

GLAUCOMA POST-QUIRÚRGICO



Dr. José M. Martínez de la Casa

Profesor Titular de Oftalmología.

Universidad Complutense. Hospital Clínico San Carlos



Prof. Julián García Feijoo

Catedrático de Oftalmología. Jefe de Servicio.

Universidad Complutense. Hospital Clínico San Carlos



Dr. Luis Pablo Júlvez

Profesor Titular de Oftalmología. Jefe de Servicio.

Universidad de Zaragoza. Hospital Miguel Servet

Definición

Conjunto de procesos que cursan con una elevación de la presión intraocular en el periodo postoperatorio inmediato o de forma diferida en el tiempo.

Introducción

La elevación de la presión intraocular es una de las complicaciones más frecuentes en el postoperatorio de cualquier cirugía ocular. Las posibles causas del aumento de presión son muy variadas y engloban desde la mera retención de viscoelástico, responsable de un elevado número de casos, hasta entidades como el glaucoma maligno propia de ojos cortos y que puede aparecer en el postoperatorio inmediato de cualquier cirugía ocular especialmente tras cirugía filtrante.

La hipertensión ocular iatrogénica es también frecuente. La necesidad del tratamiento esteroideo, en ocasiones prolongado durante meses, puede provocar importantes elevaciones de la presión intraocular, tanto en ojos predispuestos como en ojos sin factores de riesgo aparentes.

A continuación se expondrán las entidades que con más frecuencia pueden dar lugar a una elevación de la presión intraocular en el postoperatorio de una cirugía ocular.

1. Glaucoma por retención de viscoelástico

La retención de viscoelástico es posiblemente la entidad que con más frecuencia produce una elevación de la presión intraocular en el postoperatorio de cualquier cirugía ocular. Aparece con mucha mayor frecuencia en los casos en los que se han empleado viscoelásticos de tipo dispersivo y más aún si durante la cirugía se han presentado complicaciones.

La eliminación de los viscoelásticos dispersivos requiere un mayor cuidado y tiempo que los viscoelásticos de tipo cohesivo, pudiendo con frecuencia quedar restos localizados a nivel de la malla trabecular o adheridos al endotelio, que condicionan la elevación de la presión intraocular en el postoperatorio.

Actitud terapéutica

La severidad del cuadro clínico está ligada a la cantidad de viscoelástico que quede en la cámara anterior tras la cirugía y puede oscilar desde leves picos de presión que ceden rápidamente con el tratamiento médico, hasta cuadros severos con marcadas elevaciones de la presión intraocular, edema corneal y sintomatología sistémica. Estos últimos requieren un tratamiento precoz con hipotensores tópicos y sistémicos por vía oral o intravenosa e incluso el lavado de cámara anterior en los casos refractarios o muy sintomáticos para evitar la aparición de complicaciones como la midriasis irreversible consecuencia de la isquemia del iris consecuencia de la hipertensión ocular aguda.

2. Glaucoma esteroideo

La hipertensión ocular secundaria a la utilización de esteroides en el postoperatorio de cualquier cirugía ocular es también una de las principales causas de glaucoma secundario postoperatorio.

La incidencia es variable y está asociada fundamentalmente al tipo de esteroide utilizado, la dosis y la duración del tratamiento (fig. 1).

Los principales factores de riesgo para la aparición de un glaucoma esteroideo son la existencia de un glaucoma preexistente o los antecedentes familiares, algunas razas (negra e hispanos fundamentalmente), la migraña, el vasoespasmo, la hipertensión, la diabetes y la miopía magna.

La elevación de la presión intraocular es secundaria a la disminución en la facilidad de salida del acuoso motivada por el engrosamiento de las trabéculas y la disminución de los espacios intertrabeculares. Asimismo, aparecen cambios en la matriz extracelular con depósito de material amorfo granular, aumento de elastina, fibronectina y laminina y disminución en la actividad fagocitaria.

