



**Facultad de  
Enfermería**



**Universidad de Valladolid**  
**Máster en Enfermería Oftalmológica**  
**Facultad de Enfermería de Valladolid**  
**Instituto Universitario de Oftalmobiología Aplicada**

**Trabajo de Fin de Máster**  
**2021-2022**

**Riesgo de desarrollo o exacerbación  
del glaucoma asociado al tratamiento  
con antipsicóticos. Rol de la  
Enfermería.**

**Laura de Frutos de Blas**  
**Tutor: Ricardo Usategui Martín**

## RESUMEN

Los antipsicóticos son un grupo de psicofármacos que generan múltiples efectos secundarios, siendo uno de ellos el glaucoma. Numerosos estudios avalan el ataque agudo de glaucoma por bloqueo pupilar como consecuencia de la administración de este tipo de medicamentos, aunque las vías por las que se produce son numerosas y complejas. Todas tienen en común un aumento de presión intraocular. Los antipsicóticos atípicos o de segunda generación son los más predisponentes a producirlo. El glaucoma es una patología ocular en la que se produce una excavación de la papila óptica y un adelgazamiento del borde neuroretiniano, generándose la pérdida de células ganglionares y la muerte de fibras nerviosas del nervio óptico. Afecta al 2,93% de la población europea occidental y es la segunda causa más frecuente de ceguera irreversible. El principal factor de riesgo es el aumento de presión intraocular. El propósito de este estudio fue profundizar en los mecanismos de acción por los cuáles puede producirse un ataque agudo de glaucoma tras la administración de antipsicóticos, con la posterior presentación de un posible caso clínico detectado en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón y aplicación de un plan de cuidados en este tipo de población, enfocado a la mejora de la calidad de vida, mejora de los cuidados administrados y mejora de la práctica clínica enfermera. Como conclusión general, se puede establecer que los profesionales sanitarios deben tener presente la posibilidad de que este efecto secundario se produzca en los pacientes que estén en tratamiento antipsicótico, con el fin de aplicar las medidas terapéuticas necesarias para su prevención y detección precoz.

**Palabras clave:** antipsicóticos, glaucoma inducido por fármacos, cierre angular agudo, presión intraocular, efectos adversos.

## ÍNDICE

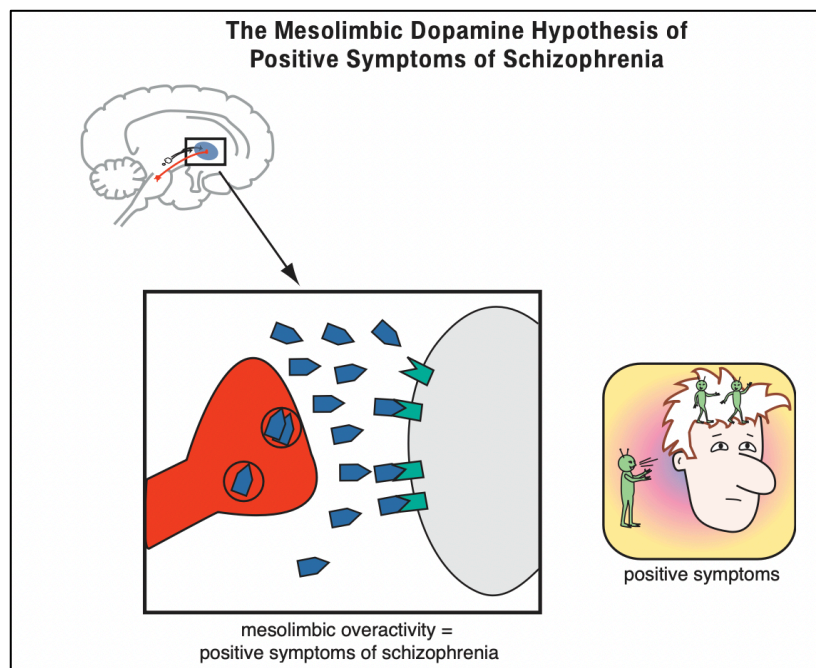
1.	INTRODUCCIÓN.....	6
1.1	Clasificación de los antipsicóticos .....	7
1.2	Efectos secundarios de los antipsicóticos .....	9
1.3	Glaucoma .....	10
2.	HIPÓTESIS.....	14
3.	OBJETIVOS.....	14
4.	METODOLOGÍA.....	14
5.	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: RIESGO DE GLAUCOMA ASOCIADO AL TRATAMIENTO CON ANTIPSICÓTICOS .....	15
5.1.	Resultados .....	15
5.2.	Discusión .....	18
5.3.	Conclusiones .....	21
6.	POSIBLE DIAGNOSTICO DE GLAUCOMA ASOCIADO AL TRATAMINETO DE ANTIPSICÓTICOS. CASO CLÍNICO DEL SERVICIO DE PSQUIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN .....	21
6.1.	Análisis retrospectivo de la situación oftalmológica del paciente: .....	22
6.2.	Discusión del caso clínico.....	23
6.3.	Conclusión .....	24
7.	PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA PARA LA PERSONA CON PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA Y GLAUCOMA .....	24
7.1.	Desarrollo del Plan de Cuidados .....	24
7.2.	Resumen: .....	31
7.3.	Conclusiones .....	33
8.	DISCUSIÓN GENERAL. FORTALEZAS Y DEBILIDADES DEL ESTUDIO. POSIBLES LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS.....	33
9.	CONCLUSIONES .....	34
10.	BIBLIOGRAFÍA.....	35

## 1. INTRODUCCIÓN

Los antipsicóticos o neurolepticos son uno de los cuatro grandes grupos de psicofármacos. Se caracterizan por ser sustancias que afectan al funcionamiento del Sistema Nervioso Central (SNC), provocando cambios en el estado de ánimo, la percepción, los pensamientos, los sentimientos y el comportamiento (1).

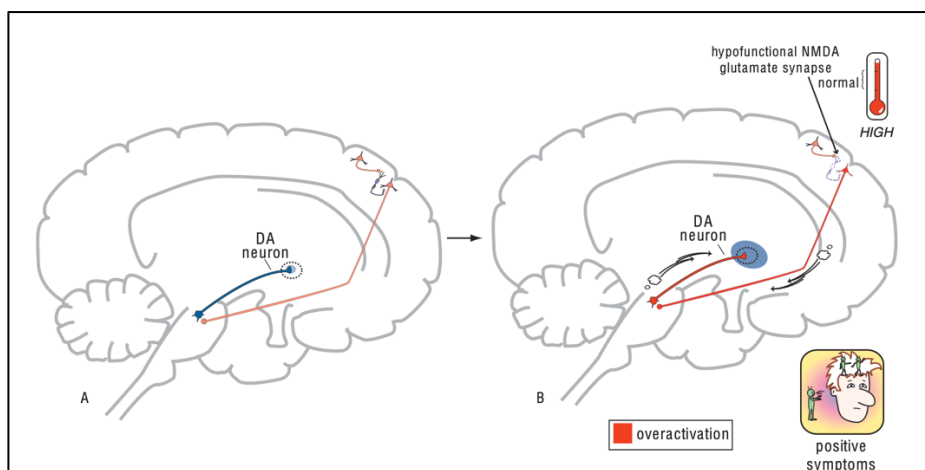
Se emplean para tratar las psicosis, como la esquizofrenia u otros trastornos psicóticos. Además, su uso está indicado en el tratamiento de otras patologías, como las fases maníacas del trastorno bipolar, trastornos del comportamiento, cuadros psicóticos inducidos por sustancias, depresiones con síntomas psicóticos, cuadros confusionales o situaciones de crisis severa de angustia y agresividad. Estos fármacos tratan de disminuir los delirios y alucinaciones propios de las psicosis (1).

Existen varias hipótesis por las cuáles se producen delirios y alucinaciones. Una de ellas es la *Hipótesis dopamino-mesolímbica de los síntomas positivos de la esquizofrenia* (figura 1), donde se produce un aumento de los niveles de dopamina debidos a la hiperactividad de la vía mesolímbica. Esto explica la producción de delirios y alucinaciones. Además, puede tener un papel importante en los síntomas de agresividad y hostilidad en la esquizofrenia y enfermedades relacionadas, especialmente si el control serotoninérgico de la dopamina es deficitario. Aunque se desconoce qué es lo que produce la hiperactividad de la dopamina, las teorías actuales afirman que se trata de la consecuencia de una disfunción en el córtex prefrontal y en la actividad glutamatérgica hipocampal. Todos los fármacos antipsicóticos conocidos capaces de tratar los síntomas positivos de las psicosis son bloqueadores del receptor D<sub>2</sub> de dopamina (2).



**Figura 1.** Hipótesis dopaminérgica mesolímbica. La hiperactividad de las neuronas dopaminérgicas en la vía dopaminérgica mesolímbica teóricamente da lugar a síntomas positivos de la psicosis. Fuente: Psicofarmacología Esencial de Stahl. 4ª edición.

Otra hipótesis que explica la aparición de síntomas psicóticos es la *hipótesis de la hipofunción del receptor NMDA en la esquizofrenia* (figura 2), donde se produce una hipofunción en el receptor del glutamato, denominado NMDA (N-metil-D-aspartato) en las interneuronas GABA corticales. La vía córtico-troncoencefálica está hiperactivada, dando lugar a una producción excesiva de glutamato, y por consiguiente, a la liberación excesiva de dopamina en el *nucleus accumbens*, generando de igual modo síntomas delirios y alucinaciones (2).



**Figura 2.** Hipótesis de la hipofunción del receptor NMDA y los síntomas positivos de a esquizofrenia. (A) Las proyecciones glutamatergicas cortico-troncoencefálicas se comunican directamente con la vía dopaminérgica mesocortical en el área tegmental ventral (VTA) para regular la liberación de dopamina en el *nucleus accumbens* (B). Si existe hipoactividad de los receptores NMDA en las interneuronas GABA corticales, la vía cortico-troncoencefálica a la VTA estará hiperactivada, dando lugar a una liberación excesiva de glutamato en VTA. Esto dará lugar a una estimulación excesiva de la vía dopaminérgica mesolímbica, y así una liberación excesiva de dopamina en el *nucleus accumbens*. Fuente: Psicofarmacología Esencial de Stahl. 4ª edición.

### 1.1 Clasificación de los antipsicóticos

Los antipsicóticos se clasifican en función del mecanismo de acción que ejerzan sobre los neurotransmisores:

Antipsicóticos típicos o clásicos (de primera generación): se denominan así porque fueron los primeros fármacos que demostraron ser efectivos en el tratamiento de la esquizofrenia. Su mecanismo de acción se caracteriza por desencadenar el bloqueo de los receptores dopaminérgicos  $D_2$  postsinápticos. Ejercen la acción no sólo en la vía dopaminérgica mesolímbica, la que se desea inhibir para reprimir los síntomas positivos de las psicosis, sino también sobre todos los receptores  $D_2$  del cerebro, lo que explica la mayoría de efectos secundarios que producen. Además, produce un bloqueo en los receptores histaminérgicos,  $\alpha_1$  adrenérgicos y muscarínicos (2).

Algunos de estos antipsicóticos son (3):

- Haloperidol: pertenece al grupo de las butirofenonas. Es un potente antagonista de los receptores dopaminérgicos centrales  $D_2$  y, en las dosis recomendadas, tiene una actividad antagonista baja sobre los receptores  $\alpha_1$  adrenérgico (2). No posee actividad antihistamínica ni anticolinérgica.

