



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO: ACTUALIZACIÓN DE CONOCIMIENTOS EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD.

ANGLE CLOSURE GLAUCOMA: UPDATING KNOWLEDGE IN PRIMARY HEALTH CARE.

Cruz S¹, Villalón J².

¹ Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

² Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Antofagasta, Antofagasta, Chile.

RESUMEN

El glaucoma es una neuropatía que involucra una atrofia de la cabeza del nervio óptico, acompañada de alteraciones visuales características. Corresponde a la segunda causa de ceguera a nivel mundial, y la primera que causa ceguera irreversible. La clasificación del glaucoma es bastante amplia, actualmente las formas más frecuentes a nivel mundial son el glaucoma primario de ángulo abierto, el glaucoma primario crónico de ángulo cerrado, y glaucoma de exfoliación.

El glaucoma de ángulo cerrado se caracteriza por el cierre del ángulo iridocorneal de la cámara anterior, y puede ser primario o secundario dependiendo la presencia o ausencia de factores asociados que contribuyan al aumento de la presión. Los factores de riesgo asociado a glaucoma de ángulo cerrado incluyen la genética, la edad, sexo femenino, hipermetropía, algunos medicamentos, la raza y factores anatómicos. El mecanismo fisiopatológico más frecuente en el glaucoma de ángulo cerrado corresponde al bloqueo pupilar, que impide el flujo adecuado del humor acuoso a través de la pupila, aumentando la presión intraocular. La clínica varía dependiendo de la rapidez de instalación y del grado de elevación de la presión intraocular, pudiendo presentar desde una disminución de la visión, cefalea, dolor ocular severo, hasta incluso ser asintomático. Se considera una emergencia oftalmológica cuando es de rápida progresión. El oftalmólogo debe evaluar ambos ojos, y realizar el diagnóstico mediante gonioscopia. Existen tratamientos médicos y quirúrgicos, sin embargo el de elección es la iridotomía periférica con láser. El pronóstico visual depende del manejo inicial y de la rápida derivación.

PALABRAS CLAVES: glaucoma ángulo cerrado; epidemiología; fisiopatología; tratamiento.

ABSTRACT

Glaucoma is a neuropathy involving atrophy of the optic nerve head, accompanied by characteristic visual disturbances. Is the second cause of blindness in the world, and the first that causes irreversible blindness. The classification of glaucoma is quite wide, currently the most common forms worldwide are primary open-angle glaucoma, chronic primary angle-closure glaucoma and exfoliation glaucoma.





Angle-closure glaucoma is characterized by the closure of the iridocorneal angle of the anterior chamber, and can be primary or secondary depending on the presence or absence of associated factors that contribute to increased pressure. Risk factors associated with closed-angle glaucoma include genetics, age, female gender, farsightedness, some drugs, race and anatomical factors. The most frequent angle-closure glaucoma pathophysiological mechanism is the pupillary block, avoiding the appropriate flow of aqueous humor through the pupil, increasing intraocular pressure. Symptoms are variables, depending on the speed of installation and the degree of elevation of intraocular pressure, which may present from a decreased vision, headache, severe eye pain, to even be asymptomatic. It is considered an ophthalmologic emergency when is fast progression. The ophthalmologist should evaluate both eyes, and make the diagnosis by gonioscopy. There are medical and surgical treatments, however the best choice is laser peripheral iridotomy. The visual prognosis depends on the initial management and rapid referral.

KEYWORDS: angle closure glaucoma; epidemiology; pathophysiology; treatment.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma es una neuropatía óptica que involucra una atrofia de la cabeza del nervio óptico¹ y se acompaña de alteraciones del campo visual características². Frecuentemente está asociada a incrementos en la presión intraocular (PIO). Las diferentes formas de glaucoma son muy variadas, por lo que una sola definición no siempre engloba a todas, del mismo modo, la fisiopatología es distinta en cada una de ellas, es por esto que la presentación clínica y los tratamientos también varían.

El glaucoma puede clasificarse en adquirido o congénito según si es o no una patología del desarrollo; en abierto o cerrado según la apertura del ángulo iridocorneal; en primario o secundario dependiendo de la presencia o ausencia de factores asociados que contribuyan al aumento de la presión y; finalmente, en agudo o crónico según la presentación de los síntomas. En base a estas clasificaciones, se reconoce que actualmente el

glaucoma primario de ángulo abierto, el glaucoma primario crónico de ángulo cerrado, y glaucoma de exfoliación son las formas más frecuentes en todo el mundo³.