En los últimos años se han popularizado las inyecciones intravítreas de corticoides para el tratamiento de distintas patologías oculares. Tras las inyecciones de triamcinolona intravítrea, la incidencia de elevación de la presión intraocular se cifra en un 40% a 24 meses con una necesidad de tratamiento hipotensor de en torno al 20% y un 2% de necesidad de tratamiento quirúrgico. Con las inyecciones de dexametasona, la incidencia de picos hipertensivos parece ser inferior, con elevaciones por encima de 35 mmHg en tan sólo el 5% de los casos y con entre un 2-3% de necesidad de tratamiento hipotensor.

Actitud terapéutica

Ante la sospecha de un glaucoma esteroideo la actitud terapéutica debe incluir los siguientes puntos:

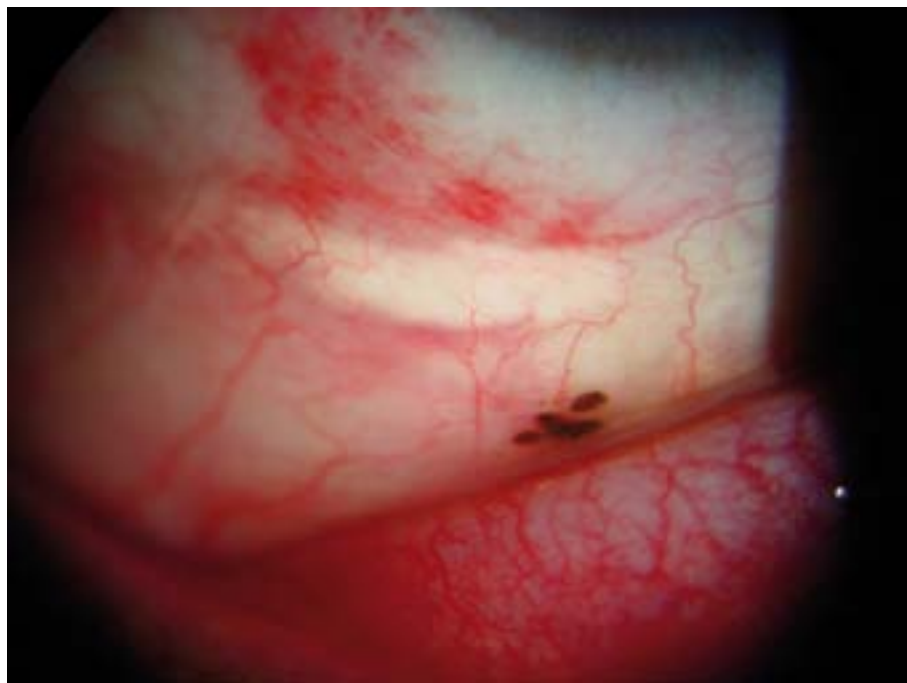


Figura 1. Depósito subconjuntival de triamcinolona.

- Discontinuar el tratamiento sustituyendo los esteroideos por antiinflamatorios no esteroideos.
- Utilizar concentraciones menores o esteroideos menos potentes (fluormetolona, rimexolona, medroxiprogesterona).
- Asociar hipotensores.
- Cirugía filtrante en los casos refractarios al tratamiento conservador.

3. Glaucoma por retención de fragmentos cristalinos

Ésta es una causa frecuente de glaucoma secundario tras la cirugía del cristalino. Su incidencia se cifra entre el 2 y el 40%, según las series y en función de la cantidad de material cristalino presente tras la cirugía.

La aparición de glaucoma por este motivo en el postoperatorio de la cirugía del cristalino es uno de los factores de riesgo para una mala visión final (OR: 12.81; IC95% 2.81-58.56) junto con la existencia de otra patología ocular preexistente (OR: 4.22; IC95%: 1.25-14.27).