- Clorpromacina: es una fenotiazina de cadena lateral alifática. La acción neuroléptica se manifiesta por la actividad sedante que reduce la psicomotricidad y las reacciones emocionales.
- Levomepromacina: es una fenotiazina con cadena lateral alifática. Tiene una actividad moderada sobre los receptores D<sub>2</sub>. Posee también propiedades antihistamínicas, que originan sedación al reducir la psicomotricidad y las reacciones emocionales. También la presenta propiedades adrenolíticas y anticolinérgicas.
- Pimocida: es un derivado de la difenilbutilpiperidina. Carece, relativamente, de efectos sedantes. Favorece el contacto social, el interés, la iniciativa y la introspección, dada su acción sobre los receptores centrales aminérgicos.
- Zuclopentixol: pertenece al grupo de los tioxantenos. Bloquea los receptores dopaminérgicos (elevada afinidad por D<sub>1</sub> y D<sub>2</sub>), pero posiblemente interviene también en este efecto un bloqueo del receptor serotoninérgico 5-HT<sub>2</sub>, sin afinidad por los receptores colinérgicos muscarínicos, pero sí por los adrenerreceptores α<sub>1</sub>.
- Sulpirida: es una benzamida. Antagoniza de forma específica los receptores dopaminérgicos D<sub>2</sub> y D<sub>3</sub>. Tiene propiedades atípicas.
- Clotiapina: pertenece al grupo de dibenzotiazepinas. Presenta una alta afinidad por los receptores D<sub>2</sub> y 5-HT<sub>2</sub> y también posee actividad adrenolítica, anticolinérgica y antihistamínica.
- Tiaprida: pertenece al grupo de las benzamidas. Presenta selectividad por los receptores dopaminérgicos D<sub>2</sub> y D<sub>3</sub>, sin presentar afinidad por serotonina, noradrenalina e histamina.
- Flufenacina: es una fenotiazina con estructura piperazínica. Ha demostrado una alta afinidad por los receptores D<sub>2</sub>. Muestra una baja afinidad por los receptores muscarínicos, receptores α-adrenérgicos y por los receptores de H<sub>1</sub>, lo que explica los leves efectos adversos anticolinérgicos que produce.
- Trifluoperazina: es una fenotiazina con actividad antipsicótica, ansiolítica y antiemética potente. El efecto antipsicótico se deriva de su capacidad antidopaminérgica al bloquear los receptores postsinápticos D<sub>2</sub> del sistema límbico.

Antipsicóticos atípicos (de segunda generación): se distinguen de los convencionales porque tienen acciones antipsicóticas equivalentes, pero síntomas extrapiramidales (SEP) reducidos y menor hiperprolactinemia. Desde el punto de vista farmacológico, son antagonistas dopaminérgicos serotoninérgicos, con antagonismo del receptor de serotonina 5-HT<sub>2A</sub>, que acompaña al antagonismo de D<sub>2</sub> simultáneamente. También tienen afinidad por otros receptores serotoninérgicos (5-HT<sub>1A</sub>, 5-HT<sub>2C</sub>, 5-HT<sub>6</sub>, 5-HT<sub>7</sub>), histaminérgicos (H<sub>1</sub>), muscarínicos (M<sub>1</sub>, M<sub>2</sub>, M<sub>3</sub>, M<sub>4</sub>, M<sub>5</sub>), y adrenérgicos (α<sub>1</sub>, α<sub>2</sub>) (4). Incluyen agonismo parcial sobre los receptores 5-HT<sub>1A</sub> y D<sub>2</sub>, lo que explica que produzcan menos SEP e hiperprolactinemia. Entre ellos se encuentran:

- Las *pinas* (2):
  - Clozapina: se considera el antipsicótico “prototípico” de los atípicos. Con unos de los perfiles farmacológicos más complejos. Es antagonista serotoninérgico 5-HT<sub>D2A</sub>/dopaminérgico D<sub>2</sub>. Además, junto con la sulpirida, son los únicos fármacos capaces de bloquear receptores D<sub>3</sub> (5).

- Olanzapina: propiedades farmacológicas más potentes que la clozapina. No causa SEP. Generalmente no tiene propiedades sedativas, aunque pueden producirse por tener un efecto antagonista sobre los receptores muscarínicos M<sub>1</sub>, histamínicos H<sub>1</sub> y adrenérgicos α<sub>1</sub>. Se asocia a la ganancia de peso, quizá debido a sus propiedades antagonistas 5-HT<sub>C2</sub>.
  - Quetiapina: sus propiedades farmacológicas dependen en gran medida de la dosis administrada. Su metabolito activo, la norquetiapina, puede inhibir el transportador de norepinefrina (NET), es decir, la inhibición de la recaptación de norepinefrina, así como el antagonismo 5-HT<sub>7</sub>, 5-HT<sub>2C</sub> y α<sub>2</sub>. También es agonista parcial de 5-HT<sub>1A</sub>, potenciando sus efectos antidepresivos.
- Las *donas* (2):
- Risperidona: enfocado a la irritabilidad producida en trastorno del espectro autista, hetero y autoagresividad. A dosis altas pueden aparecer SEP.
  - Paliperidona: es el metabolito activo de la risperidona, con antagonismo 5-HT<sub>2A</sub> y D<sub>2</sub>. Se diferencia con la primera porque ésta no se metaboliza hepáticamente y es excretada por la orina, por ello tienes menores interacciones que la risperidona.
  - Ziprasidona: se diferencia por la escasa o nula propensión a la ganancia de peso, a pesar de sus moderadas acciones antagonistas 5-HT<sub>2C</sub> y H<sub>1</sub>.
  - Lurasidona: con propiedades antagonistas 5-HT<sub>2A</sub> y D<sub>2</sub>. Presenta alta afinidad a receptores 5-HT<sub>7</sub> y 5-HT<sub>2A</sub>, así como una moderada afinidad a receptores 5-HT<sub>1A</sub> y α<sub>2</sub>, aunque afinidad mínima a receptores histaminérgicos H<sub>1</sub> y colinérgicos M<sub>1</sub>. El perfil de unión a los receptores 5-HT<sub>7</sub>, 5-HT<sub>1A</sub> y α<sub>2</sub>, teóricamente explica por qué tiene una aparente eficacia antidepresiva.
- Los *pips* (2) :
- Aripiprazol: la principal característica diferenciadora es que presenta agonismo parcial por D<sub>2</sub>, por lo que presenta SEP e hiperprolactinemia más reducidos, a pesar de no tener propiedades antagonistas 5-HT<sub>2A</sub> a mayor afinidad que a los receptores D<sub>2</sub>. Además, es agonista parcial a los receptores 5-HT<sub>1A</sub>. No tiene propiedades sedantes (las atribuidas al antagonismo muscarínico colinérgico M<sub>1</sub> e histamínico H<sub>1</sub>). Tienen escasa propensión a ganancia de peso.
- Amisulpirida: baja propensión a SEP, por no tener una afinidad apreciable a 5-HT<sub>2A</sub> o 5-HT<sub>1A</sub>. A bajas dosis, mejora los síntomas negativos de la esquizofrenia, pero es antagonista de 5-HT<sub>7</sub> (2).

## 1.2 Efectos secundarios de los antipsicóticos

Los antipsicóticos son psicofármacos que ejercen su acción a través de múltiples vías cerebrales, bloqueando gran cantidad de receptores. Por ello, se pueden observar diversos efectos secundarios asociados a su uso según el bloqueo de receptores que ocasionen (2):

- Por bloqueo de los receptores D<sub>2</sub> en la vía dopaminérgica nigroestriada: síntomas extrapiramidales, entre los que se encuentran distonía aguda, acatisia, acinesia, pseudoparkinsonismo, discinesia tardía. Una complicación infrecuente pero muy

grave por bloquear esta vía es el *síndrome neuroléptico maligno* cuyos síntomas son: rigidez muscular extrema, fiebre elevada, coma incluso muerte.

- Por bloqueo de la vía dopaminérgica mesolímbica: neurolepsia y síntomas negativos como apatía, anhedonia, falta de motivación, abuso de sustancias por la búsqueda de recompensa artificial que se pierde al inhibir esta vía (concretamente una zona denominada *nucleus accumbens* o centro del placer).
- Por bloqueo de los receptores colinérgicos muscarínicos M<sub>1</sub>: se producen efectos anticolinérgicos como sequedad bucal, visión borrosa, estreñimiento, enlentecimiento cognitivo y midriasis.
- Por bloqueo de la vía dopaminérgica tuberoinfundibular: hiperprolactinemia (galactorrea, amenorrea), disfunción sexual, aumento de peso y desmineralización ósea, síndrome metabólico.
- Por bloqueo de los receptores histaminérgicos H<sub>1</sub>: aumento de peso y somnolencia.
- Por bloqueo de receptores α<sub>1</sub>adrenérgicos: hipotensión ortostática, somnolencia y disfunción pupilar (2).

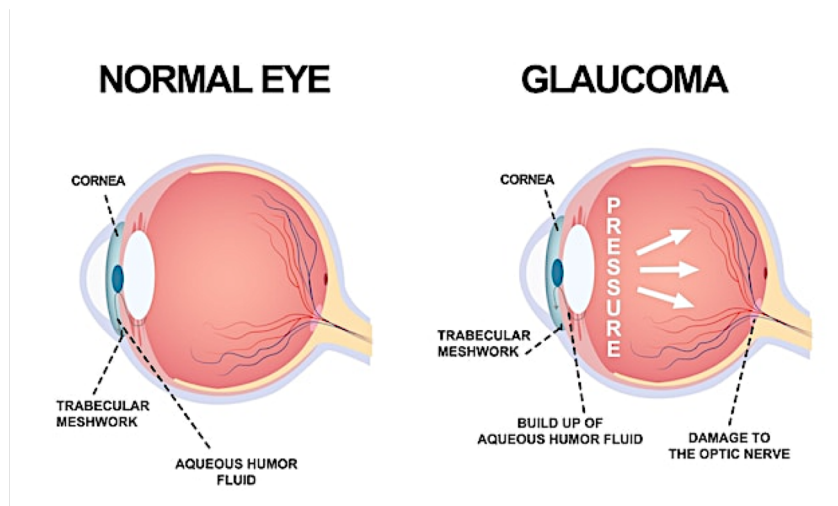
A parte de todos los efectos secundarios que pueden manifestarse a nivel sistémico, el uso de antipsicóticos también se asocia a efectos secundarios locales, entre los que destacamos los efectos secundarios a nivel ocular (6):

- Depósitos de proteínas desnaturalizadas en la superficie del cristalino.
- Cataratas: generadas por coalescencia y aglutinación de proteínas, sobre todo producidas por antipsicóticos de primera generación como las fenotiacinas, tioridazina, tioxixeno y trifluoperazina.
- Depósitos corneales: pueden generar distorsión de la refracción de la luz y disminución de la visión.
- Retinosis pigmentaria: por la pérdida de fotorreceptores en el epitelio pigmentario, resultando una ceguera nocturna y pérdida de visión central. Esta complicación se asocia al uso de tioridazina.
- Glaucoma de ángulo estrecho y cierre agudo del ángulo iridocorneal: como consecuencia de los efectos anticolinérgicos, entre otros, producidos por bloqueo de los receptores muscarínicos M<sub>1</sub>-M<sub>5</sub>.
- Visión borrosa: también por el efecto anticolinérgico que producen.

### 1.3 Glaucoma

El glaucoma es una patología ocular en la que se produce una neuropatía óptica adquirida, se produce una excavación de la papila óptica y un adelgazamiento del borde neurorretiniano (figura 3). Se genera la pérdida de células ganglionares y por consiguiente, la muerte de fibras nerviosas del nervio óptico (7). Cuando la pérdida de las fibras nerviosas asciende al 30-50%, se produce una disminución en el campo visual (CV). Si la pérdida es el 100%, da lugar a ceguera (8).





**Figura 3.** Fisiopatología del glaucoma. Se produce una pérdida de células ganglionares y la muerte de fibras nerviosas del nervio óptico por el aumento de la presión intraocular (PIO). Fuente: web de recursos gráficos *Freepik*

En Europa occidental, el glaucoma es la segunda causa más frecuente de ceguera irreversible. La prevalencia de glaucoma entre personas de 40 a 80 años es de 2,93%, siendo más común el glaucoma de ángulo abierto, cuya prevalencia es de 2,51% en el mismo rango de edad (7).