La clasificación de ángulo abierto o cerrado obedece al mecanismo por el cual se ve afectado el drenaje del humor acuoso. El humor acuoso es secretado activamente por el cuerpo ciliar y existen muchos factores que alteran su producción. Normalmente fluye desde la cámara posterior a la anterior a través de la pupila. Aquí se drena el 90% por la vía trabecular donde es evacuado a las venas episclerales. Para que el drenaje sea adecuado, debe existir una anatomía indemne, es decir, el trabéculo y el canal de Schlemm deben encontrarse sin alteraciones. El otro 10% se drena vía uveoescleral. En el glaucoma de ángulo cerrado el drenaje se encuentra afectado por la sobreposición entre el iris periférico y el trabéculo⁴.





En esta revisión se abordará y discutirá la epidemiología, fisiopatología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado, con el fin de actualizar en conocimientos a médicos no especialistas en una patología que día a día se hace más prevalente.

DEFINICIÓN

El glaucoma de ángulo cerrado es un tipo de glaucoma que se caracteriza por el cierre o estrechamiento del ángulo iridocorneal de la cámara anterior. Al cerrarse esta vía, se impide el adecuado drenaje, se acumula el humor acuoso y aumenta la presión intraocular dañando el nervio óptico. Para considerar que el ángulo se encuentra ocluido debe existir una obstrucción anatómica de al menos 270° del ángulo⁵. En los episodios de glaucoma de ángulo cerrado, las presiones habitualmente son de 30mmHg o superior⁶.

CLASIFICACIÓN

El glaucoma de ángulo cerrado puede ser primario o secundario. El primario es aquel en que los pacientes tienen predisposición anatómica a desarrollar un bloqueo pupilar produciendo este glaucoma y no presentan causa secundaria identificable. El secundario es aquel en que existe una causa identificable, responsable del estrechamiento del ángulo de la cámara anterior⁷.

El glaucoma de ángulo cerrado primario, puede ser clasificarse en agudo, intermitente, crónico y asociado a iris *Plateau*. El glaucoma de ángulo cerrado secundario puede ser con o sin bloqueo pupilar. Dentro de los glaucomas secundario con

bloqueo pupilar encontramos el glaucoma inducido por el cristalino, el facomórfico, la microesferofaquia, la ectopia del cristalino, el afáquico y la vitrectomía con gas intraocular o aceite de silicona. En el caso de los glaucoma sin bloqueo pupilar, podemos encontrar el glaucoma neovascular, el síndrome endotelial iridocorneal, el *downgrowth* epitelial, el *ingrowth* fibroso, los tumores intraoculares, el glaucoma por inflamación, la alteración de dirección del flujo del humor acuoso, la cirugía de retina o enfermedad vascular de retina, la oclusión venosa central de la retina, el nanofthalmos y por último los fármacos⁸ (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación glaucoma de ángulo cerrado.

GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO PRIMARIO	
	Glaucoma ángulo cerrado agudo
	Glaucoma ángulo cerrado intermitente (sub-agudo)
	Glaucoma ángulo cerrado crónico
	Glaucoma ángulo cerrado asociado a iris <i>Plateau</i>
GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO SECUNDARIO	
-Con bloqueo pupilar	
	Glaucoma inducido por el cristalino
	Glaucoma facomórfico
	Microesferofaquia
	Ectopia del cristalino
	Glaucoma ángulo cerrado afáquico
	Vitrectomía con gas intraocular o aceite de silicona.
-Sin bloqueo pupilar	
	Glaucoma neovascular
	Síndrome endotelial iridocorneal
	<i>Downgrowth</i> epitelial
	<i>Ingrowth</i> fibroso
	Tumores intraoculares
	Inflamación
	Mala dirección del flujo del humor acuoso
	Cirugía de retina o enfermedad vascular de retina
	Oclusión venosa central de la retina
	Nanofthalmos
	Fármacos

EPIDEMIOLOGÍA

El glaucoma es la patología que causa más ceguera en el mundo, después de las cataratas, y es el primer causante de ceguera irreversible⁹. Se estima





que afecta a más de 70 millones de personas en el mundo¹⁰. El 14% de las cegueras en el mundo son debido a glaucomas¹¹. El glaucoma de ángulo cerrado, se estima que en 2013 afectaba 20 millones de personas en el mundo y se proyecta que puede aumentar a 32 millones en 2020¹².

En Chile no existen estudios de prevalencia específica respecto al glaucoma, sin embargo se estima que oscilaría entre 83.818 a 142.491 de los cuales al menos la mitad desconoce su condición¹³. A medida que la población aumenta, el número de personas con glaucoma también aumenta, lo que convierte esta patología en un importante problema de salud pública¹⁴.

