

GLAUCOMA POST-TRAUMÁTICO



Dr. Alfredo Mannelli

Director del Centro de Tratamiento Integral del Glaucoma
Centro Médico Teknon (Barcelona)



Dr. José L. Urcelay

Sección Glaucoma
Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid)



Dr. Francisco J. Muñoz-Negrete

Jefe Servicio Oftalmología Hospital Ramón y Cajal (Madrid)
Profesor Titular Oftalmología Universidad de Alcalá

Definición

Grupo heterogéneo de trastornos oculares postraumáticos que, por diferentes mecanismos, determinan un aumento de presión ocular (PIO).

Introducción

Tras un traumatismo es relativamente frecuente que se produzca un aumento de PIO, tanto de forma precoz (aguda) con o sin hifema, como de forma tardía (crónica) con o sin recesión angular.

El origen ha ido variando con el tiempo. Hace años se trataba fundamentalmente de traumatismos por accidentes laborales, de tráfico o agresiones. Actualmente, han adquirido mucha importancia los ocurridos como consecuencia de actividades deportivas o lúdicas. Se mantienen también otros debidos a bandas elásticas, corchos de bebidas gaseosas, etc.

El glaucoma postraumático puede estar relacionado con distintos tipos de traumatismos (contusos, perforantes o debidos a noxas físicas o químicas) (1,2).

En caso de heridas penetrantes, puede haber lesión directa de estructuras intraoculares (iris, cristalino) que generen fenómenos de sangrado, inflamación o respuesta inmunológica con hipertensión secundaria. También pueden dar lugar a la formación de goniosinequias.

En caso de contusiones cerradas el fenómeno de golpe o contragolpe que sufre el globo ocular da lugar a una compresión axial antero-posterior y a un estiramiento/expansión del eje ecuatorial. Como resultado, pueden aparecer lesiones del esfínter pupilar, las estructuras angulares, cristalino o zónula, aisladas o asociadas. Cualquiera de ellas, por diferentes mecanismos que veremos, puede dar lugar a una hipertensión secundaria.

Características especiales

El riesgo de hipertensión ocular tras traumatismo es alto (un 36% de los casos presentan a lo largo de la evolución una presión superior a 24 mmHg) y no siempre de fácil diagnóstico. Presenta dos picos de incidencia, menos de 1 año (la incidencia de glaucoma dentro de los primeros 6 meses tras traumatismo contuso es de 3,4%) y hasta 10 años después del trauma (10%) (3).

Se han identificado diversos factores de riesgo para el desarrollo de glaucoma post-traumático. En un estudio sobre 6.021 pacientes que sufrieron una contusión ocular, mostraron capacidad predictiva independiente los siguientes: agudeza visual inicial, edad avanzada, lesión del cristalino, recesión angular e hifema (4). Otro estudio retrospectivo sobre 658 ojos tratados tras traumatismo penetrante, confirmó el papel de la edad, la afectación del cristalino y el hifema en el desarrollo de una hipertensión secundaria (5).

El glaucoma post-traumático puede presentar una especial dificultad para establecer la relación de causalidad por:

- Posible coexistencia de distintos factores responsables de la hipertensión.
- Latencia variable en la aparición del cuadro.
- Frecuente presencia de normo o hipotensión en fases iniciales. Debido a la hipoproducción de humor acuoso como consecuencia de la alteración post traumática

del cuerpo ciliar y del incremento del flujo uveo-escleral como resultado de la liberación de prostaglandinas.

- Necesidad de control frecuente:
 - A corto plazo: Por el posible incremento de la PIO una vez agotados los mecanismos hipotensores referidos (que pueden actuar como enmascaradores temporales de la hipertensión).
 - A medio plazo: Por el desarrollo de mecanismos no inmediatos de hipertensión (sinequias, recesión angular, corticoides).
 - A largo plazo: Por el riesgo conocido de aparición de una hipertensión tardía post-traumática
- En ocasiones, desconocimiento del antecedente (trauma antiguo, ocurrido en la infancia, no referido por el paciente o incluso desconocido)

Mecanismos de producción

Por una cuestión didáctica, separaremos los procesos que cursan con obstrucción o daño trabecular (conservando abierto el ángulo) de aquéllos que actúan mediante un cierre angular.