El principal factor de riesgo es un aumento de la presión intraocular (PIO), por encima de los 21 mmHg, aunque hasta el 30 % de los casos de glaucoma la PIO es normal (7–9). Además existen otros factores de riesgo que predisponen al desarrollo de glaucoma como la edad avanzada, el sexo (más frecuente en hombres), raza (asiáticos), antecedentes familiares positivos de enfermedad y miopías altas (4,7).

En cuanto a los tipos de glaucoma, se pueden clasificar según (8):

1. Etiología:

- *Primario:* no existe enfermedad ni otro trastorno ocular que se pueda asociar
- *Secundario:* hay una resistencia a la salida del humor acuoso provocada por otra enfermedad ocular o tratamiento con determinados medicamentos.

2. Patogenia:

- *Glaucoma de ángulo abierto:* es el más frecuente (un 60% del total de casos diagnosticados). Las estructuras del ojo son aparentemente normales, no existe obstrucción en la malla trabecular. Suele cursar asintomático, y cuando se diagnóstica, el daño en las fibras nerviosas es importante.
- *Glaucoma de ángulo cerrado:* es un glaucoma debido al cierre del ángulo iridocorneal. Se produce un bloqueo del flujo del humor acuoso de la cámara posterior a la cámara anterior, en la malla trabecular.

Los mecanismos de cierre angular pueden ser:

1. *Por bloqueo pupilar:* agentes simpaticomiméticos (agonistas adrenérgicos) como  $\alpha_1$  y  $\beta_2$  producen dilatación pupilar, actuando en la base del iris y haciendo

el ángulo más estrecho. Agentes anticolinérgicos también pueden producir midriasis relajando los músculos ciliares (23–25).

2. *Efusión supraciliar*: por desplazamiento anterior del cristalino sin bloqueo pupilar. Se genera por la rotación del cuerpo ciliar, que genera un edema y como consecuencia la relajación de las zónulas y engrosamiento de cristalino, propiciando estrechamiento de ángulo y cierre agudo de ángulo (11).

Los signos y síntomas del glaucoma también se clasifican en función del tipo. Si es por cierre angular, se produce un dolor intenso en el ojo afectado, disminución de la visión, hiperemia conjuntival, y en ocasiones, náuseas y vómitos. Ésta es una emergencia oftalmológica que requiere un tratamiento inmediato para prevenir daños oculares severos y ceguera. Por el contrario, el glaucoma de ángulo abierto suele cursar asintomático y cuando se diagnostica ya se encuentra en un estado avanzado (7).

El diagnóstico se realiza mediante gonioscopia (visualización del ángulo iridocorneal), tonometría, campimetría y examen del fondo de ojo y nervio óptico mediante una tomografía de coherencia computarizada (OCT) (tabla 1) (7).

Tabla 1. Valores diagnósticos de glaucoma (8,13)		
Parámetro	Prueba diagnóstica	Valores normales
Presión intraocular	<u>Tonometría</u>	PIO: 12 y 21mmHg PIO > 21mmHg = hipertensión intraocular
Ángulo iridocorneal	<u>Gonioscopia</u>	Sistema de Shaffer: - Grado 4: 35-45°. Ángulos máximo - Grado 3: 25-35°. Ángulo abierto - Grado 2: 20°. Ángulo moderadamente estrecho - Grado 1: 10°. Ángulo muy estrecho - Grado 0: 0°. No se pueden identificar estructuras angulares. Este ángulo presenta el mayor peligro de cierre.
CV	<u>Campimetría (Humphrey)</u>	CV sospechoso si: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ El resultado del test de hemicampo de glaucoma es anormal (PHG) en dos CV consecutivos</li> <li>▪ Tres puntos confirmados en dos exploraciones sucesivas con <math>p &lt; 5\%</math> y 1 de ellos con una <math>p &lt; 1\%</math> y ninguno contiguo a la mancha ciega</li> <li>▪ <b>Diferencia entre umbrales de +6dB</b></li> </ul> *volver a explorar en aproximadamente 1 mes y confirmar hallazgos
Fondo de ojo y fibras del nervio óptico	<u>OCT</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Valorar grosor de la retina, palidez de la papila</li> <li>▪ Número de fibras nerviosas</li> </ul>
Relación copa-disco	<u>Cociente entre el diámetro de ambos discos ópticos (CDR) o bien entre sus áreas (ACDR)</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0-0,3: normal</li> <li>• 0,3-0,6: sospechosos</li> <li>• &gt; 0,6: patológico</li> </ul>

Fuente: elaboración propia

El tratamiento del glaucoma más efectivo demostrado ha sido el destinado a la prevención de la progresión del glaucoma mediante la disminución de la PIO (7).

En personas con glaucoma de ángulo abierto, el tratamiento son la instilación de gotas antiglaucomatosas tópicas, terapia con láser y cirugía, en los casos que se requieran. El tratamiento tópico de primera elección son análogos de prostaglandinas (latanoprost®, bimatoprost®, tavoprost®, tafluprost®) seguido de beta-bloqueantes (timolol, levobunolol, carteolol, levobetaxolol, betaxolol), agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos (brimonidina, apraclonidina) e inhibidores de la anhidrasa carbónica (dorzolamida, brinzolamida) (7).

La terapia con láser se puede considerar una medida suplementaria si el tratamiento tópico no es del todo efectivo. Se trata de una iridotomía periférica láser donde se aumenta el drenaje del humor acuoso. También puede realizarse una trabeculoplastia láser o ciclofotocoagulación, donde se disminuye la producción de humor acuoso (7).

La cirugía de glaucoma se realiza cuando los tratamientos anteriores han fracasado. Se realiza una trabeculectomía, generando una vía accesoria para el drenaje del humor acuoso, insertando un *stent* en el canal de Schlemm para disminuir la resistencia de la obstrucción producida en la malla trabecular. Otros tratamientos quirúrgicos consisten en una esclerotomía profunda y canaloplastia (7).

El tratamiento para el cierre agudo de ángulo, aparte de agentes tópicos y fármacos sistémicos, incluyen procedimientos quirúrgicos tales como lentectomía con implantación de una lente intraocular, iridotomía o iridectomía. El otro ojo, aún sin glaucoma, ha de tratarse también, dado que el riesgo de padecer un cierre agudo de ángulo en el segundo ojo es del 51%, pudiendo reducirse al 2% si se aplica tratamiento preventivo (7).

Dada la relación dudosa entre la administración de antipsicóticos y el posterior desarrollo del glaucoma, la incidencia que tiene esta patología sobre la población y lo importante que es su detección precoz, se estima oportuno estudiar el mecanismo de acción por el cuál los antipsicóticos pueden aumentar el riesgo de sufrir glaucoma, para intentar adecuar el tratamiento psicotrópico, y así realizar un mejor abordaje desde Enfermería, mejorar la calidad de vida del paciente psiquiátrico con glaucoma y mejorar la práctica enfermera, realizando posteriormente un plan de cuidados enfocado al paciente psiquiátrico con esta patología. Las intervenciones propuestas están destinadas a la promoción de la salud, prevención y detección precoz del glaucoma.

## 2. HIPÓTESIS

El tratamiento con antipsicóticos podría estar asociado al riesgo de desarrollo o exacerbación del glaucoma.

## 3. OBJETIVOS

### Principal:

Analizar la relación entre el uso de antipsicóticos y el desarrollo de glaucoma con el fin de sentar las bases neurobioquímicas de esta patología asociada al tratamiento con antipsicóticos y con ello intentar mejorar la calidad de vida de los pacientes medicados con este tipo de fármacos.

### Específicos:

1. Revisar la bibliográfica existente sobre la relación entre el uso de antipsicóticos y la prevalencia de glaucoma.
2. Presentar un caso clínico de glaucoma asociado a la administración de antipsicóticos diagnosticado durante mi actividad asistencial en el Servicio de Psiquiatría del Hospital General Universitario Gregorio Marañón (HGUGM).
3. Realizar un Plan de cuidados de Enfermería para la persona con patología psiquiátrica y glaucoma destinado a la prevención del desarrollo de glaucoma y a una correcta adherencia a los tratamientos.

## 4. METODOLOGÍA

La primera parte del trabajo consistió en una revisión bibliográfica acerca del riesgo de sufrir glaucoma asociado al tratamiento con antipsicóticos. Para ello, se realizaron búsquedas bibliográficas en la base de datos Pubmed, PubChem, Dialnet, Scielo, Scopues (Elsevier) en la revista médica Medline y ARVO. La información se ha completado con los documentos disponibles extraídos del Máster de Enfermería Oftalmológica de la Universidad de Valladolid. Los artículos incluidos están en inglés, portugués y español. También se han revisado las citas bibliográficas de éstos por si hubiera la posibilidad de incluir algún otro artículo más.

- Términos MeSh: antipsychotic agents (antipsicóticos), drug-induced-glaucoma (glaucoma inducido por fármacos), acute angle closure (cierre angular agudo), intraocular pressure (presión intraocular), side effects (efectos adversos).
- Operadores booleanos: AND, OR
- Truncadores: "\*" .
- Año de publicación: acotación temporal desde 1960 hasta mayo de 2022.
- Tipo de artículo: libros y documentos, revisión, revisión sistemática y ensayos clínicos y estudios en animales.

La búsqueda terminó en la fecha 01/05/2022.

La segunda parte del trabajo consistió en recopilar la información de un caso clínico del HGUGM que había sido intervenido de glaucoma y además estaba en tratamiento antipsicótico. Se obtuvieron un total de 31 informes del Servicio de Oftalmología y 4 informes del Servicio de Psiquiatría, los cuáles se revisaron individualmente, extrayendo los datos relevantes que pudiesen contrastar la hipótesis planteada en el presente estudio.

La tercera y última parte del trabajo consistió en la realización de un plan de cuidados de Enfermería en base al caso clínico presentado. Se desarrolló siguiendo las etapas del proceso enfermero. Se utilizó la base de datos NNNconsult para la elección e inclusión de los diagnósticos enfermeros en base a la taxonomía NANDA-NOC-NIC.

## **5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: RIESGO DE GLAUCOMA ASOCIADO AL TRATAMIENTO CON ANTIPSICÓTICOS**

### **5.1. Resultados**

Los antipsicóticos son psicofármacos que generan multitud de efectos secundarios en el organismo por todos los receptores que son capaces de inhibir o potenciar. Uno de los efectos secundarios locales son los de tipo ocular, siendo uno de ellos el glaucoma (14). Por otra parte, también se ha sugerido que este tipo de tratamientos puede tener un efecto protector frente al riesgo de desarrollo de glaucoma (5,15–19).

#### ***Antipsicóticos como desencadenantes de glaucoma***

El mecanismo de acción por el cuál los antipsicóticos pueden desencadenar glaucoma se debe al bloqueo pupilar generado por la midriasis, que a su vez genera el cierre del ángulo iridocorneal y el bloqueo del drenaje del humor acuoso (10–12,20).

Según la guía para el diagnóstico y manejo de psicofármacos que inducen glaucoma, los antipsicóticos producen un ataque agudo de glaucoma por cierre agudo angular debido a sus efectos anticolinérgicos, serotoninérgicos y dopaminérgicos. Los casos reportados de ataque agudo de glaucoma debido al efecto anticolinérgico por bloqueo de los receptores muscarínicos  $M_1$  se relacionaron con el uso de fenotiacinas, concretamente la perphenazina, trifluoperazina y flufenazina (12).

Una revisión realizada por Oshika, sobre los efectos adversos oculares de los psicofármacos, también afirmó que el ataque agudo de glaucoma producido por los antipsicóticos se debía al cierre angular agudo producido por la midriasis y el bloqueo pupilar debido a los efectos anticolinérgicos de estos fármacos (21).

Según el estudio transversal realizado por Reid et al. en 1976 en 50 pacientes con tratamiento psicotrópico crónico (6 meses o más), se analizó la posible precipitación o exacerbación del glaucoma como consecuencia del efecto anticolinérgico que estos fármacos causaban. Se analizaron la clorpromacina, trifluoperazina, tioridazina, flufenacina y haloperidol, todos ellos antipsicóticos típicos. Tras la medición de presión

intraocular, dilatación y reactividad pupilar, no se obtuvieron valores anormales en ninguno de los parámetros (22).

