

Drug-induced acute-stage narrow-angle glaucoma: a review of the literature

Glaucoma de ángulo estrecho en etapa aguda inducido por fármacos: una revisión de la literatura

Fernando Edward O’Ryan Araneda¹  , Marcelo Adrián Estrin¹  

¹Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad Abierta Interamericana. Argentina.

Received: 28-02-2024

Revised: 14-06-2024

Accepted: 22-09-2024

Published: 01-01-2025

How to Cite: O’Ryan Araneda FE, Estrin MA. Drug-induced acute-stage narrow-angle glaucoma: a review of the literature. Interamerican Journal of Health Sciences. 2025; 5:269. <https://doi.org/10.59471/ijhsc2025269>

ABSTRACT

Introduction: drug-induced narrow-angle glaucoma is a significant condition for ophthalmologists and general practitioners because of its ability to cause blindness.

Objective: describe which drugs or drug families may induce narrow-angle glaucoma.

Method: a search for information was carried out in PubMed, SciELO and Scopus, in the period 1986 - 2023 without language restrictions. Thirty-four articles were selected from a total of 60, including systematic reviews, case studies and meta-analyses.

Results: several drugs can induce narrow-angle glaucoma in susceptible individuals by different mechanisms, such as pupillary block, ciliary effusion and vitreous hemorrhage. There is no universal solution, but special vigilance in hyperopic patients and assessment of lateral anterior chamber depth are crucial. Acute symptoms may include headache, blurred vision, nausea and vomiting, with semidilated pupils and sudden visual changes as indicative signs. Urgent medical intervention is essential to preserve sight in these cases.

Conclusions: drug analysis showed that drugs such as adrenergic agonists, antidepressants, anticoagulants, cholinergic agents and other pharmacological groups were identified as a cause of drug-induced narrow angle glaucoma.

KEYWORDS

Iridocorneal Angle; Glaucoma; Inducer Drugs; Iatrogenic; Hyperopia.

RESUMEN

Introducción: el glaucoma de ángulo estrecho inducido por fármacos es una condición significativa para oftalmólogos y médicos generales debido a su capacidad para ocasionar ceguera.

Objetivo: describir que fármacos o familias de fármacos pueden inducir glaucoma de ángulo estrecho.

Método: se realizó una búsqueda de información en PubMed, SciELO y Scopus, en el período 1986 - 2023 sin restricciones de idioma. Se seleccionaron 34 artículos de un total de 60, que incluyeron revisiones sistemáticas, estudios de casos y metaanálisis.

Resultados: varios medicamentos pueden inducir glaucoma de ángulo estrecho en individuos susceptibles mediante diferentes mecanismos, como bloqueo pupilar, efusión ciliar y hemorragia vítrea. No existe una solución universal, pero la vigilancia especial en pacientes hipermétropes y la evaluación de la profundidad de la cámara anterior lateral son cruciales. Los síntomas agudos pueden incluir dolor de cabeza, visión borrosa, náuseas y vómitos, con pupilas semidilatadas y cambios visuales repentinos como signos indicativos. La intervención médica urgente es esencial para preservar la vista en estos casos.

Conclusiones: el análisis de los fármacos mostró que fármacos como los agonistas adrenérgicos, antidepresivos,

anticoagulantes, agentes colinérgicos y otros grupos farmacológicos fueron identificados como causa del glaucoma de ángulo estrecho inducido por fármacos.

PALABRAS CLAVE

Angulo Iridocorneal; Glaucoma; Fármacos Inductores; Iatrogénico; Hipermetropía.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma de ángulo estrecho es una enfermedad que constituye una emergencia oftalmológica, ya que el retraso en el reconocimiento y en su tratamiento puede resultar en ceguera para los pacientes. Los síntomas típicos son aparición aguda de dolor ocular, cefalea, visión borrosa, náuseas y vómitos.^(1,2) Dentro de sus hallazgos al examen físico y clínico se encuentran presión intraocular (PIO) significativamente elevada por encima de los 21 mmHg, edema corneal, enrojecimiento, una pupila medianamente dilatada y una cámara anterior poco profunda.⁽³⁾ El cierre agudo del ángulo iridocorneal es una emergencia oftálmica, potencialmente puede provocar amaurosis, y que se produce como resultado de la obstrucción del drenaje del ángulo iridocorneal, la estructura en la que tiene lugar la salida del humor acuoso. La reducción del drenaje conduce a un aumento de la presión intraocular, lo que causa un daño potencial al nervio óptico. Tradicionalmente el cierre del ángulo agudo era sinónimo de glaucoma, sin embargo, el término glaucoma debe reservarse para pacientes con neuropatía confirmada.⁽⁶⁾ El daño del nervio óptico secundario al cierre del ángulo se puede prevenir con un tratamiento oportuno. El cierre del ángulo iridocorneal agudo es una de las pocas afecciones en oftalmología que requiere tratamiento inmediato, ya que puede producir ceguera irreversible a las pocas horas o días de su aparición. Por lo que, es importante esta alerta ante la posibilidad de cierre del ángulo irídeo corneal en todos los pacientes que presenten un ojo rojo doloroso, especialmente aquellos con dolor de cabeza, náuseas y vómitos asociados, particularmente, porque estos pacientes tienden a consultar inicialmente con médicos generales.⁽⁷⁾