Asumimos que esta separación es arbitraria pues alguna situación, tan frecuente como un hifema, puede actuar por ambos mecanismos. La presencia de sangre puede, directamente, obstruir el trabeculum, e indirectamente, provocar un cierre angular por bloqueo pupilar.

1. Obstrucción o daño directo trabecular (ángulo abierto)

Puede producirse como consecuencia de:

- Daño de las estructuras angulares: desgarro de la malla trabecular, separación de las fibras longitudinales y circulares del cuerpo ciliar, ensanchamiento de la banda ciliar. A partir de este punto pueden desarrollarse fenómenos de degeneración, fibrosis y proliferación endotelial sobre la malla trabecular, con el consiguiente aumento de la resistencia al drenaje del acuoso.
- Inflamación y edema trabecular (trabeculitis).
- Obstrucción por la liberación a humor acuoso de células, proteínas inflamatorias, elementos sanguíneos o pigmento.
- Hemólisis (glaucoma por células fantasmas).
- Alteración trabecular como respuesta a tratamiento esteroideo.
- Ruptura de la cristaloides con liberación de material cristalino y posible fenómeno de faco-anafilaxia.

2. Cierre angular

Por diferentes mecanismos:

- Bloqueo pupilar: Puede ser debido a la presencia de un hifema total o subtotal, una subluxación anterior del cristalino, la herniación de hialoides/vítreo a través del área pupilar o el desarrollo de sinequias iridianas posteriores.

- Desarrollo de amplias bandas de sinequias anteriores periféricas, como consecuencia de hifemas graves, inflamación o situaciones mantenidas de atalamia/hipotalamia post-traumática.
- Modificación de la posición cilio-lenticular (anteroversión), debida a hemorragia supracoroidea o efusión coroidea anular.

Diagnóstico

El diagnóstico viene determinado por la presencia de PIO en un paciente con antecedente de traumatismo ocular. Sin embargo, la ausencia de antecedente traumático conocido no descarta la existencia de una recesión angular, dado que en ocasiones el paciente no lo recuerda, o el traumatismo fue leve, siendo en estos casos útil encontrar en la exploración oftalmológica signos sugerentes de traumatismo ocular. Campbell (1991) describió los 7 anillos de tejidos del segmento anterior del globo ocular que pueden dañarse por un traumatismo contuso (6):

- Esfínter de la pupila: Roturas de esfínter, pupila irregular (fig. 1), dilatada y poco reactiva a la luz.
- Base del iris: Iridodiálisis (fig. 2).
- Cuerpo ciliar anterior: Desgarro músculo ciliar, recesión angular (fig. 3).
- Inserción del cuerpo ciliar: Ciclotriálisis.
- Malla trabecular: Desgarro malla trabecular.
- Zónula: Iridodonesis, subluxación-luxación cristalino.
- Adherencia retina-ora serrata: Diálisis o desprendimiento de retina.

