

# GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR



**Prof. Miguel A. Teus Guezala**

Catedrático de Oftalmología, Universidad de Alcalá.  
Jefe de Servicio de Oftalmología,  
Hospital Universitario «Príncipe de Asturias». Alcalá de  
Henares, Madrid. Coordinador Médico, Novovisión Madrid



**Dr. Alfonso Antón López**

Profesor de Oftalmología,  
Universidad Internacional de Cataluña.  
Jefe de los Departamentos de Glaucoma e Investigación,  
Instituto Catalán de Retina. Consultor de Glaucoma,  
Parc de Salut Mar



**Dr. Javier Moreno Montañés**

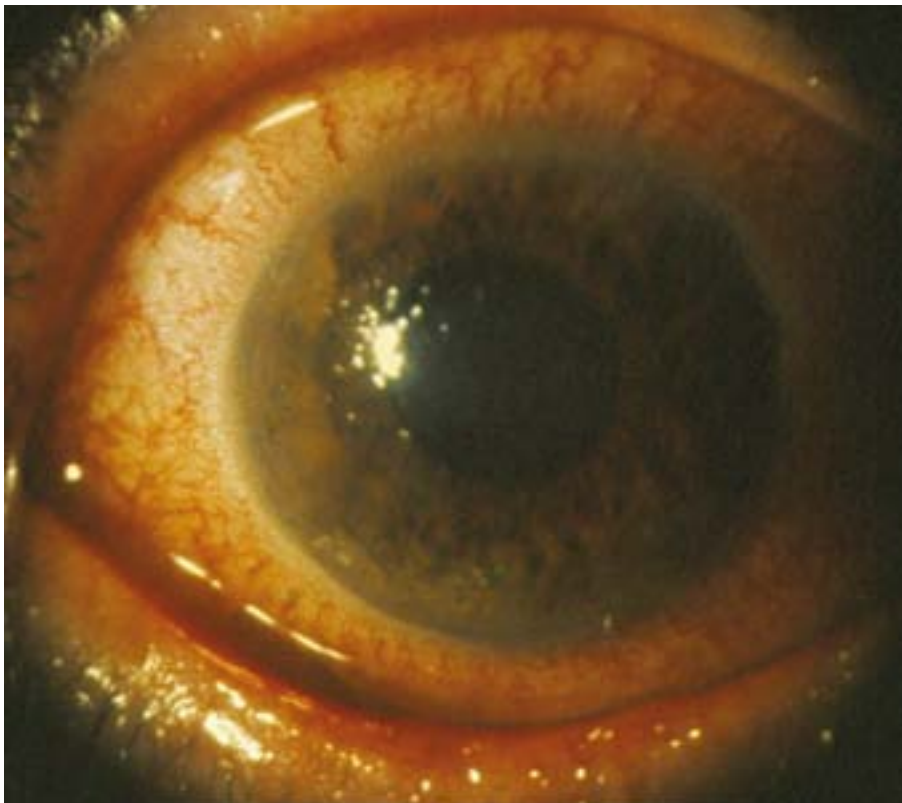
Profesor Titular de Oftalmología.  
Jefe del Departamento de Oftalmología.  
Clínica Universidad de Navarra

## Definición

El glaucoma por cierre angular (GCA), como su mismo nombre indica, consiste en la hipertensión ocular (y consiguiente daño del nervio óptico), producida por la aposición del iris periférico a la malla trabecular, impidiéndose así la salida del humor acuoso por esta vía. Existen varios mecanismos por los que un ángulo puede cerrarse, haciendo así que el cuadro clínico del «glaucoma por cierre angular» (GCA) presente variantes que se diferencian entre sí tanto por el mecanismo patogénico, como por la clínica e incluso por el tratamiento, por lo que es necesario conocer los tipos más importantes de GCA para el correcto enfoque de cada caso.