La presión intraocular depende del equilibrio entre la producción del humor acuoso en el cuerpo ciliar y el drenaje, principalmente a través de la red trabecular: que es una fina estructura similar a un tamiz en el ángulo iridocorneal del ojo, ubicada entre la superficie anterior del iris y la superficie interna del ojo. En el ojo normal, el humor acuoso pasa desde el cuerpo ciliar, a través de la pupila hasta llegar a la cámara anterior y a la red trabecular. En pacientes con predisposición anatómica, el iris y el cristalino pueden entrar en contacto impidiendo que el humor acuoso se mueva a través de la pupila hacia la cámara anterior. Esta condición es conocida como bloqueo pupilar, la cual conduce a una acumulación de líquido detrás del iris, lo que hace que se incline hacia adelante (iris bombe) y haga contacto con la red trabecular, obstruyendo así el flujo de salida.⁽⁸⁾

Dentro de los factores de riesgos para desarrollar glaucoma de ángulo estrecho, se encuentran la edad avanzada, el género femenino, historia familiar, hipermetropía y raza de asiáticos o esquimales.⁽⁹⁾ Existen ciertas características anatómicas que también pueden aumentar el riesgo, como son el tener un lente cristalino grueso, configuración de iris en meseta y ángulos de visión iridocorneal estrecha.⁽³⁾ Es por esto que en los pacientes que se sabe que tienen ángulos iridocorneal estrechos, deben derivarse a un oftalmólogo para su mayor estudio con gonioscopia y para clasificar el nivel de riesgo de cierre del ángulo en glaucoma agudo.⁽¹⁾

Mecanismo fisiopatológico de cierre del ángulo iridocorneal en glaucoma agudo

Esto provoca una elevación de la presión dentro de la cámara posterior, lo que produce una curvatura del iris periférico y sobreposición del iris sobre la red trabecular. En consecuencia, el humor acuoso no puede ser drenado y la PIO aumenta (figura 1).⁽⁷⁾ Además del bloqueo pupilar, existen otros mecanismos de cierre del ángulo iridocorneal, relacionados con el cristalino y patologías del segmento posterior como la mala dirección del humor acuoso, derrame coroideo o tumores del segmento posterior detrás de la lente, que causan el desplazamiento hacia delante de el diafragma iris y cristalino. Otra posible causa del cierre del ángulo iridocorneal corresponde a la inducción por la administración de fármacos.⁽⁶⁾

El Bloqueo pupilar ocurre debido a la dilatación pupilar, el cual es el mecanismo más común del cierre del ángulo iridocorneal, ocurre cuando la pupila entra en contacto con la lente o cristalino y obstruye el humor acuoso desde la cámara posterior hacia la cámara anterior.

El glaucoma de ángulo estrecho agudo puede desarrollarse en un individuo susceptible por varias clases o familias de fármacos.⁽⁴⁾

Los médicos que utilicen estos fármacos deben estar conscientes de este potencial evento adverso pudiendo causar glaucoma de ángulo estrecho, de tal forma que, si un paciente llega a presentar signos de esta enfermedad, deberá ser derivado inmediatamente a un oftalmólogo.⁽¹⁾

Algunos de los fármacos que podrían causar glaucoma de ángulo estrecho, incluyen medicamentos a base de sulfas, fármacos adrenérgicos y fármacos con efectos anticolinérgicos. Es importante entender el mecanismo farmacológico y fisiopatológico de cada uno de estos medicamentos, ya que la estrategia de manejo difiere de acuerdo a las diferentes fisiopatologías.⁽⁵⁾

Para este estudio se planteó como objetivo describir que fármacos o familias de fármacos pueden inducir glaucoma de ángulo estrecho.

