

# 10 AÑOS AYUDANDO



ASOCIACIÓN DE  
GLAUCOMA PARA  
AFECTADOS Y  
FAMILIARES

**[www.asociaciondeglaucoma.es](http://www.asociaciondeglaucoma.es)**

**Apdo. Correos nº 125, 28803 Alcalá de  
Henares**

**mail: [asociaciondeglaucoma@yahoo.es](mailto:asociaciondeglaucoma@yahoo.es)**

**Tfnos: 91 889 58 89  
630 25 95 87  
630 26 96 08**

# Índice

Prólogo .....	1
Agradecimientos .....	3
2005 .....	5
2006 .....	13
2007 .....	23
2008 .....	35
2009 .....	41
2010 .....	51
2011 .....	59
2012 .....	67
2013 .....	83
2014 .....	89
2015 .....	95
Del 2015 en adelante .....	109
Epílogo .....	117

# Prólogo

Este pequeño libro tiene como objetivo dar una visión del glaucoma un poco diferente a la que se da siempre; queremos huir de perspectivas excesivamente científicas y considerar también una visión creativa de nuestro problema visual. Por eso, en este libro se incluyen una serie de fotografías artísticas alusivas al glaucoma que intentan expresar sentimientos que podemos tener cada uno de los que padecemos esta enfermedad y que se pueden plasmar por medio de imágenes, que son, justamente, lo que nosotros vemos mermar a lo largo de nuestra vida cotidiana.

Frente a estos sentimientos, hemos querido seguir fieles a nuestro afán de divulgar nuestra enfermedad y hemos intentado hacer ver que los problemas que implica el glaucoma, así como los

sentimientos que nos producen, se pueden superar mediante el conocimiento. Para ello, a cada año de existencia de esta Asociación corresponde una foto y una explicación de un prestigioso médico sobre las preguntas más frecuentes que nos hacemos los afectados de glaucoma.

Este es un libro conmemorativo de nuestro X Aniversario, pero también es un libro artístico y divulgativo. Queremos conjurar así, mediante el arte y el conocimiento, todas las cosas malas que puede traer nuestra enfermedad.

***Delfina Balonga***  
***Presidenta de AGAF.***

# **Agradecimientos**

Queremos expresar nuestro agradecimiento a los médicos que han colaborado con nosotros escribiendo las respuestas a nuestras preguntas. Deseamos mencionarlos a todos porque siempre han estado a nuestro lado y nos han ayudado a comprender nuestra patología y a enfrentarnos mejor a ella:

Dr. D. José Belda  
Dra. D<sup>a</sup> Gema Bolívar  
Dra. D<sup>a</sup> Isabel Canut  
Dr. D. Miguel Ángel Castejón  
Dra. D<sup>a</sup> Susana Duch  
Dr. D. Aitor Fernández  
Dr. D. Julián García Feijoo  
Dra. D<sup>a</sup> Carmen Dora Méndez  
Dra. D<sup>a</sup> Elena Millà  
Dr. D. Francisco J. Muñoz Negrete  
Dr. D. Javier Paz  
Dr. D. Miguel Ángel Teus

Queremos hacer una mención especial para la Dra. Oana Stirbu y el Dr. Álvaro Fernández-Vega, colaboradores en la elaboración de las respuestas de las Dras. Duch y Canut respectivamente.

Y por supuesto, no podemos olvidarnos de todas las personas que nos han remitido sus fotografías y sus sentimientos, especialmente aquellos cuyas imágenes han sido seleccionadas para ilustrar este libro que tanto significa para la Asociación.

**2005**

**Fundación de la Asociación de  
Glaucoma para Afectados y  
Familiares, AGAF (1 de Enero de  
2005)**



**Todos los glaucomas cursan con daño en el nervio óptico**  
Imagen cedida por Paloma González Yuste



## **¿Qué es el glaucoma?**

El glaucoma es un conjunto de enfermedades muy frecuentes que se caracterizan por tener en común una neuropatía óptica adquirida.

Lo que esto quiere decir es que se trata de un grupo de enfermedades en las que se produce un daño a nivel del nervio óptico. Éste se encarga de llevar la información visual desde el ojo hacia la zona encargada de la visión en el cerebro, y lo que ocurre en las personas que padecen glaucoma es que ese nervio se va modificando según avanza la enfermedad y se pueden ver cambios en su aspecto normal, detectándose adelgazamientos en su borde (anillo neuroretiniano) y aumentos en su excavación debidos a la pérdida de axones de las células que forman el nervio óptico –las células ganglionares de la retina–, lo cual provoca una pérdida funcional con cambios a nivel del campo

visual, que a su vez dan lugar a escotomas, las zonas del campo visual que no se ven y que pueden ser no percibidas por el paciente hasta fases muy avanzadas de la enfermedad.

Como se indica en la definición, el glaucoma es un grupo de enfermedades, y existen distintos glaucomas según estén asociados a otras patologías oculares o sistémicas –que entonces se conocen como glaucomas secundarios– y según si se presentan al nacer o en las primeras etapas de la vida –conocidos entonces como glaucomas congénitos e infantiles–. También es importante evaluar la zona del ojo llamada ángulo camerular, que es aquella por donde se drena el humor acuoso; esta zona nos permite clasificar los glaucomas en los de ángulo abierto y los de ángulo cerrado, en función de la amplitud del ángulo que podamos visualizar, y si no se asocian a ninguna otra patología ocular o sistémica

se denominan glaucomas primarios, que son los encontrados con más frecuencia.

Dentro de la definición actual de glaucoma no se tiene en cuenta el término 'presión intraocular' (PIO), pese a ser el glaucoma una enfermedad que clásicamente se ha relacionado con una PIO elevada. Actualmente, la PIO es uno de los principales factores de riesgo, o el principal, para el desarrollo de glaucoma, y el único que se puede modificar con tratamiento, ya sea médico o quirúrgico, pero no todos los glaucomas presentan presiones intraoculares elevadas, pues existe el glaucoma de tensión normal o normotensional, en el que la neuropatía se presenta con presiones intraoculares que se consideran normales (21mmHg o menos).

## **¿Qué es la hipertensión ocular?**

Se considera hipertenso ocular a aquel paciente con una presión intraocular mayor de 21mmHg, sin ninguna alteración a nivel del nervio óptico ni de la capa de fibras nerviosas, con un campo visual normal y un ángulo abierto, y que no tiene historia o síntoma de alguna patología ocular o de tratamiento con esteroides.

Por lo tanto, un hipertenso ocular es aquel individuo que tiene una presión intraocular elevada, y se considera elevada por encima de 21mmHg. Esta cifra es el límite alto de la normalidad que se ha determinado como resultado de estudios entre la población en general, sin presentar ninguna otra circunstancia que pueda dar lugar a ese aumento de la presión intraocular como pueden ser cierres del ángulo camerular, que es la zona por la que sale el humor acuoso del ojo –por eso hay que confirmar mediante

gonioscopia, que es un examen del ángulo camerular, que éste se encuentra abierto-, y sin mostrar ninguna historia o signo de patología ocular o de tratamiento que pueda aumentar la presión intraocular, como son los esteroides. Además, no manifiestan signo alguno de existencia de glaucoma, ya que el examen del nervio óptico, de la capa de fibras nerviosa y del campo visual tienen que ser normales.

Lo que sabemos es que el aumento de la presión intraocular es un factor de riesgo en la aparición de glaucoma; no obstante, la hipertensión ocular es bastante frecuente y la patología sólo se manifiesta en un 0,5 - 1% anual de los pacientes hipertensos oculares, por lo que es importante ver cuáles de estos pacientes tienen un mayor riesgo de padecer la enfermedad: aquellos con antecedentes familiares, con paquimetría (medida del grosor corneal) fina, con pseudoexfoliación, con nervios ópticos

afectados de excavaciones elevadas, etc., a fin de realizar un seguimiento y detectar daño precozmente o instaurar un tratamiento que disminuya la posibilidad de desarrollar daño glaucomatoso.

***Dra. Bolivar***

***Especialista de Área de Polo Anterior y Glaucoma del Hospital Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares, Madrid.***

**2006**

**Presentación de AGAF**

**Primeros actos divulgativos**

**Primeras campañas de prevención**



**Drenaje del humor acuoso a través de la malla trabecular**

Imagen cedida por José Luis García



## **¿Qué son el glaucoma primario y el secundario?**

El **glaucoma primario** es aquel que se origina por una patología o lesión intrínseca de las estructuras implicadas en el drenaje del humor acuoso o líquido interno del ojo (malla trabecular y ángulo de drenaje de la cámara anterior del ojo).

