



# Glaucoma primario de ángulo cerrado

Primary angle closure glaucoma

Enrique Vargas-Gonzales<sup>1</sup>, Patricia Vargas Chang<sup>2</sup>

## Resumen

El glaucoma primario de ángulo cerrado es una patología ocular que en su forma de presentación aguda que puede comprometer significativamente la capacidad visual del paciente. El cuadro clínico puede presentar síntomas sistémicos como cefalea, náuseas y vómitos, similar a un cuadro de migraña. Por ello es de suma importancia identificar aquellos síntomas y signos que nos pueden guiar a reconocer o sospechar de esta patología para poder instaurar un tratamiento inicial y poder derivarlo oportunamente al especialista.

**Palabras clave:** Glaucoma de ángulo cerrado, glaucoma agudo congestivo, presión ocular, ceguera.

## Abstract

Primary angle-closure glaucoma is an ocular pathology that, in its acute presentation, can significantly compromise the patient's visual capacity. The clinical presentation may present systemic symptoms such as headache, nausea and vomiting, similar to a migraine. For this reason, it is extremely important to identify those symptoms and signs that can guide us to recognize or suspect this pathology in order to establish an initial treatment and be able to refer it to a specialist in a timely manner.

**Keywords:** Primary angle-closure glaucoma, acute congestive glaucoma, eye pressure, blindness.

## Introducción

El Glaucoma Primario de Angulo Cerrado (GPAC) se define como el aumento de la presión intraocular (PIO) ocasionado por un ángulo camerular estrecho u ocluido que produce cambios progresivos en el nervio óptico y alteración del campo visual<sup>(1)</sup>.

## Epidemiología

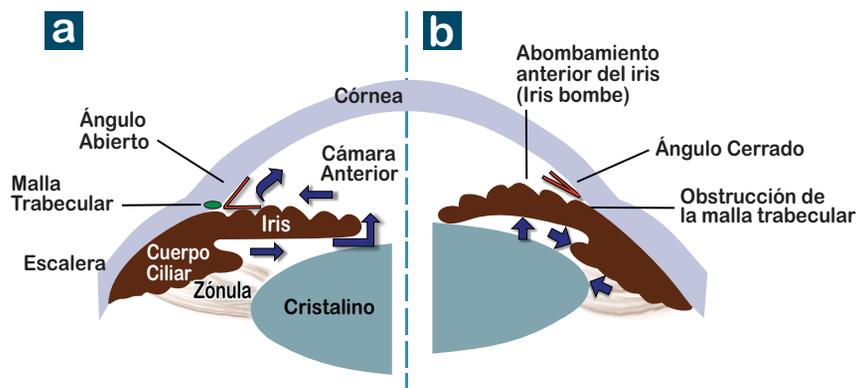
El glaucoma es la segunda causa de ceguera a nivel mundial después de la catarata. Según los subtipos de glaucoma, el primario de ángulo abierto es el más frecuente; sin embargo, el glaucoma primario de ángulo cerrado conlleva mayor riesgo de ceguera. La prevalencia estimada de GPAC en personas mayores de 40 años para el año 2013 fue de 20.17 (0.7%) millones de personas a nivel mundial, se prevé que ésta cifra aumente a 23.26 millones en el 2020 y 32.04 millones en el 2040. En el continente asiático se concentra el mayor porcentaje de los casos de GPAC por factores raciales, representando el 77% de los casos mundiales. En China, se

estima que el GPAC causa ceguera unilateral (agudeza visual <20/200) en 1,5 millones de individuos y ceguera bilateral en otros 1,5 millones<sup>(2-3)</sup>.

## Fisiopatología

El balance entre la producción y salida del humor acuoso (HA) determina el valor de la PIO. La producción se da por los procesos ciliares, tejido ubicados detrás del iris en un espacio llamado cámara posterior. La circulación del HA desde la cámara posterior, pasa a través de la pupila hacia la cámara anterior, espacio definido entre la cara anterior del iris y cara posterior de la córnea, alcanzando finalmente el ángulo camerular que es un espacio donde se encuentra la malla trabecular (MT) estructura que permite el filtrado del HA y la salida de éste desde el globo ocular hacia la circulación venosa. La fisiopatología del GPAC se debe a la alteración en el drenaje del humor acuoso causado por una alteración de la periferia del iris que bloquea la malla trabecular; esta condición también se conoce como cierre angular primario.