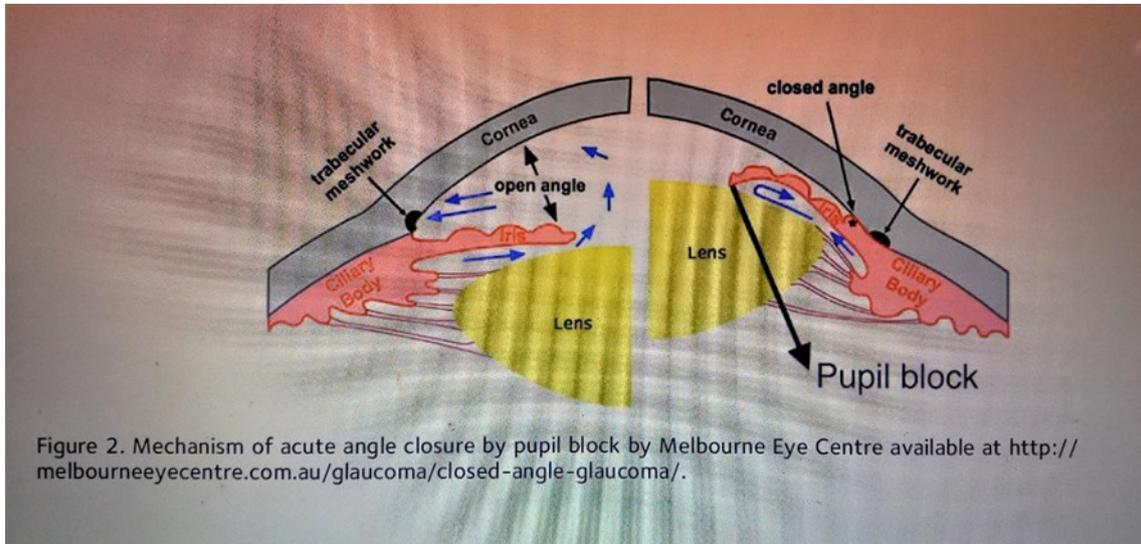


Figura 1. Mecanismo fisiopatológico

MÉTODO

Este proyecto se trató de una revisión sistemática de la literatura de tipo retrospectivo, observacional, fue realizado durante el transcurso del año 2023 hasta Mayo de 2024 en Buenos Aires- Argentina. Para el presente trabajo, se efectuó una búsqueda exhaustiva en las siguientes bases de datos: Pubmed, SciELO, Elsevier con los siguientes filtros: free full text, sin restricción de idioma, entre el periodo de 1986-2023.

Se seleccionaron artículos con enfoque de fármacos que podrían inducir glaucoma de ángulo estrecho, buscando así comprender mejor el tratamiento, prevención y uso de estos fármacos en forma eficaz y segura.

Se han utilizado un plan de análisis inicialmente utilizando términos claves como ángulo irideocorneal AND drugs, glaucoma AND drugs, para poder identificar los estudios más relevantes para esta revisión sistemática. Esta selección se ha hecho a partir de una lectura de los artículos buscando la temática propuesta, aplicando criterios de inclusión y exclusión, para la elaboración del presente estudio.

De un total de 60 artículos fueron seleccionados 34 del tipo de revisiones sistemáticas, casos controles, revisiones, artículos de revistas y metaanálisis; se realizó lectura de todos estos resúmenes. A continuación, se limitó el número de artículos encontrados por los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

- Artículos que estudian pacientes con glaucoma de ángulo estrecho
- Artículos que se asocian al uso de fármacos en la producción de glaucoma de ángulo estrecho.
- Pacientes que consumen fármacos y que tienen un alto riesgo de presentar glaucoma de ángulo estrecho.

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico previo de glaucoma de cualquier tipo, antes de la administración de algún fármaco.
- Pacientes con cirugías oculares previas que afecten la anatomía del ángulo irideocorneal del ojo.
- Pacientes con enfermedades oculares crónicas o lesiones oculares graves previas que podrían predisponer al paciente a riesgos elevados de presentar complicaciones o glaucoma, esto podría interferir con la interpretación de los datos.

- Pacientes menores de 18 años y mayores de 60 años. (Excluir a pacientes muy jóvenes o muy ancianos puede ayudar a controlar variables confusas relacionadas con la edad, que afectan el riesgo de padecer glaucoma de ángulo estrecho).

- Pacientes de etnia asiática o esquimales. (Según estudios previos, pacientes de estas etnias poseen mayor riesgo de presentar glaucoma; lo que podría interferir con la interpretación de los datos).

RESULTADOS

Algunos de los fármacos que se analizaron en la presente revisión bibliográfica, se revisaron por grupos farmacológicos, siendo los siguientes a saber: Agonistas adrenérgicos, Agonistas adrenérgicos no catecolamínicos, agentes colinérgicos, agentes anticolinérgicos, toxina botulínica, antidepresivos, agentes basados en sulfas y anticoagulantes.

Agonistas adrenérgicos

Pueden producir glaucoma de ángulo estrecho por bloqueo pupilar, debido a que hay personas con predisposición innata a tener ángulo iridocorneal estrecho. Dentro de estos fármacos destaca la fenilefrina (agonista alfa adrenérgico) que suele ser administrado por oftalmólogos a través de colirios, para la dilatación de la pupila durante el examen de fondo de ojo.⁽¹⁰⁾ A menudo se administra efedrina sistémica para controlar la hipotensión, particularmente en el contexto de anestesiología, aunque sea un desafío diagnóstico, ya que la efedrina puede causar problemas intraoperatorios y también abrasiones corneales, Lentschener et al.⁽¹¹⁾ reportó un caso de glaucoma de ángulo estrecho postoperatorio, debido a la administración de efedrina intraoperatoria en una cirugía no oftálmica de un paciente. Por esta razón es importante que el médico sepa identificar y derivar a un especialista en oftalmología, a todo paciente que se queje de pérdida de visión u ojos rojos posterior a una cirugía.⁽¹²⁾