En un hospital de Fortaleza, Brasil, se realizó un estudio de los efectos de los antipsicóticos sobre la PIO en 28 pacientes diagnosticados de esquizofrenia. El 11% de los pacientes presentaron PIO elevadas de más de 21mmHg y una asimetría del radio copa-disco de 0.4. Todos ellos estaban tratados con ziprasidona, un antipsicótico atípico. Ningún paciente en tratamiento con antipsicóticos típicos presentaron elevación de PIO, aún con dosis altas de fármacos, como demostraron Reid et al. (22). Se encontró una correlación estadísticamente significativa entre el uso de ziprasidona y el desarrollo de glaucoma, con un coeficiente de correlación de Pearson  $p > 0.05$  (23). Se relacionó el aumento de la PIO con niveles altos de serotonina debido al agonismo parcial sobre los receptores 5-HT<sub>1A</sub> que presenta la ziprasidona. Además, al ser un inhibidor sináptico de la recaptación de serotonina y noradrenalina, también se aumentaron los niveles de serotonina por esta vía (23).

En marzo de 2017 se reportó un caso de ataque agudo de glaucoma por cierre agudo angular en ojo izquierdo en una mujer de 45 años, de rasgos caucásicos, tras el inicio de tratamiento con aripiprazol (5 mg/día), un antipsicótico atípico. Los síntomas fueron dolor intenso, hiperemia conjuntival y disminución en la visión. Estaba en tratamiento concomitante con duloxetina, un antidepresivo inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. El tratamiento con duloxetina se suprimió y se aumentó la dosis de aripiprazol diaria (20mg/día). Presentó un segundo ataque agudo de glaucoma en el mismo ojo cinco meses después del inicio del tratamiento con aripiprazol. Tras la retirada del aripiprazol, no se volvió a presentar otro episodio de ataque agudo de glaucoma (10). Se relacionó el ataque agudo de glaucoma con las propiedades del aripiprazol dado su agonismo parcial sobre los receptores serotoninérgicos 5-HT<sub>1A</sub> y el agonismo parcial sobre los receptores serotoninérgicos D<sub>2</sub> y D<sub>3</sub> (10).

Un año más tarde, en 2018, se reportó otro caso de ataque agudo de glaucoma por cierre angular en una mujer de 22 años, tras el uso de aripiprazol (20mg/día). Tres días después de iniciar el tratamiento con aripiprazol, refirió visión borrosa en ambos ojos (AO) junto con dolor intenso. Un examen oftalmológico reveló una cámara anterior poco profunda (Van Herick grado II en AO) y ángulos iridocorneales grado 1 según el sistema de gradación de Shaffer. Los niveles de PIO fueron normales. Tras la retirada del aripiprazol, la agudeza visual mejoró, las cámaras anteriores fueron más profundas y los ángulos iridocorneales estaban más abiertos (24).

Se reportó un caso de glaucoma por cierre angular agudo en un hombre de 59 años, descendiente de la península arábiga que, tras una semana de inicio de tratamiento en monoterapia con olanzapina, un antipsicótico atípico, refirió dolor intenso en ojo derecho y disminución de la visión. El examen oftalmológico reveló hipertensión ocular en ojo derecho de 51 mmHg, inyección conjuntival, edema corneal microcístico, pupila medio-dilatada arreactiva, nervio óptico sano y cámara anterior poco profunda. En la gonioscopia se mostró ángulo cerrado aposicional en ojo derecho y ángulo estrecho en ojo izquierdo. Tras un tratamiento tópico, sistémico y realización de iridotomía periférica con Nd:YAG láser, junto con la retirada de olanzapina, se consiguió revertir el episodio del ataque agudo de glaucoma (11). Se relacionaron las propiedades anticolinérgicas de la olanzapina como causa del ataque agudo de glaucoma.

Por otra parte, también son interesantes las publicaciones que asocian la concentración de determinados neurotransmisores con el riesgo de sufrir glaucoma. En relación con la concentración de catecolaminas presentes en el humor acuoso, Cooper et al. realizaron un estudio comparativo donde se observó que pacientes con glaucoma presentaban niveles más altos de adrenalina y dopamina que pacientes con cataratas. Sin embargo, estos últimos, presentaban concentraciones de noradrenalina mayores. En relación con la dopamina, se encontraron concentraciones en cámara anterior en todos los pacientes con glaucoma, en comparación con solo 2 de los 9 pacientes analizados de cataratas (25). En un estudio realizado por Ding et al. donde se analizaron las posibles bases moleculares relacionadas con el glaucoma inducido por fármacos, se concluyó que existen personas con alteraciones genéticas predisponentes a desarrollar glaucoma tras la administración de determinados tipos de fármacos. Esto se debía a un mecanismo integrativo de disfunción de fototransducción, disrupción de la homeostasis del calcio intracelular y la muerte de células ganglionares de la retina (26). Finalmente, en un estudio de casos y controles realizado por Gowtham et al. se analizaron los neurotransmisores implicados en el humor acuoso. Se incluyeron 49 pacientes al estudio, divididos en 3 grupos: pacientes con glaucoma de ángulo abierto [grupo 1], pacientes con glaucoma de ángulo cerrado [grupo 2] y grupo control [grupo 3]. Se obtuvieron niveles más elevados de glutamato y GABA, histamina y adrenalina en humor acuoso en los grupos de estudio que en el grupo control. La excitación de la vía *ácido-glutámico* produjo niveles alto de glutamato y GABA, relacionándose con la muerte de células ganglionares de la retina y la isquemia relacionada con aumento de PIO (27).

### ***Asociación del tratamiento con antipsicóticos con una disminución del riesgo de sufrir glaucoma***

En un ensayo realizado por Chiou en conejos, donde se comparó el uso del haloperidol frente al uso de timolol en relación con la PIO, ambos administrados vía intravenosa, se demostró que el haloperidol disminuía en mayor medida la PIO que el timolol, y la duración de su efecto era más prolongada, incluso administrando la mitad de dosis de fármaco. Los efectos hipotensores del haloperidol sobre la PIO se debieron a las propiedades antagonistas que presenta sobre los receptores dopaminérgicos D<sub>2</sub>, causando un aumento de la salida del humor acuoso por la malla trabecular y una disminución de su producción en los procesos ciliares (15). Sin embargo, dos años después, un ensayo clínico aleatorizado de doble ciego realizado por Lavin y Andrews, donde se consideró el uso tópico de haloperidol como tratamiento efectivo del glaucoma, reveló una disminución de PIO tras la administración de haloperidol, pero esta disminución no fue estadísticamente significativa como para utilizarlo como tratamiento del glaucoma debido a la escasa muestra de sujetos que incluyeron (16).

Otro ensayo clínico realizado en 1992 en 43 individuos sanos demostró que el haloperidol 0.5% administrado tópicamente tenía efecto sobre la PIO, disminuyéndola, pero los resultados no fueron estadísticamente significativos. Además, se analizó la instilación de dopamina 2%, dado que este neurotransmisor es capaz de aumentar la PIO activando el sistema dopaminérgico y  $\alpha$ -adrenérgico, pero su administración no produjo cambios relevantes en la PIO de los sujetos estudiados (17).

Por otra parte, en un documento archivado en Pubchem para patentar la sulpirida y clozapina, ambos antipsicóticos atípicos, se reportaron como una nueva solución antiglaucomatosa. Tras el análisis de los fármacos, observaron que las propiedades antagonistas sobre los receptores dopaminérgicos D<sub>3</sub> de los preparados de sulpirida 20% y clozapina 0,5% fueron capaces de disminuir la PIO en conejos. Además, la clozapina se mostró eficaz en el tratamiento en la mejora de la retinopatía dado su efecto vasodilatador sobre la arteria central de la retina (5).

Un estudio prospectivo analizó el efecto de los antipsicóticos orales sobre la PIO. Se realizaron 2 grupos de estudio. El grupo 1, sin tratamiento antipsicótico, presentó PIO más elevadas, media de PIO de 14.72 mmHg;  $\sigma=2.30$ , que el grupo 2, que sí estaba en tratamiento antipsicótico, presentando una PIO media de 12.74mmHg;  $\sigma=2.92$ . La PIO en los pacientes con tratamiento antipsicótico (grupo 2) fue estadísticamente menor ( $p<0.001$  y Cohen  $d=0.75$ ) que en sujetos sin tratamiento (grupo 1) (18).

En un ensayo realizado en 12 conejos albino New-Zealand se demostró que el tratamiento tópico con antagonistas sobre los receptores histaminérgicos H<sub>3</sub> fue eficaz en la disminución de la PIO, reduciendo la hipertensión intraocular, previniendo la muerte de las células ganglionares de la retina, mejorando la vascularización de la arteria central de la retina y reduciendo el estrés oxidativo. Esto se explica por la influencia que tiene la histamina en el ritmo circadiano de la PIO. El sistema histaminérgico es un sistema de baroprotección ocular. El aumento de histamina mostró aumento de PIO. Al antagonizar su acción con agentes antagonistas H<sub>3</sub>, se observó una disminución de PIO, mejorando el glaucoma (19).

## 5.2. Discusión

El ataque agudo de glaucoma generado por la administración de antipsicóticos se podría asociar a una dilatación pupilar, o midriasis, generada por agentes anticolinérgicos, adrenérgicos, serotoninérgicos o histaminérgicos que causan el cierre agudo del ángulo iridocorneal, propiciando la obstrucción de la malla trabecular, aumentando la PIO y generando el ataque agudo de glaucoma, independientemente del antipsicótico que se administre (10–12,20,22).

En este sentido, en la bibliografía se reportan varios mecanismos de acción por los cuáles puede producirse un ataque agudo de glaucoma tras la administración de antipsicóticos.

Un primer mecanismo se debe al efecto anticolinérgico que producen los antipsicóticos, fundamentalmente las fenotiacinas (21). Estos bloquean los receptores muscarínicos M<sub>1</sub> y desencadenan midriasis (12,21–23). El caso reportado de ataque agudo de glaucoma por el uso de olanzapina, curiosamente se debió a sus efectos anticolinérgicos sobre el organismo, a pesar de ser un antipsicótico atípico (11). Además, es importante conocer el tratamiento completo del paciente psiquiátrico porque el uso concomitante con otros medicamentos, como los antiparkinsonianos, o los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, pueden exacerbar el desarrollo del glaucoma (12,21).



Un segundo mecanismo asociado al riesgo de glaucoma es el producido por la estimulación de los receptores serotoninérgicos presentes en el iris, cuerpo ciliar, coroides y malla trabecular (5-HT<sub>1A</sub> y 5-HT<sub>7</sub>). Se han asociado concentraciones altas de serotonina con el desarrollo de glaucoma (10,20,23). Según el estudio de Souza et al. (23), donde se observaron PIO elevadas en pacientes tratados con ziprasidona, cabría esperar que la elevación se debiera al agonismo parcial sobre los receptores 5-HT<sub>1A</sub> de este fármaco. Además, su poder inhibitorio sobre la recaptación de serotonina y noradrenalina (23), podría conllevar también al desarrollo del glaucoma, por el aumento de serotonina en la hendidura sináptica. Otro antipsicótico atípico que mostró predisposición al desarrollo de glaucoma fue el aripiprazol (10,24) debido también a su agonismo parcial sobre los receptores 5-HT<sub>1A</sub>.

Es de especial importancia mencionar el efecto que tiene la dopamina sobre la PIO. La estimulación dopaminérgica aumenta la PIO (5), por lo que es asumible aceptar que antipsicóticos que tengan un agonismo parcial sobre receptores dopaminérgicos, puedan desencadenar un ataque agudo de glaucoma por elevación de PIO. Todos los antipsicóticos atípicos tienen propiedades de agonismo parcial sobre los receptores D<sub>2</sub>, en mayor o menor medida (2), por lo que es asumible pensar que este grupo de antipsicóticos sea más predisponente a desarrollar un ataque agudo de glaucoma. Como es el caso del aripiprazol, que además de ser agonista parcial de los receptores 5-HT<sub>1A</sub>, también lo es de los receptores D<sub>2</sub>, por lo que su sinergia pudo desencadenar el ataque agudo de glaucoma en los dos casos incluidos en este trabajo (10,24).