El glaucoma no controlado es una de las indicaciones para la realización de vitrectomía pars plana para la extirpación de los restos de cristalino junto con la existencia de una uveítis moderada-severa refractaria al tratamiento, la existencia de una hemorragia vítrea persistente o la necesidad de una rápida recuperación de la visión por mala visión en el ojo contralateral.

Actitud terapéutica

La vitrectomía precoz (<1 semana) disminuye el riesgo de aparición del glaucoma secundario.

4. Glaucoma post-queratoplastia

El glaucoma es una de las principales causas de pérdida visual irreversible en el postoperatorio de los trasplantes de córnea. Es asimismo la segunda causa de fracaso del injerto tras el rechazo inmune, atribuyéndose al glaucoma y a su tratamiento el 10% de los fracasos de las queratoplastias.

La incidencia es variable según el periodo postoperatorio estimándose entre el 9-30% en el periodo postoperatorio precoz y entre el 18 y el 35% en el postoperatorio tardío.

La indicación del trasplante también está ligada a la aparición del glaucoma, siendo menor en los casos de queratocono y distrofia de Fuchs y mayor en la queratopatía bullosa afáquica y en los casos de retrasplante. Otros factores de riesgo son la existencia de glaucoma preexistente, la afaquia, la presencia de sinequias anteriores periféricas y las trepanaciones grandes o excéntricas que producen una mayor distorsión del ángulo camerular. Esta distorsión del ángulo con el colapso de la malla trabecular es el principal mecanismo etiopatogénico del glaucoma postqueratoplastia.

Para minimizar el riesgo de glaucoma, es importante que las suturas no estén excesivamente apretadas y que el diámetro del botón donante sea 0.25-050 mm mayor que el

receptor para evitar corneas excesivamente planas que distorsionen en mayor medida el ángulo iridocorneal.

Las nuevas técnicas de queratoplastias lamelares parecen estar asociadas con una menor incidencia de glaucoma secundario (9% vs 15%). Esto podría ser debido a varios factores y entre ellos la menor necesidad de tratamiento esteroideo postoperatorio, la menor invasión del espacio intraocular en la cirugía y la menor aparición de sinequias.

Actitud terapéutica

Los implantes de drenaje y la ciclofotocoagulación transescleral con láser de diodo son las opciones más aceptadas para este tipo de glaucomas cuando fracasa el tratamiento médico.

5. Glaucomas post-cirugía refractiva

En este apartado nos referiremos fundamentalmente al glaucoma secundario a la utilización de lentes fáquicas, puesto que la cirugía refractiva corneal presenta una baja incidencia de glaucoma más allá del glaucoma esteroideo tratado ya en uno de los anteriores apartados.

El glaucoma puede aparecer tanto asociado a las lentes de cámara anterior como a las de cámara posterior, si bien la incidencia y los mecanismos de producción pueden variar sensiblemente de unas a otras.

Lentes fáquicas de cámara anterior con apoyo angular

La incidencia de glaucoma con este tipo de lentes es baja y los mecanismos por los que se puede presentar son múltiples.

El más frecuente es el bloqueo pupilar por la óptica de la lente. La incidencia de este cuadro se estima aproximadamente en un 3% cuando la iridectomía está ausente o es incompleta. Otros mecanismos implicados en la aparición de glaucoma con este tipo de lentes son el daño trabecular por los hápticos (fig. 2), la inflamación crónica y el síndrome uveítis-glaucoma-hipema.

En cualquier caso, como ya se ha comentado, la incidencia es baja y únicamente un 2% de los ojos implantados requieren tratamiento hipotensor durante más de un mes tras la cirugía.

Lentes de fijación iridiana (iris claw)

El glaucoma asociado a este tipo de lentes es extremadamente infrecuente. En ocasiones puede aparecer un leve estrechamiento del ángulo en la zona del anclaje que puede ser responsable del aumento de la presión intraocular, sin embargo, los mecanismos más frecuentemente implicados son la inflamación crónica y la dispersión de pigmento.