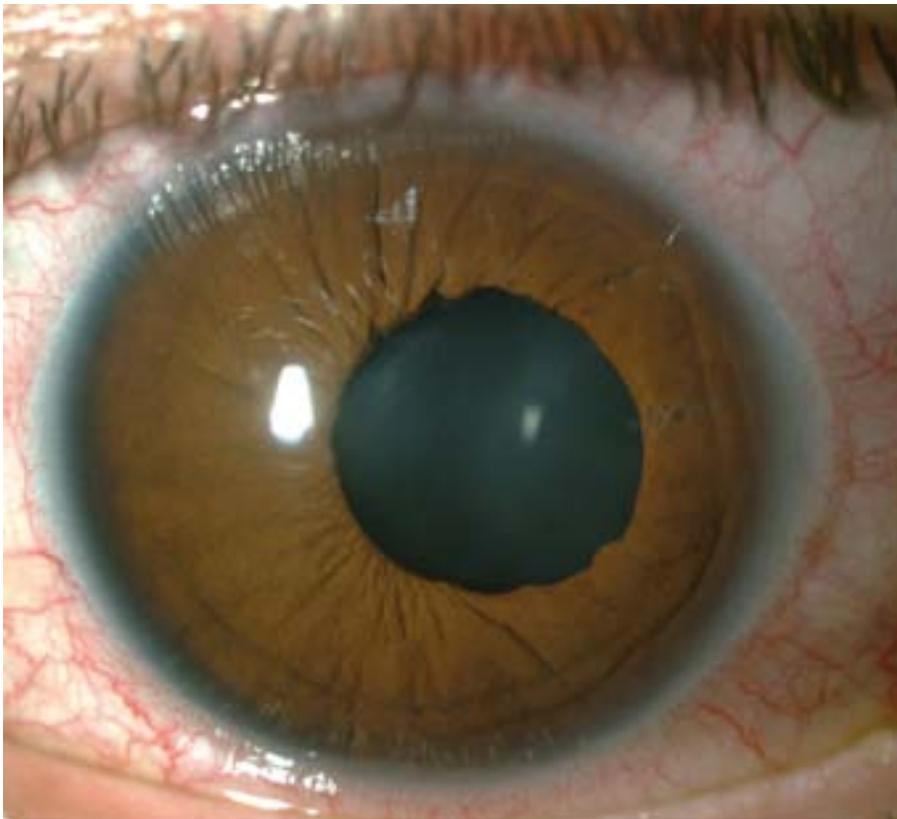


Figura 1. Muecas en el esfínter de iris y desviación de pupila como consecuencia de un traumatismo contuso.

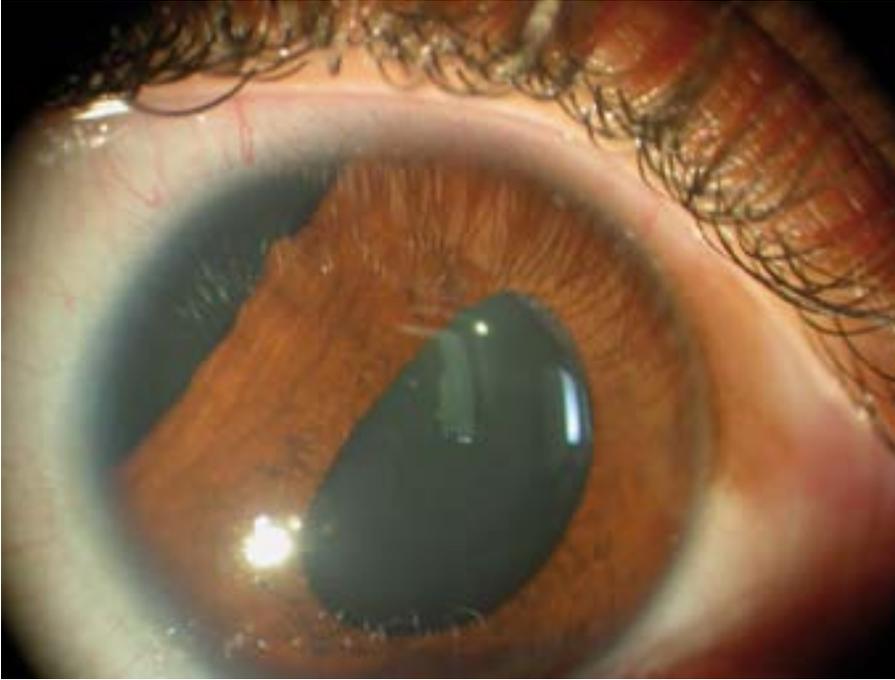


Figura 2. Iridodiálisis tras traumatismo ocular contuso.