## Introducción

El glaucoma por cierre angular es un auténtico «cajón de sastre» en el que se engloban cuadros clínicos muy distintos entre sí, que tienen en común todos ellos la aparición de un cierre angular, es decir, de un contacto entre el iris periférico y la malla trabecular. Al ser esta zona del segmento anterior del ojo por la que comienza la vía convencional de eliminación de acuoso, y probablemente también, al menos parcialmente la vía úveoescleral, es fácil comprender que se producirá un incremento de la presión intraocular (PIO). Este incremento puede ser tanto agudo, es decir, pasar de una situación de normalidad tensional a unos niveles de PIO muy elevados (>45 mmHg) y por tanto sintomáticos, o bien ser un incremento «agudo sobre crónico», se decir, que un cierre angular progresivo en el tiempo puede hacerse sintomático meses e incluso años después de que el proceso patogénico haya comenzado. En cualquier caso, el cuadro clínico habitual es bastante típico (fig. 1).



**Figura 1.** Obsérvese el aspecto típico de un glaucoma agudo por cierre angular primario. El ojo aparece congestivo, con una inyección vascular profunda, la pupila en midriasis media, y la córnea está edematosa.

## Mecanismos de producción

Vamos a citar a continuación, los mecanismos más frecuentes que están involucrados en la patogenia del glaucoma por cierre angular primario.

### 1. Bloqueo pupilar fisiológico

Por bloqueo pupilar fisiológico entendemos la dificultad que, en ojos normales, tiene el humor acuoso en pasar de la cámara posterior (donde se produce), a la cámara anterior (donde se elimina). La íntima relación anatómica entre la cara posterior del iris (en la región peripupilar) y la cápsula anterior del cristalino, con su característica morfología convexa, hace que el humor acuoso tenga una presión levemente más alta en la cámara posterior que en la anterior, lo cual produce un leve abombamiento del iris en su periferia, acercándose a la malla trabecular en la región del ángulo camerular (1). Este bloqueo pupilar es mayor en ojos de longitud axial corta (usualmente hipermétropes), y mínimo (o inexistente) en ojos muy miopes o seudofáquicos. Asimismo, el bloqueo pupilar es mayor cuando la pupila se encuentra en miosis o cuando el cristalino aumenta su convexidad (acomodación). Para que el cierre angular por este mecanismo se produzca deben darse dos circunstancias; que haya cierto grado de bloqueo pupilar, y que el iris periférico esté «relajado», para que pequeñas diferencias de PIO entre las dos cámaras del segmento anterior del ojo sean capaces de desplazar la periferia del iris hasta cerrar el ángulo. Es probablemente por este motivo por el que la mayoría del GCA primarios agudos se producen cuando la pupila se encuentra en midriasis media, y se controlan cuando la pupila se contrae con pilocarpina, pues a pesar de que el bloqueo pupilar aumenta tanto por la miosis como por el leve desplazamiento hacia adelante del cristalino, la tensión que se induce en la estructura del iris «tracciona» de la raíz de éste, separándola de la malla trabecular.

### 2. Iris Plateau

Se trata de una configuración especial del iris en su zona periférica, donde presenta una elevación, a modo de rodete, lo que da a la cara anterior de iris un aspecto de «meseta». De esta manera, en midriasis el iris puede contactar con la malla trabecular, produciendo un cierre angular (2). Se distinguen dos situaciones diferentes. En la primera, el iris tiene aspecto plateau, pero al realizar una iridectomía periférica, y perder el iris parte de su convexidad, esta configuración desaparece. A este cuadro se le llama «configuración plateau». Por el contrario, cuando a pesar de realizar una iridectomía el iris sigue presentando la morfología plateau y el ángulo se cierra en midriasis hablamos de «síndrome de iris plateau».

### 3. Bloqueo cristalino o «angle crowding»

Con este concepto de «angle crowding», se quiere manifestar el hecho de que en algunos, sino la mayoría de los ojos afectados de un glaucoma por cierre angular, el ángulo sigue siendo estrecho a pesar de haber realizado una iridectomía, y aunque no haya sinequias angulares periféricas (2). Este hecho se debe a que el cristalino está

más próximo a la malla trabecular que en ojos con configuración normal, bien porque en los ojos susceptibles a un cierre angular primario tienen una longitud axial reducida y por consiguiente el cristalino, que suele tener un espesor normal, está próximo a las estructuras del ángulo, o bien porque exista un mecanismo de empuje posterior, desde la cámara vítrea que desplace el cristalino hacia adelante.