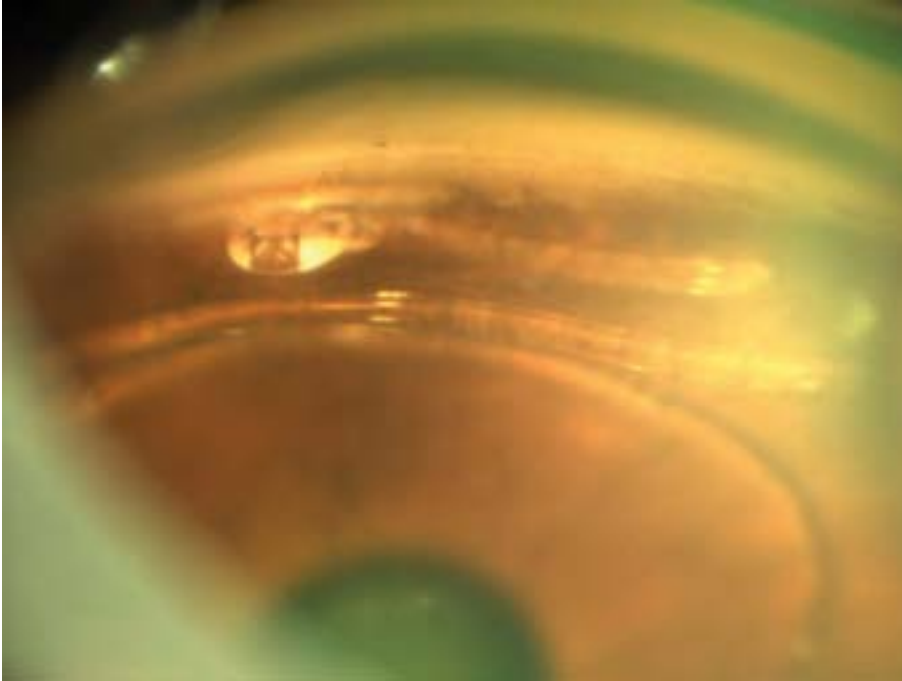


Figura 2. *Gonioscopia de una lente de apoyo angular.*

Lentes de cámara posterior

Este tipo de lentes puede dar lugar a glaucoma con mayor frecuencia que los dos anteriores sobre todo en ojos pequeños o cuando las lentes están sobredimensionadas. En estos casos, las lentes pueden producir un desplazamiento anterior del diafragma iridiano pudiendo dar lugar a un glaucoma secundario por cierre angular.

Otro mecanismo común de producción de glaucoma en este tipo de lentes es el bloqueo pupilar. Al igual que en el caso anterior, será más frecuente en ojos pequeños o con lentes sobredimensionadas en las que el vault o distancia de la lente a la cristaloides anterior será mayor contactando la óptica de la lente con el reborde pupilar (fig. 3). Para

