

HIPERTENSIÓN OCULAR AGUDA CON ÁNGULO ABIERTO



Dr. J. Alberto Martínez Compadre
Unidad de Glaucoma, Servicio de Oftalmología,
Hospital San Eloy, Baracaldo, Vizcaya



Dr. Francisco Javier Goñi Foncillas
Jefe del Servicio de Oftalmología Integrado del Valles Oriental
(SIOVO), Hospital de Granollers, Mollet y Sant Celoni, Barcelona



Dr. Pedro Corsino Fernández Vila
Jefe de Servicio de Oftalmología,
Complejo Hospitalario de Pontevedra

Introducción

Si estamos ante un paciente con una presión intraocular muy elevada, de instauración aguda y con un ángulo abierto, nos preguntaremos cuáles son las posibles causas de esa hipertensión aguda de ángulo abierto, y a este respecto, no deja de resultar curioso que se hable de glaucoma agudo de ángulo cerrado y de hipertensión aguda de ángulo abierto, posiblemente para no traicionar la nomenclatura tradicional, así clásicamente no existe un «glaucoma» agudo de ángulo abierto, sino que siempre se trata de una hipertensión y no de un glaucoma.

Respecto al tema a tratar, la palabra «aguda» exige también una aclaración, porque en medicina, y no solo en oftalmología, se refiere a la instauración rápida de una clínica de algún modo sintomática. Parece por tanto que solo algunas formas secundarias pueden dar lugar a un cuadro de hipertensión aguda con ángulo abierto, inflamatorias y traumáticas fundamentalmente, si bien otras causas, corticoides, células fantasma, etc., suelen producir hipertensión ocular subaguda (semanas). Ahora bien, todas estas formas suelen ser paucisintomáticas o asintomáticas incluso, y las definiciones, son poco claras en este punto.

Por todo lo anterior a continuación repasaremos someramente algunos aspectos diagnósticos de los glaucomas secundarios de instauración rápida, pero aceptando en el juego las formas subagudas también, porque si no, ¿cómo saber si la HTO se inició hace unas horas, días o semanas en ausencia de una clínica aguda, como sucede en el típico glaucoma agudo por cierre angular?

Definición

La hipertensión ocular aguda (HTOa) puede definirse como una elevación de la presión intraocular (PIO) de instauración rápida, de causalidad diversa, alcanzando niveles que producen alteraciones funcionales clínicamente significativas.

La HTOa se produce por un desequilibrio brusco entre la producción del humor acuoso y su evacuación. En la gran mayoría de los casos, se debe a un fracaso agudo de la salida del humor acuoso por su vía de salida natural, la malla trabecular.

Etiología

La etiología de la HTOa de ángulo abierto es amplia y diversa, generalmente secundaria a un proceso traumático o inflamatorio si bien otras causas como la administración continuada de corticoides, presencia de células fantasma tras un proceso hemorrágico en el vítreo, etc, suelen producir hipertensión ocular subaguda (semanas). Una detallada historia clínica y el análisis patocrónico del relato clínico, son claves para ayudar a conocer la etiología del proceso.

Actitud diagnóstica ante una HTOa

1. Una historia médica general y oftalmológica ayuda a determinar la causa del incremento agudo de la PIO. Se debe prestar especial atención a:

- Antecedentes de trauma, inflamación y PIO elevada.
 - Historia de enfermedad vascular sistémica (diabetes mellitus), que podría derivar en una neovascularización (rubeosis) del segmento anterior.
 - La naturaleza y cronología del proceso actual (pérdida de visión, dolor, enrojecimiento, fotofobia).
2. Si hay edema corneal, la aplicación de glicerina tópica facilita el examen con lámpara de hendidura y gonioscópico
 3. En los casos de aumento agudo de la PIO, la presencia de un ángulo estrecho en el ojo contralateral ayuda a confirmar la existencia de un bloqueo pupilar del ojo afectado (causa más común de cierre angular primario).
La asimetría en el ángulo de apertura de la cámara anterior debe sugerir otra causa de cierre angular.
 4. En caso de HTOa en un ojo con ángulo abierto, realizar un examen de fondo de ojo con dilatación pupilar para descartar patología del segmento posterior.
 5. Otras causas de aumento agudo de la PIO pueden ser el glaucoma pseudoexfoliativo, el glaucoma pigmentario, el glaucoma neovascular y el desprendimiento de retina (Síndrome de Schwartz).