La forma más común de glaucoma se llama glaucoma primario de ángulo abierto. Se produce cuando la malla trabecular del ojo encargada de eliminar el humor acuoso gradualmente se hace fibrosa y se vuelve menos eficiente en drenar el líquido. A medida que esto sucede, la presión del ojo, llamada presión intraocular (PIO), se va elevando progresivamente por acúmulo de dicho líquido en el interior del ojo con dificultad para su eliminación. El aumento de la PIO produce daños irreversibles al nervio óptico, los cuales pueden ocurrir con diferentes presiones intraoculares en

distintos pacientes. Cada paciente tiene una PIO diana, que es la presión ideal que el ojo debe tener para prevenir un daño adicional al nervio óptico. Hay pacientes que, a pesar de presentar una PIO que podríamos considerar normal (por debajo de 21 mmHg), manifiestan una susceptibilidad mayor de su nervio óptico y deben mantener unas presiones mucho menores para evitar el daño de las fibras nerviosas (glaucoma de baja presión).

Por lo general, el glaucoma de ángulo abierto no muestra síntomas en sus primeras etapas y la visión se mantiene normal. A medida que el daño al nervio óptico es mayor, unas manchas negras comienzan a aparecer en la parte periférica del campo visual. Estas zonas afectadas o escotomas van confluyendo, si no se pone el tratamiento adecuado, hasta afectar a la visión central, momento en el cual el daño del nervio óptico ya es muy severo.

El glaucoma de ángulo cerrado (o de ángulo estrecho) ocurre cuando el ángulo de drenaje de los ojos se obstruye. A diferencia del glaucoma de ángulo abierto, la PIO sube muy rápido causando dolor severo asociado a una pérdida de visión aguda. La presión aumenta cuando el iris bloquea el ángulo de drenaje parcial o totalmente al dilatarse la pupila en ojos con un espacio angular comprometido. Las personas de origen asiático y aquellos con hipermetropía (ojos de tamaño más pequeño y, por tanto, con menor espacio por donde circular el humor acuoso) tienden a estar en mayor riesgo de desarrollar este tipo de glaucoma.

El **glaucoma secundario** se deriva de otra condición o enfermedad del ojo que tiene como consecuencia un aumento de la PIO. Por ejemplo, un traumatismo ocular que lesiona la red de drenaje del humor acuoso o una hemorragia intraocular, una tumoración o

el crecimiento de una catarata ocupantes de espacio y, por tanto, causantes de un aumento de la PIO. También un tratamiento crónico con fármacos corticoides en cualquiera de sus vías de administración puede causar un aumento de PIO a largo plazo.

## **¿Es hereditario el glaucoma?**

El glaucoma es un ejemplo típico de enfermedad multifactorial en la que se necesita un sustrato genético o predisposición genética sobre la cual actúan agentes externos (tóxicos, enfermedades, tratamientos, hábitos de vida, etc.) y desencadenan la aparición de la enfermedad.

El glaucoma forma parte del grupo de las enfermedades oculares hereditarias, ya que en muchas ocasiones se ha podido constatar su transmisión entre miembros de una misma familia. La agrupación familiar del glaucoma es bien conocida, y se sabe que el hecho de tener un familiar afecto de glaucoma multiplica por diez el riesgo de desarrollar esta enfermedad.

Se conocen algunos genes asociados al glaucoma que son los responsables de la aparición de esta

patología, sobre todo en casos congénitos o juveniles de glaucoma o en casos sindrómicos (asociados a otras enfermedades como signos integrantes de la misma entidad clínica). En el caso del glaucoma primario del adulto, se hallan mutaciones (alteraciones genéticas responsables de la enfermedad) en muchas menos ocasiones, por lo que en la actualidad se están llevando a cabo numerosos estudios para descubrir dichos genes.

Los genes más frecuentemente asociados al glaucoma son: myocilina (MYOC) y CYP1B1. El gen MYOC se ha asociado al glaucoma de ángulo abierto crónico del adulto en un porcentaje pequeño de los casos, pero su implicación es mayor en el glaucoma juvenil. Hay ciertas mutaciones descritas en este gen que confieren una especial gravedad al cuadro clínico y nos permiten planificar un tratamiento más intenso desde el principio. El gen CYP1B1 se ha asociado

al glaucoma congénito primario y su análisis reviste especial interés de cara a un consejo genético en familias que ya han presentado un caso con esta severa patología.

Se conoce también la posibilidad de transmisión genética de ciertas condiciones o rasgos oculares que actúan como factores de riesgo para desarrollar un glaucoma, tales como tener una cámara anterior estrecha, un tamaño ocular pequeño, un nervio óptico más frágil, etc.

Los estudios genético-moleculares en glaucoma revisten especial interés, ya que permiten personalizar el tratamiento de esta enfermedad al ofrecer un pronóstico visual más preciso, por lo cual podemos optar por un tratamiento más adecuado a cada caso en concreto. Además, abren la puerta a una cada vez más cercana terapia génica.

***Dra. Millá***

***Médico adjunto de la Unidad de Glaucoma y responsable de la Unidad de Genética de ICO y médico consultor del Servicio de Oftalmología, Unidad de Glaucoma del Hospital Clínic de Barcelona.***

**2007**

**Foro sobre glaucoma**

**Jornada sobre glaucoma en Madrid**



**Los escotomas suelen empezar por la zona periférica**

Imagen cedida por Sonia del Rey



## **Diferencia entre campo visual y agudeza visual**

El glaucoma es una neuropatía óptica originada por diversos factores, entre los que se encuentra el aumento de la presión intraocular como uno de los más relevantes, por ser susceptible de modificarse con tratamiento. En esta enfermedad, una de las más prevalentes en nuestro medio, se produce una pérdida progresiva de células ganglionares de la retina, que tiene como consecuencia un daño característico de la papila o cabeza del nervio óptico y que es visible en la exploración del fondo de ojo. Esa lesión del nervio óptico es la responsable de la pérdida irrecuperable de campo visual, que puede terminar en ceguera irreversible en caso de no ser detectada de forma precoz.

El campo visual es el espacio que es visible simultáneamente para un ojo inmóvil que está mirando al frente o, lo

que es lo mismo, en posición primaria de la mirada. Es más amplio en los laterales y en la parte inferior; por eso, cuando estamos mirando al frente somos capaces de ver objetos situados a los lados y por encima o por debajo de nuestros ojos. En los estadios más precoces de la enfermedad, el campo visual se altera en su parte más periférica, y ese defecto en el campo visual se va haciendo poco a poco más amplio, hasta que la pérdida del campo visual llega a ser cada vez más central y más limitante para la vida diaria. Cuando se produce una pérdida de campo visual, hay más dificultades en identificar o ver los objetos que están a nuestro alrededor y, por tanto, habrá más riesgo de sufrir accidentes por las dificultades en la visión. Por ejemplo, con relativa frecuencia los pacientes con glaucoma avanzado e importante afectación del campo visual pueden sufrir accidentes de tráfico o atropellos, ya que no ven los

coches, personas u objetos que no están situados justo en el centro de su campo de visión. Tampoco es infrecuente que al deambular por las calles se golpeen con más facilidad porque no ven los obstáculos en el camino (farolas, árboles, baches...) o que puedan caerse por las escaleras. Esto se debe a que, cuando caminamos o cuando bajamos escaleras, somos capaces de ver todos los obstáculos situados a nuestro alrededor con un simple vistazo. Sin embargo, si el campo visual está alterado o disminuido, el paciente tendrá que mover con mayor rapidez la cabeza y los ojos para percibir con más detalle todos los elementos presentes en su campo visual. En aquellas situaciones en las que el campo visual está muy alterado o bien haya muchos obstáculos en el camino, los movimientos cefálicos y oculares no podrán ser lo suficientemente rápidos como para poder advertir todo lo que está

a nuestro alrededor y la probabilidad de sufrir percances será mayor.

En glaucoma, la pérdida de campo visual es lenta y suele afectar inicialmente a la periferia. Los pacientes no se dan cuenta del problema hasta los estadios más avanzados de la enfermedad. Por este motivo, se puede tener una agudeza visual del 100% incluso en fases avanzadas de la enfermedad, a pesar de presentar una importante afectación y pérdida del campo visual y ser desconocedor de su proceso pese a la pérdida irreversible del campo de visión. La buena agudeza visual que presenta el paciente puede, sin embargo, estar asociada a una importante limitación funcional, ya que el paciente presenta zonas de defecto en el campo visual que le impiden ver correctamente.