#### **4. Congestión (o expansión) coroidea**

Recientemente, y gracias a la posibilidad de explorar «in vivo» la morfología de las estructuras oculares con ecografía ultrasónica de alta resolución (BMU) y con tomografía de coherencia óptica (OCT), se ha puesto de manifiesto la elevada frecuencia con la que se aprecia líquido en el espacio supracoroideo anterior (efusión coroidea) y aumento del grosor coroideo, en ojos afectados de glaucomas por cierre angular primarios (3). Conviene recordar que la úvea tiene capacidad de expandirse, al ser un tejido fundamentalmente vascular y muy elástico, en respuesta a incrementos de presión venosa (maniobras de Valsalva, por ejemplo). Además, y dado que los capilares de la coroides son fenestrados y que algunas proteínas pueden salir del espacio intravascular y pasar al extravascular, existe un mecanismo fisiológico de eliminación de las mismas, que es la salida vía transescleral (vía úveo-escleral). Esta salida de proteínas vía transescleral se ve comprometida en casos de ojos con una esclera muy gruesa, como la que de manera característica está presente en el nanofthalmos. De esta manera, una combinación de una coroides especialmente «distensible» con una disminución de la facilidad de salida de proteínas del espacio supracoroideo podrían originar un aumento del volumen coroideo (4).

El mecanismo propuesto de la participación de la coroides en la patogenia del GCAP sería el que sigue. Los ojos proclives al glaucoma por cierre angular primario (GCAP) tendrían una morfología especial en el segmento anterior, por cualquiera de los mecanismos anteriormente descritos (o por la suma de todos ellos en proporción variable), de manera que tendrían un ángulo estrecho. Además, los cambios en el espesor coroideo y el posible acúmulo de pequeñas cantidades de líquido en el espacio supracoroideo harían que la presión en cámara vítrea aumentara en algunas circunstancias, con lo que se produciría un empuje del cristalino hacia adelante, contribuyendo así al estrechamiento angular, y al posible cierre del mismo (1).

Este mecanismo de la «congestión coroidea» podría ser responsable, al menos en parte, del mecanismo que hemos denominado «bloqueo cristalino» o «angle crowding».

#### **5. Bloqueo ciliar (glaucoma maligno)**

Se trata de un mecanismo especial, que probablemente se da en combinación con la congestión coroidea para producir el cuadro clínico conocido como «glaucoma maligno».

La patogenia comúnmente aceptada consiste en que existiría una dificultad aumentada para la difusión de acuoso desde la cámara vítrea a la cámara acuosa posterior, probablemente por que estos ojos presentasen una menor superficie de contacto entre la hialoides anterior y el humor acuoso de la cámara posterior. En estos ojos, generalmente en el postoperatorio de cirugías filtrantes o de catarata en ojos predispuestos al cierre

angular, puede desencadenarse un aumento de presión en cámara vítrea posiblemente por una combinación de hiperhidratación del humor vítreo (con el consiguiente aumento de volumen del mismo) y de un aumento del volumen coroideo (4). Este aumento de la presión en cámara vítrea empuja al cristalino hacia adelante, hasta el punto de que no solamente se produce un cierre angular, sino incluso un contacto del cristalino (o de la lente intraocular) con el endotelio corneal.