Agonistas adrenérgicos no catecolamínicos

Se han reportado casos de glaucoma de ángulo estrecho, después de la administración de efedrina nasal y nafazolina para tratar la epistaxis. El mecanismo postulado para el cierre del ángulo iridocorneal fue el reflujo a través del conducto nasolagrimal ipsilateral. De hecho, hubo un caso en el que se planteó la hipótesis de que la absorción de un descongestionante nasal a través de la mucosa nasal, utilizado durante una semana desencadenó glaucoma de ángulo estrecho bilateral en un paciente.⁽¹³⁾

Los agentes adrenérgicos, como el salbutamol se encuentran comúnmente en nebulizadores e inhaladores usados en el manejo del asma, remedios para gripe o supositorios rectales. El salbutamol es un agonista de los receptores beta-2 Adrenérgicos que estimula los receptores beta-2 en el cuerpo ciliar, para promover la secreción de humor acuoso. El cierre angular se ve exacerbado por la dilatación pupilar causada por el efecto inhibitorio parasimpáticos del Ipratropio, a menudo combinado con salbutamol en nebulizadores o inhaladores. Sin embargo, es importante señalar que el salbutamol no induce cierre del ángulo iridocorneal cuando se utiliza en forma individual. Por lo tanto, se debe tener la precaución al prescribir de no administrar estos medicamentos juntos, muchos de los cuales se pueden obtener incluso sin receta.⁽¹⁴⁾

Agentes anticolinérgicos

Algunas gotas anticolinérgicas utilizadas en el examen de fondo de ojo, como las gotas de tropicamida, se han asociado con glaucoma de ángulo estrecho. Otras gotas oculares anticolinérgicas de acción más prolongada, como la atropina y el ciclopentolato, administradas para la relajación del músculo ciliar y la dilatación de la pupila, también pueden llegar a producir el cierre del ángulo iridocorneal.⁽¹⁵⁾

El bromuro de ipratropio nebulizado es un agente antimuscarínico comúnmente administrado en combinación con el salbutamol para pacientes que presentan asma aguda o exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, actualmente existen varios informes de casos que han descrito su asociación con el glaucoma de ángulo estrecho. El mecanismo postulado del cierre del ángulo iridocorneal es que el bromuro de ipratropio, al escapar de la máscara de oxígeno y difundirse en la córnea, induce dilatación pupilas y subsecuentemente bloqueo pupilas. Por lo tanto, los médicos clínicos deben asegurarse que las máscaras de oxígeno estén correctamente ajustadas y posicionadas para reducir el riesgo de contacto entre la córnea y el medicamento.⁽¹³⁾

Es necesario resaltar que existen estudios que han demostrado que el uso de salbutamol o bromuro de ipratropio nebulizados usados por separado son más seguros, que el uso de ambos combinados, para evitar el glaucoma de ángulo estrecho en pacientes con predisposición genética.⁽¹⁶⁾

Los antihistamínicos o también los bloqueadores de los receptores H1 y H2, también pueden inducir glaucoma de ángulo estrecho, debido a sus propiedades anticolinérgicas. Se ha reportado que la prometazina causa inflamación del cristalino, lo que puede resultar en un bloqueo pupilar. La ranitidina y la cimetidina, usadas en el tratamiento del reflujo gastroesofágico y las úlceras pépticas, también han demostrado aumentar la presión intraocular.⁽²⁾

Toxina botulínica.

La industria cosmética ha visto un aumento en la popularidad del uso de toxina botulínica en las últimas décadas y existe escasa literatura sobre la fisiopatología exacta del glaucoma de ángulo estrecho agudo inducido por inyecciones de toxina botulínica periorbital. Aunque actualmente se cree que la toxina botulínica induce glaucoma de cierre angular agudo debido a su efecto anticolinérgico en los ganglios simpáticos, las terminales nerviosas

preganglionares y postganglionares del sistema nervioso parasimpático. Esto resulta en la inhibición del esfínter pupilar, lo que causa dilatación de la pupila y bloqueo pupilar. Las investigaciones recomiendan que los pacientes que reciben inyecciones de toxina botulínica por razones cosméticas se sometan a estudios oftalmológicos, incluyendo gonioscopia, antes de comenzar el tratamiento para evaluar su perfil de riesgo de cierre iridocorneal y determinar si la iridotomía láser es beneficiosa.⁽¹⁷⁾

Sin embargo, no siempre es práctico que los médicos envíen a todos los pacientes que reciben inyecciones de toxina botulínica a un oftalmólogo para una gonioscopia. Un método más simple que se puede utilizar para estimar la profundidad de la cámara anterior es el uso de la prueba de iluminación oblicua usando una linterna. La de la linterna se apunta hacia el lado temporal del ojo. Un iris completamente iluminado significa que hay una cámara anterior completamente abierta. Los pacientes con una cámara anterior poco profunda tienen un iris convexo ya que se arquea hacia adelante sobre el cristalino. Por lo tanto, la presencia de una sombra nasal indica una cámara anterior poco profunda. Corridan et al.⁽¹⁸⁾ reportaron un caso de glaucoma de cierre angular agudo precipitado por inyecciones de toxina botulínica periorbital para el tratamiento del blefaroespaso. El mecanismo postulado del cierre angular fue la difusión de la toxina desde el sitio de la inyección hasta el ganglio ciliar, induciendo así la dilatación de la pupila.

