

## El Glaucoma en atención primaria

### Diagnóstico del glaucoma

El diagnóstico de glaucoma está claro cuando un paciente manifiesta la tríada clásica de tensión ocular (presión intraocular) elevada, pérdida del campo visual y daño glaucomatoso en el nervio óptico. Sin embargo, como muy bien conocen los investigadores, los criterios para su diagnóstico continúan evolucionando. Se acepta actualmente que la tensión ocular elevada es sólo uno de los muchos factores de riesgo para desarrollar un glaucoma. Una tensión ocular elevada de forma sostenida u ocasionalmente, aumenta el riesgo de desarrollar una pérdida campimétrica glaucomatosa, pero es preciso conocer que el glaucoma puede desarrollarse sin tensión ocular elevada y que individuos con niveles elevados no lo desarrollan..

El glaucoma debe sospecharse en aquellos individuos con daño en el nervio óptico, en el campo visual o con tensión ocular elevada. La decisión más importante del médico consiste en determinar si ya existe glaucoma o si el enfermo lo desarrollará.

### Historia clínica minuciosa

Una historia minuciosa de los antecedentes personales y familiares, así como de la enfermedad actual ayudan a detectar los factores de riesgo para desarrollar glaucoma.

Los factores de riesgo para el desarrollo del glaucoma de ángulo abierto incluyen la miopía, la hipertensión, la diabetes, la historia familiar de glaucoma, la existencia de cefaleas migrañosas y la vejez. Si estos factores coexisten con los signos y síntomas clínicos clásicos de glaucoma el diagnóstico está realizado.

En el glaucoma de ángulo cerrado la historia puede poner de manifiesto la existencia de episodios de visión borrosa, cefalea y halos alrededor de las luces.

### Exploración

Debido a que el glaucoma comprende un amplio grupo de enfermedades oculares es importante realizar un examen ocular completo para determinar el tipo de glaucoma. Los glaucomas pueden

dividirse en dos amplias categorías dependiendo de si el ángulo camerular se encuentra abierto o cerrado.

### - Gonioscopia

La gonioscopia debe realizarse para ayudar a su diferenciación. La presencia de un ángulo estrecho o cerrado denota la existencia de un grupo muy específico, cuyo tratamiento es muy diferente del glaucoma de ángulo abierto. El error en diferenciar si se trata de ángulo abierto o cerrado puede dar lugar a una imposibilidad de controlar la PIO con la consiguiente ceguera para el enfermo.

### - Fotografía de la papila óptica

Una vez que se ha demostrado que el ángulo se encuentra abierto deben realizarse fotografías o dibujos de la papila óptica. Si las papilas son normales y la PIO es normal debe revisarse al enfermo cada 6 meses con el fin de detectar precozmente el comienzo de la enfermedad. La presencia de atrofia óptica glaucomatosa en uno o ambos ojos obliga a seguir realizando test diagnósticos con el fin de determinar la situación clínica del enfermo así como su repercusión en la vida del enfermo. Los test no invasivos incluyen la realización de campimetría bien sea manual o computerizada, tonografía, test de visión coloreada, fotografía de la capa de fibras nerviosas con filtro libre de rojo, test de sensibilidad al contraste, análisis computerizado de la papila óptica y electroretinograma.