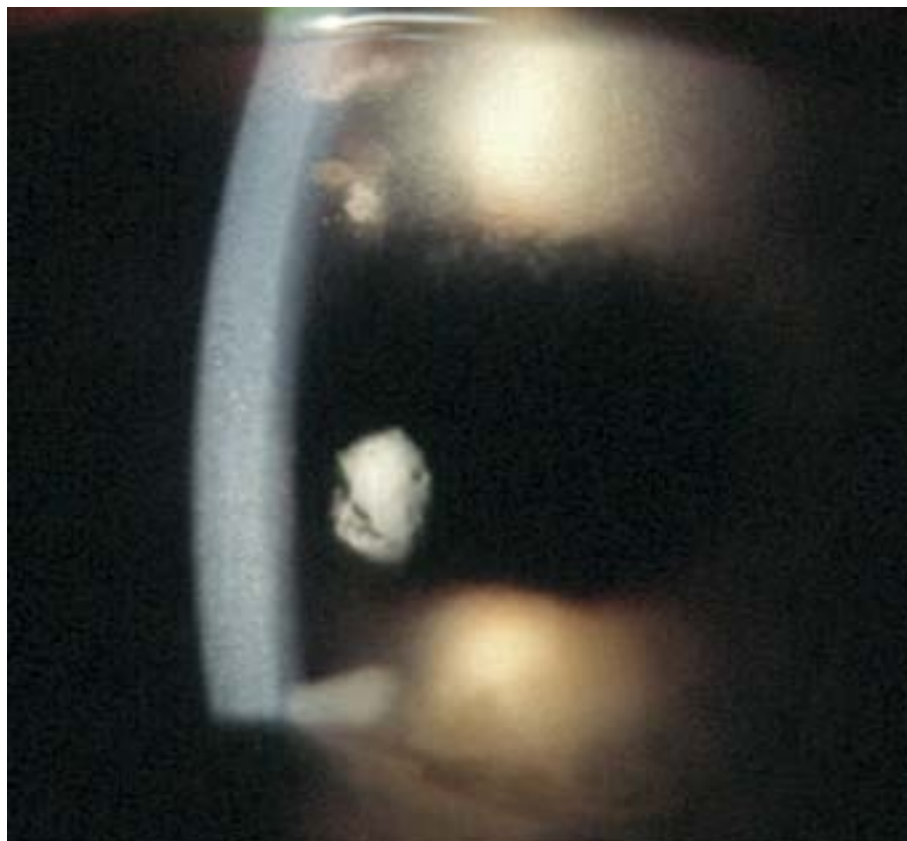
## Diagnóstico

El diagnóstico de un glaucoma por cierre angular primario se suele realizar en un contexto de «urgencia», por lo que es importante realizar una exploración estructurada que debe abarcar los siguientes aspectos:

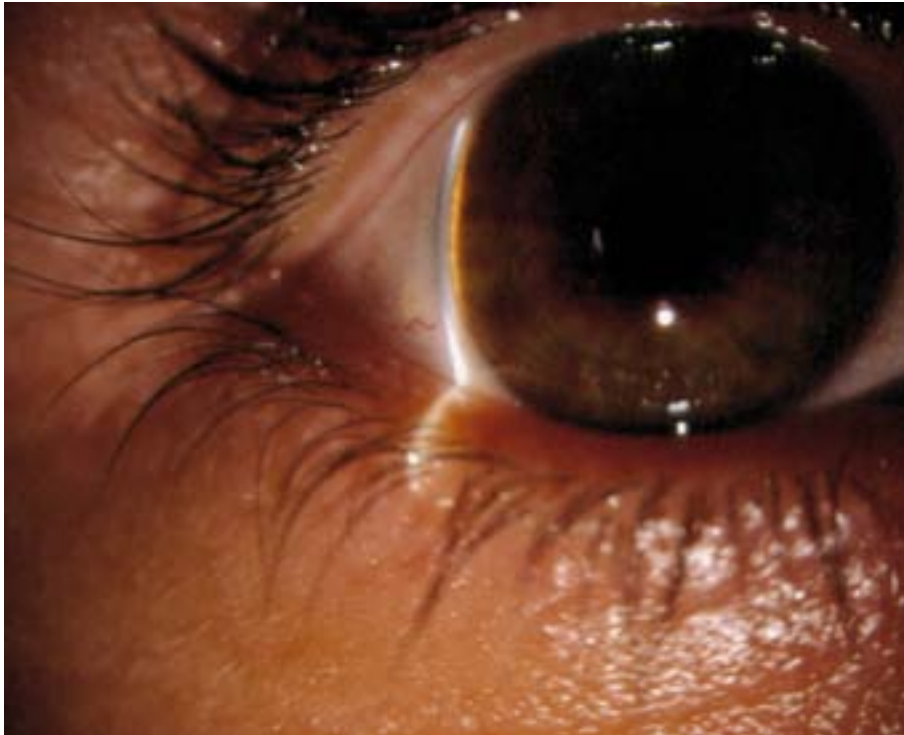
### 1. Examen a la lámpara de hendidura

Nos encontraremos con un edema corneal de predominio epitelial, por la gran elevación de la PIO que presenta el ojo (fig. 2). Es importante cuantificar la profundidad de la cámara anterior en la periferia (signo de Vena) (fig. 3). Prestaremos atención a la presencia de otros mecanismos de cierre angular no primarios, como una lente intraocular con iris bombé, sinequias posteriores y seclusión pupilar, etc.

Es importante fijarse también en la simetría de la profundidad de la cámara anterior entre ambos ojos del mismo paciente. Una cámara simétricamente estrecha habla en favor de un mecanismo primario de cierre angular, mientras que una gran asimetría (por ejemplo, el ojo afecto presenta una cámara muy estrecha y el adelfo la tiene de una profundidad normal) apunta a un mecanismo secundario de cierre angular.



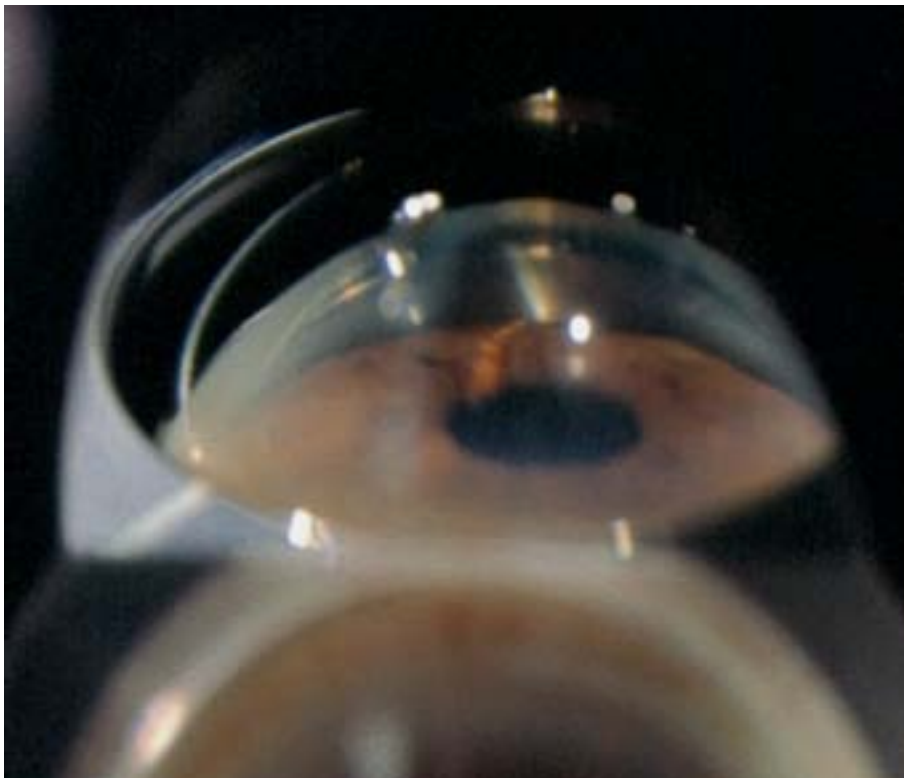
**Figura 2.** Aspecto a la lámpara de hendidura de un edema corneal de predominio epitelial. Se pueden observar claramente las microvesículas que están localizadas en el epitelio de la córnea, estando el estroma transparente, y sin mostrar pliegues en la membrana de Descemet.