Agentes colinérgicos

La pilocarpina, actúa como un agonista en el sistema nervioso simpático, lo que produce miosis. Las gotas oculares con pilocarpina se usan en el tratamiento de glaucoma de ángulo estrecho por su efecto miótico y también ayuda a reducir la presión intraocular al mejorar la salida del humor acuoso. Sin embargo, la pilocarpina puede inducir glaucoma de ángulo estrecho, por sí mismo como resultado del desplazamiento hacia adelante del diafragma cristalino iris.⁽¹⁹⁾

Antidepresivos

Los antidepresivos tricíclicos como la clomipramina, imipramina, amitriptilina y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como venlafaxina, citalopram, escitalopram, fluoxetina y paroxetina han sido reportados como inductores de glaucoma de ángulo estrecho agudo. El mecanismo subyacente es el bloqueo pupilar causado por la dilatación de la pupila, lo cual se atribuye a los efectos secundarios anticolinérgicos y serotoninérgicos significativos de estos antidepresivos.⁽²⁰⁾

Sin embargo, el papel de la serotonina en la fisiología ocular humana aún está por determinarse. Los médicos deberían considerar referir a un oftalmólogo a los pacientes con mayor riesgo de glaucoma de ángulo estrecho agudo, para una evaluación antes de prescribir ISRS.⁽²¹⁾

Los antidepresivos que contienen inhibidores de la monoamino oxidasa, como el sulfato de tranilcipromina o el sulfato de fenelzina, tienen efectos anticolinérgicos débiles. No obstante, se ha reportado que inducen glaucoma de ángulo estrecho agudo cuando se usan en combinación con otros fármacos anticolinérgicos.⁽²²⁾

Los antipsicóticos, incluyendo trifluoperazina, perfenazina y flufenazina, también han sido reportados como inductores de glaucoma de cierre angular agudo, pero tienen efectos anticolinérgicos más débiles que los antidepresivos tricíclicos en el músculo liso ocular.⁽²³⁾

Agentes basados en Sulfas

Los agentes basados en sulfas, como el topiramato, la acetazolamida y la hidroclorotiazida, están entre los pocos medicamentos que pueden inducir glaucoma de ángulo estrecho agudo "sin bloqueo pupilar". Aunque, Lee et al.⁽²⁴⁾ han informado que los fármacos basados en sulfas pueden causar el aplanamiento de la cámara anterior, efusión coroidea, aumento de la presión intraocular, hinchazón del cristalino y edema retiniano. La presentación típica es visión borrosa debido al desplazamiento hacia adelante del diafragma cristalino-iris (miopía). Se desconoce el mecanismo exacto por el cual los agentes basados en sulfas causan glaucoma de cierre angular agudo. La hinchazón del cuerpo ciliar y la efusión coroidea anterior pueden causar el desplazamiento hacia adelante del diafragma iris-cristalino, lo que resulta en la obstrucción del flujo acuoso y el consiguiente glaucoma por cierre del ángulo iridocorneal agudo. Ambos mecanismos también pueden reducir el diámetro del anillo del cuerpo ciliar, lo que lleva a la relajación de la zónula que facilita el engrosamiento del cristalino y disminuye aún más la profundidad de la cámara anterior.⁽²⁵⁾

El topiramato se usa comúnmente para migrañas y pérdida de peso. Aunque algunos estudios describen las reacciones inducidas por el topiramato como reacciones de tipo B, es decir, reacciones idiosincráticas, varios informes han descrito casos de glaucoma de por cierre del ángulo iridocorneal agudo bilateral inducido por topiramato, en pacientes con ángulos estrechos.⁽²⁶⁾

El principal mecanismo de cierre angular inducido por el topiramato es la efusión coroidea. Las imágenes de ultrasonido han mostrado que un factor asociado es el edema ciliar inducido por el topiramato, lo que causa la relajación de las zónulas, lo que a su vez aumenta el grosor del cristalino. El efecto resultante es la rotación

anterolateral del cuerpo ciliar, el desplazamiento hacia adelante del diafragma cristalino-iris y el consiguiente aplanamiento de la cámara anterior.⁽²⁷⁾

Más de 100 casos previamente publicados de cierre angular inducido por topiramato describen glaucoma de cierre del ángulo iridocorneal agudo bilateral sin bloqueo pupilar (solo tres casos de afectación unilateral) después de tomar las primeras dosis del medicamento. Los ataques generalmente ocurrieron entre los días 1 y 49 y se resolvieron después de discontinuar el agente causante.⁽²⁾

Es importante enfatizar que el topiramato induce principalmente ataques bilaterales de glaucoma de cierre del ángulo iridocorneal que ocurren simultáneamente en ambos ojos. El elemento de bilateralidad es un signo claro de que el ataque agudo es inducido por el medicamento. Spadoni et al.⁽²⁸⁾ informaron un caso de pérdida permanente de visión bilateral tras un glaucoma de cierre angular agudo inducido por sulfametoxazol- trimetoprima, a pesar de haber detenido el medicamento.