Las alteraciones genéticas pueden jugar un papel importante en el desarrollo de glaucoma. En el estudio de Ding et al. sobre el análisis de las posibles bases moleculares en el glaucoma inducido por fármacos (26), demostraron que personas con determinadas modificaciones genéticas tienen mayor susceptibilidad a desarrollar glaucoma ante la administración de ciertos fármacos. Futuros estudios serán necesarios para conocer si los antipsicóticos entrarían dentro de este tipo de fármacos y que, tras su administración, fuesen fármacos más predisponentes a desarrollar glaucoma. Por lo tanto, existe una hipótesis de base genética en la que sujetos con determinadas variantes estarían más dispuestos a desarrollar glaucoma en tratamiento con ciertos tipos de fármacos.

En relación con los efectos secundarios que los antipsicóticos pueden producir a nivel sistémico, cabe destacar el síndrome metabólico. El síndrome metabólico es una consecuencia de los efectos secundarios del uso de antipsicóticos de forma continuada (1). De acuerdo con un estudio prospectivo realizado por Sanguinetti en 2018, se demostró que el síndrome metabólico es un factor de riesgo para el aumento de PIO (28). Se podría suponer que pacientes que desarrollasen un síndrome metabólico con el tratamiento continuado de antipsicóticos, tendrían mayor riesgo a desarrollar glaucoma por el aumento de la PIO que este síndrome genera, sumado a todos los efectos secundarios oculares de los antipsicóticos que actúan sobre la PIO.

Las concentraciones de neurotransmisores presentes en humor acuoso son también importantes para esclarecer los mecanismos de acción de los antipsicóticos que propician el desarrollo de glaucoma, confirmando que existen niveles altos de dopamina,

adrenalina, histamina y glutamato en el humor acuoso de pacientes con glaucoma (25,27).

Por otro lado, existen antipsicóticos que pudieran ser eficaces en el tratamiento de glaucoma, pues se han asociado con menor riesgo. Se han publicado estudios en los que se baraja la posibilidad de utilizar determinados antipsicóticos como tratamiento para el glaucoma. Como es el caso del haloperidol. Según muestra Chiou en su estudio en conejos, este antipsicótico típico tiene la capacidad de aumentar la salida del humor acuoso por la malla trabecular y además disminuir su producción en los procesos ciliares (15), gracias al mecanismo de acción que ejerce bloqueando los receptores dopaminérgicos  $D_2$ , disminuyendo las concentraciones de dopamina. Otro estudio realizado por Lavin y Andrews (16), también realizado en conejos, corroboran que el haloperidol tiene un efecto hipotensor en la PIO debido al bloqueo dopaminérgico  $D_2$  (16). Sin embargo, sus resultados no fueron estadísticamente significativos como para utilizar el haloperidol para el tratamiento del glaucoma. Esta discrepancia se puede deber a la vía de administración del fármaco, pues en el estudio de Chiou el haloperidol se administró vía intravenosa mientras que en el estudio de Lavin y Andrews, se administró instilado tópicamente. En cualquier caso, futuros estudios en humanos son necesarios para probar el efecto del haloperidol en la PIO. Los resultados del estudio de Elibol et al. (17) realizado en humanos, y los de Lavin y Andrews (16) realizado en conejos coinciden en que el haloperidol tópico es capaz de disminuir la PIO, pero estadísticamente esta disminución no es suficiente como para utilizarlo en el tratamiento del glaucoma. Se insiste en la necesidad de valorar la vía de administración del fármaco y sus concentraciones en el colirio.

En relación con determinados antipsicóticos atípicos, también se ha observado que su efecto antagonista sobre los receptores dopaminérgicos  $D_3$  es capaz de disminuir la PIO (5). Y así se demostró que tanto la sulpirida como la clozapina tienen una actividad hipotensora intraocular (5), pudiendo ser un tratamiento eficaz para el glaucoma. En relación con las propiedades del aripiprazol, cabría esperar que los reportes de casos de los ataques agudos de glaucoma se desencadenasen, en parte, por su agonismo parcial sobre los receptores  $D_2$  y  $D_3$  (10,24).

Una vía implicada en el ritmo circadiano de la PIO es el sistema histaminérgico (19). La histamina es la responsable de la contracción del músculo ciliar del iris y por lo tanto, contribuye al equilibrio PIO, es decir, la histamina es un sistema de baroprotección de la PIO (19). Cuando el sistema histaminérgico es menos activo, producto del bloqueo de sus receptores, la PIO disminuye. Sin embargo, niveles altos de histamina, pueden elevar la PIO (27). En un estudio realizado por Lanzi et al. en conejos, se demostró que agentes antagonistas de los receptores histaminérgicos  $H_3$  fueron capaces de reducir la PIO, disminuyendo la hipertensión intraocular, previniendo la muerte de las células ganglionares de la retina, mejorando la vascularización de la arteria central de la retina y reduciendo el estrés oxidativo (19). Si este mecanismo de acción se extrapola al efecto de los antipsicóticos típicos, siendo antagonistas de los receptores histaminérgicos  $H_1$  (2), cabría esperar una disminución de la PIO, valorando su utilización en el tratamiento del glaucoma.

La vía glutamatérgica también está implicada en la patología del glaucoma. Según el estudio realizado por Gowtham et al. se observaron concentraciones altas de glutamato y GABA en el humor acuoso, lo que suponía un aumento de PIO, isquemia en los tejidos y muerte de las células ganglionares de la retina (27). La hiperactividad en la vía córtico-troncoencefálica producida por la hipofunción del receptor NMDA, da lugar a una producción excesiva de glutamato y como consecuencia, liberación excesiva de dopamina, produciendo los delirios y alucinaciones (2). Cabría esperar que futuros tratamientos para disminuir estos síntomas con fármacos que activen el receptor NMDA, como las AMPAquininas (2), para disminuir la producción excesiva de glutamato y dopamina, fuesen también tratamientos eficaces para disminuir el desarrollo del glaucoma (27).

En cuanto a la presentación de los casos de ataque agudo de glaucoma, los antipsicóticos pueden producirlo indistintamente en un solo ojo o en ambos, pudiendo presentarse resultados diferentes en las pruebas diagnósticas realizadas, por lo que es necesario hacer una valoración global de todo el sistema ocular (10,11,24).

### **5.3. Conclusiones**

La estimulación de la vía dopaminérgica, serotoninérgica, histaminérgica y el bloqueo de la vía colinérgica pueden aumentar el riesgo de sufrir glaucoma siendo el aripiprazol, la olanzapina, la ziprasidona y la fenotiacinas los fármacos más predisponentes a ello. Por otro lado, el bloqueo de la vía dopaminérgica, histaminérgica y glutamatérgica podrían disminuir el riesgo de sufrir glaucoma siendo haloperidol, sulpirida y clozapina y las AMPAquininas posibles tratamientos antiglaucomatosos.

## **6. POSIBLE DIAGNOSTICO DE GLAUCOMA ASOCIADO AL TRATAMINETO DE ANTIPSICÓTICOS. CASO CLÍNICO DEL SERVICIO DE PSQUIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN**

Varón de 58 años con antecedente de Trastorno Bipolar tipo I y múltiples ingresos previos, que ingresa en la unidad de hospitalización breve de Psiquiatría por descompensación maníaca. Sin alergias medicamentosas ni intolerancias alimentarias conocidas. Como antecedente médico relevante destaca "glaucoma intervenido en enero de 2012". También constan antecedentes familiares de glaucoma (madre y abuelo materno). Aunque se refleja en la tarjeta sanitaria electrónica tratamiento activo con paliperidona (Invega®) 9 mg/día, el paciente, en relación con una nula conciencia de enfermedad, niega tomar ninguna medicación. Fumador de 15 cigarrillos al día, dependencia enólica durante 10 años (refiere ser abstinentes desde hace 12 años) y ex consumidor de drogas de diseño. Se encuentra en situación de calle. No tiene contacto con familiares desde hace años. Al ingreso se muestra desaseado (refiere llevar sin ducharse 5 días), suspicaz y desafiante y verborreico, con un discurso prolijo de contenido delirante megalómano ("soy el futuro rey de España"). Cuenta que los últimos meses ha estado durmiendo entre casa de amigos y hostales. Biorritmos alterados con disminución de la necesidad de horas de sueño ("a veces duermo 4 horas, otros días no duermo").

El paciente se encuentra tumbado en la cama, se niega a abrir los ojos por molestias oculares por la luz, y a veces refiere ojo izquierdo doloroso. Dados sus antecedentes oftalmológicos, se le pregunta por el seguimiento del glaucoma. Refiere intervención oftalmológica hace unos años y que “el glaucoma desapareció”. También cuenta que en ese momento no tenía dolor, pero si percibió una disminución de la visión. Dice que tenía uno de los ojos rojos (“como si me hubiese fumado un porro”).

### 6.1. Análisis retrospectivo de la situación oftalmológica del paciente

En seguimiento por Oftalmología desde marzo de 2010. Se realiza revisiones oftalmológicas cada 6 meses. En ellas, se realiza pruebas de agudeza visual, PIO, autorrefractómetro, refracción subjetiva, biomicroscopia (de segmento anterior) y fondo de ojo. Todas las pruebas muestran resultados dentro de los límites de la normalidad en las revisiones habituales. Las PIO están en intervalos entre 14-16mmHg en ambos ojos (AO).

El 1 de diciembre de 2011 se observa en consulta un aumento de PIO en AO [ojo derecho (OD): 19mmHg; ojo izquierdo (OI): 25mmHg] y la biomicroscopia revela cámara anterior estrecha y aspecto de iris bombé en OI. Por tanto, se valora la realización de iridotomías de forma preventiva porque (se cita textualmente del informe) **“el paciente está en tratamiento antipsicótico con olanzapina 20 mg/día”**. El 27 de diciembre de 2011 se realiza una gonioscopia donde se obtiene un grado 2 con el sistema de Shaffer (ángulo moderadamente estrecho), por lo que se procede a pauta de pilocarpina durante tres días y posterior realización de iridotomías periféricas con láser Nd:YAG en AO el 17 de enero de 2012.

Tras la intervención, el paciente acude a urgencias 8 días después por dolor ocular, fotofobia y molestias en AO tras las iridotomías. El paciente refiere no haber seguido correctamente el régimen terapéutico. Todas las pruebas que se realizan muestran valores normales. En la biomicroscopia se observa iridotomías permeables en AO.

Se realizan revisiones trimestrales durante el primer año y después, revisiones anuales. El 8 de marzo de 2018, se observa en la biomicroscopia una facoesclerosis en AO. El plan de actuación fue revisión en un año con campimetría 24-2.

En la revisión de marzo de 2019, se observa un aumento de PIO en AO respecto a consultas anteriores, siendo la PIO en AO de 20mmHg; la biomicroscopia muestra cámaras anteriores estrechas, iridotomías permeables y no hiperemia en AO; en el fondo de ojo se observa la papila OI algo más pálida de lo normal; la OCT de fibras nerviosas de la retina muestra OI: 70 micras adelgazamiento superior y temporal, grosor 96 micras de medias; el CV revela mínimo escotoma nasal inferior OI. Por lo que se cita con nuevo CV y repetición OCT en un mes. El 24 de abril de 2019, el OCT del OI revela afectación de 2 segmentos superiores que se corresponden con el inicio de escalón nasal del CV izquierdo. En la biomicroscopia se observan iridotomías permeables pero el cristalino parece empujar la pupila (cita del oftalmólogo): **“hay que revisar si los psicofármacos que está tomando porque pueden producir glaucoma de ángulo estrecho bilateral”**. Se decide pauta de Sanflutan® en OI y revisiones mensuales para ver la evolución de la PIO, OCT y la biomicroscopia.

