

Glaucoma facotóxico en el síndrome de pseudoexfoliación postcirugía de catarata. Presentación de un caso

Facotoxic glaucoma in the cataract post-surgery exfoliation syndrome

Dra. Elvira Berbes Villalón,^I Dra. Msc. Rosa Idalmis González Delgado,^{II} Dr. Norvelis Massó Duverger,^{II} Dr. Josué Pérez Alfonso^{II}

^I Hospital General Docente Dr. Julio Trigo López. La Habana, Cuba.

^{II} Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

RESUMEN

Se presenta un caso clínico en el Hospital General Docente Julio Trigo López, de un paciente del sexo masculino, con síndrome de pseudoexfoliación en ambos ojos, que después de la cirugía de catarata desarrolla un glaucoma facotóxico, y con una buena evolución de su cuadro clínico. Los casos con este tipo de síndrome durante la cirugía de catarata son propensos a desarrollar numerosas complicaciones tanto transoperatorias como postoperatorias, todo sobre la base de la debilidad zonular que presentan los mismos y otras alteraciones fisiopatológicas que caracterizan a esta enfermedad. En este caso, la existencia del síndrome pudo haber influido en el desarrollo del glaucoma facotóxico.

Palabras clave: síndrome de pseudoexfoliación, glaucoma facotóxico.

ABSTRACT

We present the case, attended at the Teaching General Hospital Julio Trigo López, of a male patient, with ex-foliation syndrome in both eyes, who after a cataract surgery developed a facotoxic glaucoma, with a good clinical evolution. The cases presenting this kind of syndrome during the cataract surgery are likely to develop several complications as many transurgery as postsurgery, all on the basis of the

zonular weakness presenting the same and other physiopathologic alterations characterizing this disease. In this case, the syndrome's existence could be influenced in the development of the facotoxic glaucoma.

Key words: pseudoexfoliation syndrome, facotoxic glaucoma.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de pseudoexfoliación es una manifestación ocular de un trastorno sistémico. En 1917, Lindberg lo describió por primera vez, y en 1954 Dvorak-Theobald lo llama "pseudoexfoliación capsular".^(1,2)

Es síndrome constituye una fibrilopatía exfoliativa de las membranas basales y dentro de las mismas se encuentran las estructuras oculares, la piel y otros órganos viscerales.

En primera instancia, se creía que el síndrome ocurría primariamente en Escandinavia, ahora se sabe que puede presentarse en el mundo entero. Esta prevalencia aumenta con la edad, se presenta en ambos sexos por igual, aunque los hombres parecen tener un mayor riesgo de presentar glaucoma, es unilateral en 1/3 a 1/2 de los casos; sin embargo, se convierte en bilateral en un 43 % de los casos en un lapso entre 5 y 10 años.^(3,4)

Habitualmente es asintomático, lo caracteriza la presencia de un material blanco escamoso, parecido al amiloide que se descama hacia el ojo desde la capa externa del cristalino y se deposita en la cápsula anterior del cristalino,^(3,5) con un patrón en la superficie cristaliniana anterior, que consiste en un círculo translúcido central rodeado por una zona clara, que a su vez está rodeada por un área granular de color blanco grisáceo con bordes ondulados, que pueden ser mejores observados con dilatación pupilar. El material exfoliativo (parecido a la caspa), se depositan también en la zónulas, en el endotelio corneal que puede simular precipitados corneales inflamatorios, en el cuerpo ciliar, el iris y en los márgenes de la pupila, donde además existe atrofia del esfínter, caracterizada por defectos de transiluminación en mordida. Se asocia con una mala dilatación pupilar, que también es influido por la presencia de las sinequias. Estos depósitos se localizan, además, en el trabéculo, cara anterior del vítreo y se puede encontrar hasta en la conjuntiva. El material es producido por las membranas basales anormales de células epiteliales envejecidas.^(3,5)

Conjuntamente, presenta una cantidad de pigmentación en el ángulo, que es moderada y su distribución es en conglomerados desiguales. También suele verse una banda festoneada de pigmento por encima o anterior a la línea de Schwalbe (línea de Sampaolesi), puede localizarse en otras zonas como en el endotelio corneal y suele ser difuso, pero puede tomar la forma de un huso de Krukenberg. La dispersión pigmentaria puede precipitarse por midriasis o cirugía. En el esfínter del iris los gránulos de pigmento tienen una configuración en espiral, mientras que en la periferia están dispersos de una forma más difusa. Pueden aparecer hemorragias en el interior del estroma iridiano con la midriasis farmacológica.^(4,6)

La presencia de este síndrome por sí solo constituye un factor de riesgo en la evolución y el tratamiento del glaucoma exfoliativo, y la catarata que generalmente es nuclear.^(3,7,8)