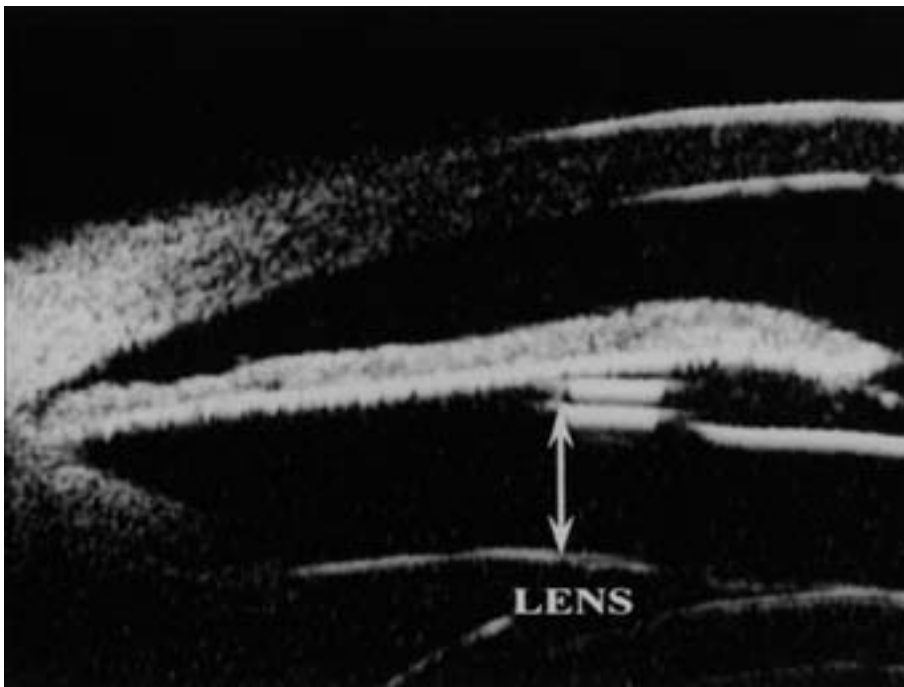


Figura 3. *BMU de una lente fáquica de cámara posterior sobredimensionada. Importante vault y cierre angular secundario.*

evitar este cuadro, lo más importante es un adecuado cálculo de la longitud de la lente, así como haber realizado previamente a la cirugía al menos dos iridotomías láser separadas unos 90° para evitar que la lente bloquee ambas en el postoperatorio.

Menos frecuente es la presencia de glaucoma inflamatorio o por dispersión de pigmento al rozar la lente con la cara posterior del iris.

6. Glaucoma post-cirugía de retina

Una de las complicaciones más frecuentes de la cirugía vitreoretiniana es la elevación de la presión intraocular. La incidencia se cifra entre el 20 y el 35% de las cirugías siendo múltiples los mecanismos de producción.

Cirugía escleral

La incidencia de cierre angular después de cirugía escleral se estima entre 1,4-4,4%. Los principales factores de riesgo son: miopía magna, pacientes con ángulos estrechos previos, implantes epiesclerales circunferenciales, implantes anteriores al ecuador, pacientes con desprendimientos ciliocoroideos postoperatorios, glaucoma previo, edad avanzada, crioterapia o diatermia excesiva.

Son varios los mecanismos que dan lugar al glaucoma: bloqueo de las venas vorticosas, efusión uveal con congestión del cuerpo ciliar, glaucoma maligno por rotación anterior de los procesos ciliares o cierre angular secundario.

Actitud terapéutica

El tratamiento médico consistirá en la utilización de corticoides tópicos, midriáticos e hipotensores tópicos. En cuanto a los tratamientos con láser, la iridoplastia periférica con láser de Argon puede resolver algunos de los casos. En los casos refractarios, la extracción de la banda, el drenaje del fluido supracoroideo en los casos de efusión uveal o la cirugía antiglaucomatosa pueden controlar la presión intraocular.

Vitrectomía

Un 10% de los pacientes sometidos a una vitrectomía pars plana (VPP) desarrollarán un glaucoma en el postoperatorio precoz por obstrucción de la malla trabecular secundaria a eritrocitos, restos inflamatorios o por el uso de corticoides. Algunos autores han descrito también la aparición de un glaucoma crónico de ángulo abierto como complicación tardía tras una VPP.

Gases

Hasta en un 25% de los pacientes sometidos a una vitrectomía con gas intraocular, se produce un incremento agudo de la PIO en los 3 primeros días tras la cirugía.

El principal mecanismo de producción es el bloqueo pupilar. En los pacientes afáquicos, un volumen excesivo de gas puede bloquear la pupila. En los pacientes fáquicos o pseudofáquicos, el gas puede producir un desplazamiento anterior de la lente o el cristalino.

Actitud terapéutica

Reposo en decúbito prono para evitar la aposición de la burbuja con el diafragma iridocristaliniano.

Evitar el transporte aéreo o los lugares de elevada altitud para impedir la expansión de la burbuja de gas.