<sup>1</sup> Médico oftalmólogo, subespecialista en glaucoma. Ex-Jefe de Departamento de Glaucoma del Instituto Nacional de Oftalmología. Ex Profesor de Oftalmología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Federico Villarreal. Ex secretario de publicaciones de la Sociedad Peruana de Oftalmología. <https://orcid.org/0009-0009-0193-866X>. <sup>2</sup> Médico Oftalmólogo, Subespecialista en glaucoma. Médico de la Unidad de Glaucoma de la Clínica Internacional. <https://orcid.org/0000-0003-4228-9861>.

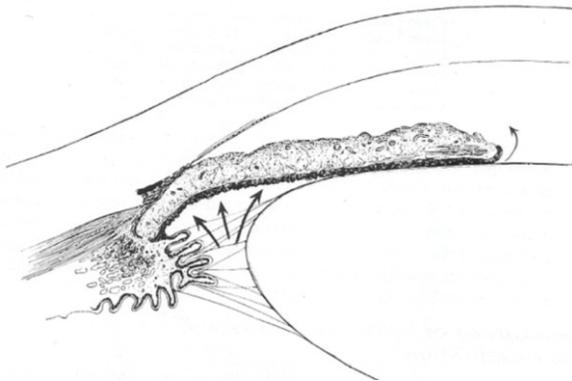


**Figura 1.** Dinámica del humor acuoso. A) Pasaje normal, b). Bloqueo en la salida del HA (British Journal of Medicine). Dic 2019, (18.12).

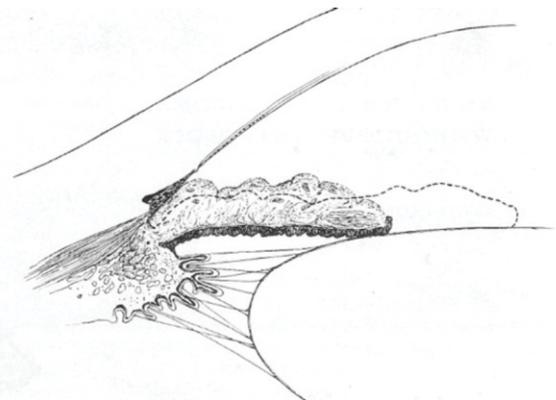
Los mecanismos por los cuales se puede desarrollar el cierre angular primario son:

### A- Bloqueo Pupilar

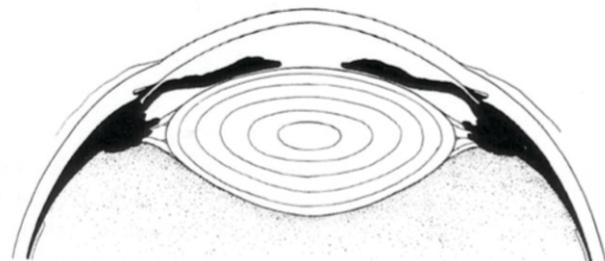
Es el principal mecanismo de cierre angular, encontrándose en un 75% de los casos<sup>(1)</sup>. Se ocasiona debido a una falta de espacio entre el cristalino y la pupila lo que condiciona el pasaje lento del H.A., quedándose acumulado en la cámara posterior lo que conlleva al abombamiento del iris periférico hacia adelante, desencadenando el contacto entre el iris periférico y la malla trabecular y por consiguiente obstruyendo el ángulo camerular.



**Figura 2.** Cierre angular por bloqueo pupilar (Shaffer 1973).



**Figura 3.** Iris Plateau (Shaffer 1973).



**Figura 4.** Bloqueo pupilar relativo iridolenticular (Shaffer 1973).

### B- Anomalías del iris y/o cuerpo ciliar. (Iris Plateau)

La configuración del iris plateau es una alteración anatómica donde los procesos ciliares están anteriorizados produciendo un angulamiento del iris periférico hacia la malla trabecular condicionando un bloqueo de la misma.

### C- Anomalías del Cristalino

Esta alteración se debe a un crecimiento anormal del cristalino anteroposterior o la anteriorización del mismo. Se ha relacionado la presencia de catarata nuclear.

### Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo oculares asociados encontramos la hipermetropía, cámara anterior y/o periférica poco profunda, diámetro corneal corto, aumento de la curvatura posterior y disminución de la altura corneal, longitud axial corta. Existen otros factores de riesgo a considerar como edad mayor, sexo femenino, ascendencia asiática, algunos medicamentos (Tabla 1) y el antecedente familiar de cierre angular. La prevalencia de CAP entre familiares de 1er grado es del 1% a 12%<sup>(4,5)</sup>. Sin embargo, esto puede variar según las poblaciones, en China por ejemplo un estudio demostró que el riesgo es 6 veces mayor con tan solo presentar algún familiar

con antecedente de CAP<sup>(4)</sup>. Estudios genéticos describen asociación entre gen ABCC5 con la presencia de una cámara anterior estrecha y el riesgo incrementado de GAPC. Otros estudios han identificado tres marcadores genéticos: rs11024102 en PLEKHA7, rs3753841 en COL11A1 y rs1015213 ubicado entre PCMTD1 y ST18 en el cromosoma 8q que están relacionados con la susceptibilidad de padecer GPAC<sup>(6)</sup>.

Una vez diagnosticada un cierre angular primario en cualquiera de los estadios debe ser evaluado según los factores de riesgo e indicar el tratamiento oportuno para revertir el estado de cierre angular y así poder prevenir la instauración y/o progresión del daño del nervio óptico. Existen exámenes de ayuda diagnóstica que son necesarios como la tonometría, si bien se recomienda la toma de presión intraocular con

Tabla 1

**Medicamentos que modifican la posición del iris y pueden condicionar un bloqueo pupilar<sup>(1)</sup>**

<b>Midriáticos</b>	atropina, homatropina, ciclopentolato y tropicamida
<b>Anticolinérgicos</b>	bromuro de ipatrópio
<b>Adrenérgicos</b>	fenilefrina, epinefrina, salbutamol
<b>Antihistamínicos</b>	difenhidramina, clorfeniramina y loratadina
<b>Anestésicos</b>	efedrina, nefopam

**Clínica**

La clínica y los signos a la evaluación de un paciente con CAP puede variar según en tiempo de enfermedad y las alteraciones que produce antes de desencadenar el daño en el nervio óptico. Por ello según consenso en algunos países para una mejor clasificación y posibilidad de tratamiento oportuno se divide en subtipos<sup>(1,7-9)</sup>.

**A. Sospechoso de Cierre Angular Primario**

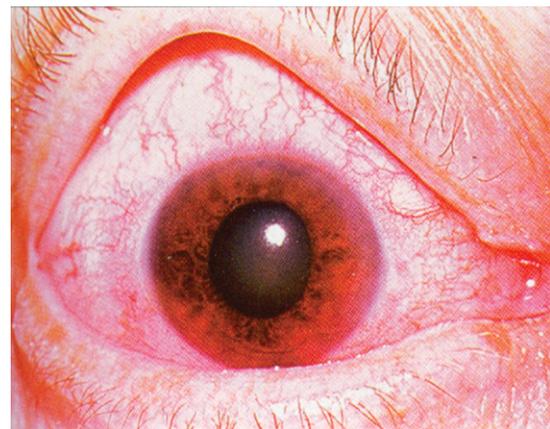
Paciente asintomático que acude a una evaluación de rutina. En la evaluación oftalmológica se observa a la gonioscopia dos o más cuadrantes con contacto irido-trabecular, con presión intraocular normal y sin daño en el nervio óptico.

**B. Cierre Angular Primario Agudo**

Paciente presenta síntomas visuales como visión borrosa o de “halos” alrededor de las luces. Se asocia también dolor ocular marcado, cefalea en región frontal de grado variable y en algunos pacientes pueden presentar síntomas vágales como náuseas y vómitos. En el examen oftalmológico la agudeza visual disminuida, la presión intraocular se encuentra elevada, se visualiza un ojo rojo y congestivo con edema corneal, la pupila en midriasis media poco reactiva a la luz, congestión venosa y a la gonioscopia se evidencia contacto iris-trabeculo en 360 grados.