Diagnóstico diferencial

En líneas generales, el diagnóstico diferencial de la HTOa de ángulo abierto se basa, como se ha descrito anteriormente, en la correcta identificación de la causalidad. Las preguntas que el clínico debe plantearse se relacionarán con la presencia o ausencia de antecedentes específicos, como: traumatismo físico o químico, intervenciones quirúrgicas previas, e inflamación de superficie o intraocular.

La dificultad diagnóstica se encuentra muchas veces dentro de la categoría de las entidades inflamatorias. Las uveítis hipertensivas representan el paradigma de esta categoría.

Puntos clave diagnósticos

La exploración ocular debe ser minuciosa, incluyendo agudeza visual máxima y con estenopéico, motilidad extrínseca e intrínseca, biomicroscopía, tonometría, gonioscopia y fundoscopia.

Anamnesis. La HTOa genera alteraciones oculares funcionales que se manifiestan como síntomas y/o signos poco específicos, aunque relevantes. Entre los síntomas destacan la visión borrosa y la desaparición del clásico silencio orgánico (por ejemplo, el paciente refiere sensación de “peso”). En este sentido, la unilateralidad del proceso ayuda a diferenciar síntomas inespecíficos por discriminación comparativa.

Biomicroscopía. La presencia de inyección ciliar o mixta y algún grado de edema epitelial son signos comunes a las HTOa. La motilidad pupilar puede mostrarse más o menos perezosa, en relación con el grado de isquemia en que se encuentre el iris. No obstante, tanto síntomas como signos, varían en función de las propias causas que han conducido a la HTOa, y la exploración debe encaminarse a la búsqueda de signos específicos inflamatorios, traumáticos, etc.

Tonometría. La HTOa es un hallazgo clínico que se establece mediante la tonometría. No existe un valor tensional específico que permita definir el carácter propiamente agudo. La elevación rápida de la PIO –minutos u horas– representa una característica significativa junto a la asociación de semiología y/o sintomatología compatible. En contraposición, el desarrollo probablemente lento de valores tensionales muy elevados, como los observados ocasionalmente en glaucomas primarios o secundarios, suelen ser característicamente asintomáticos.

Gonioscopia. La evaluación del ángulo camerular es la prueba capital para un correcto diagnóstico de la alteración que ha conducido a la hipertensión, y ayuda a confirmar el mecanismo causal sospechado a partir de la historia.

Formas clínicas de HTO aguda

1. Glaucoma pseudoexfoliativo

Se caracteriza por el depósito de un material blanquecino grisáceo, material de pseudoexfoliación (PXE), en distintas partes del ojo, así como el depósito de pigmento en endotelio corneal y ángulo de la cámara anterior.

El hallazgo clínico más importante desde el punto de vista diagnóstico es el depósito de material de PXE en la cara anterior del cristalino (fig. 1). El patrón clásico consiste en la aparición de tres zonas distintas, dos de material de PXE, una central y otra periférica, separadas por una zona intermedia libre de depósitos. Este patrón sólo es claramente visible si la pupila está completamente dilatada, y puede cambiar en función de la fase evolutiva y del contacto que exista entre la cara posterior del iris y la cristaloides anterior.

En el iris lo más destacable es la alteración del rodete pupilar, la depigmentación del mismo y la presencia, casi patognomónica, de acúmulos de PXE en el reborde pupilar. Funcionalmente el menor tamaño pupilar en el ojo afecto en los casos unilaterales y la peor reactividad del iris son los aspectos más destacados.