### - Campos visuales

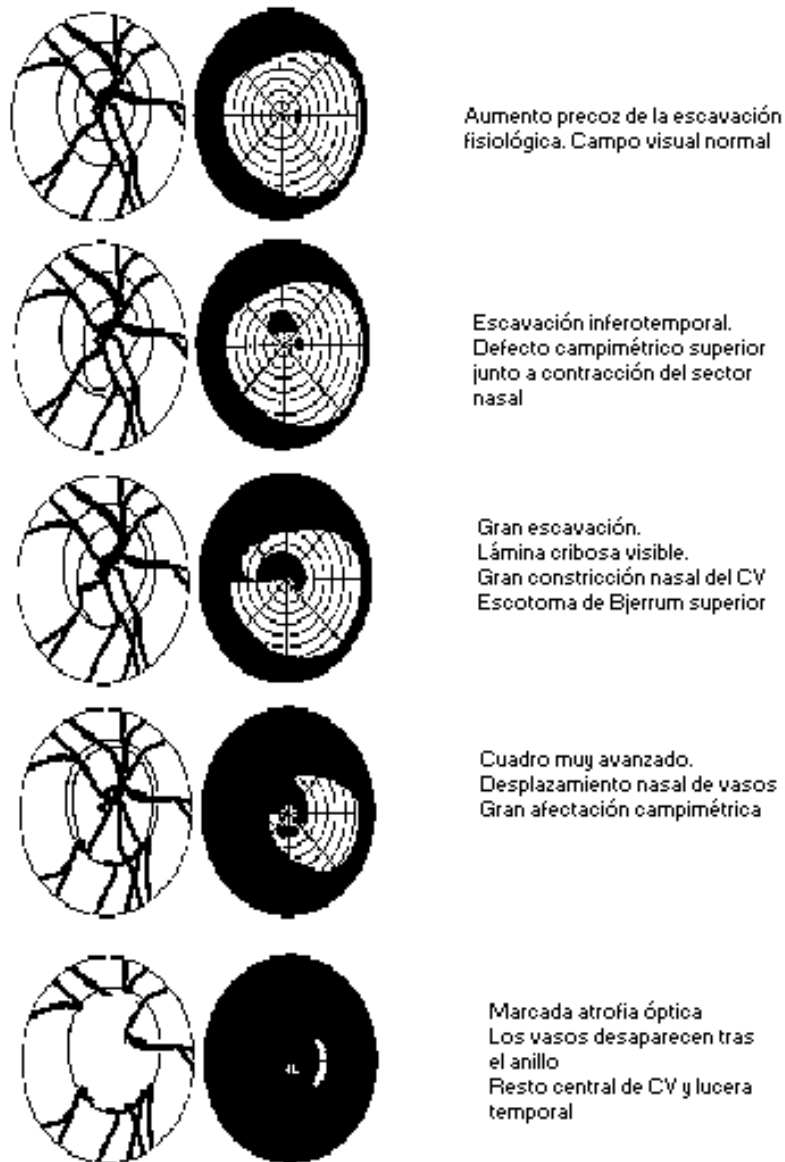
El estudio de los campos visuales es la forma más utilizada de test no invasivo en el glaucoma. Cuando se realiza con un perímetro computerizado, su normalidad en presencia de unas papilas normales indica la ausencia de un glaucoma clínicamente detectable. Estos enfermos deben seguirse hasta que los niveles de tensión ocular sean los suficientes como para decidirse a instaurar el tratamiento. Los estudios prospectivos indican que aquellas personas con PIO elevada sin pérdida campimétrica ni daño óptico detectable tienen una probabilidad del 3% al 5% anual de desarrollar un verdadero glaucoma.

La existencia de una pérdida en el campo visual detectada con un campímetro computerizado puede indicar alteraciones diferentes al glaucoma: deben realizarse los test neuro-diagnósticos precisos para descartar una anomalía intracraneal.

La presencia de una pérdida en el campo visual presuntamente glaucomatosa debe confirmarse mediante campimetrías seriadas, debido a que la perimetría computerizada es muy

sensible pero a menudo no específica como test inicial. Si la pérdida campimétrica no ofrece duda y coexiste con tensión ocular elevada o daño óptico el diagnóstico está confirmado y se iniciará el tratamiento.

