformando el haz papilomacular, están inafectas, y la visión central alrededor del punto de fijación permanece intacta.

Simultáneamente con el desarrollo del escotoma de Bjerrum el campo visual periférico se va estrechando y continuando la evolución se fusionan el defecto periférico con el paracentral.

Finalmente la visión periférica se pierde totalmente, aunque en oportunidades pequeñas áreas de visión pueden ser detectadas como islas remanentes. La visión central, dependiente de las fibras maculares, se mantiene hasta los últimos estadios del proceso glaucomatoso, constituyendo lo que se llama la "visión tubular" del glaucomatoso terminal. La visión central se destruye al fin y en este punto incluso hay ausencia de percepción de luz.

9. TRATAMIENTO

El objetivo en el manejo de todas las formas de glaucoma es la reducción de la presión intraocular a niveles en que la progresión de la enfermedad se detenga. El criterio para evaluar que el glaucoma deja de ser progresivo se basa primero en que los defectos en el campo visual se estabilizan, sin evidencia de futura pérdida. En segundo término la apariencia de la cabeza del nervio óptico se mantiene sin cambio. Si la enfermedad muestra cualquier grado de progresión a juicio de estos dos criterios, la presión intraocular no ha sido reducida lo suficiente ya sea permanentemente o existen altibajos durante las 24 horas.

La reducción de la presión intraocular se puede llevar a cabo médicamente, quirúrgicamente, o combinando ambas posibilidades. La elección del método terapéutico y la urgencia con que se insiste en él depende del tipo de glaucoma presente y también en el modo particular de llevar el tratamiento por cada especialista oftalmólogo.

En general, el glaucoma primario de ángulo abierto y ciertos glaucomas secundarios pueden ser manejados bien por largo tiempo sólo médicamente. El glaucoma primario de ángulo cerrado puede ser llevado médicamente por corto tiempo y siempre considerándolo prequirúrgico. Así también ciertos glaucomas secundarios causados por procesos autolimitados son también llevados médicamente.

El glaucoma primario de ángulo cerrado, glaucoma por bloqueo angular, congénito primario, infantil, y los glaucomas facogénicos, son usualmente tratados quirúrgicamente.

Ni el tratamiento médico ni quirúrgico se encuentran libres de limitaciones y complicaciones, pero en la mayor parte de formas de glaucoma la decisión a escoger inicialmente es correcta. Mucho más difícil es la decisión de abandonar una terapia médica a favor de una intervención quirúrgica.

9.1. TRATAMIENTO MÉDICO

Considerando que la reducción de la presión intraocular es el medio principal para prevenir los irreversibles daños causados por el glaucoma, la medicación elegida para la terapia es aquella que actúa disminuyendo la producción de humor acuoso, o incrementando la facilidad de eliminación del mismo, o una combinación de ambas acciones.

Este tratamiento puede llevarse a cabo por el uso de las siguientes drogas anti-glaucomatosas;

- A) Parasimpáticomiméticos (mióticos)
- B) Simpáticomiméticos (agentes adrenérgicos)
- C) Betabloqueadores adrenérgicos
- D) Inhibidores de la anhidrasa carbónica
- E) Agentes hiperosmóticos

A. Mióticos

- Pilocarpina y carbachol son agentes directamente mióticos. Ellos mimetizan la acción farmacológica de la acetilcolina, el neurotransmisor natural.

La presión intraocular inicia su descenso casi inmediatamen-

te luego de su instalación y alcanza su máxima acción alrededor de dos horas después. La duración del efecto puede durar hasta ocho horas cuando la concentración de la droga es alta, mientras que pierde efecto a las tres o cuatro horas cuando ésta es débil. Para que la pilocarpina mantenga continuamente la baja de presión debe ser aplicada al menos cada seis horas.

El carbachol tiene un mayor tiempo de acción y puede ser usado cada ocho horas.

Debe considerarse que los ojos con iris fuertemente pigmentado responden menos a la pilocarpina que los ojos claros.

- Agentes anticolinoesterásicos (indirectamente agentes parasimpaticomiméticos), como son el Ecothiopate y Decamerium, son actualmente poco utilizados por su acción cataratogénica. Tienen la ventaja de su aplicación sólo dos veces al día. Particularmente se pueden usar en ojos afáquicos.

Efectos colaterales del uso de mióticos se pueden relacionar por su acción sobre el músculo ciliar, esfínter del iris y posiblemente la barrera acuoso-sanguínea.