De ahí la importancia de examinar periódicamente no sólo la agudeza visual

sino también el campo visual a partir de los 40 años, y antes en caso de que haya antecedentes de glaucoma en la familia. El estudio del campo visual es una de las piezas fundamentales en el diagnóstico y en el seguimiento del glaucoma.

## **¿Qué son los escotomas?**

Los escotomas son defectos en alguna parte del campo de visión, son las zonas del campo visual que el paciente no ve. Se manifiestan como zonas del campo visual ciegas, o bien manchas oscuras o grises en alguna parte del campo visual que están fijas, es decir, siempre están localizadas en la misma zona del campo de visión, independientemente de los movimientos oculares, y permanecen invariables a lo largo del tiempo. Pueden ser debidos a distintas enfermedades oculares: glaucoma, lesiones maculares o en otras partes de la retina. En glaucoma, los escotomas se suelen producir en la periferia del campo visual y poco a poco se van haciendo mayores y cada vez más concéntricos, hasta afectar la zona más central del campo visual. Es en ese momento cuando el paciente empieza a notar que su visión no es la misma, que ve las imágenes 'a trozos' e, incluso, en

esta fase ya empieza a dañarse la agudeza visual si los escotomas afectan a la parte más central del campo visual.

Los escotomas reflejan una lesión anatómica a nivel de la retina o del nervio óptico. Cuanto mayor es la lesión, mayor será el escotoma. En el caso del glaucoma, estos escotomas son irreversibles y progresivos, y el paciente suele estar asintomático hasta que ese escotoma empieza a afectar a la parte más central de su campo de visión.

Los pacientes con escotomas centrales en el campo visual presentan lesiones anatómicas en la parte central de la retina, bien por un problema macular o bien por extensión de lesiones más periféricas de las fibras del nervio óptico que, finalmente, terminan afectándose en estadios más avanzados de glaucoma. Es decir, el escotoma es la consecuencia del daño en los elementos neurorretinianos, y su localización en el

campo visual permite localizar e identificar la zona dañada en la retina, el nervio óptico o la vía de transmisión óptica desde la retina al cerebro.

La importancia de detectar los escotomas se debe, en primer lugar, al hecho de que éstos definen el daño ocasionado por el glaucoma o bien por otras enfermedades que alteran la vía óptica, y en segundo lugar porque podemos cuantificar la lesión y saber no sólo su extensión en el momento del diagnóstico, sino además si ese daño se mantiene estable a lo largo del seguimiento o si, por el contrario, va empeorando, lo que nos indicaría que necesitamos modificar el tratamiento para evitar que el escotoma aumente o que aparezcan nuevos escotomas en otras zonas del campo visual. Por otro lado, la evaluación del campo visual y la localización de los escotomas permiten cuantificar el impacto en la calidad de vida del paciente, ya que podemos

identificar la dificultad visual que el paciente percibe.

***Dra. Méndez Hernández  
Profesora asociada de Oftalmología.  
Departamento de Glaucoma. Servicio de  
Oftalmología del Hospital Clínico San Carlos.  
Universidad Complutense de Madrid.***



**2008**

**Primeros convenios**

**Día Mundial del Glaucoma**



**Hay que evitar el aislamiento que se impone el paciente**

Imagen cedida por José Manuel de la Torre



## **¿Qué es el glaucoma de ángulo abierto?**

El glaucoma de ángulo abierto es una enfermedad ocular caracterizada por el hecho de que el nervio óptico sufre un daño progresivo, que le confiere un aspecto peculiar -papila excavada-, motivado fundamentalmente porque la presión intraocular es más elevada de lo que el nervio óptico puede soportar.

Realmente, el nervio óptico humano no está bien preparado para vivir tantos años como, gracias a Dios, vivimos en la actualidad, y el globo ocular tiene que tener presión en su interior, pues ha de funcionar como una cámara de fotos, y es fácil entender que una cámara de fotos 'deshinchada' no funcionaría bien.

Lo que caracteriza al glaucoma de ángulo abierto es que el aspecto de las estructuras que se encargan de mantener la presión intraocular en niveles

razonables -la malla trabecular- es normal, es decir, no se aprecian alteraciones que pudieran ser la causa de un aumento de la presión intraocular.

De lo anteriormente expuesto se deduce claramente que la mayor o menor resistencia -o facilidad- de cada nervio óptico a tolerar la presión intraocular (PIO) es diferente en cada sujeto. Eso explica bien por qué hay pacientes con cifras de PIO elevadas y que mantienen nervios ópticos normales, mientras que, en otras personas, cifras de PIO normales producen daño en el nervio óptico.

## **El glaucoma de personas mayores**

La mayor incidencia del glaucoma de ángulo abierto primario se da en personas mayores, por encima de los 60 años. Esto añade complejidad a su manejo en un doble sentido. Por un lado, las personas mayores suelen tener problemas de movilidad, lo que hace que sus actividades sean fundamentalmente sedentarias, y es fácil imaginar lo importante que es la vista para poder tener actividades tales como la lectura, el manejo del ordenador, etc. Por otro lado, es frecuente la dependencia de otras personas para la correcta aplicación de los colirios, pues no es del todo sencillo - incluso para los jóvenes- aplicarse correctamente las gotas de un envase (colirio).

Por todo esto, el diagnóstico precoz del glaucoma, así como su correcto manejo, son tareas muy relevantes tanto

para las instituciones sanitarias como para los oftalmólogos.

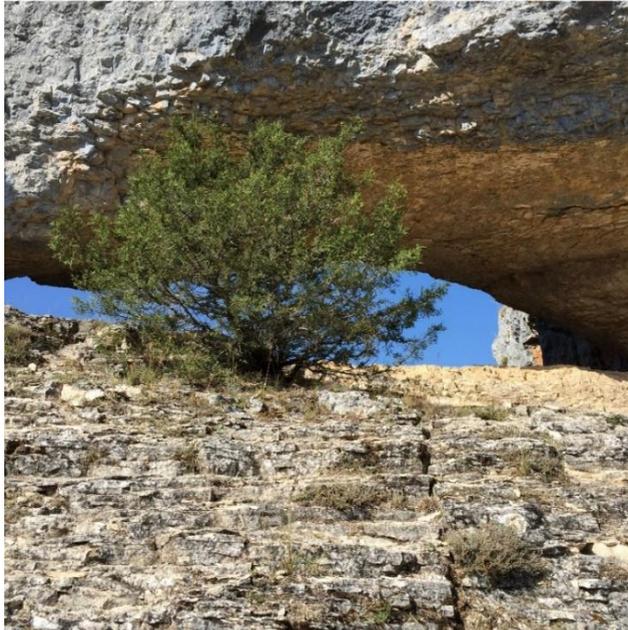
***Dr. Teus***

***Catedrático de Oftalmología de la Universidad Autónoma de Madrid, Jefe de Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares, Madrid.***

# 2009

**Relaciones con las instituciones  
(Ministerio de Sanidad)**

**Visitas a otros lugares de España  
(Albacete, Guadajara, etc)**



**La iridotomía permite el acceso del humor acuoso**

Imagen cedida por Marta de la Torre



## **¿Qué es el glaucoma de ángulo estrecho?**

El glaucoma de ángulo estrecho, o por cierre angular, es una forma de glaucoma en la que las vías de drenaje del humor acuoso presentan una estrechez anatómica. Se produce en ojos de pequeño tamaño (hipermetropía), y es también más frecuente en mujeres y en edades avanzadas, dado que el cristalino se engruesa con la edad y poco a poco va ocupando más espacio dentro del ojo, estrechando progresivamente el ángulo de la cámara anterior del globo ocular.

Es más frecuente en población asiática y en esquimales, mientras que en nuestro país se estima que afecta a un 1% de los mayores de 70 años. Es mucho menos frecuente que el glaucoma de ángulo abierto, representando aproximadamente un 5% del total de glaucomas en nuestro medio.

Tiene dos formas de presentación clásicas, la aguda y la crónica. También hay pacientes que tienen ángulo estrecho y que nunca desarrollarán glaucoma.

El glaucoma agudo por cierre angular se da en personas que tienen el ángulo muy estrecho o prácticamente cerrado, y está desencadenado por la midriasis (dilatación de la pupila). Cualquier fármaco que produzca dilatación de la pupila puede provocar un ataque de glaucoma agudo, en el que la tensión puede llegar a 60-70 mm Hg, y es importante recordar que, además de los clásicos colirios usados en consulta con el fin de dilatar la pupila, existen otros fármacos, como antidepresivos, espasmolíticos o productos contra los mareos, que pueden tener también esta acción.