**Figura 3.** La figura muestra un signo de Vena positivo, es decir, una cámara muy estrecha en la periferia.

## 2. Gonioscopia

Es la exploración «príncipe» para el diagnóstico de un GCAP. El problema es que el edema corneal puede dificultar la visión del ángulo, por lo que a veces se hace necesario aplicar sustancias hiperosmóticas (pomada de cloruro sódico hipertónico) para mejorar



**Figura 4.** Aspecto gonioscópico de un ángulo estrecho. No se aprecian las estructuras angulares, y el signo de la «doble hendidura» indica que la línea de Schwalbe es a pensa visible por la marcada estrechez angular.

la visualización del ángulo. No debemos olvidar que la gonioscopia del ojo adelfo siempre es posible, y el ángulo del ojo adelfo al que sufre un GCAP tiene en la mayoría de los casos una configuración muy estrecha, por lo que el diagnóstico es sencillo (fig. 4).

Es importante observar en la gonioscopia signos que orienten a otros tipos de glaucoma (neovasos en el ángulo, etc.).

### 3. Ecografía

Se debe realizar cuando sospechemos un mecanismo de empuje posterior por aumento de presión en cámara vítrea. Sospecharemos este cuadro cuando la cámara anterior sea asimétrica, y sobre todo en el contexto del postoperatorio de una cirugía de segmento anterior.

Con la ecografía pretendemos descartar la presencia de una tumoración ocular, hemorragia coroidea, etc. Además, podremos comprobar que los ojos afectados de glaucoma maligno o de un GCAP en el contexto de un nanofthalmos pueden tener un engrosamiento corioideo difuso, signo cuasi patognomónico de esta entidad (5).

#### Puntos clave diagnósticos

- Presencia de un ángulo cerrado en la exploración gonioscópica
- Cámara anterior estrecha bilateral.
- Pupila generalmente en posición de midriasis media sin existir sinequias, neovasos, ni otras anomalías.
- Posible presencia de signos de episodios anteriores de glaucoma agudo, como la atrofia sectorial del iris o los denominados «glaukomflecken» en la corteza cristalina anterior.

#### Tratamiento

El tratamiento clásico del GCAP agudo lo podemos dividir en dos fases.

##### 1. Tratamiento hipotensor ocular inespecífico

Consiste en conseguir que la PIO disminuya, tanto para aliviar la presión que está afectando al nervio óptico, como para permitir la realización de una iridectomía YAG.

Para este objetivo podemos administrar al paciente:

###### a) Hipotensores oculares tópicos

Básicamente se usan fármacos cuyo mecanismo de acción sea disminuir la producción de humor acuoso como los betabloqueantes y los adrenoagonistas selectivos, teniendo éstos ñultimos además la ventaja de que poseen cierta acción vasoconstrictora en la superficie ocular, con el consiguiente efecto antiflogótico.

### *b) hipotensores oculares vía general*

Existen dos grandes fármacos. Por un lado están los inhibidores de la anhidrasa carbónica, como la acetazolamida, que disminuyen la PIO al disminuir la producción de humor acuoso al ser administrada por vía oral.

Por otro están las soluciones hipertónicas, como el manitol, para su administración vía endovenosa. Su mecanismo de acción es producir un paso de líquidos de los espacios extravasculares (como el ojo) al espacio intravascular, eliminándose este exceso de líquidos por vía renal (diuresis forzada). Conviene recordar que si bien el manitol es muy eficaz en el contexto de un GCAP agudo, su administración puede estar contraindicada en pacientes con afecciones cardíacas, por lo que conviene que su administración se realice bajo supervisión bien de un internista o de un anestesiólogo.