- a) La contracción ciliar ocasiona generalmente en los primeros días de aplicación cefalea frontal que puede ser de alguna intensidad. Puede presentarse un espasmo de acomodación con consiguiente miopía, así como estrechamiento de la cámara anterior. En algunas ocasiones se han descrito desprendimientos de retina.
- b) Los efectos colaterales por el uso de mióticos incluyen: disminución de la visión nocturna, reducción de la agudeza visual en presencia de opacidad central del cristalino, aumento en la visualización de cuerpos flotantes, agravación del bloqueo pupilar, y formación de excrescencias del epitelio pigmentario del iris a nivel del margen pupilar.
- c) Todos los mióticos, en especial los anticolinoesterásicos, dilatan los vasos sanguíneos oculares, rompiendo la barrera sangre-acuoso, e induciendo una iridociclitis crónica. Esto es particularmente complicado si se presenta una iridociclitis por otra causa, o si se contempla la posibilidad de una cirugía filtrante, por reducirse la posibilidad de un resultado exitoso.
- d) La absorción sistémica de anticolinoesterásicos por la insti-

lación ocular puede reducir los niveles de colinoesterasa sérica. Si se utiliza succinilcolina para inducción de una anestesia general, puede producirse un peligroso periodo de prolongadas apneas.

B. Simpaticomiméticos (Epinefrina)

- Estimulantes alfa y betarreceptores adrenérgicos
Los betarreceptores son responsables del efecto de la epinefrina en la formación de humor acuoso, y los alfa-receptores responden por su acción en la facilitación del flujo de salida.
- La epinefrina disminuye la presión intraocular por 24 a 36 horas con la instilación de una gota. Las concentraciones utilizadas en el tratamiento del glaucoma son de 0,25%, 0,5%, 1%, y 2%. Se administra una o dos veces al día.
- La epinefrina tiene efectos indeseables tanto oculares como sistémicos:

Un común efecto ocular colateral de la epinefrina es la hiperhemia conjuntival tardía. Inmediatamente después de la instilación de epinefrina los vasos conjuntivales se contraen (efecto alfaadrenérgico), pero posteriormente se dilatan (efecto betaadrenérgico). La hiperhemia es indolora pero el efecto cosmético es indeseable. Un efecto más serio lo constituye una alergia conjuntival y dermatitis de contacto. Depósitos de adrenocromo en la conjuntiva, en la vía lagrimal, córnea, y en lentes de contacto blandos, pueden ocurrir. La midriasis puede precipitar un cierre angular en ojos con susceptibilidad aumentada. Quizás el efecto más serio sea la presentación de un edema macular cistoide. Esto ocurre casi exclusivamente en ojos afáquicos y es usualmente reversible.

Los efectos sistémicos incluyen: taquicardia y otras arritmias cardíacas, angina de pecho, y alzas temporales de la presión sanguínea. La absorción sistémica puede reducirse por la compresión digital del saco lagrimal luego de la instilación de las gotas.

C. Betabloqueadores Adrenérgicos

El mecanismo de acción de los betabloqueadores para bajar la presión intraocular consiste en la reducción de humor acuoso. Llama la atención el que un antagonista de la epinefrina (utilizada por su propiedad antiglaucomatosa), tenga a su vez propiedad semejante.

Timolol, uno de los más utilizados generalmente, además de otros, tiene ciertos efectos indeseables, aunque no frecuentes. Se incluyen en éstos: agravación del asma bronquial, bradicardia y empeoramiento del bloqueo cardíaco. En algunos pacientes se ha reportado desarrollo de confusión mental, aletargamiento, fotofobia, irritación y nublamiento visual por queratitis punctata.

Los betabloqueadores aparecen como un buen complemento a usar combinados con mióticos, epinefrina y anhidrasa carbónica.

D. Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Incluimos en este grupo a la acetazolamida, diclorfena-mida, etoxolamida y metazolamida. Estas drogas inhiben la formación de acuoso al neutralizar a la enzima anhidrasa carbónica, cuya presencia es necesaria para la formación del mismo.

La acetazolamida (Diamox) se dosifica en tabletas de 250 mg a administrar en dosis máxima cada 6 horas. También hay en ampollas de 500 mg para uso endovenoso. Se estima que la inhibición de la anhidrasa carbónica reduce la producción de humor acuoso entre 40% y 60%.