**C. Glaucoma Primario de Angulo Cerrado Crónico**

Los síntomas pueden ser variables: visión de halos transitorios y/o cefalea frontal por momentos como también el paciente puede ser asintomático. En la evaluación se observa PIO elevada, en la gonioscopia un contacto iris-trabeculo mayor de 180° y se evidencia cambios en el nervio óptico y campo visual compatibles con glaucoma.



**Figura 4.** Cierre angular primario agudo, pupila midriática y ojo rojo (Becker-Shields).

tonómetro de aplanación (TAP) tipo Goldman, con cualquier tonómetro la presión intraocular se va encontrar elevada en el caso de un ataque agudo o GPAC. La gonioscopia debe realizarse en todos los pacientes para evaluar la anatomía del ángulo, la presencia de contacto entre el iris-malla trabecular y/o sinequias anteriores periféricas (PAS) y configuración de iris. Debe ser realizada en un cuarto oscuro, el haz de luz de la lámpara de hendidura debe ser brillante y corto. Podemos apoyarnos también con exámenes de imagen como la Biomicroscopia Ultrasónica (UBM) que brinda imágenes de las estructuras del ángulo camerular, cristalino y los procesos ciliares y la tomografía de coherencia óptica de segmento anterior (AS-OCT) que por medio de luz infrarroja y sin necesidad de contacto puede tomar imágenes del segmento anterior con mejor resolución que el UBM, sin embargo, no nos permite observar los procesos ciliares o el cristalino. El diagnóstico este dado cuando estamos frente a un cuadro clínico compatible y es necesario establecer si es reciente o tiene signos de cronicidad y determinar el daño de los tejidos oculares y la posibilidad de compromiso visual.

Es muy importante tener en cuenta el diagnóstico diferencial, que se encuentran en la siguiente tabla:

**Tabla 2**  
**Diagnóstico diferencial**

- Glaucoma facomórfico
- Ectopía Lentis
- Cierre Angular afáquico/pseudofáquico
- Glaucoma neovascular
- Glaucoma uveítico
- Síndrome Iridocorneal Endotelial
- Tumores
- Glaucoma Maligno
- Síndrome de Efusión Uveal
- Nanofthalmos
- Vasculatura Fetal Persistente

El inicio del tratamiento se establece según los síntomas y hallazgos clínicos. Se debe tener en consideración que las manifestaciones clínicas pueden estar presentes en un solo ojo y, a pesar de ello, la evaluación debe ser siempre bilateral así como las medidas preventivas. Para los estadios agudos se busca de forma inicial reducir la presión intraocular y controlar la inflamación con tratamiento médico (Tabla 3). Posteriormente se debe corregir el cierre angular con algún procedimiento adicional.

Todo paciente con diagnóstico a la evaluación clínica de cierre angular primario debe ser sometido un procedimiento correctivo de esta condición, que busca crear una comunicación entre la cámara posterior y anterior y permitir el pasaje del humor acuoso; esta comunicación se llama iridotomía. En 1856, el médico oftalmólogo alemán Albrecht von Graefe realizó el procedimiento de iridotomía de forma quirúrgica notando mejoría clínica en los cuadros agudo. Ya por los años 1950 surgió el uso de láser para poder crear esta comunicación de forma no invasiva (Fig. 5)<sup>(10-12)</sup>. Posterior al procedimiento el paciente podría presentar visión borrosa temporal, elevación de PIO de forma transitoria, inflamación, sangrado, entre otros.

Otra opción de tratamiento láser es la iridoplastia que busca modificar o retraer el iris periférico y separar el contacto del mismo con la malla trabecular. Las complicaciones que podrían presentarse son iritis, midriasis, quemadura endotelio corneal o atrofia del iris<sup>(13)</sup>.