En los casos de exceso de gas o cuando la expansión del mismo haya sido excesiva, éste puede ser extraído a través de la pars plana con una aguja de 30G.

Silicona intraocular

Las siliconas intraoculares pueden causar un incremento de la PIO en el postoperatorio precoz por bloqueo pupilar con o sin cierre angular. El glaucoma como complicación tardía por silicona intraocular se produce por la alteración que la silicona emulsificada produce sobre la malla trabecular (fig. 4).

Actitud terapéutica

En los pacientes afáquicos y pseudofáquicos, debemos realizar una iridectomía profiláctica para evitar el bloqueo pupilar. En el caso de la silicona convencional, la iridectomía se debe realizar a las 6 horas y en el caso de las siliconas pesadas a las 12 horas.

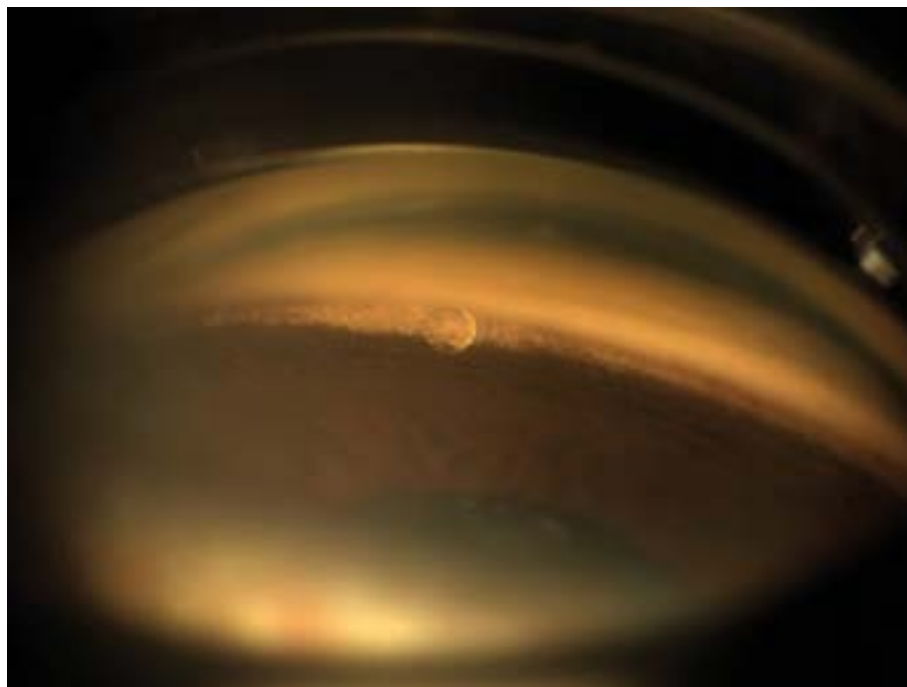


Figura 4. *Silicona emulsificada en el ángulo iridocorneal.*

Es recomendable utilizar siliconas de alta viscosidad (5000 cs) para minimizar el riesgo de emulsificación y, por tanto, de glaucoma secundario.

Recomendar al paciente en el postoperatorio precoz el reposo en decúbito prono.

Perfluorocarbonos líquidos

Los perfluorocarbonos líquidos pueden causar un glaucoma agudo por bloqueo pupilar. También pueden ocasionar un glaucoma de ángulo abierto de aparición más tardía, pues la presencia prolongada de estas sustancias a nivel intraocular, especialmente en cámara anterior, pueden provocar una severa reacción inflamatoria y una hipertensión ocular secundaria por disminución del drenaje a nivel trabecular.

7. Glaucoma maligno

Aunque habitualmente el glaucoma maligno se asocia a la cirugía filtrante del glaucoma con una incidencia estimada de un 2-4%, puede aparecer tras casi cualquier procedimiento láser o quirúrgico, en ojos anatómicamente predispuestos.