Los efectos colaterales de estas drogas limitan su uso en muchos pacientes. Muchos acusan parestesias o notan disminución de apetito y otros síntomas gastrointestinales como náusea y diarrea. Algunos pueden desarrollar confusión o severa depresión mental.

Debido a que son derivados sulfonamídicos pueden causar reacciones alérgicas o de idiosincrasia comunes a todos los productos sulfamidados. Pueden causar cristaluria y estar implicados en la formación de cálculos renales.

E. Agentes Hiperosmóticos

- Al provocar una hiperosmolaridad intravascular, los agentes osmóticos ayudan a retener agua en el espacio intravascular e inducen al paso del líquido del espacio extravascular al intravascular. En consecuencia el cuerpo ciliar es incapaz de segregar humor acuoso en contra de la creciente gradiente osmótica. Además hay reabsorción de líquido desde el acuoso.
Son tres los agentes osmóticos utilizados: glicerina, manitol y úrea.
- Glicerina: De modo general los agentes osmóticos se reservan para el tratamiento de los ataques de glaucoma agudo de ángulo cerrado. El glicerol o comúnmente glicerina es un alcohol hiperosmótico que se administra en dosis de 1 a 2 g/kg de peso por vía oral y es rápidamente absorbido por el tracto gastrointestinal. Efectos indeseables incluyen aumento de la concentración de azúcar en la sangre, náusea, vómito y cefalea.
- Manitol: Es un componente natural presente como alcohol en variadas frutas y vegetales y que en los humanos es inerte metabólicamente. Se administra por vía endovenosa en dosis de 1,5 g/kg de peso corporal en solución al 20% y en un periodo de 30 a 40 minutos. Aparte de un aumento de diuresis, el paciente puede presentar mareo, náusea, cefalea, vómito y algunas reacciones alérgicas.
- Úrea: Un producto final del catabolismo de las proteínas como es la úrea, se administra en forma endovenosa en dosis de 1g/kg de peso corporal en solución al 30%. La administración debe hacerse en forma muy lenta.
La aplicación de úrea está contraindicada en pacientes que sufran algún tipo de afección renal o hepática. Incluso en pacientes con función renal normal los niveles séricos de úrea pueden aumentar.
- Actualmente está en uso un nuevo hiperosmótico oral, el Isorbide, particularmente útil en pacientes diabéticos debido a que no es alcohol derivado de azúcar y no es metabolizado.

9.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Para los glaucomas en que se decide que su tratamiento es quirúrgico, el primer paso es conseguir llevar la presión a control lo más estricto posible con tratamiento médico, lo que se consigue en forma rápida pero por corto tiempo con el uso de agentes hiperosmóticos por vía endovenosa. El segundo paso es efectuar la intervención tan pronto sea posible.

La elección del tipo de operación usualmente la determina la clase de glaucoma que se presenta. Actualmente, las técnicas de cirugía oftálmica han hecho los procedimientos más precisos y proporcionan mejor pronóstico en cuanto a incidencia de complicaciones tanto operatorias como en el postoperatorio inmediato y tardío.

- Glaucoma primario de ángulo abierto

La primera y más frecuente razón para la cirugía en este tipo de glaucoma es la falta de control de la presión intraocular a pesar de aplicarse la máxima dosis terapéutica médica, ya sea por falla de la medicación, toxicidad, o falta de cooperación del paciente.

Una segunda indicación para cirugía es el desarrollo de catarata. La opacidad del cristalino se presenta en una de cada seis personas a partir de los 60 años de edad, y en pacientes que se encuentran por largo tiempo recibiendo terapia antiglaucomatosa tienen alta probabilidad de desarrollar cataratas.

En este caso, la extracción de la opacidad debe ser complementada en forma simultánea con un procedimiento para controlar la presión intraocular.

Con frecuencia, no siempre, la sola extracción de la catarata consigue un beneficio en el control de la presión que puede prolongarse durante largo tiempo.

El procedimiento quirúrgico de elección en el glaucoma de ángulo abierto es una operación que establezca filtración del humor acuoso a través de una herida escleral, haciendo un by-pass al tejido trabecular y permitiendo que el acuoso drene desde la cámara anterior hacia el espacio subconjuntival.

La trabeculectomía es la intervención de elección en este tipo de operaciones filtrantes y estadísticamente da un 80% a 85% de resultado exitoso, aunque algunos pacientes requieren medicación tópica o sistémica para mantener el control. Hay que tener en cuenta que la presencia de una ampolla filtrante no es garantía para mantener la presión intraocular dentro de lo normal.