Sus manifestaciones son muy llamativas y ocurren de forma rápida, produciéndose un dolor muy intenso del

ojo (dolor de clavo), enrojecimiento, pérdida de visión y, a menudo, síntomas digestivos como vómitos y dolor abdominal. El tratamiento es urgente porque, si no es diagnosticado a tiempo, el paciente puede tener una pérdida irreversible de visión.

Para evitar que se produzca una crisis de glaucoma agudo debe realizarse una IRIDOTOMÍA con láser preventiva.

En cuanto a la forma crónica de glaucoma de ángulo estrecho, sus manifestaciones son más parecidas a las del glaucoma de ángulo abierto. Debido al aumento crónico de la presión ocular, se produce un daño progresivo de las células ganglionares de la retina, con la consiguiente pérdida de campo visual, que el paciente no aprecia hasta fases avanzadas de la enfermedad. De ahí la importancia del diagnóstico precoz.

El tratamiento médico es muy similar al que se indica en el glaucoma de ángulo abierto, aunque es más frecuente tener que recurrir al tratamiento quirúrgico. Además de las cirugías antiglaucomatosas filtrantes convencionales, la cirugía de catarata produce una ampliación de la cámara anterior del ojo, por lo que puede reducir la tensión ocular o incluso normalizarla en pacientes con ángulo estrecho.

Es importante reseñar que la mayoría de los prospectos de medicamentos que indican que un fármaco está contraindicado en el glaucoma se refieren al glaucoma de ángulo estrecho, por lo que es muy importante valorar la realización de una iridotomía preventiva en estos casos.

## **¿Qué es una iridotomía?**

Una iridotomía es un orificio que se realiza en el iris para permitir el paso de humor acuoso desde la cámara posterior (detrás del iris) hacia la cámara anterior (delante del iris), lo que le permite un acceso directo al ángulo de la cámara anterior del ojo.

Habitualmente se realiza con láser Neodimium-YAG, de forma ambulatoria en la consulta. Es un procedimiento de muy corta duración (alrededor de un minuto) y que no tiene prácticamente efectos secundarios; sólo una pérdida transitoria de visión que dura unas horas tras la aplicación del láser, por efecto de las gotas mióticas y del gel que se aplica a la córnea para adaptar una lente de iridotomía.

Para su realización, hay que poner al paciente una gota de un colirio miótico para cerrar la pupila y tensar el iris. Una

vez que ha hecho efecto, se pone una gota de colirio anestésico y un gel que permita colocar una lente de iridotomía sobre la córnea. A través de esta lente se emiten varios impactos con láser hasta que se consigue perforar el iris. El procedimiento se realiza sentado ante una lámpara de hendidura similar a la que se utiliza en una consulta oftalmológica habitual.

Antiguamente se realizaba una iridectomía quirúrgica en quirófano, que requería una pequeña incisión en la córnea para permitir la salida de iris, que se recortaba con una microtijera, pero actualmente el láser permite la realización de la iridotomía sin necesidad de perforar el globo ocular.

La iridotomía previene de forma casi completa el que se produzcan episodios agudos de glaucoma por cierre angular en pacientes predispuestos. También se recomienda su realización en glaucoma

crónico por cierre angular, aunque habitualmente no reduce la tensión ocular.

***Dr. Muñoz Negrete***

***Jefe del Servicio de Oftalmología Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid.***



# 2010

## Visitamos los departamentos de Salud de las diferentes comunidades autónomas



**La mejor ayuda para mantener la autonomía, el perro guía**

Imagen cedida por Vanessa Armesto

## **¿Qué es el glaucoma neovascular?**

El glaucoma neovascular es una forma severa de glaucoma secundario que se produce, en la inmensa mayoría de los casos, mediada por la presencia de una isquemia retiniana responsable de la aparición de unos nuevos vasos anormales (neovasos) que, a su vez, terminan formando una membrana fibrovascular a nivel del ángulo de salida del humor acuoso que impide el drenaje del mismo, con la consiguiente subida de la presión intraocular. Si el tratamiento no se realiza a tiempo, dicha membrana se va contrayendo, produciendo un cierre del ángulo secundario que provoca un glaucoma de ángulo cerrado sinequial.

El glaucoma neovascular se relaciona, principalmente, con enfermedades vasculares tanto sistémicas (oclusión carotídea, arteritis de células gigantes) como oculares (diabetes, oclusiones venosas y arteriales

retinianas), aunque puede verse también en otros tipos de patologías, como las inflamatorias crónicas o las tumorales.

Consecutivamente al desarrollo de la isquemia retiniana, se va produciendo una neovascularización en el iris, que da lugar a la posterior membrana neovascular y al cierre del ángulo por formación de sinequias. Las cifras de presión intraocular suelen ser muy elevadas (por encima de 30 mm Hg), PIO que viene acompañada de severo dolor ocular y muy baja visión.

El tratamiento del glaucoma neovascular es difícil y las terapias habituales no suelen tener buenos resultados. Es importante, por tanto, prevenir su aparición tratando la causa etiopatogénica, que es la isquemia retiniana. La panfotocoagulación retiniana, combinada con el uso de fármacos que inhiban los factores de crecimiento

vascular (antiVEFG), es primordial para impedir su desarrollo.

El tratamiento médico de este tipo de glaucoma es habitualmente inefectivo a la hora de reducir y controlar la PIO, por lo que a menudo se requiere de la cirugía para intentar bajar los altos niveles de presión. En estos pacientes, la cirugía convencional tipo trabeculectomía o EPNP no suele tener resultados óptimos, por lo que se recomienda la cirugía con implante valvular acompañada del uso de metabolitos (mitomicina). Cuando esta también fracasa, los procedimientos ciclodestructivos pueden ayudar a reducir la PIO y a mejorar el cuadro sintomático.

## **Apuntes sobre el glaucoma y diabetes**

La diabetes es una enfermedad prevalente en la población general y, por tanto, muchos pacientes con glaucoma también la padecen. De todas maneras, aunque ha habido estudios intentando probar una mayor frecuencia de glaucoma en pacientes diabéticos, no se ha logrado demostrar este hecho. Incluso, algunos de ellos concluían que la diabetes podría tratarse de un factor protector contra el glaucoma. Es posible, sin embargo, que por el hecho de que los pacientes diabéticos suelen tener revisiones periódicas en el oftalmólogo superiores en frecuencia a la población general, se facilite el diagnóstico del glaucoma en los pacientes que lo presenten.

La mejora en la atención a los pacientes diabéticos ha reducido el número de complicaciones que pueden

presentar estos pacientes cuando el control de la enfermedad es malo. La diabetes es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular y, a nivel ocular, los trastornos vasculares que pueden afectar fundamentalmente a la retina (oclusiones arteriales y venosas retinianas) y al nervio óptico (papilopatía diabética y neuropatía óptica isquémica) son más frecuentes que en la población general.

La presencia de isquemia a nivel del polo posterior del ojo puede llevar consigo la aparición de neovasos que, si no son tratados a tiempo, favorezcan la aparición del glaucoma neovascular, uno de los glaucomas secundarios que peor pronóstico puede implicar.

Además, aunque este punto no suele ser muy tenido en cuenta, los tratamientos empleados en pacientes con glaucoma pueden interferir en el control de la diabetes. Así, se sabe que los

agonistas adrenérgicos, como la brimonidina, pueden disminuir parcialmente el efecto de la insulina y estimular la hiperglucemia. Igualmente aumentaría el azúcar en sangre el tratamiento con inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos (Edemox), a consecuencia de la excesiva pérdida de potasio que producen.

Por tanto, el paciente diabético debe ser considerado un paciente más a la hora de evaluar la incidencia de glaucoma, pero requiere una atención especial si se producen alteraciones oculares indeseables en el curso de la enfermedad y a la hora de elegir un tratamiento adecuado que no interfiera de manera significativa en el control glucémico de estos pacientes.

***Dr. Castejón***  
***Jefe del Departamento de Glaucoma del Hospital***  
***Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares,***  
***Madrid.***



# 2011

## Utilidad Pública



**Ceguera nocturna, común en miopes magnos con glaucoma**

Imagen cedida por Gema Pernia



## **¿Qué es el glaucoma pseudo exfoliativo?**

El glaucoma pseudoexfoliativo es relativamente frecuente en España, y representa dos de cada diez glaucomas de ángulo abierto. Se produce por el acúmulo de unas proteínas que se depositan en la malla trabecular y en el canal de Schlemm (el drenaje del humor acuoso del ojo), y esto aumenta la presión intraocular, produciéndose el glaucoma. Sin embargo, se desconoce la causa o el origen de esas proteínas.