**Cambios en la papila y relación con el campo visual**



*Figura 7- 1 Correlación excavación papilar-defecto campimétrico*

## Agentes anti-glaucomatosos

Fármaco	Grupo	Acción	%	Frecuencia	Notas
Timolol	$\beta$ -bloqueante	?secreción. acuoso	0.25-0.50%	12 horas	1
Levunolol	$\beta$ -bloqueante	?secreción. acuoso	0.25-0.50%	12 horas	1
Betaxolol	$\beta$ -bloqueante	?secreción. acuoso	0.50%	12 horas	1
Latanoprost	Prostaglandina	Flujo salida uveal	0.001	24 horas	
Epinefrina	Agonista adrenérgico	Flujo salida	0.5-2%	8 horas	2
Dipivefrina	Agonista adrenérgico	Flujo salida	0.1%	8 horas	3
Pilocarpina	Colinérgico directo	Flujo salida	0.5-10%	8 horas	4
Carbacol	colinérgico directo e indirecto	Flujo salida	0.75-3%	8 horas	4
Ecotiofato	Colinérgico indirecto	Flujo salida	0.03-0.25%	8 horas	5
Demecarium	Colinérgico indirecto	Flujo salida	0.25%	8 horas	5
Acetazolamida	Inhibe anhidrasa carbónica	?secreción. acuoso	62-500 mgr	Según necesidades	6
Metazolamida	Igual anterior	?secreción. acuoso	25-100 mgr	Según necesidades	6
Dorzolamida					
Manitol	Hiperosmótico	?volumen vítreo	1-2 gr/kilo	IV/6-8 horas	7
Glicerina	Hiperosmótico	?volumen vítreo	1-2 gr/kilo	Oral/6-8 horas	7
Isorbida	Hiperosmótico	?volumen vítreo	1-2 gr/kilo	Oral/6-8horas	7

Tabla 7- 1 Agentes anti-glaucomatosos

1. Útil en jóvenes y enfermos con cataratas o hipertensión. Contraindicado en asmáticos y con bloqueo cardiaco. Efectos colaterales: visión borrosa, irritación, alergia, anestesia corneal, queratitis punctata, bradicardia, bloqueo cardiaco, broncoespasmo, descenso de la líbido.
2. Precaución en enfermos con hipertensión arterial, afaquia, portadores de lentes de contacto blandas o con ángulo estrecho. Efectos colaterales: irritación, depósito de pigmento, alergia, hiperemia, visión borrosa, midriasis, edema macular cistoideo en afáquicos, hipertensión, extrasístoles y cefaleas.
3. Igual que el anterior pero con menos problemas locales y sistémicos. La dipivefrina se descompone lentamente en epinefrina.
4. Útil en enfermos adultos sin catarata. Precaución en enfermos jóvenes con patología retiniana periférica. Efectos colaterales: miosis, descenso de la visión nocturna, miopía inducida, cefalea frontal, desgarros retinianos...
5. Útil en afáquicos. Precaución en enfermos que van a ser sometidos a anestesia. Efectos colaterales: miopía, miosis, estenosis de los puntos lagrimales, quistes epiteliales de iris, sangrado abundante en cirugía ocular, retortijones, diarrea, eneuresis, recuperación retardada a la succinil-colina.

6. Útil si la medicación tópica es insuficiente o si existe glaucoma agudo. Precaución en enfermos con acidosis, litiasis renal y depresión de la médula ósea. Efectos colaterales: parestesias, malestar, diarrea, náuseas, vómitos, impotencia, pérdida de la libido, hipokaliemia, acidosis, anemia aplásica, trombocitopenia y agranulocitosis.

7. Útil en glaucomas agudos o con hipertensiones oculares muy elevadas. Se usará con precaución en enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva. Efectos colaterales: insuficiencia cardíaca congestiva, cefalea, hemorragias subdurales y subaracnoideas.

Sugerencia:

*El sistema sanitario que vivimos lleva a situaciones esperpénticas: enfermo citado por la seguridad social dentro de un año. Como tiene problemas acude a una consulta privada y se le diagnostica glaucoma. Se prescribe el tratamiento adecuado y acude al año a su cita en la SS: “sin haberse puesto el tratamiento” pues su médico de cabecera se negó a recetarle los medicamentos y la pensión es de la que acostumbramos a recompensar a nuestros jubilados (de miseria)”. Quizás legalmente sea hasta punible recetar esas medicinas. Pero, ¿y si el médico de cabecera “diagnostica” ese glaucoma y prescribe lo que crea necesario?. No es mejor eso a que se quede ciego ¡en la vejez!. ¿Cuál es nuestra misión como médicos?*