- **Glaucoma primario de ángulo cerrado**
Una vez terminado un cuadro de glaucoma agudo por tratamiento medicamentoso, o en caso de que no haya podido llevarse la presión intraocular a niveles aceptables, debe efectuarse una iridectomía periférica. Además, de acuerdo a general consenso de opinión de los especialistas oftalmólogos, una iridectomía profiláctica debe hacerse en el otro ojo, aunque éste no haya sido afecto de un glaucoma agudo. Sin embargo, en la práctica, si por enfermedad, por resistencia o alguna otra causa del paciente, hay negación a la intervención, debe utilizarse en forma profiláctica un antiglaucomatoso tópico como la pilocarpina en el ojo no intervenido.

- **Glaucoma congénito primario. Glaucoma infantil. Glaucoma asociado a enfermedades familiares o hereditarias.**
La única forma de tratamiento de estos glaucomas del desarrollo es quirúrgica. En muchos casos de este tipo de hiper-tensión ocular puede obtenerse curación cuando la cirugía se efectúa antes de que se inicie el desarrollo de un buftalmos.
La operación tradicional ha sido la goniotomía, procedimiento que puede ser hecho sólo cuando la córnea presenta una transparencia que permita una clara visión de las estructuras del ángulo camerular.
A menudo, dos o más goniotomías en diferente localización se requieren para obtener una presión intraocular normal. Cuando esto se consigue, el pronóstico del control del glaucoma es bueno. Con el progreso de las técnicas de microcirugía se practica con cierta mayor facilidad la trabeculotomía, que no requiere mayor claridad corneal para visualizar el ángulo camerular.
Y otro procedimiento que también se lleva a cabo es la trabeculectomía en forma semejante a la practicada en casos de glaucoma crónico de ángulo abierto.

- **Glaucomas secundarios**
Debido a que los glaucomas secundarios son causados por diferentes factores, la elección del tratamiento dependerá de la fisiopatología del tipo de glaucoma a tratar.
En general, el glaucoma inflamatorio puede ser tratado médicamente, mientras otros glaucomas secundarios deben ser intervenidos quirúrgicamente. Sin embargo, en algunos casos, glaucomas secundarios que no son inflamatorios pueden ser

tratados inicialmente en forma médica, similar a un glaucoma crónico de ángulo abierto. En caso de que falle la medicación, la intervención quirúrgica está indicada.

Glaucomas facogénicos secundarios como el glaucoma facolítico son tratados con una extirpación del cristalino. Este procedimiento usualmente es suficiente para controlar la situación. También, en caso de hipertensión secundaria y hemorragia intraocular, se indica el drenaje quirúrgico de la cámara anterior.

10. NUEVAS DROGAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA GLAUCOMA

ALFAAGONISTAS

Brimonidina: es un alfa 2 agonista altamente selectivo, lipofílico por lo que su vía principal de penetración es la córnea. Disminuye la PIO en ojos normotensos e hipertensos en dosis de 0,001 a 1,0%. Disminuye la formación de humor acuoso hasta en 67% sin alterar el flujo de salida. La administración en dosis de 2 veces/día por 5 días disminuye la PIO en 49%, esta reducción dura hasta 18 horas. Una característica novedosa es la neuroprotección que es el fenómeno por el cual las neuronas que fueron ya sea no dañadas o marginalmente dañadas por el insulto inicial, y que están en riesgo de morir por la liberación de mediadores tóxicos de las neuronas vecinas dañadas, puedan ser protegidas y sobrevivir. La brimonidina ayuda a las células ganglionares a evitar la muerte por apoptosis.

ANÁLOGOS DE LA PROSTAGLANDINA

Latanoprost: Es un análogo sintético de la prostaglandina PGF₂. Potente hipotensor ocular tópico, con escasos efectos colaterales sistémicos. Es un promedicamento altamente lipofílico, disminuye la PIO incrementando la efusión uveoescleral del humor acuoso. Efectivo en pacientes con hipertensión ocular o con glaucoma de ángulo abierto y glaucoma con tensión normal.

INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBÓNICA

Dorzolamida: Inhibe a la enzima anhidrasa carbónica en los procesos ciliares y disminuye así la producción y secreción del humor acuoso, lo que resulta en una reducción de la PIO. Se indica en el tratamiento de pacientes con glaucoma de ángulo abierto, tratamiento a corto plazo de glaucoma neovascular, traumático y de ángulo cerrado. Su uso a largo plazo se tolera bien.