Los procedimientos quirúrgicos como la paracentesis en cámara anterior producen una rápida disminución de la PIO y alivio de los síntomas en ACP agudo, pero no rompe el bloqueo pupilar, la extracción del cristalino en pacientes con GPAC ayuda a un mejor control de la PIO y apertura el ángulo, la trabeculectomía está dirigido para aquellos pacientes que no controlan PIO a pesar de los tratamientos previos. Puede realizarse también una cirugía combinada de catarata y glaucoma en un solo acto quirúrgico<sup>(1)</sup>. En los pacientes con GPAC, una vez revertido el evento agudo y la condición de cierre angular, el tratamiento va dirigido a reducir la PIO con medicamentos, si persiste elevada o se evidencia daño en el nervio óptico. Los fármacos utilizados son prostaglandinas,

**Tabla 3.** Tratamiento médico en estadios agudos

MECANISMO DE ACCIÓN	MEDICAMENTOS	OBSERVACIONES
Vía oral	- Acetazolamida 500mg STAT	
-Tópico	- Betabloqueador 0.5% - Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica 2% - Alfa 2 agonistas 0.2%	
Vía Oral	- Glicerina 1 -1.5mg/kg	Contraindicado en pacientes diabéticos. Valorar tolerancia oral.
Retroceder el diafragma del iris deshidratando el vítreo		Hiperosmóticos aumentan la volemia por ello debe considerarse en algunos pacientes solicitar valoración cardiológica y renal.
Vía Endovenosa	- Manitol 20% 1 -1.5mg/kg	
Contracción pupilar y separar el iris periférico del contacto con la malla trabecular	Pilocarpina 1% dos o tres veces en 1 hora	Esperar que PIO sea menor de 30mmHg. Si el esfínter de iris esta isquémico y la pupila no es fotoreactiva la aplicación de pilocarpina no será de utilidad y podría provocar una rotación anterior de muscular ciliar.
Reducción de la inflamación	Corticoides. Prednisolona 1% cada 6 horas	

betabloqueadores, inhibidores de la anhidrasa carbónica o alfa agonistas. En la actualidad no se indica mióticos como pilocarpina la es uso crónico por la posología y los efectos secundarios. Cuando el cuadro clínico no se controla el paciente puede ser sometido a un procedimiento láser como trabeculoplastia láser selectiva y/o un procedimiento quirúrgico como trabeculectomía, implante de dispositivos de drenajes o lensectomía con la finalidad de evitar la progresión

del glaucoma. El tratamiento es similar que pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto<sup>(1)</sup>. El pronóstico dependerá del grado de deterioro de la función visual del paciente. Los GPAC sin tratamiento llegan a la ceguera en por lo menos un ojo entre un 33 a 75% de los casos. Si el tratamiento se realiza en estadios tempranos cuando se evidencia un cierre angular, el 75-80% de los casos pueden ser tratados con iridotomía periférica láser y resolver el cuadro clínico sin progresión de la enfermedad. En los casos de GPAC la iridotomía debe ser realizada para ampliar la zona de drenaje y evitar episodios de agudización no es efectiva para alcanzar el control de PIO y es necesario utilizar medicación tópica o realizar una cirugía de glaucoma<sup>(13-16)</sup>.

Tabla 4

**Parámetros del láser para iridotomía periférica**

TIPO DE LÁSER	PARÁMETROS
Láser Nd YAG	Energía 1 - 6mj
Láser verde 552nm onda continua	<b>1era Fase</b>
	Spot: 200-500 µm
	Tiempo: 0.2-0.5 sec
	Poder: 200-600 mW
	<b>2da Fase</b>
	Spot: 50 µm
	Tiempo: 0.05-0.1 sec
	Poder: 700 -1000 mW

**Conclusiones**

El glaucoma de ángulo cerrado tiene formas clínicas de presentación diversas por lo cual debemos tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Identificar a los pacientes que cursan con un evento de cierre angular agudo con el diagnóstico y tratamiento temprano puede prevenir un daño marcado en la visión.
- Realizar seguimiento adecuado en paciente con glaucoma de ángulo cerrado crónicos para mantener la enfermedad controlada según la terapia necesaria.
- Reconocer aquellos pacientes con factores de riesgo para brindarles educación y evaluaciones de forma preventiva.

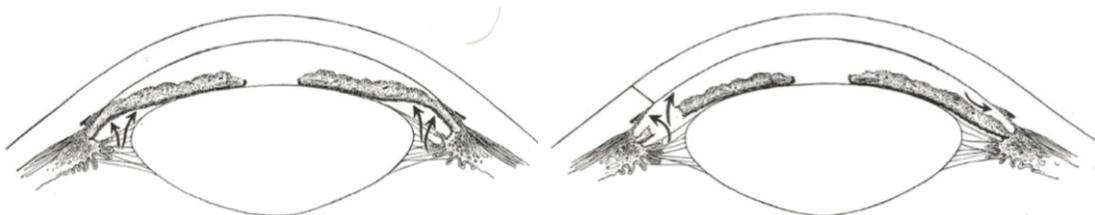


Figura 5A. Cierre angular por bloqueo pupilar B.-Posterior a una iridotomía (Becker -Shields).