En este momento, es valorado por psiquiatría y se modifica el tratamiento antipsicótico en mayo de 2019 a Xeplion® (paliperidona) 150mg IM cada 28 días.

En la revisión del 24 de mayo de 2019 se cambia la pauta a Alphagan® instilado en OI dado que no está siguiendo el tratamiento con Saflutan® porque refiere que le produce asma. Admite consumir en ocasiones Rapé. Además, si la PIO no disminuye con esta pauta en dos meses, se baraja la posibilidad de retirada del cristalino.

En la consulta del 2 de octubre de 2019 se le retira el tratamiento oftalmológico para el glaucoma (Alphagan®) por presentar niveles normales de PIO y ausencias de signos o síntomas de exacerbación de glaucoma.

El 18 de junio de 2020 se le da el alta por parte de Oftalmología por presentar iridotomías permeables desde la intervención y PIO estables de un año de evolución.

Actualmente, sigue realizándose revisiones oftalmológicas anuales para controlar la PIO, agudeza visual, CV, exploración de segmento anterior y fondo de ojo. La última fue el 16 de septiembre de 2021, donde se observó una discreta palidez en la papila del OI, con niveles normales de PIO.

## **6.2. Discusión**

Este paciente comenzó el seguimiento por el servicio de Oftalmología por presentar antecedentes familiares de glaucoma. Dada su predisposición genética, en el momento que observan niveles de PIO anormales y cámaras estrechas, el facultativo no duda en realizar un tratamiento preventivo que disminuya el riesgo de desarrollar un ataque agudo de glaucoma dado que el paciente está en tratamiento antipsicótico (olanzapina 20g/día). Por lo tanto, este caso coincidiría con el reporte de caso de Alarfaj y Almater (11). De no haber estado tomando este fármaco, se hubiese procedido a seguimiento pero sin el tratamiento preventivo de iridotomías.

Siete años más tarde, las PIO vuelven a ser elevadas y la protusión del cristalino, que podía obstruir la malla trabecular, hace que el facultativo decida pautar tratamiento antiglaucomatoso y volver a revisar el tratamiento antipsicótico.

En relación con la revisión bibliográfica anteriormente presentada, podría afirmarse que las iridotomías preventivas se realizaron por estar en tratamiento antipsicótico. El efecto anticolinérgico de la olanzapina y el bloqueo pupilar que produce, explicaría el aumento de riesgo de desarrollar glaucoma. Esto, junto con los antecedentes familiares, hizo que los oftalmólogos controlasen rigurosamente los parámetros que indican riesgo de glaucoma.

Si bien es cierto que el oftalmólogo describe la efusión supraciliar como causa del posible ataque agudo de glaucoma, futuros estudios son necesarios para corroborar que el uso de antipsicóticos pueda deberse también a la efusión supraciliar y no sólo al bloqueo pupilar como se refleja en los estudios incluidos.

### **6.3. Conclusión**

Este es un posible caso de riesgo de sufrir glaucoma por estar en tratamiento antipsicótico y por sus antecedentes familiares. Es primordial realizar pruebas de detección precoz del glaucoma y revisiones periódicas con el oftalmólogo. Es importante también en trabajo en equipo y la comunicación entre las especialidades de Oftalmología y Psiquiatría para detectar y actuar ante el glaucoma lo antes posible.

## **7. PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA PARA LA PERSONA CON PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA Y GLAUCOMA**

A propósito de la revisión bibliográfica y el caso clínico expuestos anteriormente, se propone el siguiente plan de cuidados enfocado a la mejora de su calidad de vida, control de signos y síntomas de la enfermedad y mejora de la práctica clínica enfermera. Así, podrán establecerse prioridades en la administración de cuidados individualizados, basados en la mejor evidencia disponible, y tratando al paciente como un ser holístico, desde un punto de vista biopsicosocial (1).

### **7.1. Desarrollo del Plan de Cuidados**

El plan de cuidados de enfermería es considerado una metodología propia de enfermería que permite estructurar la práctica de los cuidados. Consta de 5 fases: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación.

#### **➤ Fase 1: Valoración**

Se ha realizado la valoración de Enfermería siguiendo el modelo de los 11 Patrones Funcionales de Marjory Gordon, que permitirá identificar qué problemas específicos tiene este paciente para realizar un abordaje e intervención enfermera correctos (29). En tabla 2, se exponen los patrones de salud disfuncionales más relevantes y posibles factores que contribuyen a su disfunción.

Tabla 2. Patrones disfuncionales y parámetros alterados en la persona con patología psiquiátrica y glaucoma

Patrones	Parámetros
1. Percepción y control de la salud	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aspecto general: descuido personal y de higiene</li> <li>Actitud y conductas frente a la enfermedad: falta de <i>insight</i> (<i>conciencia de enfermedad</i>), que conlleva a actitudes de rechazo y abandono del régimen terapéutico</li> <li>Hábitos tóxicos: patología dual y abuso de consumo de sustancias</li> <li>Pautas y recomendaciones terapéuticas: falta de adherencia por los efectos secundarios de la medicación, falta de apoyo familiar</li> </ul>
2. Nutricional y metabólico	<ul style="list-style-type: none"> <li>Apetito y consumo diario habitual: aumentado (sobre todo efecto antipsicóticos atípicos) o <b>disminuido (no muestran interés por su salud nutricional)</b></li> </ul>
3. Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> <li>Intestinal: alterado: refiere estreñimiento. Esto puede deberse a los hábitos higiénico-dietéticos inadecuados y el sedentarismo que presenta. También por los efectos anticolinérgicos de los antipsicóticos.</li> </ul>
4. Actividad y ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> <li>Conducta motriz: <b>agitación e inquietud</b>, respecto a efectos secundarios de los antipsicóticos (parkinsonismo, disquinesia tardía, acatisia...) y a la <b>fase maníaca del trastorno bipolar</b>.</li> </ul>
5. Sueño y descanso	<ul style="list-style-type: none"> <li>Problemas de sueño: pérdida del ritmo sueño-vigilia</li> <li>Horas de sueño: <b>insomnio (refiere que con 4 horas de sueño le es suficiente)</b></li> </ul> <p><i>*Las alteraciones en este patrón pueden dar lugar a las descompensaciones de la enfermedad.</i></p>
6. Cognitivo y perceptivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alteraciones perceptivas visuales: <b>alteradas debida a la disminución visual que produce el glaucoma.</b></li> <li>Pensamiento-lenguaje: en el curso y contenido. <b>Verborrea y disartria en la entrevista con enfermería. Descarrilamiento en el lenguaje.</b></li> </ul>
7. Autopercepción y autoconcepto	<ul style="list-style-type: none"> <li>No conciencia del trastorno psiquiátrico (falta de insight) ni de la afección ocular (glaucoma).</li> <li>Reactividad emocional: <b>autoestima aumentada</b> (delirios megalomaníacos)</li> </ul>
8. Rol y relaciones	<ul style="list-style-type: none"> <li>Relaciones sociales: disminuidas debido a su sintomatología y la estigmatización del paciente psiquiátrico</li> <li>Relaciones familiares: <b>falta de apoyo familiar.</b></li> </ul>
9. Sexualidad y reproducción	<ul style="list-style-type: none"> <li>Patrón reproductivo: conductas sexuales de riesgo en <b>pacientes bipolares en fase maníaca.</b></li> </ul>
10. Afrontamiento y tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estado de tensión: aumentado, tolerancia al estrés disminuida. Conductas de evitación y sensación de falta de control.</li> <li><b>Empeoramiento del glaucoma</b> por aumento de estrés</li> </ul>
11. Valores y creencias	<ul style="list-style-type: none"> <li>No alterado</li> </ul>

Fuente: elaboración propia

### ➤ Fase 2: Diagnóstico

Tras la valoración inicial del paciente y de los patrones funcionales alterados, se seleccionan los diagnósticos más adecuados al paciente con patología psiquiátrica y

glaucoma según la taxonomía NANDA-NOC-NIC (tabla 3). Se han obtenido un total de 8 diagnósticos enfermeros.

- **00276 - Autogestión ineficaz de la salud**

**Definición:** Gestión insatisfactoria de los síntomas, tratamiento, consecuencias físicas, psíquicas y espirituales y cambios en el estilo de vida inherentes a vivir con una afección crónica.

Relacionado con: exacerbación de los signos de enfermedad, fracaso al incluir el régimen terapéutico en la vida diaria, percepción no realista de la gravedad de la situación.

- **00193 - Descuido personal**

**Definición:** Constelación de conductas culturalmente enmarcadas que implican una o más actividades de autocuidado en las que hay un fracaso para mantener estándares de salud y bienestar socialmente aceptables

Relacionado con: Higiene personal inadecuada, trastornos mentales

- **00053 - Aislamiento social**

**Definición:** Estado en el cual el individuo carece de un sentimiento de parentesco relacionado con relaciones interpersonales positivas, duraderas y significativas.

Relacionado con: expresión de soledad, hostilidad, sistema de soporte psicosocial inadecuado.

- **00241 - Deterioro de la regulación del estado de ánimo**

**Definición:** Estado mental caracterizado por cambios de humor o afecto, formado por una constelación de manifestaciones afectivas, cognitivas, somáticas y/o fisiológicas que varían de leves a graves.

Relacionado con: alteración de la conducta verbal, disforia, aditación psicomotora, estado de ánimo irritable, enfermedad crónica.

- **00095 - Insomnio**

**Definición:** Incapacidad para iniciar o mantener el sueño que perjudica el funcionamiento

Relacionado con: alteración del estado anímico, enfermedad crónica

- **00182 - Disposición para mejorar el autocuidado**

**Definición:** Patrón de realización de actividades por parte de la persona que ayuda a alcanzar los objetivos relacionados con la salud, que puede ser reforzado.

Relacionado con: Expresa deseo de mejorar la independencia en cuestiones de salud

- **00132 - Dolor agudo**

**Definición:** Experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial, o descrita en tales términos (*International Association for the Study of Pain*); inicio súbito o lento de cualquier intensidad de leve a grave con un final anticipado o previsible, y con una duración inferior a 3 meses.

Relacionado con: dilatación pupilar, agentes lesivos



- **00038 - Riesgo de traumatismo físico**

**Definición:** Susceptible de padecer una lesión física grave de aparición repentina que requiere atención inmediata.

**Relacionado con:** disminución de la visión

➤ **Fases 3 y 4: Planificación y Ejecución**

A continuación, se plantean los objetivos a cumplir, mediante la aplicaciones de actividades enfermeras.

Tabla 3. Resumen de diagnósticos enfermeros según la TAXONOMÍA NANDA-NOC-NIC asociada con los problemas generados en el paciente con patología psiquiátrica y glaucoma (30)

NANDA	NOC	NIC
000276 <b>Autogestión ineficaz de la salud</b>	1608 Control de síntomas	5602 Enseñanza: proceso de la enfermedad
		5616 Enseñanza: medicamentos prescritos
		2380 Manejo de la medicación
00193 <b>Descuido personal</b>	0300 Autocuidados: actividades básicas de la vida diaria (ABVD)	1800 Ayuda con el autocuidado
00053 <b>Aislamiento social</b>	1504 Soporte social	5440 Aumentar los sistemas de apoyo
00241 <b>Deterioro de la regulación del estado de ánimo</b>	1204 Equilibrio emocional	5330 Control del estado de ánimo
00095 <b>Insomnio</b>	0004 Sueño	1850 Mejorar el sueño
00182 <b>Disposición para mejorar el autocuidado</b>	1916 Control del riesgo: deterioro visual	6610 Identificación de riesgos
		5510 Educación para la salud
00132 <b>Dolor agudo</b>	1605 Control del dolor	2380 Manejo de la medicación
		6650 Vigilancia
00038 <b>Riesgo de traumatismo físico</b>	1828 Conocimiento: prevención de caídas	6490 Prevención de caídas

\* En naranja: los diagnósticos enfermeros relacionados con la patología psiquiátrica  
 En verde: los diagnósticos enfermeros relacionados con el glaucoma

Fuente: elaboración propia

**00276 - Autogestión ineficaz de la salud**

**NOC [1608] Control de síntomas**

**Definición:** Acciones personales para minimizar los cambios adversos percibidos en el funcionamiento físico y emocional.