### *c) Maniobras hipotensoras oculares no farmacológicas*

Se han descrito dos: por un lado, la realización de una iridoplastia periférica (o goniooplastia) con láser de argón en un cuadrante del ojo se ha mostrado muy eficaz para conseguir un rápido descenso de la PIO, pues el láser abre de manera forzada una pequeña porción del ángulo, permitiendo así que comience a salir acuoso del ojo por la vía convencional (6).

Por otro lado, y como en otras hipertensiones oculares agudas por otras causas, la realización de una paracentesis quirúrgica (con cuchillete o aguja) en cámara anterior puede tener un papel en casos rebeldes a tratamientos más conservadores.

## **2. Tratamiento del mecanismo causal clásico**

Una vez conseguida una hipotensión ocular siquiera moderada, procederemos, en el caso de un GCAP en el que no exista mecanismo de bloqueo ciliar a la contracción de la pupila empleando pilocarpina.

Una vez conseguida una miosis «razonable», se procederá a realizar una iridectomía periférica con láser YAG. La técnica es sencilla, consiste en aplicar impactos de láser de una intensidad mínima de 6mj (puede variar con cada láser YAG concreto) en una zona del iris que debe ser:

- Periférica.
- A ser posible en la zona superior, para que quede cubierta con el párpado y no produzca fenómenos fóticos indeseados.
- Intentar que sea en una «cripta» del iris, para disminuir el número de impactos necesarios.

Aplicaremos impactos de YAG hasta que perforemos el iris. El signo más fiable de que hemos perforado el iris es la aparición de un «chorro» de pigmento oscuro, signo de que el epitelio pigmentario se ha roto y ha sido arrastrado hacia adelante por la diferencia de presión existente entre las dos cámaras acuosas.

Una vez realizada la iridectomía, deberemos realizar una gonioscopia, para detectar el grado de amplitud angular conseguido, y la presencia de goniosinequias. Tanto la presencia de un ángulo estrecho tras iridectomía, como la existencia de goniosinequias extensas, obligan a un seguimiento estrecho de paciente pues es posible que la PIO no quede controlada a largo plazo.



### **3. Extracción del cristalino**

Es conocida la eficacia hipotensora que tanto en glaucomas de ángulo abierto, como en el GCAP crónico tiene la extracción del cristalino mediante facoemulsificación y el implante de una lente intraocular (LIO).

Concretamente, en el caso del GCAP es fácil de entender que dada la gran diferencia de espesor que tiene un cristalino natural con una LIO, el ángulo se amplíe muchísimo tras esta cirugía. Además la gran ventaja adicional, es que, a diferencia de la iridectomía, que tan solo combate el bloqueo pupilar, la gran profundización de la cámara anterior que se obtiene con la seudofaquia hace muy difícil un cierre angular progresivo. Es por estos motivos que algunos autores preconicen la extracción de cristalino como alternativa a la iridotomía YAG en el tratamiento del GCAP agudo (7).

## Bibliografía

1. Quigley HA, Friedman DS, Congdon NG. Possible mechanisms of primary angle closure and malignant glaucoma. *Journal of Glaucoma*, 2003; 12: 167-180.
2. Teus MA. Atlas de Gonioscopia en el glaucoma por cierre angular. Rigorma gráfica SA. Madrid 1999. ISBN 84-607-0432-7.
3. Arora KS, Jefferys JL, Maul EA, Quigley HA. The choroid is thicker in angle closure than in open angle and control eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53: 7813-7818.
4. Quigley HA. Angle closure glaucoma-Simpler answers to complex mechanisms: LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 2009; 148: 657-669.
5. Elagouz M, Stanescu-Segall D, Jackson TL. Eveal effusion syndrome. *Surv Ophthalmol* 2010; 55(2): 134-145.
6. Ritch R, Tham CCY, Lam DSC. Argon laser peripheral iridoplasty (ALPI): An update. *Surv Ophthalmol* 2007; 52(3): 279-288.
7. Lam DSC, Leung DYL, Tham CCY, Li FCH et al. Randomized trial of early phacoemulsification versus peripheral iridotomy to prevent intraocular pressure rise after acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2008; 115: 1134-1140.