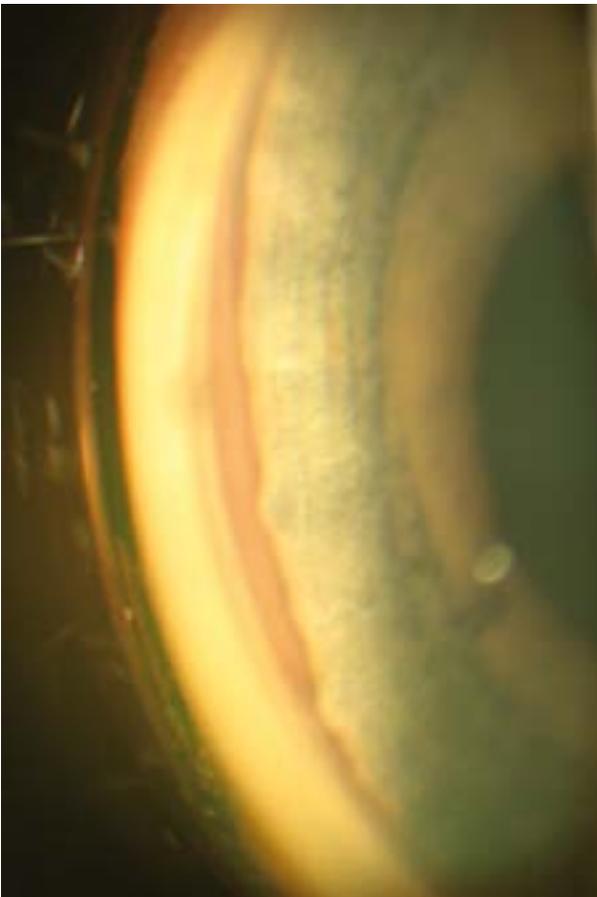


Figura 3. Banda del cuerpo ciliar anormalmente ensanchada por la presencia de recesión angular.

Otros signos sugerentes de trauma ocular previo son:

- Pigmento en la parte inferior del ángulo camerular.
- Lesiones en fondo de ojo (rotura coroidea).

Gonioscopia

Sin duda, la exploración oftalmológica más útil para llegar al diagnóstico de glaucoma traumático es la gonioscopia. Como signos de sospecha de una recesión angular (fig. 3), podemos encontrar desgarro de los procesos ciliares, desgarro de la malla trabecular, espolón escleral blanco nacarado, raíz del iris desplazada hacia atrás y una banda de cuerpo ciliar anormalmente ancha. En algunos casos la presencia de sinequias anteriores periféricas pueden ocultar parcialmente la recesión angular. Es muy importante encontrar una asimetría en la exploración de ambos ojos.

Diagnóstico Diferencial

- **Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) preexistente:** Como hemos comentado antes, en ocasiones el paciente no recuerda el antecedente traumático, por lo que la diferenciación con un GPAA puede no ser fácil. Nos basaremos fundamentalmente en la exploración del otro ojo. La presencia de una asimetría en la gonioscopia y tensional, con mayor PIO en el ojo afecto, nos inclinará a la presencia de un glaucoma traumático o a un agravamiento de un GPAA previo por efecto del traumatismo.
- **Glaucoma corticoideo:** El aumento de PIO tras un traumatismo puede estar en relación a una respuesta hipertensora ocular tras el uso de corticoides. Como datos orientativos, hemos de tener en cuenta que la respuesta esteroidea en pacientes no tratados previamente con corticoides suele tener una latencia de más de 1 semana y resolverse entre 1-4 semanas tras la supresión del corticoide, por lo que en caso de duda, deberían ser sustituidos por antiinflamatorios no esteroideos antes de indicar una cirugía filtrante.
- **Uveítis hipertensiva:** Como se ha comentado en el apartado de mecanismos, la inflamación postraumática puede contribuir a un aumento de PIO. En este caso, el tratamiento antiinflamatorio adecuado además de reducir la inflamación determinará una reducción de la PIO.
- **Glaucoma pigmentario:** En este caso la deposición de pigmento en el ángulo suele ser más densa y uniforme en todos los cuadrantes, mientras que en el glaucoma traumático se suele concentrar en el cuadrante inferior. La presencia de signos asociados, como defectos de transiluminación y huso de Krukemberg en un paciente miope apoyan el diagnóstico.
- **Glaucoma de células fantasmas:** Se produce tras una hemorragia vítrea de larga duración con rotura de hialoides anterior y cápsula posterior. En cámara anterior se observan las típicas células color kaki.
- **Glaucoma hemolítico:** Típicamente se desarrolla días o semanas tras una hemorragia intraocular profusa. Se debe a la obstrucción de la malla trabecular por restos hemolíticos e inflamatorios. El ángulo camerular está abierto y se aprecian depósitos pigmentados color marrón-rojizo, sobre todo en la parte inferior.
- **Glaucoma inducido por el cristalino:** Puede producirse por mecanismo de cierre angular (glaucoma facomórfico) o por partículas de cristalino, en caso de rotura traumática de la cápsula anterior.