**Indicadores:**

- [160801] Reconoce el comienzo del síntoma
- [160809] Utiliza los recursos disponibles

Objetivo: cumplir el régimen de medicación prescrito, hacer consciente al paciente de la enfermedad que padece, reconocer los signos y síntoma de la patología psiquiátrica y ocular.

### **NIC [5602] Enseñanza: proceso de la enfermedad**

#### **Actividades:**

- Evaluar el nivel actual de conocimientos del paciente relacionado con el proceso de su enfermedad.
- Revisar el conocimiento del paciente sobre su afección y **hacerle partícipe del proceso de su enfermedad. Los pacientes psiquiátricos tienen poca o nula conciencia de enfermedad, por ello abandonan en numerosas ocasiones el tratamiento prescrito, conllevando a descompensaciones de su patología.**

### **[5616] Enseñanza: medicamentos prescritos**

#### **Actividades:**

- Instruir al paciente acerca de la administración adecuada de medicamentos y de los posibles efectos adversos.
- Revisar el conocimiento que el paciente tiene de cada medicación y **determinar las posibilidades que tiene de abandonarlo.**
- Acompañar al paciente en la toma de la medicación y disponer de **dispositivos de apoyo: equipo de situación de calle para realizar un correcto seguimiento de su enfermedad.**

### **[2380] Manejo de la medicación**

#### **Actividades:**

- Determinar cuáles son los fármacos necesarios y administrarlos de acuerdo con la autorización para prescribirlos y/o el protocolo.
- Comprobar la capacidad del paciente para automedicarse, según corresponda.
- **Controlar el cumplimiento del régimen de medicación y seguimiento por el programa ATIICO del hospital.**

### **00193 - Descuido personal**

#### **NOC [0300] Autocuidados: actividades básicas de la vida diaria (ABVD)**

**DEFINICIÓN:** Acciones personales para realizar la mayoría de las tareas básicas y las actividades de cuidado personal independientemente.

#### **Indicadores:**

- [30001] Come
- [30004] Se baña
- [30006] Higiene

Objetivo: conseguir que realice de manera independiente y rutinaria las ABVD

### **NIC [1800] Ayuda con el autocuidado**

#### **Actividades:**

- Comprobar la capacidad del paciente para ejercer un autocuidado independiente.
- **Establecer una rutina de actividades de autocuidado. En ocasiones, el paciente psiquiátrico no es consciente de la importancia de realizar las ABVD.**

### **[00053] Aislamiento social**

#### **NOC [1504] Soporte social**

**DEFINICIÓN:** Ayuda fiable de los demás.

**Indicadores:**

- [150409] Refiere una red social de ayuda

Objetivo: ayudar al paciente a reconocer y utilizar los recursos proporcionados por el hospital.

**NIC [5440] Aumentar los sistemas de apoyo**

**Actividades:**

- Observar la situación familiar actual y la red de apoyo.
- Remitir a programas comunitarios de prevención o tratamiento: **programa ATICO, hospitalización a domicilio, equipo de situación de calle.**

**00241 - Deterioro de la regulación del estado de ánimo**

**NOC [1204] Equilibrio emocional**

**Indicadores:**

- [120403] Muestra control de los impulsos
- [120406] Conversa a un ritmo moderado
- [120424] Expresa el seguimiento del régimen de medicación

Objetivo: conseguir un estado de eutimia mediante terapia y medicación

**NIC [5330] Control del estado de ánimo**

**Actividades:**

- Determinar si el paciente supone un riesgo para la seguridad de sí mismo y de los demás. **Suspicaz al ingreso y falta de confianza con el personal sanitario.**
- Atender a la necesidad de ajustar o interrumpir las medicaciones que pueden contribuir a las alteraciones del estado de ánimo, y remitírselo a su psiquiatra.
- **Vigilar y fomentar el cumplimiento de la medicación por parte del paciente.**

**00095 - Insomnio**

**NOC [0004] Sueño**

**Indicadores:**

- [401] Horas de sueño

Objetivo: aumentar las horas de sueño a 6-7 horas.

**NIC [1850] Mejorar el sueño**

**Actividades:**

- Ajustar el programa de administración de medicamentos para apoyar el ciclo de sueño/vigilia del paciente.
- Fomentar el aumento de las horas de sueño, **al menos 6 horas. El descanso en el paciente psiquiátrico es fundamental para reestablecer su situación de equilibrio emocional y conseguir un estado de eutimia.**

**00182 - Disposición para mejorar el autocuidado**

**NOC [1916] Control del riesgo: deterioro visual**

**Indicadores:**

- [191606] Controla los síntomas de enfermedad ocular
- [191611] Realiza detección sistemática de glaucoma

Objetivo: reconocer los signos y síntomas del glaucoma y acudir a revisiones periódicas con el oftalmólogo.

**NIC [6610] Identificación de riesgos****Actividades:**

- Determinar la disponibilidad y calidad de recursos
- Planificar el seguimiento a largo plazo de las estrategias y actividades de reducción del riesgo: **identificar los antipsicóticos que esté tomando que estén relacionados con el desarrollo de glaucoma y evitarlos en la medida de lo posible; revisiones periódicas con Oftalmología.**

**[5510] Educación para la salud****Actividades:**

- Priorizar las necesidades de aprendizaje identificadas en función de las preferencias del paciente, habilidades de la enfermera, recursos disponibles y probabilidades de éxito en la consecución de las metas.
- **Enseñar tareas y formas saludables de comer, dormir, hacer ejercicios, etc.**
- Planificar un seguimiento a largo plazo para reforzar la adaptación de estilos de vida y conductas saludables.

**00132 - Dolor agudo****NOC [1605] Control del dolor****Indicadores:**

- [160507] Refiere síntomas incontrolables al profesional sanitario

Objetivo: acudir a urgencias cuando refiera dolor ocular agudo

**NIC [2380] Manejo de la medicación****Actividades:**

- Determinar cuáles son los fármacos necesarios y administrarlos de acuerdo con la autorización para prescribirlos y/o el protocolo.

**[6650] Vigilancia****Actividades:**

- Determinar la presencia de elementos de alerta del paciente para una respuesta inmediata: **síntomas del ataque agudo de glaucoma: dolor agudo, hiperemia conjuntival, disminución de la visión...**
- Monitorizar los signos vitales y PIO
- Consultar con el facultativo para iniciar un nuevo tratamiento o cambiar los tratamientos existentes: **proponer cambio de antipsicótico**

**00038 - Riesgo de traumatismo físico****NOC [1828] Conocimiento: prevención de caídas**

### Indicadores:

- [182813] Condiciones crónicas que aumentan el riesgo de caídas  
Objetivo: reducir el riesgo de caídas por disminución de la visión a causa del glaucoma

### NIC [6490] Prevención de caídas

#### Actividades:

- Identificar déficits cognitivos o sensoriales del paciente que puedan aumentar la posibilidad de caídas: **compromiso de la visión generado por el glaucoma**
- Disponer una iluminación adecuada para aumentar la visibilidad.
- Abastecer de dispositivos de ayuda para la deambulaci3n.

#### ➤ Fase 5: Evaluaci3n

Las actividades propuestas se llevaron a cabo durante el ingreso del paciente.

Se midieron los indicadores seleccionados a cumplir durante el ingreso, seg3n las escalas de evaluaci3n NOC (tabla 4).

Tabla 4. Evaluaci3n antes y despu3s del plan de cuidados en el paciente			
Indicadores (NOC)	Valor Inicial (Escala del 1 al 5)	Valor Diana (Escala del 1 al 5)	Valor Conseguido (Escala del 1 al 5)
[160801] Reconoce el comienzo del s3ntoma	2	5	4
[160809] Utiliza los recursos disponibles	1	4	3
[30001] Come	3	5	5
[30004] Se ba3a	2	5	5
[30006] Higiene	3	5	4
[150409] Refiere una red social de ayuda	2	4	4
[120403] Muestra control de los impulsos	2	5	5
[120406] Conversa a un ritmo moderado	3	5	5
[120424] Expresa el seguimiento del r3gimen de medicaci3n	2	5	4
[401] Horas de sue3o	3	4	4
[191606] Controla los s3ntomas de enfermedad ocular	2	4	3
[191611] Realiza detecci3n sistemática de glaucoma	4	5	5
[160507] Refiere s3ntomas incontrolables al profesional sanitario	3	5	5
[182813] Condiciones cr3nicas que aumentan el riesgo de caídas	2	5	3

Escala del 1 al 5: 1 = objetivo NO conseguido; 5 = objetivo COMPLETAMENTE conseguido.

Fuente: elaboraci3n propia

## 7.2. Resumen

- El plan de cuidados expuesto puede utilizarse para cualquier paciente con patolog3a psiquiátrica y glaucoma al mismo tiempo.
- Este paciente ser3a candidato a entrar en ciertos programas que ofrece el hospital, con el fin de obtener una continuidad en los cuidados enfermeros, una

adherencia al tratamiento prescrito, prevención de desarrollo o exacerbación de glaucoma y hacerle consciente de su trastorno mental. Los programas que se ofrecen son:

- Programa ATIICO (Atención intensiva e integral al paciente con diagnóstico de psicosis y en tratamiento antipsicótico): es un programa del HGUGM que proporciona asistencia en la consulta de enfermería a nivel ambulatorio. Realiza una evaluación inicial, elabora un plan de cuidados, controla la adherencia, realiza psicoeducación y el seguimiento del paciente; realiza controles analíticos y biométricos y administra medicación al paciente.
- Equipo de calle: sistemas de la Comunidad de Madrid encargado de atender a persona con. Trastornos mentales sin hogar.
- Educación para la salud como eslabón principal en este tipo de paciente, para que no empeore su estado físico, mental y el glaucoma:
  - Mantener la salud mental y emocional. El personal de Enfermería debe ser capaz de realizar una correcta educación y promoción de la salud.
  - Medidas higienico-dietéticas: un estilo de vida saludable que incluya ejercicio regular y una dieta nutritiva es muy importante para promover la salud de su vista (30):
    - Dieta variada y saludable: los carotenoides (especialmente la luteína y la zeaxantina), antioxidantes, (tales como vitaminas C y E) vitaminas A y D, zinc y ácidos grasos omega-3 pueden contribuir a una mejor visión.
    - Actividad física para mantener las constantes estables (presión arterial, PIO) y fomentar salir del domicilio.
    - Mantener un peso saludable.
    - No fumar y eliminar los hábitos tóxicos.
    - Evitar la exposición excesiva a la luz solar
    - Visitar regularmente a un oftalmólogo
    - Tomar correctamente los medicamentos oculares y psicofarmacológicos prescritos.
- Como se puede observar, las actividades encaminadas a la administración correcta de la medicación están presentes en varios diagnósticos, porque en el paciente psiquiátrico es primordial la toma correcta y continua de la medicación, para evitar descompensaciones y reingresos.
- Planificar e instaurar cuidados de cara al alta: medición de los resultados deseados (si se han cumplido o no durante la hospitalización); planificar los cuidados extrahospitalarios en base a cada paciente, de manera individualizada y en coordinación con los demás equipos de apoyo extrahospitalarios, cuando el paciente lo precise (programa ATIICO, equipo de calle, hospitalización a domicilio...); llevar a cabo el seguimiento ambulatorio indicado al alta, recurriendo a su Facultativo de referencia ante cualquier duda, cambio o empeoramiento relacionado con su patología y tratamiento.
- Hacer consciente al paciente de que el glaucoma es una patología crónica cuya falta de vigilancia y seguimiento pueden acarrear complicaciones, tales como la ceguera.