Los factores de riesgo que predisponen a glaucoma de ángulo estrecho incluyen los antecedentes familiares, la edad mayor a 60 años, el sexo femenino¹⁵, la hipermetropía, algunos medicamentos, la pseudoexfoliación y la raza.

Entre los factores de riesgo anatómicos encontramos que aquellos pacientes con una cámara anterior amplia en un ojo pequeño, una cámara central poco profunda, un cristalino grueso posicionado anteriormente y una baja longitud axial del ojo¹⁶⁻¹⁸ tienen mayor probabilidad de desarrollar un glaucoma de ángulo cerrado.

Entre los factores genéticos, es conocida la predisposición familiar¹⁹. Existe evidencia que parientes de primer grado tienen mayor riesgo que la población general, ya que hay un alto grado de heredabilidad de factores anatómicos y variaciones según etnia^{20,21}. Se han encontrado nuevos *loci* genéticos en el cromosoma 8q, lo que indica que hay

diversos genes y entidades genéticas asociadas a glaucoma²¹.

Entre los medicamentos que pueden inducir un glaucoma de ángulo cerrado encontramos los agonistas *alfa* y *beta* adrenérgicos, anticolinérgicos, anticonvulsivantes, antihistamínicos, agonistas B₂ adrenérgicos, diuréticos, colinérgicos, antidepresivos, anfetaminas y algunos antibióticos como el cotrimoxazol²²⁻²⁴.

Finalmente, respecto a la raza se sabe que los esquimales y los asiáticos tienen la prevalencia más altas de glaucoma de ángulo cerrado²⁵⁻²⁹, mientras que las tasas más bajas son en poblaciones de origen europeo o africano^{27,30,31}. La morbilidad visual severa a largo plazo también es mayor en asiáticos³².

FISIOPATOLOGÍA

Como ya se ha descrito, el humor acuoso es producido por el cuerpo ciliar, fluye a través de la pupila, alcanza el ángulo de la cámara anterior y sale del ojo a través de la malla trabecular (trabéculo). En base a esto se puede inferir que si no existe un equilibrio adecuado entre la producción y el drenaje se modifica la presión intraocular.

En el glaucoma de ángulo cerrado primario el cristalino se encuentra anormalmente ubicado más adelante, por lo que se apoya sobre el iris produciendo un bloqueo pupilar que impide el flujo adecuado del humor acuoso. La presión acumulada detrás del iris empuja la región periférica de éste, cubriendo el ángulo parcial o totalmente. Este bloqueo pupilar es el mecanismo más frecuente de producción de glaucoma ángulo cerrado⁵.





En el glaucoma de ángulo cerrado crónico, existe un bloqueo parcial del ángulo, que con el tiempo va desarrollando cicatrices en la malla trabecular. La presión intraocular puede estar ligeramente elevada o incluso normal, por lo que el daño en el nervio óptico es más lento. En estos casos los síntomas podrían estar ausentes o no ser identificados por los pacientes, llevando a diagnósticos tardíos.

En el glaucoma de ángulo cerrado secundario, existen condiciones externas identificables que ocluyen el ángulo de la cámara anterior, ya sea empujando, deformando o retrayendo el iris. Entre las condiciones que empujan el iris podemos encontrar la fibrosis de la pupila con el cristalino, la hemorragia coroidea, el síndrome de iris *Plateau*, un cristalino grande o desplazado hacia anterior, el síndrome de dirección equivocada del acuoso, tumores o lesiones ocupantes de espacio y síndromes del desarrollo que causan fibrosis en el segmento posterior. Entre las condiciones que deforman o retraen el iris, la inflamación o sangre del ángulo iridocorneal, la neovascularización del iris, la proliferación anormal de células endoteliales de la córnea, posterior a un trauma o una cirugía y la invasión del ángulo por fibroblastos o células epiteliales⁷.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación de los síntomas en el glaucoma de ángulo cerrado depende de la rapidez y el grado de elevación de la presión intraocular. Aunque si no está aumentada no lo descarta.

En el glaucoma de ángulo cerrado primario agudo la presión intraocular se eleva rápidamente, ya que el bloqueo es repentino y el aumento de la presión intraocular brusco, lo que provoca una disminución de la visión, cefalea, dolor ocular severo, náuseas, vómitos y halos alrededor de las luces. Entre los signos clínicos presentes, hay enrojecimiento conjuntival, edema corneal, una cámara anterior poco profunda y una pupila dilatada que reacciona mal a la luz. Estos ataques progresan rápidamente, por lo que se consideran una emergencia oftalmológica

La presentación clínica del glaucoma agudo es preferentemente por la noche, cuando la luz baja provoca midriasis, y los pliegues de la periferia del iris bloquean el ángulo³³. En menos de un tercio de los casos los pacientes presentan un glaucoma de ángulo cerrado agudo⁵.