Estas proteínas son visibles como unas escamas o 'caspilla' que se depositan no solo en el canal de Schlemm ('desagüe' del ojo), sino también en la cápsula del cristalino, en la superficie del iris y en otras estructuras intraoculares. Como consecuencia de las mismas, no solo puede aumentar la presión intraocular y producirse un glaucoma (normalmente más agresivo que un

glaucoma primario de ángulo abierto), sino que también puede darse una mayor frecuencia de cataratas, pupilas difíciles de dilatar y debilidad de la zónula (fibras que mantienen el cristalino en su lugar). Esto puede condicionar que la cirugía de cataratas en estos pacientes sea mucho más compleja y con mayor riesgo de una luxación del cristalino al vítreo, lo que dificulta la extracción de la catarata y el implante de una lente intraocular.

Aunque el tratamiento del glaucoma pseudoexfoliativo es el mismo que el del glaucoma primario de ángulo abierto, hemos de tener presente que aquél es más agresivo que éste y, por lo tanto, en ocasiones es necesario plantear la cirugía más precozmente. Quizá en el futuro tengamos la posibilidad de tratar el glaucoma pseudoexfoliativo evitando la formación y depósito de las proteínas mencionadas, pero esto todavía tiene que llegar.

## **Apuntes de glaucoma y miopía**

El glaucoma y la miopía están relacionados, ya que los miopes son más propensos a tener glaucoma y, además, en las miopías altas el glaucoma puede ser más agresivo y confundirse con otros problemas visuales.

Esto ocasiona una serie de problemas diagnósticos y de seguimiento, y puede llevar a que no estemos seguros de si el empeoramiento del paciente se debe a una progresión de su glaucoma o al daño producido por la miopía.

Otra de las cuestiones que se plantean los pacientes es:

“Tengo miopía y glaucoma... ¿Me puedo operar para quitarme las gafas?”

Es una pregunta difícil de responder de forma general para todos los casos, ya que la cirugía refractiva (LASIK) va a

producir una reducción en el grosor de la córnea y en su curvatura. Con estos cambios, la medición de la presión intraocular va a modificarse a la baja y nos puede confundir en el seguimiento posterior de la enfermedad. Otro cambio que se produce con esta cirugía es la disminución de la sensibilidad al contraste, que puede alterar los campos visuales, y también el seguimiento.

Todas estas razones obligan a ser prudentes a la hora de aconsejar una cirugía refractiva a un paciente con hipertensión ocular o con glaucoma, valorando conjuntamente los beneficios y riesgos de esta cirugía y las consecuencias que puede tener en estos casos.

No existe, pues, una contraindicación formal. Es posible realizar un LASIK en un paciente con glaucoma, pero hay que conocer el estado de su glaucoma y las consecuencias de la intervención, así como establecer una

nueva línea basal de las pruebas que necesita el paciente (presión intraocular, campo visual, análisis del nervio óptico, etc.) para su seguimiento.

Sin embargo, no habría que operar en glaucomas avanzados, ya que podría empeorar el daño en el nervio óptico, bien por la propia intervención o bien por el tratamiento posterior con corticoides, que pueden subir la presión intraocular. Tampoco estaría indicado el uso de lentes fásicas en los casos de glaucoma de ángulo estrecho, aunque podría indicarse una lente pseudofásica, previa extracción del cristalino.

Para concluir, en estos casos hay que hacer un buen estudio individualizado de cada paciente para poder tomar la decisión más correcta, y siempre ser cautos, ya que lo más importante es preservar la visión del paciente para el futuro.

***Dr. Belda***  
***Jefe de Servicio de Oftalmología del Hospital público de Torrevieja y especialista de la Unidad de Glaucoma de la clínica Oftálica de Alicante.***

# 2012

## Visitamos el Congreso y el Ministerio de Sanidad



**El ejercicio aeróbico regular, mejora la función del nervio óptico.** Imagen cedida por Isabel Serrano



## **¿Qué es el glaucoma pigmentario?**

Entendemos por síndrome de dispersión pigmentaria (SDP) un cuadro que se caracteriza por la liberación de gránulos de pigmento procedentes del iris y su depósito por todo el segmento anterior del ojo. Este síndrome suele presentarse de manera bilateral en ambos ojos, y está causado por el frotamiento mecánico de la capa pigmentaria posterior del iris contra la parte anterior del cristalino, debido a un excesivo abombamiento posterior del iris. Se le atribuye, pues, un posible origen mecánico.

¿Cuándo hablamos de glaucoma pigmentario (GP)?

Aproximadamente un tercio de los pacientes con un SDP desarrollará un glaucoma pigmentario (GP), debido a la elevación de la presión intraocular (PIO) que aparece como resultado de la

acumulación de dicho pigmento en los espacios intertrabeculares encargados de drenar el humor acuoso. Pasamos a hablar de glaucoma cuando se produce una afectación del nervio óptico, mientras que en el SDP no se produce esta lesión.

Este tipo de glaucoma suele ser un glaucoma crónico de ángulo abierto, y es más frecuente en hombres que en mujeres, presentándose habitualmente entre la tercera y la cuarta década de la vida.

¿Qué síntomas se le atribuyen?

A menudo, los pacientes afectados de glaucoma de ángulo abierto no tienen ninguna sintomatología en fases iniciales, ya que esta patología cursa habitualmente con pérdida de campo visual periférica, progresiva e indolora, y los pacientes solo se percatan de su enfermedad cuando ya está muy avanzada y la pérdida de campo visual es

muy significativa e irreversible. En el GP, sin embargo, es frecuente que se produzcan episodios de grandes elevaciones de PIO que provoquen una sintomatología como visión borrosa o visión de halos. Esto sucede generalmente tras realizar un esfuerzo físico intenso (después de hacer deporte) o tras un período de ansiedad o estrés, en el que se produce la liberación de gran cantidad de pigmento desde el iris, que va a generar un bloqueo del drenaje del humor acuoso, aumentando mucho la PIO y dando esta sintomatología. La PIO puede ser inicialmente muy inestable, variando en función de la cantidad de pigmento liberada y acumulada en el trabéculo.

¿Qué hallazgos clínicos encuentra el especialista en la exploración para hablar de GP y no de glaucoma crónico de ángulo abierto?

En estos pacientes, se pueden observar los gránulos de melanina liberados flotando en el humor acuoso, o depositados en el endotelio corneal con una distribución fusiforme vertical, formando lo que se conoce como 'huso de Krukenberg'. En fases avanzadas de la enfermedad, es típico que se genere una atrofia del iris como consecuencia de la pérdida de este pigmento, y que podremos observar mediante transiluminación, apareciendo una imagen 'en rueda de carro'. Todos estos detalles pueden ayudarnos en el diagnóstico clínico.

¿Además de los exámenes complementarios habituales para el diagnóstico de glaucoma, existen otros más específicos para el GP?

Cuando se sospeche de este tipo de glaucoma, y con el fin de completar el diagnóstico, debemos realizar una prueba para explorar el ángulo llamada

gonioscopia, donde podremos observar la presencia de una buena amplitud angular con hiperpigmentación trabecular (presencia de pigmento en el trabéculo). Otras pruebas complementarias como la ecografía de alta frecuencia (BMU) y la tomografía de coherencia óptica (OCT) de segmento anterior, pueden poner de manifiesto el abombamiento posterior del iris periférico.

Siempre se deben descartar otras entidades como: glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), pseudo-exfoliación, glaucoma pseudofáquico, uveítis anterior y glaucoma de ángulo cerrado subagudo.

¿Cuál es la pauta de tratamiento a seguir?

Tiene un doble objetivo :

1º.- Disminuir la PIO en aquellos casos en los que se encuentra elevada.

2º.- Modificar el roce mecánico iris-cristalino.

Para conseguir el primer objetivo deberemos realizar un tratamiento médico con hipotensores tópicos (gotas), similar al que realizamos en el glaucoma primario de ángulo abierto.

Si el tratamiento médico fracasa tenemos otras opciones. La trabeculoplastia láser suele ser efectiva inicialmente, aunque una tercera parte de los pacientes necesitará una cirugía posterior para conseguir un buen control tensional.

Si no se consigue el control de la PIO con los mecanismos anteriormente expuestos, solemos recurrir a la cirugía, generalmente cirugía filtrante como la trabeculectomía, o bien la esclerectomía profunda no perforante; ambas gozan de un alto porcentaje de éxito.