El manejo del glaucoma por cierre del ángulo iridocorneal agudo inducido por fármacos de tipo sulfa implica detener el medicamento y controlar la presión intraocular con esteroides tópicos o sistémicos y cicloplégicos. Los mióticos tópicos deben evitarse ya que podrían causar bloqueo pupilar. Además, la iridotomía láser no es beneficiosa en estos casos.⁽²⁹⁾

La acetazolamida se usa rutinariamente en la práctica oftalmológica y neurológica para reducir la presión intraocular e intracraneal. Por cierto, la acetazolamida oral se administra comúnmente por un día después de la cirugía de cataratas para prevenir aumentos excesivos de la presión intraocular. Algunos informes de casos han descrito glaucoma agudo bilateral de cierre angular y efusión coroidea asociada con la administración de acetazolamida después de la cirugía de cataratas.⁽³⁰⁾

Por lo tanto, los médicos deben considerar este importante efecto adverso de la acetazolamida en pacientes que desarrollan glaucoma de ángulo estrecho agudo después de una cirugía de cataratas.⁽³¹⁾

Anticoagulantes

Las complicaciones raras asociadas con la terapia anticoagulante, incluyendo hemorragias masivas vítreas, coroideas o sub retinianas, pueden inducir glaucoma de ángulo estrecho agudo. El mecanismo para el cierre angular es el desplazamiento repentino hacia adelante del diafragma cristalino-iris, resultado del desprendimiento de la retina o la coroides. Los factores de riesgo son la anticoagulación excesiva, el nanofthalmos y la degeneración macular exudativa relacionada con la edad.⁽³²⁾

Dado que el mecanismo del cierre angular, en algunos anticoagulantes, no es el bloqueo pupilar, la iridotomía periférica no es efectiva en estos casos. Se sugiere que el médico considere discontinuar el anticoagulante para prevenir hemorragias adicionales, particularmente en el ojo contralateral.⁽³³⁾

Tabla 1. Drogas reportadas que producen glaucoma de ángulo estrecho

Tipo de medicamento	Ejemplos	Indicación	Mecanismo	Efectos oculares
Agonista adrenérgico $\alpha 1$	Fenilefrina	Descongestionante nasal, midriático y vasopresor	Bloqueo pupilar	Midriasis
	Efedrina	Vasopresor		
Agonista adrenérgico $\beta 2$	Salbutamol	Broncodilatador	Bloqueo pupilar	Midriasis e incremento del humor acuoso.
Agentes Anticolinérgicos	Atropina	Midriático, cicloplégico, tratamiento de bradicardia	Bloqueo pupilar	Midriasis y cicloplegia
	Glicopirolato	Reversión del bloqueo muscular y disminución de secreciones respiratorias		
	Oxibutinina	Urge incontinencia		
	Escopolamina	Anti nauseoso y antiemético		
	Toxina Botulinica	Estrabismo, blefaroespasmo, arrugas y dolores de cabeza		
Antihistamínicos	Cetirizina, loratadina	Anti alérgico	Bloqueo pupilar	Midriasis
Agentes colinérgicos	Pilocarpina	Tratamiento del bloqueo pupilar por cierre angular	Desplazamiento anterior de la lente del diafragma o iris.	Miosis y rotación anterior de la lente del diafragma del iris

Sulfamidas	Topiromato	Tratamiento de convulsiones y migraña.	Desplazamiento anterior de la lente del diafragma o iris.	Efusión coroidea
	Acetazolamide	Antiglaucoma, enfermedad de las alturas, Enfermedad de Meniere, Diurético.		
	MSM Metil- sulfonil Meta	Suplementos detox		
Agentes Serotoninérgicos	Venlafaxina, escitalopram	Antidepresivos	Bloqueo pupilar / Desplazamiento anterior de la lente del diafragma o iris.	Midriasis e incremento del humor acuoso, efusión coroidea
	Triptans	Anti migrañas		Midriasis e incremento del humor acuoso
Antipsicóticos atípicos	Aripiprazol	Antipsicótico		Midriasis e incremento del humor acuoso

CONCLUSIONES

Se puede concluir que existe una gran variedad de medicamentos que pueden causar glaucoma de ángulo estrecho en forma aguda en individuos susceptibles. En esta patología pueden estar involucrados diferentes mecanismos, incluyendo el bloqueo pupilar para el cual una iridectomía periférica puede ser curativa, efusión ciliar o supra coroidea, o incluso hemorragia vítrea con movimiento hacia adelante del diafragma iris-cristalino y disminución de la profundidad de la cámara anterior. La iridectomía para estas últimas causas es ineficaz.