El mecanismo por el cual se produce el glaucoma maligno no está completamente clarificado, aunque parece que la rotación anterior de los procesos ciliares secundaria al cambio de presiones en el interior del ojo ocasionaría un cambio en la dirección del humor acuoso que se dirigiría hacia la cámara vítrea. Este incremento de volumen posterior sería el responsable del desplazamiento anterior del diafragma irido-cristaliniano y del cierre angular secundario. Epstein y colaboradores postularon que en la fisiopatología del glaucoma maligno también actuaría una hialoides anterior anormalmente engrosada que impediría la correcta circulación del acuoso.

Diagnóstico

El glaucoma maligno habitualmente se presenta en el postoperatorio precoz en ojos cortos que pueden tener o no glaucoma previamente. Si bien es más frecuente la presentación precoz, pueden existir formas tardías menos frecuentes que aparezcan meses o incluso años después de la cirugía.

La aparición de una cámara anterior plana con una presión intraocular elevada hace sospechar el cuadro, más aún en presencia de una iridotomía/iridectomía permeable. El vítreo anterior puede mostrar zonas ópticamente claras que representan bolsas de humor acuoso a ese nivel. La exploración del fondo de ojo y la ecografía son necesarias para establecer el diagnóstico diferencial con otras causas de atalamia con hipertensión ocular.

Diagnóstico diferencial

Se ha de establecer con otras entidades que cursan con hipertensión ocular y atalamia:

a) Bloqueo pupilar: el iris adopta una configuración «bombé» característica. No hay iridotomía, y, si la hay, no es permeable. En los casos de corta evolución, la realización de una iridotomía con láser profundiza la cámara anterior, normaliza la presión y resuelve el cuadro.

b) Desprendimiento coroideo anular ciliar: consiste en un desprendimiento coroideo escasamente elevado que se localiza justo encima del cuerpo ciliar, por lo que resulta extremadamente difícil detectarlo mediante oftalmoscopia. El desprendimiento produce una rotación anterior de los procesos ciliares y un cierre secundario del ángulo. El mecanismo fisiopatogénico es, por tanto, muy similar al del glaucoma maligno. Suele aparecer en el postoperatorio precoz de las cirugías de retina con implantes de indentación que comprometen el retorno venoso del cuerpo ciliar.

c) Hemorragia coroidea: la presencia de una hemorragia coroidea en el postoperatorio es otra de las posibles causas que dan lugar a atalamia con hipertonia. La causa suele ser la ruptura de una arteria ciliar posterior. El paciente nota un dolor brusco e intenso en el ojo afectado consecuencia del aumento de presión en un sistema cerrado y a la distensión de las paredes oculares. El empuje posterior hace que se desplace anteriormente el diafragma iris-lente produciéndose un cierre angular secundario similar al descrito en los casos previos.

Tratamiento

a) Médico

El tratamiento del glaucoma maligno es inicialmente médico con midriáticos-ciclopléjicos y fármacos hipotensores (fig. 5). El objetivo de los midriáticos es tensar la zónula y desplazar el diafragma iridocristaliniano hacia atrás para romper el bloqueo ciliar.

b) Láser

El tratamiento con láser consiste en la creación de una comunicación directa entre la cámara vítrea y la cámara anterior mediante la creación de una hialoidotomía con láser de Nd-YAG.

En el caso de pacientes fáquicos, el tratamiento con láser es más complicado, puesto que la hialoidotomía para perforar la zónula y la hialoides anterior ha de realizarse a través de una iridotomía periférica.

c) Quirúrgico

En caso de que el tratamiento médico como el láser fallen, se debe recurrir al tratamiento quirúrgico. La vitrectomía vía pars plana es el procedimiento más utilizado y resuelve un elevado porcentaje de casos. En el caso de pacientes fáquicos, la tasa de éxito es sensiblemente inferior, por lo que la cirugía debe incluir una lensectomía con capsulorrexia posterior para facilitar el paso del humor acuoso hacia la cámara anterior y evitar así recidivas del cuadro.