Existen también otras posibilidades quirúrgicas de las que no se tiene tanto seguimiento.

Para incidir en el segundo objetivo, se ha propuesto realizar una iridotomía láser que puede retrasar la liberación de pigmento, al modificar la disposición del iris y por tanto su posible contacto mecánico, sobre todo en pacientes menores de 40 años.

## **Glaucoma y deportes**

Es de sobra conocido que el deporte produce una serie de beneficios para la salud que hacen que sea recomendado por diferentes especialistas de la medicina.

Pero concretamente para los pacientes afectos de glaucoma, nos planteamos dos cuestiones:

1ª cuestión: ¿Puede el deporte mejorar las condiciones oculares que supongan beneficios para el curso evolutivo de la enfermedad? ¿Y empeorarlas?

El ejercicio aeróbico intenso (correr, ciclismo...) realizado de forma regular, al mejorar el flujo sanguíneo retiniano y del nervio óptico, puede conseguir aumentar su oxigenación, lo que redundaría en una mejoría en su función, incluso posibles cambios en la presión intraocular (PIO)

en forma de descenso de la misma, pero suele ser transitoria, volviendo a la PIO basal a los 40 minutos de finalizar el ejercicio físico. Si bien es cierto que en aquellos pacientes que realizan un ejercicio aeróbico de forma habitual las PIO en reposo son unos 4-6 mmHg más bajas, de momento no hay trabajos que demuestren un retraso en el inicio o la progresión del glaucoma.

No obstante, determinados deportes pueden comportar efectos adversos para los pacientes con glaucoma, sobre todo aquellos que producen un aumento de la presión arterial en la zona cervical y de la cabeza o aquellos que requieran realizar maniobras de Valsalva, con el consiguiente incremento de la presión intraocular (halterofilia, flexiones, lanzamiento de martillo).

Por el mismo motivo, el ejercicio en condiciones barométricas extremas, ya

sea por la altitud a la que se lleva a cabo (actividades de montaña, paracaidismo o alpinismo) o la profundidad que se alcanza (buceo), puede resultar perjudicial al provocar cambios en la PIO, generalmente en forma de un aumento de la misma.

Los pacientes con síndrome de dispersión pigmentaria, del que hablamos previamente, pueden verse afectados por la realización de deporte de manera intensa, ya que pueden experimentar aumentos significativos de la PIO después de la actividad física. El roce de la parte posterior del iris con la superficie anterior del cristalino provoca la liberación de pigmento que dificulta la salida del humor acuoso por la malla trabecular y aumenta la PIO. Los movimientos bruscos de cabeza o el ejercicio intenso pueden favorecer la liberación aguda de grandes cantidades de este pigmento, haciendo subir la PIO.

Con respecto a la natación, el uso de gafas se ha visto que puede producir cambios de la PIO entre 2-4 mmHg mientras se lleven puestas, volviendo a los niveles basales al retirarse.

Otra observación importante guarda relación con la patogenia del glaucoma, las oscilaciones de la presión arterial que pueden presentarse dentro de la práctica deportiva, que pueden incidir en la autorregulación vascular del nervio óptico y, en ocasiones, empeorarla.

Por tanto, en los pacientes afectos de glaucoma no se trata de suspender la práctica deportiva, pero sí de considerar estos posibles riesgos, de los que el paciente debe ser informado. Por ello, es importante abordar cada caso de forma individualizada.

2ª cuestión: ¿Los tratamientos indicados en el tratamiento del glaucoma interfieren en la práctica del deporte?

Debemos saber que ciertos medicamentos utilizados en la terapia del glaucoma pueden empeorar el rendimiento deportivo al reducir el ritmo cardíaco o la capacidad pulmonar, como ocurre con los betabloqueantes, muy habituales en el manejo del glaucoma. A su vez, estos efectos secundarios pueden considerarse beneficiosos en deportes de competición, por lo que quedan prohibidos para la competición de alto nivel en disciplinas que requieren pulso y puntería (tiro con arco, golf, saltos de esquí, vela e incluso automovilismo), por ser considerados dopaje.

Otros fármacos como los alfa adrenérgicos pueden producir efectos secundarios como somnolencia o fatiga en grados distintos de presentación, que puede suponer un cierto riesgo en la

práctica de algunos deportes mientras se instilan colirios con estos principios activos.

Sin embargo, disponemos de otros fármacos que pueden utilizarse sin que produzcan efectos secundarios que interfieran de forma tan directa en la práctica deportiva.

En consecuencia, la indicación terapéutica dependerá, más allá de las características o del grado de desarrollo de la patología, de los intereses y motivaciones del paciente, a fin de responder a sus expectativas y lograr unos mejores resultados que velen por la salud ocular y la calidad de vida.

Hay que concluir considerando el deporte como un hábito que suele acompañarse de grandes beneficios para la funcionalidad de nuestro cuerpo, y sólo en casos de patología específica como el glaucoma pigmentario, en fases

avanzadas de la enfermedad glaucomatosa, hay que matizar el tipo de deporte más aconsejable, conociendo a su vez los efectos secundarios atribuibles a cada fármaco. Todo ello debe ser compartido y estudiado de forma individual por parte del especialista.

***Dra. Canut***

***Coordinadora del Departamento de Glaucoma del Centro de Oftalmología Barraquer de Barcelona.***

**2013**

**Día Mundial del Glaucoma**

**Libro para familiares**

**Jornadas en Alicante y Barcelona**

**Creación de delegaciones**



**Es frecuente que la uveítis curse con glaucoma**

Imagen de Paloma González Yuste



## **¿Qué es la uveítis?**

La uveítis es un grupo de enfermedades oculares, asociadas o no a enfermedades sistémicas, que se caracterizan por inflamación de la úvea. La úvea es una parte del ojo que comprende tres estructuras anatómicas básicas: el iris, el cuerpo ciliar y la coroides.

La sintomatología clínica varía dependiendo del grado y de la localización de la inflamación, pero clásicamente se caracteriza por ojo rojo doloroso, fotofobia y pérdida de agudeza visual.

Existen muchas clasificaciones:

- Clasificación anatómica: uveítis anterior/media/posterior
- Clasificación temporal: uveítis aguda/recurrente/crónica

- Clasificación según lateralidad:  
uni/bilateral

Tenemos que realizar pruebas, tanto oculares como sistémicas, con el fin de conocer su etiología. En la mayor parte de los casos la causa es desconocida, pero puede asociarse a etiología infecciosa, a enfermedades sistémicas (sobre todo reumatológicas) o a síndromes de enmascaramiento.

El tratamiento suele ser tópico (sobre todo en las uveítis anteriores, que son las más frecuentes), mediante la utilización de corticoides y midriáticos (dilatadores de pupila), con el fin de disminuir de forma rápida la sintomatología del paciente y así prevenir complicaciones. En las uveítis intermedias y posteriores, suele ser necesario el tratamiento sistémico.

## **¿Por qué aparece glaucoma con uveítis?**

No todas las uveítis cursan con glaucoma, pero es más frecuente que en otro tipo de patologías oculares por varios motivos:

La inflamación intraocular puede producir una inflamación secundaria del trabeculum (zona anatómica donde se produce la reabsorción del humor acuoso) y, por lo tanto, la aparición de picos hipertensivos que pueden dañar al nervio óptico y provocar un glaucoma.

El uso de corticoides, tanto en gotas como por vía oral, puede provocar un aumento de la presión intraocular, sobre todo en pacientes corticorrespondedores (con especial sensibilidad a estos fármacos), que secundariamente puede dañar el nervio óptico, provocando glaucoma.

***Dr. Aitor Fernández***  
***Responsable Unidad de Glaucoma del IOA-***  
***Madrid Innova Ocular.***

**2014**

**Encuentro Nacional de Glaucoma  
Congénito en Madrid**

**Plan integral para niños y adultos:  
apoyo y orientación**

**Nueva página web**



**Atado de por vida a tratamientos y cirugías**

Imagen cedida por Manuel Varela



## **¿Qué es el glaucoma congénito?**

El glaucoma infantil incluye cualquier tipo de glaucoma que se desarrolla en la infancia. Dentro de él se incluye el glaucoma congénito primario, el glaucoma juvenil y los glaucomas infantiles secundarios. Estos últimos pueden asociarse con otras anomalías del desarrollo ocular o generales o bien con infecciones y enfermedades inflamatorias, o aparecer después de una cirugía de catarata congénita. En el glaucoma congénito primario existe una alteración (malformación) de las vías de salida del humor acuoso del ojo. Esta anomalía afecta fundamentalmente al ángulo iridocorneal.