En caso de que la elevación de la presión intraocular sea lento y no alcance valores altos súbitamente, como sucede en el glaucoma de ángulo cerrado crónico, éste puede ser asintomático. En estos casos el diagnóstico se hace cuando ya existe un mayor compromiso del nervio óptico. Hasta el 40% de las fibras nerviosas de la retina puede ser destruidas antes de los cambios detectables en el campo visual³⁴.

La examinación al fondo de ojo revela un aumento de la excavación de la cabeza del nervio óptico y es habitual que exista un aumento de la PIO. Asociado a esto, el 58% de los pacientes con glaucoma de ángulo cerrado presentan neuropatía autonómica³⁵.





DIAGNÓSTICO

Todo paciente que presente alguno de estos signos o síntomas debe ser derivado precozmente para una evaluación oftalmológica bilateral. No olvidándose de examinar siempre las pupilas, buscando asimetrías o alteraciones en los reflejos; la presión intraocular, que nos podría orientar a una patología glaucomatosa; la agudeza visual, para valorar la severidad del cuadro; los segmentos anteriores a través de la lámpara de hendidura, para inspeccionar las estructuras de la cámara anterior; el campo visual (por el método de confrontación) en busca de daño del nervio óptico; el fondo de ojo con pupilas no dilatadas para evitar agravar la situación; y finalmente la gonioscopia, probablemente el examen más importante, ya que nos entregará el diagnóstico midiendo el ángulo iridocorneal.

Es importante examinar ambos ojos, aunque generalmente el glaucoma de ángulo cerrado se da en uno sólo, porque puede que el ángulo del otro ojo esté igualmente estrecho, siendo susceptible de posibles episodios de ángulo cerrado si no se trata profilácticamente.

EXÁMENES DE DIAGNÓSTICO

La mayoría de los exámenes diagnósticos que se hacen para confirmar la sospecha de glaucoma de ángulo cerrado son realizados por oftalmólogos. Sin embargo, es necesario que el médico de atención primaria conozca los exámenes más importantes y el fundamento de éstos para comprender mejor esta patología.

Gonioscopia: es el estándar de referencia para diagnosticar glaucoma de ángulo cerrado. Este examen utiliza un lente especial para la lámpara de hendidura, con lo cual el oftalmólogo puede visualizar el ángulo y así diagnosticar un ángulo cerrado. Este método requiere de experiencia para poder desarrollarla y tiene varias limitaciones³⁶, es por eso que existen artículos destinados a estandarizar la técnica y mejorar el diagnóstico de esta patología³⁷. La cantidad de ángulo estrecho debido a la cicatrización, determina la severidad y cronicidad del ángulo cerrado.

Biomicroscopía ultrasónica: es un ultrasonido especial para la cámara anterior, que permite mostrar el ángulo cerrado y ayuda en definir el mecanismo. Este método no es utilizado ampliamente, por ser muy costoso, además requiere una interpretación especializada de los resultados. Aspectos anatómicos, procesos fisiopatológicos, resultados quirúrgicos, diagnósticos diferenciales, factores de riesgo y pronóstico del glaucoma pueden ser evaluados con la biomicroscopía ultrasónica³⁸. Permite la adquisición de imágenes en tiempo real del ángulo, con una resolución de entre 25 micras a 50 micras³⁹.

Tomografía de coherencia óptica de segmento anterior: La incorporación de análisis automatizado de imágenes permite una rápida cuantificación de los parámetros de la cámara anterior, como la profundidad de la cámara y la anatomía del ángulo⁴⁰. La tomografía de coherencia óptica de segmento anterior de alta definición se está utilizando como una forma de visualizar el ángulo de drenaje y





detectar ojos con riesgo de ángulo cerrado⁴¹. Los resultados sugieren que los ojos propensos a desarrollar ángulo cerrado no tienen una diferencia anatómica con los ojos normales, pero podrían responder diferente al estímulo con la luz⁴², por ejemplo, ante el mismo grado de midriasis, mayor grosor del iris en el ojo de ángulo cerrado⁴³. Estudios comparativos han demostrado incluso mayor tasa diagnóstica de glaucoma ángulo cerrado con tomografía que con gonioscopia⁴⁴.