Tabla 5.

**Parámetros de laseriridoplastía**

TIPO DE LÁSER	PARÁMETROS	OBSERVACIONES
Láser verde 552nm onda continua	Poder 300 - 500mW	Durante la aplicación debe evidenciarse la retracción del tejido iridiano.
	Spot: 400 µm	
	Tiempo: 0.4sec	
	Número de disparos: 10 – 40 spotsen 360° dejando al menor 1 a 2 diámetros de spots de espacio	

## Referencias bibliográficas

- American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel.** Preferred Practice Pattern® Guidelines. Primary Open-Angle Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology, 2015. Disponible en: [www.aao.org/ppp](http://www.aao.org/ppp).
- Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY.** Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121:2081-2090.
- Tong W, Shan L, Cheng F, et al.** Prevalence of glaucoma in a rural northern China adult population: a population-based survey in Kailu County, Inner Mongolia. *Ophthalmology* 2011;118:1982-1988.
- Kavitha S, Zebardast N, Palaniswamy K, et al.** Family history is a strong risk factor for prevalent angle closure in a South Indian population. *Ophthalmology* 2014;121:2091-2097.
- Yip JLY, Foster PJ.** Ethnic differences in primary angle-closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:175-180.
- Rong SS, Tang FY, Chu WK, et al.** Genetic associations of primary angle-closure disease: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2016;123:1211-1221.
- European Glaucoma Society.** Primary Angle-Closure. Terminology and Guidelines for Glaucoma. Savona, Italy: PubliComm; 2014;100-113.
- Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ.** The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:238-242.
- Razeghinejad MR, Spaeth GL.** A history of the surgical management of glaucoma. *Optom Vis Sci*. 2011;88:E39-47.
- Pollack IP.** Use of Argon Laser to produce iridotomies. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1979;77:674-706.
- Robin AL, Pollack IP.** A comparison of Neodymium YAG and Argon laser iridotomy. *Ophthalmol* 1984;91:1011-1016.
- Ritch R, Tham CC, Lam DS.** Argon laser peripheral iridoplasty (ALPI): An update. *Surv Ophthalmol*. 2007;52:279-288.
- Rosman M, Aung T, Ang LP, Chew PT, Liebmann JM, Ritch R.** Chronic angle-closure with glaucomatous damage: Long-term clinical course in a North American population and comparison with an Asian population. *Ophthalmology*. 2002;109:2227-2231.
- WRFD.** Angle Closure and Angle Closure Glaucoma. The Hague, The Netherlands: Kugler Publications; 2006.
- Kolker A, Hetherington J. Becker-Shaffer's.** Diagnosis and Therapy of the glaucomas. 3er edition. USA: Mosby. 1970.
- Flores-Sanchez B, Tatham A.** Acute angle closure glaucoma. *BJHM*. 2019;80:174-179.

**Contribución de autoría:** Enrique Vargas-Gonzales y Patricia Vargas-Chang han participado en la concepción del artículo, la recolección de datos y su redacción, revisión científica y aprobación de la versión final.

**Conflicto de interés:** Los autores no tienen conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Citar como:** Vargas-Gonzales E, Vargas-Chang P. Glaucoma primario de ángulo cerrado. *Diagnóstico* (Lima). 2023;62(1):46-51.

**DOI:** <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v62i1.439>

**Correspondencia:** Enrique Vargas Gonzales. Avenida Emilio Cavenecia 225 Oficina 611 - San Isidro, Lima - Perú.

**Correo electrónico:** [emvargas@gmail.com](mailto:emvargas@gmail.com)

**Teléfono:** +51 440-0841



# ALAFARPE

ASOCIACIÓN NACIONAL DE  
LABORATORIOS FARMACÉUTICOS

CORREO ELECTRÓNICO:

alafarpe@alafarpe.org.pe

WEB:

www.alafarpe.org.pe