La enfermedad puede variar en agresividad dependiendo de la edad de aparición, tipo de anomalía genética asociada, etc. Los síntomas más importantes son lagrimeo, fotofobia (mala tolerancia a la luz) y blefarospasmo

(ojos cerrados). Asimismo, en los niños pequeños el incremento de la presión ocular, además de dañar el nervio óptico y afectar la visión, puede alterar el crecimiento ocular (excesivo) y producir alteraciones en la córnea (estrías de Haab) e incluso una opacidad corneal irreversible.

## **¿Qué es el glaucoma juvenil?**

Se considera que un paciente padece un glaucoma juvenil cuando se cumplen los criterios de glaucoma en un niño o adulto joven. En este caso debe existir un incremento de la presión intraocular, pérdida de campo visual y/o evidencia de daño estructural en el nervio óptico o en la capa de fibras nerviosas de la retina. Además el ángulo debe ser abierto, no deben existir indicios de glaucoma secundario infantil y tampoco deben existir anomalías angulares ni oculares características de otros síndromes o del glaucoma congénito primario.

Esta definición, sin embargo, no tiene en cuenta el genotipo de los pacientes y es muy probable que deba ser revisada. Lo ideal sería, por lo tanto, una clasificación basada en las características genéticas de los pacientes.

***Dr. García Feijoó  
Catedrático de Oftalmología de la Universidad  
Complutense de Madrid, Jefe del Servicio de  
Oftalmología del Hospital Universitario Clínico  
San Carlos de Madrid.***

# 2015

**Más convenios**

**Más divulgación: Ibiza y Sevilla**

**Festivales y conciertos: Valencia y**

**Madrid**



**Existen síndromes que entre otros síntomas cursan con glaucoma secundario.** Imagen cedida por Eduardo Ballesteros



## **Síndromes con glaucoma asociado**

Entendemos por glaucoma una neuropatía (o enfermedad del nervio óptico) que puede ser evolutiva y, consecuentemente, repercutir en la función visual. El factor de riesgo más importante es el aumento de la presión intraocular (PIO). Los glaucomas se dividen básicamente en primarios, secundarios y congénitos. Si la alteración es consecuencia de otra patología o de un agente externo, por los que el nervio óptico y los mecanismos de drenaje intraocular se ven afectados sin ser responsables directos de dicha disfunción, hablaríamos de glaucoma secundario. Por tanto, se deduce que, en estos últimos casos, el nervio óptico 'paga las consecuencias' de una patología o situación ajena al mismo.

Existen distintos síndromes, tanto del propio ojo como sistémicos, que cursan con un glaucoma secundario.

## ¿Cuáles son los principales?

Entre las enfermedades sistémicas que pueden cursar con un glaucoma asociado destacamos:

- *Neurofibromatosis*

Las neurofibromatosis son trastornos genéticos del sistema nervioso que afectan principalmente al desarrollo y crecimiento de los tejidos de las células neurales (nerviosas). La neurofibromatosis tipo 1 es el tipo más común. Es una alteración genética que provoca en los afectados un crecimiento descontrolado de tumores en casi todo el organismo, de una forma irregular. Este crecimiento está provocado por la falta de un 'supresor' de crecimiento tumoral. Son típicas las manchas 'café con leche' en la piel, nódulos de Lisch en el ojo, displasias en los huesos largos, tumores benignos llamados Schwannomas en los nervios, cataratas y glaucoma. Este tipo de

glaucoma se desarrolla por la compresión de la malla trabecular por tejido uveal hamartomatoso, necesitando para su control tratamiento médico y/o quirúrgico mediante la trabeculectomía.

- *Síndrome de Sturge- Weber*

Es una enfermedad rara que pertenece también al grupo de las facomatosis. Es un síndrome no hereditario caracterizado por una marca de nacimiento en un lado de la cara conocida como mancha en vino de Oporto y por problemas neurológicos. El glaucoma se relaciona con una alteración a nivel del ángulo camerular. El tratamiento médico de este tipo de glaucoma se realiza mediante hipotensores oculares. Cuando éstos no son suficientes para mantener la PIO en unos rangos adecuados, se debe realizar la cirugía filtrante. La frecuencia de complicaciones secundarias a la cirugía filtrante es elevada, particularmente la hemorragia coroidea expulsiva y el

desprendimiento coroideo, por lo que se deben realizar esclerotomías posteriores profilácticas con el fin de minimizar estas complicaciones.

- *Orbitopatía tiroidea*

Es una enfermedad caracterizada por presentar cambios de los tejidos blandos orbitarios y periorbitarios debidos a un proceso inflamatorio, que generalmente se relaciona con alteraciones endocrinas sistémicas de la glándula tiroides. La PIO puede estar aumentada, debido al compromiso orbitario por la inflamación de los músculos y de la grasa que contienen, causando un aumento de presión en la órbita, con la consiguiente congestión del retorno venoso de la misma. El tratamiento de elección en este tipo de glaucoma son los hipotensores oculares y, cuando estos no son eficaces en el control tensional, se valora la necesidad de realizar un procedimiento quirúrgico

llamado descompresión orbitaria, con el fin de disminuir la presión orbitaria y con ello la presión intraocular.

- *Síndrome de Axenfeld-Rieger*

Es un término genérico que designa enfermedades genéticas solapadas, donde la afectación más importante es la malformación del segmento anterior del ojo. Los pacientes con este síndrome pueden presentar además anomalías congénitas variables múltiples, tanto a nivel ocular como en el resto del cuerpo. Los rasgos pueden dividirse en hallazgos oculares y no oculares. Las anomalías oculares afectan principalmente al iris: hipoplasia, corectopia o formación de agujeros en el iris imitando una policoria; a la córnea: desplazamiento prominente y anterior de la línea de Schwalbe (embriotoxón posterior), y al ángulo de la cámara: hebras de iris que unen el ángulo iridocorneal a la malla trabecular. La disgenesia ocular puede incrementar

la PIO dando lugar a un glaucoma que puede desarrollarse en la infancia, aunque es más común en la adolescencia o en la edad adulta. El tratamiento de este tipo de glaucoma es el convencional.

- *Síndrome de Marfan*

Es una enfermedad rara del tejido conectivo que afecta a distintas estructuras, incluyendo esqueleto, pulmones, ojos, corazón y vasos sanguíneos. Se caracteriza por un aumento de la longitud de los brazos y piernas. El glaucoma puede deberse a varios mecanismos: anomalías en el ángulo de la cámara anterior (presente hasta en el 75%), o desplazamientos del cristalino (subluxación del cristalino hasta en el 80% de los casos) que provoquen bloqueo pupilar directo o desplazamiento anterior del iris. La mayoría de las veces este desplazamiento del cristalino es bilateral. Presumiblemente se debe a que las fijaciones zonulares del propio

cristalino son débiles. Los pacientes afectos de este síndrome presentan miopía magna con frecuentes degeneraciones retinianas y tracciones vítreo-retinianas periféricas, y la incidencia de desprendimiento de retina es más frecuente que en la población normal.

- *Aniridia*

La aniridia es una enfermedad congénita del ojo, bilateral y poco frecuente. Si bien aniridia significa ausencia de iris, siempre existe un iris rudimentario. Puede haber hipoplasia (falta de desarrollo) total o parcial de éste y acompañarse de hipoplasia de la fovea o del nervio óptico, generando un nistagmo congénito sensorial. La agudeza visual suele ser baja. Más tarde, en la infancia, pueden aparecer cataratas, glaucoma y opacificación corneal por insuficiencia límica, que pueden empeorar la visión. La peculiaridad de este síndrome es que

puede tener asociado un tumor renal maligno llamado tumor de Wilms, que se presenta en los niños. Se considera que el glaucoma en la aniridia es complicado de controlar, debido a que la respuesta al tratamiento médico es en un alto porcentaje de casos insuficiente; el tratamiento que parece más eficaz es la trabeculectomía.