Pruebas de provocación: No son muy utilizadas por sus riesgos, y su aplicabilidad clínica se desconoce. Un tipo es la prueba de provocación en habitación oscura, en el cual un paciente despierto descansa en una habitación oscura por 30 minutos, con objetivo de producir una midriasis provocada y que el cristalino se desplace hacia adelante. Es positiva cuando se eleva la presión intraocular o se observa un ángulo cerrado en la gonioscopia. Sugieren un ángulo cerrado.

Pruebas farmacológicas: Son un tipo de pruebas de provocación en que se utilizan medicamentos (pilocarpina) para intentar provocar un episodio de ángulo cerrado. Esta prueba tiene riesgos por lo que no es recomendada. No debe hacerse en ambos ojos simultáneamente. Un resultado negativo no descarta completamente un ángulo cerrado⁷.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El médico de atención primaria tiene que ser capaz de distinguir patologías como iritis, hifema traumático, conjuntivitis, epiescleritis, hemorragia

subconjuntival, abrasión corneal y queratitis infecciosa de un ángulo cerrado primario agudo, por la historia clínica y el examen físico que realice a su paciente. La presencia de dolor ocular severo, cefalea, náuseas y vómitos, una pupila medianamente dilatada, y una agudeza visual disminuida en algunos casos. Si bien, no todos los pacientes con ángulo cerrado agudo presentarán estos síntomas y signos, es importante una derivación precoz cuando la sospecha de glaucoma de ángulo cerrado es elevada.

Es responsabilidad del oftalmólogo diferenciar las causas secundarias de un ángulo cerrado, respecto de un ángulo cerrado primario, ya que el manejo es diferente.

TRATAMIENTO

El tratamiento de estos pacientes va a depender del tipo de glaucoma de ángulo cerrado que presenten, es decir, si es primario agudo, primario crónico o secundario. Sin embargo, el objetivo es común, revertir el ángulo estrecho, disminuir la PIO y por lo tanto, reducir el riesgo de un mayor daño del nervio óptico glaucomatoso⁴⁵. El tratamiento puede ser médico o quirúrgico, local o sistémico e incluso ambas.

El glaucoma primario de ángulo cerrado agudo debe ser visto por un oftalmólogo precozmente, en caso que esto no sea posible el tratamiento médico empírico debe ser iniciado. El tratamiento local consiste en la reducción de la PIO mediante gotas de timolol maleato (0,5%), apraclonidina (1%) y pilocarpina (2%); una gota cada





un minuto. Y como tratamiento sistémico se sugiere la administración de dos comprimidos de acetazolamida de 250mg oral. Otros tratamientos sistémicos incluyen manitol IV, glicerol oral o isosorbide, sin embargo estos deben ser administrados bajo supervisión oftalmológica. La presión intraocular debe evaluarse a los 30 o 60 minutos posterior a tratamiento, si éste fue efectivo existirá reducción de la PIO y del dolor ocular⁴⁶.

El tratamiento definitivo de elección es la iridotomía periférica con láser, la cual debe ser realizada por el oftalmólogo. Este procedimiento crea un pequeño agujero en el iris periférico a través del cual el humor acuoso puede fluir y llegar al ángulo⁴⁷. Por lo que al reducir el bloqueo pupilar, disminuye las presiones y ensancha el ángulo de filtración⁴⁸. Deben asociarse gotas de esteroides suaves durante algunos días. La iridotomía puede abortar los ataques de glaucoma de ángulo estrecho entre un 42% a un 72%⁴⁹. Posteriormente debe repetirse la gonioscopia para evaluar la amplitud del ángulo y se puede dilatar la pupila para verificar que la presión intraocular no se eleva significativamente. Entre las posibles complicaciones de este procedimiento está el aumento de la presión intraocular, inflamación, quemaduras del cristalino, la córnea y la retina con el láser, una imagen fantasma en la visión, incremento en la tasa de cataratas y la necesidad de repetir el tratamiento en caso de cierre espontáneo del agujero⁵⁰. En caso de ángulo estrecho en el ojo contralateral debe realizarse iridotomía profiláctica, ya que el 50% de los pacientes tendrá un glaucoma de ángulo cerrado

agudo en ojo contralateral en plazo de 5 años⁵¹. Es importante que este tratamiento sea instaurado en etapas tempranas, cuando ya se ha desarrollado la neuropatía óptica glaucomatosa, la reducción de la presión intraocular es menos significativa⁵². En caso que esta fracase se debe recurrir a la iridotomía periférica quirúrgica.