La mayoría de los ataques que involucran el bloqueo pupilar ocurren en individuos que desconocen que tienen ángulos iridocorneales estrechos. Los médicos que usan estos medicamentos no pueden, de manera práctica, enviar a todos y cada uno de sus pacientes a un oftalmólogo para una gonioscopia y no es útil preguntar al paciente si tiene glaucoma, ya que generalmente están asintomáticos. Con el glaucoma de ángulo abierto, prácticamente no hay riesgo de presentar glaucoma de ángulo estrecho. Por otro lado, con el glaucoma de ángulo cerrado ya tratado mediante iridotomía, cirugía filtrante o extracción de cataratas, tampoco hay un riesgo real.

No existe una solución ideal para el problema, excepto advertir a los médicos que tengan cuidado con los pacientes que usan gafas gruesas hipermetrópicas que magnifican los objetos. También se podría recomendar el uso del método de la linterna lateral para estimar la profundidad de la cámara anterior.

Los síntomas de presentación de los pacientes con glaucoma de cierre angular agudo pueden ser engañosos porque el dolor de cabeza, la visión borrosa, el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos son síntomas no específicos. Sin embargo, el inicio repentino de alteraciones visuales y una pupila semidilatada son indicativos de glaucoma de cierre angular agudo. Los médicos que utilicen cualquiera de los medicamentos mencionados deben ser conscientes de su potencial para causar un cierre agudo de ángulo. Cualquier paciente que presente signos o síntomas de glaucoma de ángulo estrecho debe ser referido inmediatamente a un oftalmólogo.

Esta revisión bibliográfica ilustra la importancia de que los médicos sean conscientes de los medicamentos que pueden potencialmente inducir glaucoma de ángulo estrecho agudo. Una historia clínica cuidadosa y la obtención de una lista detallada de los medicamentos tanto prescritos como no prescritos, incluidos los que han sido discontinuados, en pacientes que presentan glaucoma de cierre angular agudo pueden ayudar a identificar el o los medicamentos causantes. Una vez que se sospecha el diagnóstico, se requiere intervención médica urgente ya que un manejo adecuado y rápido puede potencialmente salvar la vista.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* marzo de 2007;18(2):129-33.
2. Razeghinejad MR, Myers JS, Katz LJ. Iatrogenic glaucoma secondary to medications. *Am J Med.* enero de 2011;124(1):20-5.
3. Lai JSM, Gangwani RA. Medication-induced acute angle closure attack. *Hong Kong Med J Xianggang Yi Xue Za Zhi.* abril de 2012;18(2):139-45.

4. Berdy GJ, Berdy SS, Odin LS, Hirst LW. Angle closure glaucoma precipitated by aerosolized atropine. *Arch Intern Med.* agosto de 1991;151(8):1658-60.
5. Natesh S, Rajashekhara SK, Rao ASD, Shetty B. Topiramate-induced angle closure with acute myopia, macular striae. *Oman J Ophthalmol.* enero de 2010;3(1):26-8.
6. Flores-Sánchez BC, Tatham AJ. Acute angle closure glaucoma. *Br J Hosp Med Lond Engl* 2005. 2 de diciembre de 2019;80(12):C174-9.
7. Ah-Kee EY, Egong E, Shafi A, Lim LT, Yim JL. A review of drug-induced acute angle closure glaucoma for non-ophthalmologists. *Qatar Med J.* 2015;2015(1):6.
8. Quigley HA. Angle-closure glaucoma-simpler answers to complex mechanisms: LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol.* noviembre de 2009;148(5):657-669.e1.
9. Kavitha S, Zebardast N, Palaniswamy K, Wojciechowski R, Chan ES, Friedman DS, et al. Family history is a strong risk factor for prevalent angle closure in a South Indian population. *Ophthalmology.* noviembre de 2014;121(11):2091-7.
10. Wolfs RC, Grobbee DE, Hofman A, de Jong PT. Risk of acute angle-closure glaucoma after diagnostic mydriasis in nonselected subjects: the Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* noviembre de 1997;38(12):2683-7.
11. Lentschener C, Ghimouz A, Bonnichon P, Parc C, Ozier Y. Acute postoperative glaucoma after nonocular surgery remains a diagnostic challenge. *Anesth Analg.* abril de 2002;94(4):1034- 5, table of contents.
12. Elliott Yann Ah-kee, Eric Egong, Ahad Shafi, Lik Thai Lim, James Li Yim. A review of drug- induced acute angle closure glaucoma for non-ophthalmologists. *Qatar Med J.* 2015;2015:6.
13. Zenzen CT, Elliott D, Balok EM, Watnick RL, German P. Acute angle-closure glaucoma associated with intranasal phenylephrine to treat epistaxis. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. abril de 2004;122(4):655-6.
14. Khan MAJ, Watt LL, Hugkulstone CE. Bilateral acute angle-closure glaucoma after use of Fenox nasal drops. *Eye Lond Engl.* septiembre de 2002;16(5):662-3.
15. Brooks AM, West RH, Gillies WE. The risks of precipitating acute angle-closure glaucoma with the clinical use of mydriatic agents. *Med J Aust.* 7 de julio de 1986;145(1):34-6.
16. Kalra L, Bone MF. The effect of nebulized bronchodilator therapy on intraocular pressures in patients with glaucoma. *Chest.* abril de 1988;93(4):739-41.
17. Zheng L, Azar D. Angle-closure glaucoma following periorbital botulinum toxin injection. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2014;42(7):690-3.
18. Corridan P, Nightingale S, Mashoudi N, Williams AC. Acute angle-closure glaucoma following botulinum toxin injection for blepharospasm. *Br J Ophthalmol.* mayo de 1990;74(5):309-10.
19. Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* marzo de 2007;18(2):129-33.
20. Epstein NE, Goldbloom DS. Oral imipramine and acute angle-closure glaucoma. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. junio de 1995;113(6):698; author reply 699.
21. Ng B, Sanbrook GMC, Malouf AJ, Agarwal SA. Venlafaxine and bilateral acute angle closure glaucoma. *Med J Aust.* 4 de marzo de 2002;176(5):241.
22. Richa S, Yazbek JC. Ocular adverse effects of common psychotropic agents: a review. *CNS Drugs.* junio de 2010;24(6):501-26.

