



## IMÁGENES

## Ojo rojo grave: glaucoma agudo

## Severe red eye: Acute glaucoma

Manuel Tejero-Mas<sup>a,\*</sup>, Alba Palmerín-Donoso<sup>b</sup> y Laura Pache-Ferrero<sup>c</sup><sup>a</sup> Centro de Salud La Paz, Badajoz, España<sup>b</sup> Centro de Salud Valdepasillas, Badajoz, España<sup>c</sup> Centro de Salud San Fernando, Badajoz, España

Paciente de 57 años que consulta vía urgente por dolor ocular izquierdo lancinante de algo más de 12 h de evolución asociado a visión borrosa, sin náuseas ni vómitos acompañantes. Refiere haber tenido en otras ocasiones episodios similares de menor intensidad que cedieron de forma espontánea con analgésicos. En la exploración física, llama especialmente la atención la midriasis arreactiva de su ojo izquierdo con hiperemia ciliar acompañante, que se hace más patente comparando con su ojo derecho (fig. 1), estableciéndose la sospecha clínica de un glaucoma agudo de ángulo cerrado o estrecho (GAEE). Así, se solicitó valoración por el servicio de oftalmología de guardia más próximo, confirmándose el diagnóstico (objetivándose una presión intraocular de 55 mmHg con una cámara anterior estrecha y catarata nuclear) e instaurándose tratamiento (con gotas de pilocarpina al 2% y manitol al 20% por vía intravenosa). En el fondo de ojo se objetivó una papila de bordes nítidos y aspecto sonrosado con un índice de excavación/papila de 0,2. Al día siguiente, ya habiendo superado el episodio agudo, el paciente acudió a las consultas externas de oftalmología, donde se le realizaron iridotomías periféricas con láser en ambos ojos (elemento fundamental del tratamiento<sup>1</sup>, con finalidad profiláctica<sup>2</sup>) y se le programó cirugía para la catarata de su ojo izquierdo.



**Figura 1** Al comparar *de visu* ambos ojos se observa midriasis e hiperemia ciliar unilateral (ojo izquierdo).

La inyección ciliar o periquerática es típica de queratitis, iridociclitis, uveítis anteriores y GAEE, procesos en los que aparece con frecuencia la tríada de síntomas del segmento anterior (lagrimeo, fotofobia y blefarospasmo)<sup>3</sup>. La pupila puede aportar mucha información, siendo típica la miosis de la uveítis anterior, la midriasis del GAEE y la pupila irregular de uveítis anteriores o traumatismos<sup>3</sup>.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mtejeromas@gmail.com](mailto:mtejeromas@gmail.com) (M. Tejero-Mas).

En el glaucoma de ángulo cerrado, el humor acuoso accede con dificultad al ángulo iridocorneal por disminución del espacio entre la córnea y el iris<sup>2</sup>. El GAAE es una urgencia oftalmológica, pues puede conllevar pérdidas en la agudeza visual, siendo el bloqueo pupilar el mecanismo patogénico más frecuente<sup>4</sup>.

El proceso aparece con más frecuencia a partir de los 50-60 años<sup>2</sup> (el cristalino se hace más voluminoso con el paso de los años y su retirada, como ocurre en este paciente, puede aumentar la profundidad de la cámara anterior<sup>5</sup>).

Pese a que la mayor parte de los factores de riesgo para la enfermedad son puramente anatómicos (ojo pequeño, cámara anterior estrecha, menor diámetro corneal...), se desconoce por qué la enfermedad se desarrolla únicamente en algunas personas con estas «características oftalmológicas de riesgo», siendo muy complicada la prevención y predicción de la enfermedad<sup>4</sup>. Por este motivo, es fundamental la sospecha clínica y una identificación precoz.

El curso clínico del glaucoma de ángulo cerrado puede ser variable y en etapas tempranas puede no detectarse daño en el nervio óptico<sup>5</sup>. Puede existir una etapa preclínica, un ataque (agudo, subagudo o de intensidad intermedia), sintomatología intermitente o progresión crónica. En los ataques subagudos (como los que parece haber presentado anteriormente), la intensidad de los síntomas es menor y puede existir recuperación espontánea de la presión intraocular<sup>5</sup>, con una duración de entre 30 y 40 min<sup>2</sup>.

Aunque en este caso están ausentes, las náuseas y los vómitos pueden ser síntomas acompañantes<sup>5</sup>, siendo precisa la administración de antieméticos<sup>2</sup>.

Se desconoce por qué la mayor parte de los ataques de GAAE ocurren de forma unilateral (salvo que sean de origen iatrógeno, por ejemplo, por la aplicación de midriáticos)<sup>5</sup>.

Cuando comenzó con la sintomatología, el paciente se encontraba en una marcada situación de estrés, circunstancia que, según algunos autores, podría inducir el bloqueo pupilar a través de cambios en el sistema nervioso autónomo<sup>4</sup>.

## Bibliografía

1. Galvis Ramírez V, Tello Hernández A, Díaz Rodríguez CA. Diagnóstico del ojo rojo para el médico de atención primaria. *Med UNAB*. 2008;11:231-8.
2. Fernández-Vigo López J, Macarro Merino A. Glaucoma agudo: Seguimiento del paciente oftalmológico postquirúrgico. En: Maldonado López MJ, Pastor Jimeno JC, editores. *Guiones de Oftalmología Aprendizaje basado en competencias*. 2.ª edición Madrid: McGraw-Hill/Interamericana; 2012. p. 171-80.
3. González Pastor E, Benítez del Castillo JM. Semiología del ojo rojo: Lesiones conjuntivales e inflamación palpebral. En: Maldonado López MJ, Pastor Jimeno JC, editores. *Guiones de Oftalmología Aprendizaje basado en competencias*. 2.ª edición Madrid: McGraw-Hill/Interamericana; 2012. p. 101-14.
4. Zang X, Liu Y, Wang W, Chen S, Li F, Huang W, et al. Why does acute primary angle closure happen? Potential risk factors for acute primary angle closure. *Surv Ophthalmol*. 2017;62:635-47, <http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2017.04.002>
5. Sun X, Dai Y, Chen Y, Yu DY, Cringle SJ, Chen J, et al. Primary angle closure glaucoma what we KNOW and what we don't know. *Prog Retin Eye Res*. 2017;57:26-45, <http://dx.doi.org/10.1016/j.preteyeres.2016.12.003>