En el primer caso, porque un grupo de pacientes pueden desarrollar un glaucoma exfoliativo, glaucomas secundarios de origen trabecular, donde los materiales de exfoliación y pigmento obstruyen la malla trabecular asociada a una elevación de la PIO, siendo en estos casos la pérdida del campo visual mayor, al igual que la dificultad para controlar la PIO, que con el glaucoma primario de ángulo abierto.^(3,9,10)

El desarrollo de catarata en estos casos constituye riesgo durante la cirugía intraocular, que se caracteriza por el deterioro extenso de la barrera hematoacuosa postquirúrgico y el aumento de la incidencia de complicaciones transoperatorias y postoperatorias, debido a la presencia de sinequias entre iris y la periferia de la cápsula anterior del cristalino, que pudiera llevar a la ruptura de la cápsula posterior, ya que la catarata no se mantiene en su lugar en forma segura, las zónulas de Zinn (sistema de fibrillas que sostienen y mantienen en su posición al lente) no son lo suficientemente fuertes, por lo que pueden luxarse y, además, el lente intraocular no puede asegurarse en el interior de la cápsula y puede ser necesario colocarlo en la parte anterior del ojo o suturarse.^(3,4,7)

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino OJP de 76 años de edad, raza blanca, con antecedentes patológicos familiares y personales, negativo de afección oftalmológica, que refiere pérdida lenta y progresiva de la visión de ambos ojos (AO), mayor en ojo derecho (OD) desde hace un año. Al examen oftalmológico: OD-0,1 y OI-0,6 de agudeza visual corregida (AV), la presión intraocular corregida (PIOc) OD-16mmhg y OI-14 mmhg, anexos (A) sin alteraciones. En el segmento anterior (SA) de ambos ojos presenta córnea transparente, cámara anterior amplia, material de pseudoexfoliación en el borde pupilar en forma de cenizas de cigarro (fig. 1) y a la dilatación una imagen en diana en cápsula anterior del cristalino (fig. 2), no observamos defecto de transiluminación. Presenta reflejo rojo naranja (RRN) parcial por opacidad de ambos cristalinicos con vacuolas en cápsula anterior mayor en ojo derecho, con un fondo de ojo (FO) dilatado normal, y en la gonioscopia en PPM se observa línea de schwalbe pigmentada y ondulada, trábeculo pigmentado y espolón escleral, planteando como diagnóstico definitivo catarata senil y síndrome de pseudoexfoliación, decidiéndose tratamiento quirúrgico. Se le realizó extracción extracapsular del cristalino con implante de LIO sin complicaciones. El primer día en consulta, el paciente se queja de intenso dolor ocular acompañado de fotofobia, cefalea intensa y disminución de la visión. AV: PL, PIOc: 45 mmhg.

A: edema palpebral discreto, hiperemia ciliar intensa con dolor en región ciliar, ojo duro, área quirúrgica enrojecida, pero herida bien afrontada, túnel sellado.

SA: córnea edematosa XX, pliegues de la membrana de descemet, cámara anterior amplia con humor acuoso turbio, se observan partículas pequeñas de 2 mm de diámetro por medio de transiluminación, pupila central.

LIO en su posición, RRN opaco y el FO no se realiza.

Se llegó a la conclusión que el paciente estaba presentando un glaucoma facotóxico, por lo que se comenzó tratamiento con hipotensores oculares (manitol 20 %, timolol 0,5 %, acetazolamida), antibiótico, antiinflamatorios sistémicos y locales, esteroideos y no esteroideos e hipertónicos. Por la evolución satisfactoria no se realiza lavado de cámara anterior.

A los 15 días de tratamiento, el caso presentaba una AVcc: 0,5 con PIOc: 15 mmhg y se comenzaron a disminuir los hipotensores oculares. La córnea con pocos pliegues de la membrana de Descemet (fig. 3), cámara anterior amplia con humor acuoso transparente, pupila central.

LIO en su posición (fig. 3) y FO: normal.

A los 6 meses una AVcc: 0,7 con PIOc: 13 mmhg. Sin tratamiento médico y al año AVcc: 0,9 con PIOc: 16 mmhg, además de exámenes estructurales y funcionales del nervio óptico normales.

DISCUSIÓN

En el síndrome de pseudoexfoliación, debido a la inestabilidad zonular, que a su vez está causada por alteraciones en las zónulas y sus inserciones en el cuerpo ciliar y el cristalino, es frecuente la facodonesis, la subluxación o luxación del cristalino, y tiene una incidencia aumentada de diálisis de la zónula y pérdida de vítreo durante la cirugía de la catarata,^(4,7) pero en este caso no se presentaron ningunas de las complicaciones mencionadas, sin embargo, desarrolló uno de los glaucomas inducidos por alteraciones del cristalino.