23. Wang L, Zhang X, Cai S, Ma J, Liu X, Wang N. Correlated or not: Glaucoma prevalence and modern industrialization. *Med Hypotheses*. febrero de 2011;76(2):220-4.
24. Lee GC, Tam CP, Danesh-Meyer HV, Myers JS, Katz LJ. Bilateral angle closure glaucoma induced by sulphonamide-derived medications. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2007;35(1):55-8.
25. Panday VA, Rhee DJ. Review of sulfonamide-induced acute myopia and acute bilateral angle-closure glaucoma. *Compr Ophthalmol Update*. 2007;8(5):271-6.
26. Rhee DJ, Ramos-Esteban JC, Nipper KS. Rapid resolution of topiramate-induced angle-closure glaucoma with methylprednisolone and mannitol. *Am J Ophthalmol*. junio de 2006;141(6):1133-4.
27. Ikeda N, Ikeda T, Nagata M, Mimura O. Ciliochoroidal effusion syndrome induced by sulfa derivatives. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960*. diciembre de 2002;120(12):1775.
28. Spadoni VS, Pizzol MMD, Muniz CHG, Melamed J, Fortes Filho JB. [Bilateral angle-closure glaucoma induced by trimetoprim and sulfamethoxazole combination: case report]. *Arq Bras Oftalmol*. 2007;70(3):517-20.
29. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Keates EU. Topiramate-associated acute, bilateral, secondary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. enero de 2004;111(1):109-11.
30. Parthasarathi S, Myint K, Singh G, Mon S, Sadasivam P, Dhillon B. Bilateral acetazolamide-induced choroidal effusion following cataract surgery. *Eye Lond Engl*. junio de 2007;21(6):870-2.
31. Malagola R, Arrico L, Giannotti R, Pattavina L. Acetazolamide-induced cilio-choroidal effusion after cataract surgery: unusual posterior involvement. *Drug Des Devel Ther*. 2013;7:33- 6.
32. Schlote T, Freudenthaler N, Gelisken F. [Anticoagulative therapy in patients with exudative age-related macular degeneration: acute angle closure glaucoma after massive intraocular hemorrhage]. *Ophthalmol Z Dtsch Ophthalmol Ges*. noviembre de 2005;102(11):1090-6.
33. Pesin SR, Katz LJ, Augsburg JJ, Chien AM, Eagle RC. Acute angle-closure glaucoma from spontaneous massive hemorrhagic retinal or choroidal detachment. An updated diagnostic and therapeutic approach. *Ophthalmology*. enero de 1990;97(1):76-84.
34. Yang MC, Lin KY. Drug-induced Acute Angle-closure Glaucoma: A Review. *J Curr Glaucoma Pract*. diciembre de 2019;13(3):104-9.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORIA

Conceptualización: Fernando Edward O’Ryan Araneda, Marcelo Adrián Estrin.

Curación de datos: Fernando Edward O’Ryan Araneda, Marcelo Adrián Estrin.

Análisis formal: Fernando Edward O’Ryan Araneda, Marcelo Adrián Estrin.

Investigación: Fernando Edward O’Ryan Araneda, Marcelo Adrián Estrin.

Metodología: Fernando Edward O’Ryan Araneda, Marcelo Adrián Estrin.

Redacción – borrador original: Fernando Edward O’Ryan Araneda, Marcelo Adrián Estrin.

Redacción – revisión y edición: Fernando Edward O’Ryan Araneda, Marcelo Adrián Estrin.