Se ha descrito el beneficio de otras cirugías con un papel relevante en el tratamiento del glaucoma de ángulo estrecho, como la goniosinequiólisis y la facoemulsificación⁵³. La goniosinequiólisis es un procedimiento en que se lisan mecánicamente las adherencias o cicatrices del ángulo iridocorneal, con objetivo de restaurar parte del drenaje. Hay mejores resultados cuando la cicatriz es menor a un año⁵⁴. La facoemulsificación, una técnica quirúrgica utilizada en la actualidad como tratamiento de cataratas en que se reemplaza el cristalino por un implante de lente intraocular, ha demostrado efectos positivos en el tratamiento del glaucoma de ángulo estrecho tanto agudo como crónico⁵⁴⁻⁵⁷, incluso llegando a disminuir la presión intraocular aún más que la iridotomía periférica con laser⁵⁸. Además es importante en la prevención de la recurrencia y progresión del glaucoma de ángulo cerrado crónico⁵⁹ (Tabla 2).

En el glaucoma de ángulo cerrado crónico la iridotomía periférica con láser es el tratamiento de primera línea, con fin de aliviar el aumento de la presión y el bloqueo pupilar. Si la presión intraocular se mantiene elevada, se puede manejar con tratamiento médico asociado. En el glaucoma de ángulo cerrado secundario debe tratarse la causa





subyacente cuando sea posible. El control del aumento de la presión intraocular es secundario.

Tabla 2. Tratamiento del glaucoma ángulo cerrado primario.

Médico	
Local	Gotas de timolol maleato (0,5%) Gotas de Apraclonidina (1%) Gotas Pilocarpina (2%)
Sistémico	Acetazolamida 2 comprimidos de 250 mg v.o Manitol IV Glicerol v.o Isosorbide
Quirúrgico	Iridotomía periférica con láser(*) Goniosinequiolisis Facoemulsificación

La tasa de progresión del defecto del campo visual varía según el paciente. El tratamiento del glaucoma puede no mejorar completamente la pérdida del campo visual⁶⁰. Algunos pacientes progresan a pesar del tratamiento agresivo⁶¹.

CONCLUSIONES

El glaucoma es una patología frecuente, la segunda causa de ceguera en el mundo. Por esto es

importante tener conocimientos de sus formas y la presentación clínica de éstas. Fundamentalmente la del glaucoma de ángulo cerrado, ya que puede llegar a ser una emergencia oftalmológica. La mayoría de estos pacientes consultarán en el Servicio de Urgencia y será el médico no especialista quien los verá por primera vez. De su manejo inicial y de una derivación precoz dependerá el pronóstico visual de aquel paciente.

Correspondencia:

Sebastián Cruz Troncoso.
seba.cruz@gmail.com

Los autores no declararon conflictos de interés ni percibir financiamiento para la realización de este trabajo.

Recibido el 3 de diciembre de 2015.
Aceptado el 2 de mayo de 2016.
Publicado el 29 de mayo de 2016.

REFERENCIAS

1. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. JAMA. 2014 May 14;311(18):1901–11.
2. Prum BE, Herndon LW, Moroi SE, Mansberger SL, Stein JD, Lim MC, et al. Primary Angle Closure Preferred Practice Pattern(®) Guidelines. Ophthalmology. 2016 Jan;123(1):P1–40.
3. Liu Y, Allingham RR. Molecular genetics in glaucoma. Exp Eye Res. 2011 Oct;93(4):331–9.
4. Jack J. Kanski. Oftalmología clínica. Mosby Elsevier, 5º edición. Capítulo 9: Glaucoma. Páginas 196-198.
5. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. JAMA. 2014 May 14;311(18):1901–11.
6. Pokhrel PK, Loftus SA. Ocular emergencies. Am Fam Physician. 2007 Sep 15;76(6):829–36.
7. Ophthalmology, 3rd, Yanoff M, Duker JS. Mosby Elsevier, 2009. p.1162.
8. Patel K, Patel S. Angle-closure glaucoma. Dis Mon. 2014 Jun;60(6):254–62.