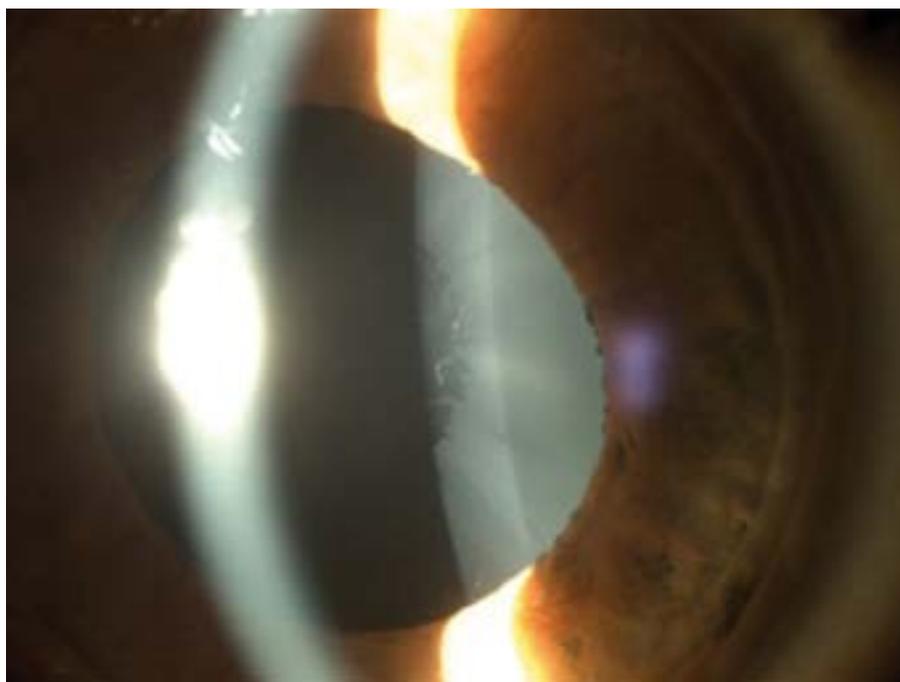


Figura 1.

En la cornea podemos encontrar pequeños acúmulos de PXE endoteliales, que pueden confundirse con precipitados inflamatorios, y el depósito de pigmento en el área central inferior del endotelio, que recuerdan al huso de Krukenberg.

En el ángulo camerular es característica la pigmentación moteada de la malla trabecular y en la línea de Schwalbe, así como la aparición de una línea pigmentada y ondulada anterior a la línea de Schwalbe, conocida como línea de Sampaolesi. La presencia de material de PXE en la parte posterior de la malla trabecular es más difícil de evidenciar.

Pacientes con un síndrome PXE y ángulo abierto pueden presentar un cuadro que semeja un glaucoma por cierre angular agudo, con ojo rojo, edema corneal y PIOs superiores a 50 mmHg (1).

2. Glaucoma pigmentario

Este cuadro se caracteriza por la liberación en cámara anterior de pigmento procedente del epitelio pigmentario del iris, que se deposita en las estructuras angulares, ocasionando alteración estructural de la malla trabecular y una hipertensión ocular secundaria.

El signo que caracteriza el cuadro es la atrofia radial del epitelio pigmentario del iris medio-periférico, visible por transiluminación con una imagen característica en rueda de carro, afectando a los 360°, lo que la diferencia tanto de la atrofia peripupilar que se encuentra en la PXE, como de las que se encuentran en otros cuadros que cursan con atrofias sectoriales del iris.

En la cornea el depósito de pigmento en el endotelio central, con frecuencia en forma de huso vertical, el Huso de Krukenberg, es el signo más precoz, si bien no siempre fácilmente detectable, de la dispersión pigmentaria.

La convexidad posterior del iris periférico, a menudo más fácilmente identificable en el examen gonioscópico, no sólo es junto al depósito de pigmento en el endotelio corneal un signo precoz de la dispersión pigmentaria, sino que se invoca como el hallazgo que explica el origen del cuadro.

En algunas circunstancias, en las que se activa la liberación de pigmento, es posible observar en la biomicroscopía, con hendidura fina y gran aumento, la presencia de pigmento flotando en el humor acuoso, que podría confundirse con un cuadro inflamatorio.

El cristalino, tanto en la cristaloides anterior como en la posterior, y la zónula son también estructuras en las que podemos encontrar depósitos de pigmento, en algunos pacientes de forma marcada (Anillo de Zentmayer o banda de Scheie). También se han descrito depósitos de pigmento en la hialoides anterior (Línea de Egger) y en ampollas filtrantes.

En la gonioscopia los hallazgos más característicos son la hiperpigmentación uniforme de la malla trabecular, línea de Schwalbe, superficie del iris periférico, zónula y ecuador del cristalino (fig. 2). También se puede apreciar la convexidad posterior del iris y la presencia de una embocadura angular abierta.

En estos pacientes se ha descrito un aumento significativo de la PIO, en relación con el ejercicio físico y con la midriasis, pudiendo cursar con dolor de intensidad variable en relación con picos de presión y visión de halos (2,3).