Puntos Clave Diagnósticos

Es importante detectar signos de alarma asociados al desarrollo de glaucoma traumático. Estos datos difieren si se trata de un traumatismo contuso o perforante:

Factores de riesgo de glaucoma tras traumatismo ocular contuso

Han sido identificados una serie de datos que incrementan significativamente el riesgo de desarrollo de glaucoma tras un traumatismo contuso (3), por lo que debemos estar especialmente vigilantes ante la presencia de:

- Pigmentación intensa del ángulo camerular (grado ≥ 3).
- PIO basal más elevada.
- Recesión angular $> 180^\circ$.
- Desplazamiento del cristalino.
- Hifema.
- Ausencia de ciclodíalisis: La presencia de ciclodíalisis es un factor protector frente a desarrollo de glaucoma traumático

Factores de riesgo de glaucoma tras traumatismo ocular perforante

Tras un traumatismo ocular perforante un 17% de pacientes van a desarrollar hipertensión ocular. Los factores de riesgo significativos de desarrollo de glaucoma (4) son por orden de importancia:

- Lesión del cristalino.
- Mayor edad.
- Hifema.
- Lesión zona II.

Cronología del desarrollo del glaucoma tras un traumatismo

El glaucoma traumático puede desarrollarse precozmente, en el primer año tras el traumatismo, y de forma tardía hasta 10 años después del mismo, por lo que todo paciente con antecedente traumático debe ser evaluado de forma periódica durante largos periodos de tiempo para detectar un aumento tardío de PIO, sobre todo en los casos en los que aparezca alguno de los factores de riesgo previamente comentados.

Tratamiento

El tratamiento del glaucoma post-traumático depende fundamentalmente de:

1) *Causa(s) de la hipertensión ocular.* Siendo tan numerosos y de naturaleza tan diversa los posibles factores y mecanismos causales, poder dilucidar cuales son los determinantes de cada caso podrá proporcionar claves decisivas para el éxito de su tratamiento.

2) *Reversibilidad/irreversibilidad de la hipertensión ocular.* En la mayoría de los casos el aumento de la PIO es temporal. Determinar si sus causas pueden ser reversibles permitirá evitar actuar con excesiva contundencia y asumir riesgos injustificados.

3) *Magnitud de la hipertensión ocular.* Del valor que alcance la PIO y de su persistencia en el tiempo dependerá el riesgo que ésta pueda representar de daño del nervio óptico u otras estructuras oculares (ej. la cornea en caso de hifema).

4) *Condiciones anatómicas globales del ojo que ha sufrido el trauma.* Generalmente las hipertensiones oculares post-traumáticas son reversibles, por lo tanto el tratamiento médico será siempre la primera elección. No obstante, algunos casos pueden requerir un tratamiento quirúrgico. En estas circunstancias, la probabilidad de éxito dependerá, en gran medida, de las condiciones anatómicas globales que presente el ojo que ha sufrido el trauma.

Protocolo de tratamiento

Dependiendo de si la aparición de la hipertensión ocular es precoz o tardía, sugerimos el siguiente protocolo de actuación terapéutica (1-2):

A) HIPERTENSIÓN OCULAR PRECOZ (inducida por inflamación aguda, sangrado intraocular, bloqueo pupilar agudo o antroversión cilio-lenticular):