- *Síndrome de apnea obstructiva*

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es el más frecuente de los trastornos respiratorios que se producen durante el sueño, ya que afecta a alrededor del 4% de los adultos. Este trastorno del sueño se debe a episodios repetidos de obstrucción o colapso de la vía aérea superior que tiene lugar mientras la persona afectada duerme debido a que la vía respiratoria se estrecha, se bloquea o se vuelve flexible. Los mecanismos propuestos que explicarían el desarrollo de glaucoma en

estos pacientes incluyen, por un lado, la disrupción de la autorregulación del flujo vascular en la cabeza del nervio óptico, secundaria a las fluctuaciones en la presión arterial y a los episodios de disregulación de la cantidad de oxígeno en la sangre; sin embargo, no se han encontrado aumentos de PIO en relación con los episodios de apneas. El tratamiento de este tipo de glaucoma es igual que en el glaucoma primario de ángulo abierto, no habiendo actualmente pruebas sólidas de que la CPAP (aparato de aire a presión para mantener la vía aérea abierta durante el sueño) sea beneficiosa en el tratamiento del glaucoma.

- *Diabetes Mellitus*

Por último, por su frecuencia y por su importancia me gustaría hacer una breve mención a la diabetes mellitus, ya que se considera un conjunto de trastornos metabólicos que comparten la

característica común de presentar concentraciones elevadas de glucosa en la sangre (hiperglucemia) de manera persistente o crónica. Estudios señalan que el riesgo de padecer glaucoma entre los pacientes con diabetes mellitus es tres veces mayor; este riesgo se incrementa con la edad del paciente, la edad de aparición de la diabetes, el tiempo de evolución de la diabetes, hipertensión o hipotensión arterial y la raza.

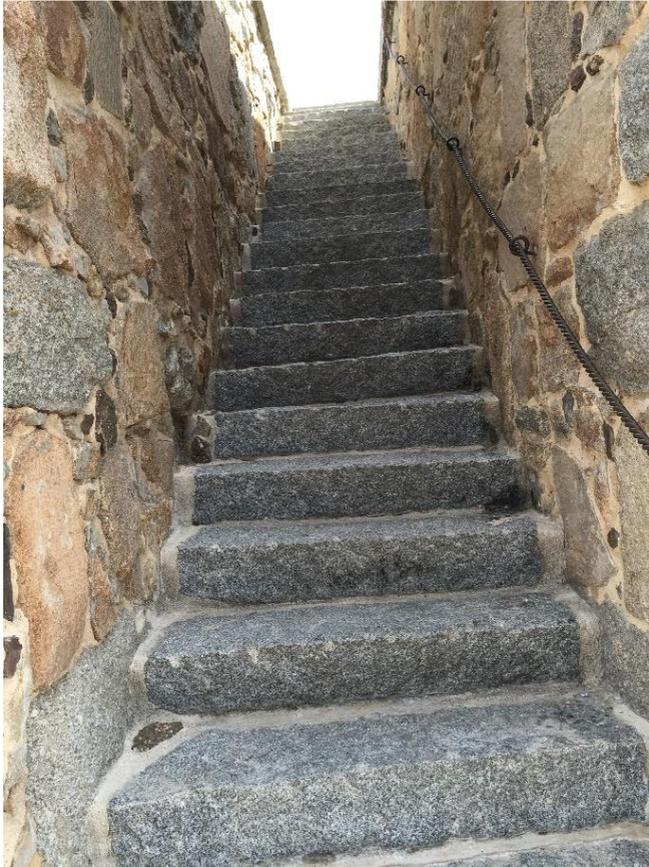
En los pacientes con diabetes también puede aparecer un tipo de glaucoma llamado glaucoma neovascular, el cual se caracteriza por la aparición de nuevos vasos sanguíneos en la cámara anterior del ojo, generando una condición en la cual se eleva la presión intraocular a niveles muy altos, siendo su tratamiento de difícil control, lesionando al nervio óptico y ocasionando pérdida de la visión que puede llegar rápidamente hasta la ceguera.

***Dr. Paz  
Especialista de Área de Polo Anterior y  
Glaucoma del Hospital Príncipe de Asturias de  
Alcalá de Henares, Madrid.***



# Del 2015 en adelante

**Seguimos trabajando**



**Los tratamientos se van sucediendo, hay muchas alternativas.** Imagen cedida por Marta de la Torre



## **Tratamientos del glaucoma**

El tratamiento del glaucoma crónico es inicialmente médico y orientado a disminuir la presión intraocular con gotas oftálmicas. Estadísticamente, la presión normal se encuentra por debajo de 21mmHg; sin embargo, para cada persona la presión 'ideal' es diferente y, a veces, es diferente para cada ojo: en casos de glaucoma asimétrico, el ojo más enfermo necesita una presión más baja que el ojo con menos glaucoma.

Los colirios pueden mantener la PIO en niveles adecuados y controlar la enfermedad durante muchos años o toda la vida, pero si la presión no se controla adecuadamente, o si los colirios no se toleran por presentar efectos secundarios sistémicos o locales, o si las pruebas que miden la afectación por glaucoma (campo visual, tomografía de nervio óptico) empeoran, se necesita el tratamiento quirúrgico.

Tenemos a nuestra disposición cinco grupos de gotas oftálmicas para bajar la presión intraocular. La Sociedad Europea de Glaucoma recomienda como tratamiento de primera intención los betabloqueantes y los análogos de prostaglandinas, que usamos por su gran capacidad de reducir la presión, siempre que no estén contraindicados. En ocasiones, se necesita más de un tipo de colirio para mantener la presión intraocular controlada.

Una mención aparte merece el tratamiento con láser: se puede realizar en algunos casos de glaucoma de ángulo abierto, pero su papel más importante está en el glaucoma de ángulo estrecho. Cuando la iridotomía periférica con láser se realiza de forma profiláctica en los ojos con ángulo muy estrecho, puede prevenir una subida brusca de presión intraocular que, si no se trata en 24-48 horas, puede llevar a la atrofia irreversible del nervio óptico y a la ceguera.

## **Importancia de seguir los tratamientos**

El glaucoma es una enfermedad crónica y el tratamiento suele ser de por vida, para parar la evolución y la pérdida de campo visual. El efecto de reducción de la presión intraocular de los colirios para glaucoma puede durar 8, 12 o 24 horas, dependiendo del grupo de fármaco utilizado. Cuando el paciente se olvida de aplicar la gota a la hora recomendada por su oftalmólogo, la presión empieza a subir y se encontrará 'desprotegido' hasta que se aplique otra vez el tratamiento. Cuando la presión sube por encima de la presión 'ideal' para su ojo, se produce a nivel celular una reacción de apoptosis en las neuronas que forman el nervio óptico. Tenemos más de un millón y medio de neuronas en el nervio óptico, pero cuanto más alta es la presión y cuanto más tiempo dura, más riesgo hay de que un número importante de neuronas se atrofien. Esta pérdida se

puede evitar si el tratamiento se sigue según la pauta indicada por el oftalmólogo.

Si bien casi todas las gotas para los ojos pueden causar una sensación incómoda en el momento de la aplicación como quemazón, picor, sensación de cuerpo extraño, etc., el malestar debe durar sólo unos segundos. Cuando dura más, se deberá informar al oftalmólogo, dado que en muchos pacientes con glaucoma encontramos una patología de superficie ocular que mejora al cambiar a colirios sin conservantes, con lubricación u otros tratamientos.

Algunos pacientes pueden tener dificultades para seguir un tratamiento que implica dos o tres gotas diferentes. Es importante ser directo y decirle al médico si no se puede seguir la pauta indicada, o si las gotas para los ojos causan efectos secundarios no deseados.

***Dra. Duch***  
***Directora de la Unidad de Glaucoma del Instituto***  
***Condal de Oftalmología ICO de Barcelona.***



# Epílogo

Cada vez que abres un libro te pones en comunicación directa con su autor, con él compartes una historia, unos personajes y unos escenarios en el que vivir nuevas sensaciones.

Esperamos que al abrir este libro te hayas acercado un poco más a lo que las personas que padecemos glaucoma sentimos, experimentamos y poco a poco superamos.

Hemingway decía que un escritor debe hablar de lo que hay en lugar de lo que no hay; esta enseñanza debemos aplicarla en nuestra propia vida, no debemos anclarnos en lo que padecemos, sus efectos, sino dar más importancia a lo que podemos hacer para superarlo, a dónde podemos llegar a pesar de nuestra enfermedad.

Desde AGAF, esperamos seguir estando a tu lado muchos años más luchando porque entendamos y afrontemos con más entereza y optimismo la enfermedad, y promocionando la investigación a todos los niveles: genética, tratamientos farmacológicos y quirúrgicos... Y estamos seguros que lo conseguiremos. Dejamos esta ventana abierta a la esperanza de que todo ello se cumpla.

Gracias por compartir esta experiencia con nosotros.

***Marta de la Torre***  
***Delegada de AGAF en Madrid.***



**Una ventana abierta a la esperanza**  
Imagen cedida por Joaquín García Mateo