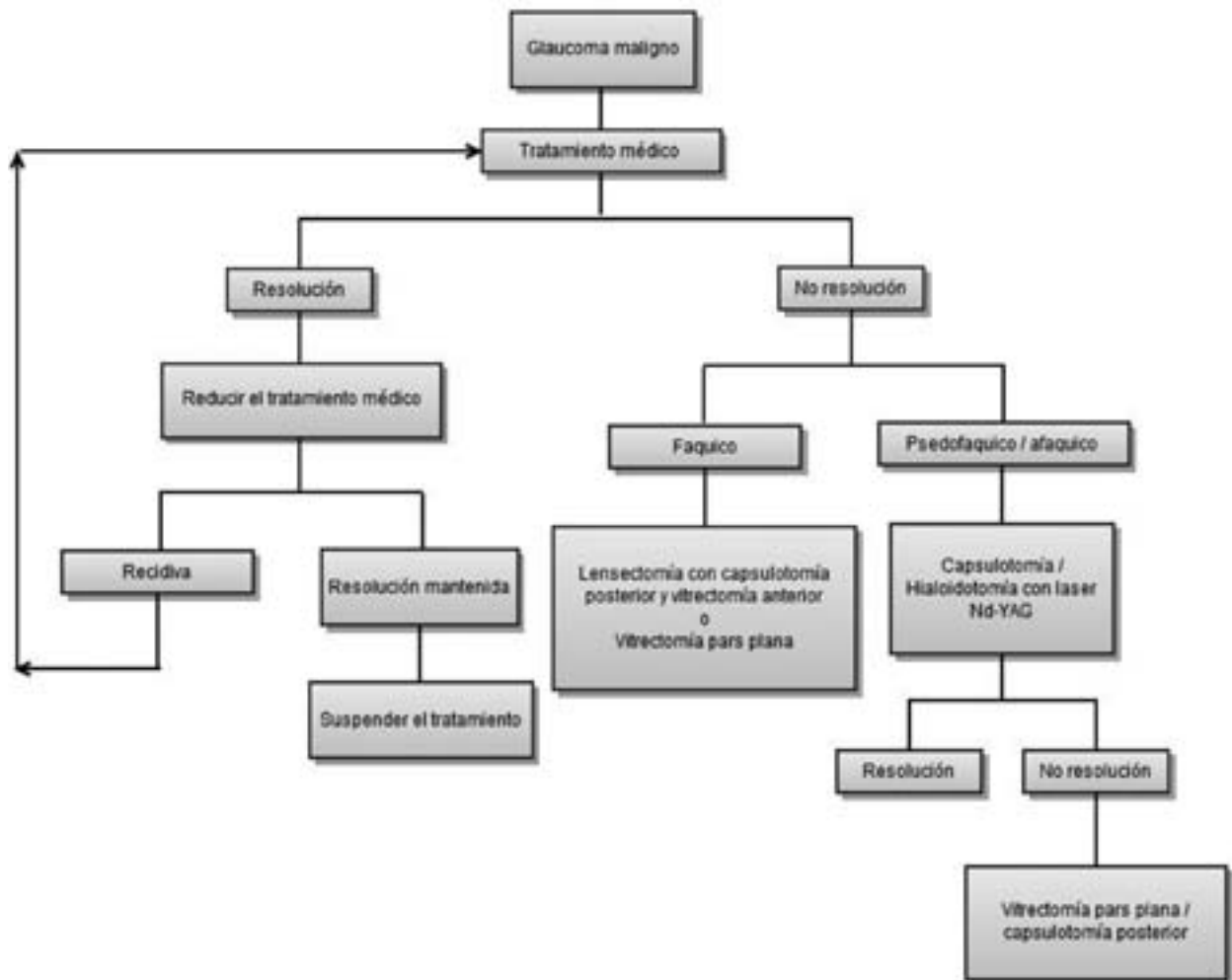


Figura 5. Algoritmo terapéutico del glaucoma maligno.