Figura 2.

3. Glaucoma traumático por recesión angular

El glaucoma traumático es debido a procesos de inflamación y/o cicatrización de la malla trabecular, obstrucción de la misma por detritus y glóbulos rojos o por la aparición de una recesión angular secundaria al traumatismo.

El diagnóstico de glaucoma tras un traumatismo contuso, parece tener dos picos de frecuencia, uno en el primer año y otro tras alrededor de los diez años tras la contusión, por lo que en numerosos casos, el paciente ha olvidado los síntomas y signos agudos derivados de la misma, y no es consciente de sufrir una HTO crónica (4).

La recesión angular se produce por el desgarramiento entre las fibras longitudinales y las circulares del músculo ciliar, y entre el cinco y el veinte por ciento de los ojos con recesión angular desarrolla glaucoma, sobretodo si la recesión afecta al menos a 180° del ángulo. Aparece entre el 20 y el 94% de los traumatismos contusos y a menudo está enmascarada por la presencia de un hifema que al ceder deja ver una cámara anterior profundizada y asimétrica.

El examen del ángulo muestra una asimetría entre los dos ojos, e incluso entre los diferentes cuadrantes del ojo afectado, . La profundización sectorial de la banda ciliar, así como su blanqueamiento, son los detalles más reconocibles, pero no los únicos, pudiendo encontrar además desgarramientos en la malla trabecular, pigmentación y oscurecimiento irregular en el ángulo, así como blanqueamiento del espolón escleral y sinequias anteriores periféricas (fig. 3). En algunos casos la recesión angular se asocia con otras lesiones como iridodíalisis o ciclodíalisis. En aquellos casos en los que la presentación es tardía el reconocimiento de las lesiones gonioscópicas no siempre es sencillo, y otros exámenes como la OCT de polo anterior y la BMU, pueden ser de gran ayuda (5-7).

4. Glaucoma por células fantasma

Se origina por la obstrucción de la malla trabecular por células fantasma o glóbulos rojos. Cuando se produce una hemorragia intraocular, necesariamente en la cámara



Figura 3.

vítrea, los glóbulos rojos degeneran en unas células color caqui, esféricas, huecas y poco flexibles llamadas células fantasma, que se mantienen en la cavidad vítrea durante meses. La hemoglobina en su interior se desnaturaliza y forma los cuerpos de Heinz, y la extracelular, también desnaturalizada, forma acúmulos que se adhieren a las bandas vítreas.

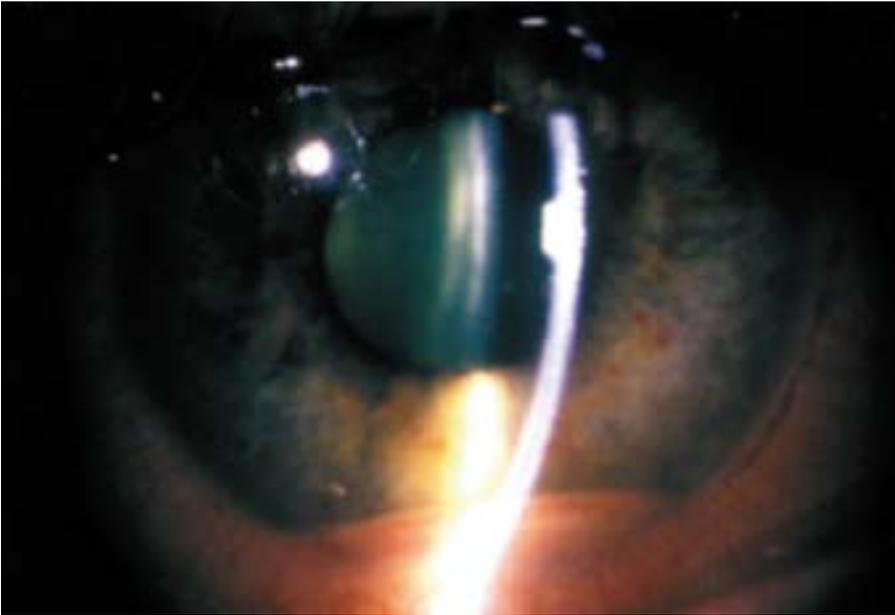
Si la hialoides anterior está rota, bien sea espontáneamente, tras un trauma o por cirugía, los eritrocitos y las células fantasma pasan a la cámara anterior, obstruyendo la malla trabecular

El paciente puede presentarse con un cuadro de dolor ocular, si la PIO es lo suficientemente alta como para producir un edema corneal, y en los casos en los que un número suficiente de células penetra en la cámara anterior la PIO puede llegar a cifras de 70 mmHg, que pueden mantenerse incluso durante meses.