Dentro de los mismos se destacan el glaucoma facolítico, facomórfico, por partículas cristalíneas, facoanafiláctico y facotópico, que son pocos nombrados en la población general, pero que tienen consecuencias igual o más preocupantes que los glaucomas primarios.^(1,11,12)

El paciente desarrolló un glaucoma inducido por partículas del cristalino (facotóxico) caracterizado por la retención de partículas fragmentadas del cristalino a consecuencia de una cirugía o injuria, fragmentos del cristalino que pueden separarse de la bolsa capsular o dislocarse hacia posterior o anterior del ojo, a veces son partículas pequeñas (a veces invisibles) que migran a la cámara anterior, obstruyendo la salida del humor acuoso, en este ejemplo pensamos que también hubo una influencia del material escamoso liberado por las membranas basales anormales.⁽¹²⁾ Una abertura en la integridad de la cápsula permite que el humor acuoso hidrate la corteza, dando por resultado el lanzamiento del material floculento de la lente en el compartimiento anterior, y hay alteración en la permeabilidad de las porciones intactas de la cápsula. No existe ninguna predilección racial ni de género conocida, pero tiene más probabilidad que ocurra en las personas mayores como una complicación de cirugía de la catarata, tal como sucede en este caso, y en los jóvenes a consecuencia de trauma penetrante; se ha descrito también después de una capsulotomía.^(4,13,14)

El cuadro es necesario diferenciarlo de entidades como un glaucoma exfoliativo, el síndrome tóxico del segmento anterior, la endoftalmitis hiperaguda, la uveítis facoinducida y el glaucoma facoanafiláctico que presentan cuadro clínicos similares

y constituyen las complicaciones más frecuentes en este tipo de cirugía, pero tienen rasgos que las distingue.^(15,16)

Por lo general responde rápida y adecuadamente a la terapia médica, de no ser así, el material de la lente se debe quitar quirúrgicamente lo antes posible, sobre todo cuando involucran cantidades grandes de material no absorbido, o una PIO no controlada con la dirección médica convencional.⁽⁴⁾

Si se retrasa la cirugía, este material puede seguir atrapado dentro de la cápsula o en las membranas inflamatorias. La intervención quirúrgica se caracteriza por la remoción de fragmentos corticales usualmente con irrigación y aspiración de los materiales del cristalino adheridos a la cápsula del cristalino o surco ciliar con solución de sal equilibrada, que no fue necesaria en este caso clínico.^(4,12)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dvorak-Theobald G. Pseudoexfoliation of the lens capsule: relation to true exfoliation of the lens capsule in the literature and role in the production capsulocuticulare. *Am J Ophthalm.* 1954; 37:1-12. Citado en PubMed; PMID: 13114317.
2. Thorleifsson G, Magnusson KP, Sulem P, Walters GB, Gudbjartsson DF, Stefansson H, et al. Common Sequence Variants in the LOXL1 Gene Confer Susceptibility to Exfoliation Glaucoma. *Science.* 2007 [citado 25 Nov 2011]; 317(5843):1397-1400. Citado en PubMed; PMID: 17690259.
3. Kanski, Jack J. *Oftalmología Clínica*. 5ª ed. Madrid: Mosby/Doym; 2004. p. 233-35.
4. Gregory L, Lovis B, Jayne S. *Glaucoma*. USA: American Academy of Ophthalmology; 2008. p. 142-44.
5. Kanski Jack J. *Oftalmología clínica*. VI ed. España: Elsevier; 2006.
6. Lutz T A. Pigmentary glaucoma. *Clin Eye Vis Care.* 1997; 9:47-54.
7. Méndez-Hernández C, García-Feijó J, Cuiña-Sardiña R, García-Sánchez J. Estudio de glaucoma pigmentario mediante biomicroscopía ultrasónica. *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet]. 2003 [citado 30 Sep 2011]; 78(3):137-42. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0365-66912003000300004&script=sci_arttext.
8. Hernández Silva JR, Ballesteros Pérez A, Cunnill Curbelo L, Padilla González CM, Ramos López M, Río Torres M. Facoemulsificación en casos especiales. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer", 2002-2005. *Rev Cubana Oftalmol* [Internet]. 2006 [citado 30 Oct 2011]; 19(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21762006000100011&script=sci_arttext&lng=en.
9. Grodum K, Heijl A, Bengtsson B. Risk of glaucoma in ocular hypertension with

and without pseudoexfoliation. *Ophthalmology*. 2005;112(3):386-90. Citado en PubMed; PMID: 15745763.