9. Kingman S. Glaucoma is second leading cause of blindness globally. *Bull World Health Organ.* 2004 Nov;82(11):887-8.
10. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol.* 2006 Mar;90(3):262-7.
11. Thylefors B, Négrel AD, Pararajasegaram R, Dadzie KY. Global data on blindness. *Bull World Health Organ.* 1995;73(1):115-21.
12. Tham Y-C, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng C-Y. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2014 Nov;121(11):2081-90.
13. SOCHIOF. Sociedad Chilena de Glaucoma [Internet]. [citado 2012 mar 22]. Disponible en: http://www.sochiof.cl/glaucoma/en_cifras.html.
14. Pan Y, Varma R. Natural history of glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 2011 Jan;59 Suppl:S19-23.
15. Salmon JF. Predisposing factors for chronic angle-closure glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* 1999 Jan;18(1):121-32.
16. Sakai H, Morine-Shinjyo S, Shinzato M, Nakamura Y, Sakai M, Sawaguchi S. Uveal effusion in primary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology.* 2005 Mar;112(3):413-9.
17. Lavanya R, Wong TY, Friedman DS, et al. Determinants of angle closure in older Singaporeans. *Arch Ophthalmol.* 2008;126(5): 686-691.
18. Nongpiur ME, Ku JYF, Aung T. Angle closure glaucoma: a mechanistic review. *Curr Opin Ophthalmol.* 2011 Mar;22(2):96-101.
19. Shastri BS. Genetic susceptibility to primary angle closure glaucoma (PACG). *Discov Med.* 2013 Jan;15(80):17-22.
20. Amerasinghe N, Zhang J, Thalamuthu A, He M, Vithana EN, Viswanathan A, et al. The heritability and sibling risk of angle closure in Asians. *Ophthalmology.* 2011 Mar;118(3):480-5.
21. Vithana EN, Khor C-C, Qiao C, Nongpiur ME, George R, Chen L-J, et al. Genome-wide association analyses identify three new susceptibility loci for primary angle closure glaucoma. *Nat Genet.* 2012 Oct;44(10):1142-6.
22. Lai JSM, Gangwani RA. Medication-induced acute angle closure attack. *Hong Kong Med J.* 2012 Apr;18(2):139-45.
23. Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2007 Mar;18(2):129-33.
24. Tripathi RC, Tripathi BJ, Haggerty C. Drug-induced glaucomas: mechanism and management. *Drug Saf.* 2003;26(11):749-67.
25. Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China: how big is the problem? *Br J Ophthalmol.* 2001 Nov;85(11):1277-82.





26. Bourne RR, Sørensen KE, Klauber A, Foster PJ, Johnson GJ, Alsbirk PH. Glaucoma in East Greenlandic Inuit--a population survey in Ittoqqortoormiit (Scoresbysund). *Acta Ophthalmol Scand.* 2001 Oct;79(5):462-7.
27. Congdon N, Wang F, Tielsch JM. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 1992 Jun;36(6):411-23.
28. Congdon NG, Friedman DS. Angle-closure glaucoma: impact, etiology, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Ophthalmol.* 2003 Apr;14(2):70-3.
29. Wang J-C, Chew PTK. What is the direct cost of treatment of acute primary angle closure glaucoma? The Singapore model. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2004 Dec;32(6):578-83.
30. Buhmann RR, Quigley HA, Barron Y, West SK, Oliva MS, Mmbaga BB. Prevalence of glaucoma in a rural East African population. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000 Jan;41(1):40-8.
31. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, De Franco I, Perfetti S, et al. Epidemiology of angle-closure glaucoma: prevalence, clinical types, and association with peripheral anterior chamber depth in the Egna-Neumarket Glaucoma Study. *Ophthalmology.* 2000 May;107(5):998-1003.
32. Ang LPS, Ang LPK. Current understanding of the treatment and outcome of acute primary angle-closure glaucoma: an Asian perspective. *Ann Acad Med Singap.* 2008 Mar;37(3):210-5.
33. Leibowitz HM. The red eye. *N Engl J Med.* 2000 Aug 3;343(5):345-51.
34. Tuulonen A, Airaksinen PJ. Initial glaucomatous optic disk and retinal nerve fiber layer abnormalities and their progression. *Am J Ophthalmol.* 1991 Apr 15;111(4):485-90.
35. Clark CV. The prevalence of autonomic neuropathy in the primary glaucomas. *Doc Ophthalmol.* 1990 Jul;74(4):277-85.
36. Fénolland J-R, Puech M, Baudouin C, Labbé A. [Imaging of the iridocorneal angle in glaucoma]. *J Fr Ophtalmol.* 2013 Apr;36(4):378-83.
37. Bruno CA, Alward WLM. Gonioscopy in primary angle closure glaucoma. *Semin Ophthalmol.* 2002 Jun;17(2):59-68.
38. Blumen-Ohana E, Hamelin N, Nordmann J-P. [Glaucoma and ultrasound biomicroscopy]. *J Fr Ophtalmol.* 2004 May;27(5):469-76.
39. Sakata LM, Lavanya R, Friedman DS, Aung HT, Gao H, Kumar RS, et al. Comparison of gonioscopy and anterior segment ocular coherence tomography in detecting angle closure in different quadrants of the anterior chamber angle. *Ophthalmology.* 2008 May;115(5):769-74.
40. Kronberg BP, Rhee DJ. Anterior segment imaging and the intraocular pressure lowering effect of cataract surgery for open and narrow angle glaucoma. *Semin Ophthalmol.* 2012 Nov;27(5-6):149-54.
41. Wong H-T, Lim MC, Sakata LM, Aung HT, Amerasinghe N, Friedman DS, et al. High-definition optical coherence tomography imaging of the iridocorneal angle of the eye. *Arch Ophthalmol.* 2009 Mar;127(3):256-60.