### **7.3. Conclusiones**

Las actividades más importantes por parte de Enfermería son las encaminadas a la promoción de la salud y prevención de la enfermedad, insistiendo en la importancia de acudir a las revisiones establecidas con el Facultativo Especialista en Oftalmología y en Psiquiatría, así como la toma regular de la medicación prescrita. La coordinación entre los diferentes equipos de salud en el ámbito extra-hospitalario es primordial para el correcto abordaje del paciente.

### **8. DISCUSIÓN GENERAL. FORTALEZAS Y DEBILIDADES DEL ESTUDIO. POSIBLES LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS**

Se ha demostrado que el uso de antipsicóticos puede desarrollar o exacerbar el glaucoma debido a las vías neurobioquímicas que son capaces de modificar. En concreto, los efectos anticolinérgicos (26,36,37,38), la estimulación de la vía serotoninérgica (10,20,23,24), dopaminérgica (5), glutamatérgica e histaminérgica (27) propician un aumento de PIO por bloqueo pupilar y cierre del ángulo iridocorneal, lo que supone un aumento del riesgo de sufrir glaucoma. Existen fármacos que son más propensos a generar esta fisiopatología, como el aripiprazol (10,24), olanzapina (11), ziprasidona (23) y las fenotiacinas (21).

Por otra parte, también se ha observado que los fármacos con propiedades antagonistas dopaminérgicas, como la sulpirida, clozapina y haloperidol, podrían utilizarse como posible tratamiento antiglaucomatoso (5,15–17). Existen unos fármacos nuevos, denominados AMPAQuinas, que son capaces de disminuir los niveles de glutamato, disminuyendo así los delirios y la alucinaciones propios de las psicosis (2). Se podría hipotetizar como futuro tratamiento antiglaucomatoso, dado que la disminución de las concentraciones de glutamato, disminuyen a su vez la PIO, mejorando el glaucoma.

En esta línea, se presenta un caso en el que la evolución del glaucoma podría asociarse al uso de olanzapina (11), siendo el tratamiento preventivo de iridotomías en AO lo que pudo frenar el desarrollo del glaucoma que presentaba el paciente debido a sus antecedentes familiares. Asimismo, el seguimiento por parte de Oftalmología y las revisiones periódicas frenaron una posible exacerbación de glaucoma años después.

Los cuidados enfermeros son esenciales en el paciente con trastorno psiquiátrico que además padecen una patología orgánica, como puede ser el glaucoma (1). Es muy importante en este tipo de pacientes, hacerles conscientes de la enfermedad que padecen, educar sobre unos hábitos higiénicos-dietéticos correctos y marcar rutinas en el régimen de la medicación prescrita. Estas acciones enfermeras, junto con la comunicación interprofesional y el trabajo en equipo, contribuyen al correcto seguimiento del paciente y a la disminución en la descompensación de sus enfermedades.

Cabe destacar como principales fortalezas del estudio, la revisión y consolidación de los mecanismos de acción por los cuáles puede desarrollarse un glaucoma tras la administración de antipsicóticos, para posteriormente actuar con medidas de prevención

y detección precoz con las actividades descritas en el Plan de Cuidados de Enfermería. Como principal debilidad del estudio sería la escasez de estudios experimentales que analicen la relación entre los tratamientos con antipsicóticos y el riesgo de sufrir glaucoma. En referencia a posibles y futuras líneas de investigación, podrían ir encaminadas en aumentar el estudio de la incidencia del desarrollo del glaucoma ante la administración de antipsicóticos mediante análisis estadísticos exhaustivos y la realización de estudios experimentales sobre determinados antipsicóticos y su posibilidad de ser futuros tratamientos antiglaucomatosos.

## **9. CONCLUSIONES**

1. El uso de antipsicóticos puede aumentar el riesgo de desarrollar o exacerbar un glaucoma. Quedando patente que la comunicación entre Oftalmología y Psiquiatría es crucial para evitar los efectos adversos oculares de los antipsicóticos.
2. Enfermería tiene un papel fundamental en la promoción de la salud en el paciente con patología psiquiátrica y ocular. Realizar y aplicar un plan de cuidados específico para este tipo de pacientes, con actividades enfocadas a la educación para la salud, hacer consciente al paciente de su enfermedad y hacerle partícipe en el proceso de su enfermedad (empoderamiento en salud) para mejorar su calidad de vida.



## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Fornés Vives J, Sánchez Orduño MM. Enfermería de Salud Mental y Psiquiátrica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2021. 286p
2. Stahl SM. Psicofarmacología Esencial de Stahl. 4ª edición. Bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas. Cambridge University Press. Vol. 4. Aula médica; 623 p.
3. CIMA. Centro de información de medicamentos [Internet]. Madrid: Ministerios de Sanidad (España); 2022 [citado 1 de junio de 2022]. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>
4. Ciobanu AM, Dionisie V, Neagu C, Bolog OM, Riga S, Popa-Velea O. Psychopharmacological Treatment, Intraocular Pressure and the Risk of Glaucoma: A Review of Literature. J Clin Med. 30 de junio de 2021;10(13):2947.
5. Tong-Ho L, Ing-Jun C. Hypotensive intraocular pressure activity of clozapine and sulpiride - Patent US-5744468-A [Internet]. Pubchem. [citado 10 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/patent/US-5744468-A>
6. Gardner DM, Teehan MD. Antipsychotics and their Side Effects [Internet]. Cambridge: Cambridge University Press; 2010 [citado 1 de mayo de 2022]. Disponible en: <http://ebooks.cambridge.org/ref/id/CBO9780511919237>
7. K. Schuster A, Erb C, M. Hoffmann E, Dietlein T, Pfeiffer N. The Diagnosis and Treatment of Glaucoma. Dtsch Arztebl Int [Internet]. marzo de 2020 [citado 2 de mayo de 2022];117(13):225-34. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7196841/>
8. Anatomía y fisiopatología ocular [Internet]. Máster en Enfermería Oftalmológica – campus virtual. Universidad de Valladolid. 2022 [citado 21 abril 2022]. Disponible en: [https://campusvirtual.uva.es/pluginfile.php/3062473/mod\\_resource/content/1/Temario\\_master\\_2011-12\\_anatomia\\_y\\_patologia/Patologia\\_ocular\\_master\\_2011-12.pdf](https://campusvirtual.uva.es/pluginfile.php/3062473/mod_resource/content/1/Temario_master_2011-12_anatomia_y_patologia/Patologia_ocular_master_2011-12.pdf)
9. Vallée A, Vallée J-N, Lecarpentier Y. Lithium and Atypical Antipsychotics: The Possible WNT/ $\beta$  Pathway Target in Glaucoma. Biomedicines [Internet]. 26 de abril de 2021 [citado 10 de mayo de 2022];9(5):473. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8146329/>
10. Shen E, Farukhi S, Schmutz M, Mosaed S. Acute Angle-closure Glaucoma Associated With Aripiprazole in the Setting of Plateau Iris Configuration. J Glaucoma. febrero de 2018;27(2):e40-3.
11. Alarfaj MA, Almater AI. Olanzapine-Induced Acute Angle Closure. Am J Case Rep. 22 de noviembre de 2021;22:e934432.
12. Jain NS, Ruan CW, Dhanji SR, Symes RJ. Psychotropic Drug-Induced Glaucoma: A Practical Guide to Diagnosis and Management. CNS Drugs. marzo de 2021;35(3):283-9.
13. Estudios y pruebas complementarias [Internet]. Máster en Enfermería Oftalmológica- campus virtual; Universidad de Valladolid. 2022 [citado 21 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://campusvirtual.uva.es/course/view.php?id=37096>
14. Gardner DM, Teehan MD, editores. Anticholinergic effects. En: Antipsychotics and their Side Effects [Internet]. Cambridge: Cambridge University Press; 2010 [citado 1 de mayo de 2022]. p. 18-23. Disponible en: <https://www.cambridge.org/core/books/antipsychotics-and-their-side-effects/anticholinergic-effects/C67891945598FF98A7D8471E1E1CA34A>
15. Chiou GC. Ocular hypotensive actions of haloperidol, a dopaminergic antagonist. Arch Ophthalmol Chic Ill 1960. enero de 1984;102(1):143-5.
16. Lavin MJ, Andrews V. Is topical haloperidol a useful glaucoma treatment? Br J Ophthalmol [Internet]. junio de 1986 [citado 10 de mayo de 2022];70(6):448-50. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1041039/>
17. Elibol O, Güler C, Yüksel N. The effects of dopamine, haloperidol and bromocriptine on intraocular pressure. Int Ophthalmol. septiembre de 1992;16(4-5):343-7.

18. Audycki SL, Audycki R, Davis G. The Effect of Oral Antipsychotic Medications on Intraocular Pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 26 de marzo de 2012;53(14):5061.
19. Lanzi C, Lucarini L, Durante M, Sgambellone S, Pini A, Catarinicchia S, et al. Role of Histamine H3 Receptor Antagonists on Intraocular Pressure Reduction in Rabbit Models of Transient Ocular Hypertension and Glaucoma. *Int J Mol Sci [Internet].* 24 de febrero de 2019 [citado 10 de mayo de 2022];20(4):981. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6412827/>
20. Yang MC, Lin KY. Drug-induced Acute Angle-closure Glaucoma: A Review. *J Curr Glaucoma Pract.* diciembre de 2019;13(3):104-9.
21. Oshika T. Ocular adverse effects of neuropsychiatric agents. Incidence and management. *Drug Saf.* abril de 1995;12(4):256-63.
22. Reid WH, Blouin P. Outpatient Psychiatric Medications and Glaucoma. *Psychosomatics [Internet].* 1 de abril de 1976 [citado 4 de mayo de 2022];17(2):83-5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033318276711496>
23. Souza VBN e, Moura Filho FJR de, Souza FG de M e, Pereira Filho SAC, Coelho SS, Furtado FAML, et al. Intraocular pressure in schizophrenic patients treated with psychiatric medications. *Arq Bras Oftalmol [Internet].* octubre de 2008 [citado 5 de mayo de 2022];71:660-4. Disponible en: <http://www.scielo.br/j/abo/a/Wzhggn7Ld89FVmyX9grRLfc/?lang=en>
24. Praveen Kumar KV, Chiranjeevi P, Alam MS. Aripiprazole-induced transient myopia: A rare entity. *Indian J Ophthalmol.* enero de 2018;66(1):130-1.
25. Cooper RL, Constable IJ, Davidson L. Catecholamines in aqueous humour of glaucoma patients. *Aust J Ophthalmol.* noviembre de 1984;12(4):345-9.
26. Ding R-F, Yu Q, Liu K, Du J, Yin H-J, Ji Z-L. Gene network analyses unveil possible molecular basis underlying drug-induced glaucoma. *BMC Med Genomics [Internet].* 19 de abril de 2021 [citado 11 de mayo de 2022];14:109. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8056654/>
27. Gowtham L, Halder N, Angmo D, Singh SB, Jayasundar R, Dada T, et al. Elevated histamine levels in aqueous humor of patients with glaucoma. *Mol Vis [Internet].* 3 de septiembre de 2021 [citado 10 de mayo de 2022];27:564-73. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8421060/>
28. Sanguinetta N, Solórzano D. Síndrome metabólico como factor de riesgo para aumento de la presión intraocular. *Rev Univ Zulia [Internet].* 3 de diciembre de 2019 [citado 10 de mayo de 2022];10(27):32-49. Disponible en: <https://www.produccioncientificaluz.org/index.php/rluz/article/view/29918>
29. Gordon M. *Manual de diagnósticos enfermeros / Marjory Gordon; [traducción y revisión M<sup>a</sup> Teresa Luis Rodrigo].* 10<sup>a</sup> ed. Madrid: Elsevier; 2003. xxvi+562.
30. Herramienta online para la consulta y diseño de Planes de Cuidados de Enfermería. [Internet]. NNNConsult. Elsevier; 2022 [citado 26 de mayo 2022]. Disponible en: <http://www.nnnconsult.com/>