10. Konstas AG, Hollo G, Astakhov YS, Teus MA, Akopov EL, Jenkins JN, et al. Presentation and long-term followup of exfoliation glaucoma in Greece, Spain, Russia, and Hungary. *Eur J Ophthalmol*. 2006;16(1):60-66. Citado en PubMed; PMID: 16496247.

11. Ritland J S, Egge K, Lydersen S, Juul R, Semb SO. Exfoliative glaucoma and primary open-angle glaucoma: associations with death causes and comorbidity. *Acta Ophthalmol Scand* [Internet]. 2004 [citado 13 Sep 2011];82(4):401-4. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1395-3907.2004.00297.x/full>.

12. Sullivan BR, Hampton Roy Sr. Lens-Particle Glaucoma. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1204687-overview>.

13. Castellanos Mateos L, Galbis Fuster J. Nuevas perspectivas en Oftalmología. Urgencias Oftalmológicas. Barcelona: Editorial Glosa; 2004. Disponible en: http://www.esteve.es/EsteveArchivos/1_8/Ar_1_8_58_APR_2.pdf

14. Sunil SJ, Rao P, Nayak P, Kothari K. Posterior capsular dehiscence following blunt injury causing delayed onset lens particle glaucoma. *Indian J of Ophthalmology*. 2004;52(4). Citado en PubMed; PMID: 15693327.

15. Sowka Joseph W, Gurwood Andrew S, Kabat Alan G. The Handbook of Ocular Disease Management. Review of Optometry [Internet]. 2012 junio 15 [citado 12 agosto 2011]; Disponible en: http://www.revoptom.com/cmsdocuments/2012/6/ro0612_hndbk_em.pdf.

16. Handbook of Ocular Disease Management. "Lens induced Glaucomas" [citado 29 sept 2011]. Disponible en: <http://www.revoptom.com/handbook/sect4h.htm>.

ANEXOS FOTOGRÁFICOS

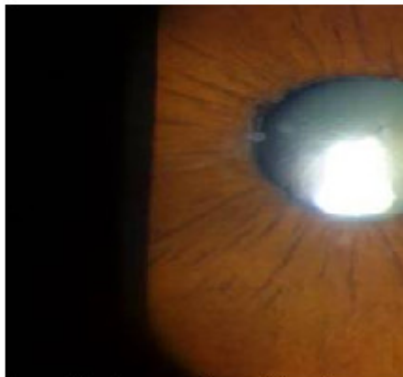


Fig 1: Material de pseudoexfoliación en el borde pupilar en forma de cenizas de cigarro

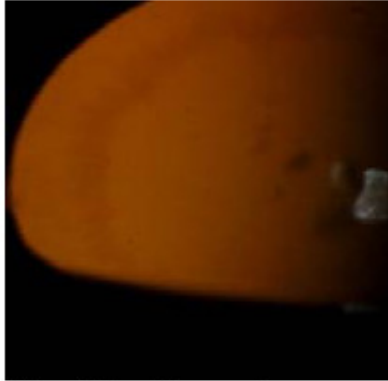


Fig 2: A la dilatación una imagen en diana en capsula anterior del cristalino

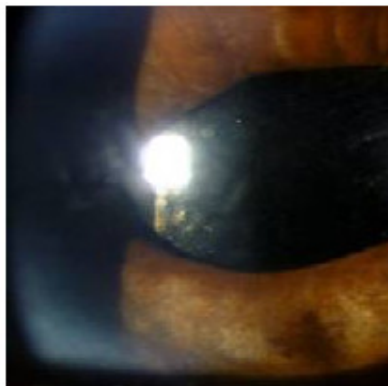


Fig 3: A los 15 días de tratamiento, AVcc: 0,5 con PIOc: 15mmhg, cornea con pocos pliegues de la membrana de Descemet y LIO en su posición

Recibido: 23 de septiembre de 2012.
Aprobado: 16 de octubre de 2012.

Elvira Berbes Villalón. Hospital General Docente Dr. Julio Trigo López. Calzada de Bejucal No. 3148 A e/ Alfredo López y Avenida Primera. Rpto Capri. Arroyo Naranjo. La Habana, Cuba. Correo electrónico: elviraberbes@infomed.sld.cu

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Berbes Villalón E, González Delgado RI, Massó Duverger N, Pérez Alfonso J. Glaucoma facotóxico en el síndrome de pseudoexfoliación postcirugía de catarata.

Presentación de un caso . Rev Méd Electrón [Internet]. 2012 Nov-Dic [citado: fecha de acceso]; 34(6). Disponible en:
<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202012/vol6%202012/tema09.htm>