42. Guzman CP, Gong T, Nongpiur ME, Perera SA, How AC, Lee HK, et al. Anterior segment optical coherence tomography parameters in subtypes of primary angle closure. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013 Aug;54(8):5281–6.
43. Quigley HA, Silver DM, Friedman DS, He M, Plyler RJ, Eberhart CG, et al. Iris cross-sectional area decreases with pupil dilation and its dynamic behavior is a risk factor in angle closure. *J Glaucoma.* 2009 Mar;18(3):173–9.
44. Wong H-T, Lim MC, Sakata LM, Aung HT, Amerasinghe N, Friedman DS, et al. High-definition optical coherence tomography imaging of the iridocorneal angle of the eye. *Arch Ophthalmol.* 2009 Mar;127(3):256–60.
45. Chew P, Sng C, Aquino MC, See J. Surgical treatment of angle-closure glaucoma. *Dev Ophthalmol.* 2012;50:137–45.
46. Shields SR. Managing eye disease in primary care. Part 3. When to refer for ophthalmologic care. *Postgrad Med.* 2000 Oct;108(5):99–106.
47. Quigley HA. Glaucoma. *Lancet.* 2011 Apr 16;377(9774):1367–77.
48. Tarongoy P, Ho CL, Walton DS. Angle-closure glaucoma: the role of the lens in the pathogenesis, prevention, and treatment. *Surv Ophthalmol.* 2009 Apr;54(2):211–25.
49. Aung T, Ang LP, Chan SP, Chew PT. Acute primary angle-closure: long-term intraocular pressure outcome in Asian eyes. *Am J Ophthalmol.* 2001 Jan;131(1):7–12.
50. Saw S-M, Gazzard G, Friedman DS. Interventions for angle-closure glaucoma: an evidence-based update. *Ophthalmology.* 2003 Oct;110(10):1869–78; quiz 1878–9, 1930.
51. Edwards RS. Behaviour of the fellow eye in acute angle-closure glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1982 Sep;66(9):576–9.
52. Alsagoff Z, Aung T, Ang LP, Chew PT. Long-term clinical course of primary angle-closure glaucoma in an Asian population. *Ophthalmology.* 2000 Dec;107(12):2300–4.
53. Walland M, Thomas R. Role of clear lens extraction in adult angle closure disease: a review. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2011 Jan;39(1):61–4; quiz 92.
54. Teekhasaene C, Ritch R. Combined phacoemulsification and goniosynechialysis for uncontrolled chronic angle-closure glaucoma after acute angle-closure glaucoma. *Ophthalmology.* 1999 Apr;106(4):669–74; discussion 674–5.
55. Lai JSM, Tham CCY, Chan JCH. The clinical outcomes of cataract extraction by phacoemulsification in eyes with primary angle-closure glaucoma (PACG) and co-existing cataract: a prospective case series. *J Glaucoma.* 2006 Feb;15(1):47–52.
56. Friedman DS, Vedula SS. Lens extraction for chronic angle-closure glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(3):CD005555.
57. Shrivastava A, Singh K. The effect of cataract extraction on intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010 Mar;21(2):118–22.





58. Lam DSC, Leung DYL, Tham CCY, Li FCH, Kwong YYY, Chiu TYH, et al. Randomized trial of early phacoemulsification versus peripheral iridotomy to prevent intraocular pressure rise after acute primary angle closure. *Ophthalmology*. 2008 Jul;115(7):1134–40.
 59. Lam DSC, Tham CCY, Lai JSM, Leung DYL. Current approaches to the management of acute primary angle closure. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007 Mar;18(2):146–51.
 60. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Komaroff E. Factors for progression and glaucoma treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004 Apr;15(2):102–6.
 61. Oliver JE, Hattenhauer MG, Herman D, Hodge DO, Kennedy R, Fang-Yen M, et al. Blindness and glaucoma: a comparison of patients progressing to blindness from glaucoma with patients maintaining vision. *Am J Ophthalmol*. 2002 Jun;133(6):764–72.
-