1. Instaurar tratamiento con corticoides, ciclopléjicos e hipotensores tópicos (primera elección: supresores de la producción del acuoso). En caso de hipertensión severa, valorar también el uso de hipotensores sistémicos y/o de agentes hiperosmóticos. En caso de sangrado intraocular, evitar el uso de aspirina u otros fármacos anticoagulantes y prescribir reposo y oclusión ocular rígida para reducir el riesgo de re-sangrado.
2. Si la hipertensión ocular está producida por un bloqueo pupilar que el tratamiento médico no es capaz de revertir, realizar una iridotomía periférica con láser Nd:YAG.
3. Si la hipertensión ocular se asocia a hifema severo, valorar llevar a cabo, en función del riego de hematocórnea, un lavado de cámara anterior con descompresión lenta de la misma y sin pretender extraer completamente el coágulo para evitar el riesgo de re-sangrado. En los casos más severos, plantearse asociar el lavado de la cámara anterior a una trabeculectomía convencional (7-10).
4. En caso de sospecha de glaucoma cortisónico, suspender el tratamiento con corticoides y valorar sustituirlos por antiinflamatorios no esteroideos.
5. En caso de glaucoma por células fantasma, valorar realizar una vitrectomía vía pars plana asociada a lavado de la cámara anterior.
6. En caso de hipertensión ocular severa y resistente al tratamiento médico que ponga en peligro a corto plazo la integridad del nervio óptico, plantearse realizar una cirugía filtrante.

B) HIPERTENSIÓN OCULAR TARDÍA (inducida por recesión angular o cierre angular crónico por sinequias anteriores)

1. Instaurar tratamiento con hipotensores tópicos. En caso de hipertensión severa, valorar también el uso de hipotensores sistémicos.
2. Si la hipertensión ocular es resistente al tratamiento médico, plantearse realizar una cirugía filtrante (trabeculectomía, esclerectomía profunda o implante de dispositivos de drenaje valvulados o no valvulados), goniosinequiólisis o ciclodestrucción. La elección de la técnica quirúrgica dependerá de varios factores (entre otros, las condiciones del ojo adelfo), pero, fundamentalmente, de las condiciones anatómicas globales del ojo que ha sufrido el trauma (estado de la conjuntiva, del ángulo y del nervio óptico).

Bibliografía

1. Bai HQ, Yao L, Wang DB, Jin R, Wang YX. Causes and treatments of traumatic secondary glaucoma. *Eur J Ophthalmol*. 2009; 19: 201-206.
2. García Barberán I, Abreu Reyes JA. Glaucoma traumático. In: Canut Jordana MI, ed. *Glaucoma secundarios. Protocolos diagnósticos y terapéuticos*. Barcelona; Glosa 2009; 89-106.
3. Sihota R, Kumar S, Gupta V, Dada T, Kashyap S, Insan R, Srinivasan G. Early predictors of traumatic glaucoma after closed globe injury: trabecular pigmentation, widened angle recess, and higher baseline intraocular pressure. *Arch Ophthalmol*. 2008; 126: 921-926.
4. Girkin CA, McGwin G Jr, Long C, Morris R, Kuhn F. Glaucoma after ocular contusion: A cohort study of the United States Eye Injury Registry. *Journal of Glaucoma* 2005; 14: 470-473.
5. Turalba AV, Shah AS, Andreoli MT, Andreoli CM, Rhee DJ. Predictors and Outcomes of Ocular Hypertension After Open-globe Injury. *J Glaucoma*. 2012 Aug 29. [Epub ahead of print].
6. Campbell D. Traumatic glaucoma. In: Shingleton B, Horsch P, Kenyon K, eds. *Eye trauma*. St Louis Mosby Year Book; 1991; 117-125.
7. Herschler J, Cobo M. Trauma and elevated intraocular pressure. In: Ritch R, Shield MB, Krupin T. *The Glaucomas*, vol. 2. Mosby 1989; 1225-1237.
8. Hodapp E, Parrish RK, Anderson DR. Elevated pressure and surgical and nonsurgical trauma. In: *Clinical decisions in glaucoma*. Mosby 1993; 170-194
9. Leader BJ. Management of glaucoma in traumatized eyes. In: Higginbotham EJ, Lee DA. *Management of difficult glaucomas*. Blackwell Scientific Publications 1994; 234-245.
10. Alward WL. Glaucomas with open-angle and closed-angle mechanisms. In: *The requisites in ophthalmology: Glaucoma*. Mosby 2000; 155-175.