En la exploración podemos encontrar células de color tostado, que circulan lentamente en el humor acuoso y un pseudo hipopion inferior de color caqui que puede confundirse con un verdadero hipopion. Cuando además hay glóbulos rojos frescos en la cámara anterior, pueden depositarse formando capas que se alternan con el pseudo hipopion dando lugar al conocido como «candy stripe hipopion», o hipopion en caramelo de barras, que es un signo patognomónico de éste cuadro (fig. 4).

En la gonioscopia podemos apreciar el signo de la valla de estacas, que son depósitos de células de color caqui en el endotelio, anteriores a la línea de Schwalbe en la mitad inferior de la cornea, dirigiéndose hacia la malla trabecular. Este signo debe hacernos sospechar la existencia de glaucoma por células fantasma. Los precipitados queráticos, cuando están presentes, indican una causa inflamatoria.

En el vítreo pueden verse restos hemorrágicos desnaturalizados y acúmulos de hemoglobina en banda (6,8).

**Figura 4.**

5. Glaucoma uveítico

La PIO elevada en las uveítis depende de la inflamación directa del trabeculum y la obstrucción del flujo de salida por células inflamatorias y fibrina.

En algunas ocasiones se produce un cierre progresivo del ángulo debido a la contracción de membranas inflamatorias y/o precipitados en el ángulo.

6. Síndrome de Possner Schlossman

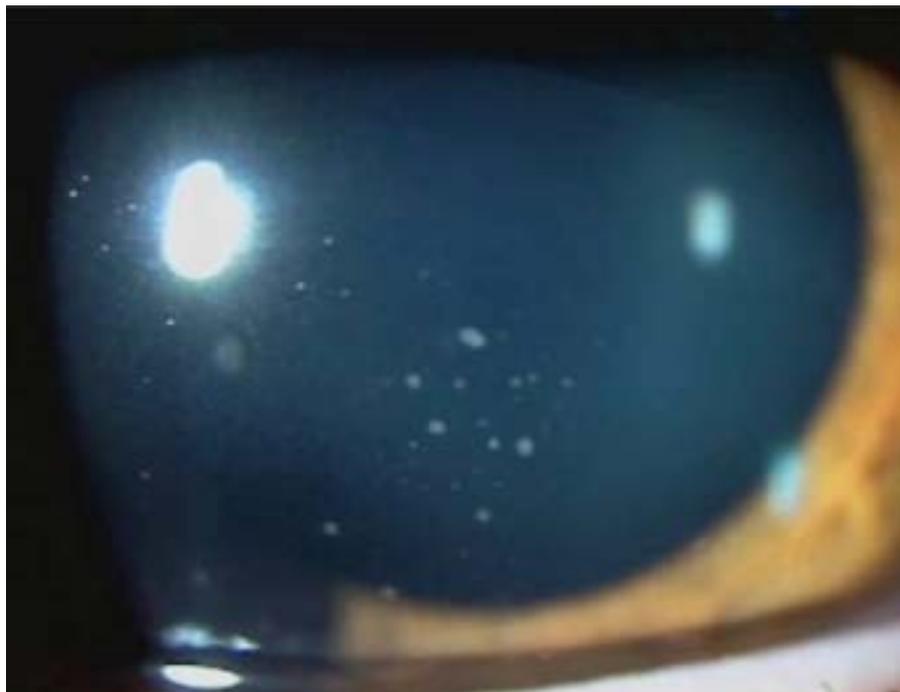
Crisis unilaterales, auto limitadas y recurrentes de PIO muy elevada con una leve inflamación en la cámara anterior en pacientes entre 20 y 50 años, con una duración variable entre horas y semanas.

Si bien inicialmente se pensó en un origen idiopático de la inflamación, actualmente se invoca infecciones por citomegalovirus, herpes simple o zoster como desencadenante de la misma.

Cursa con una disminución moderada de la agudeza visual y visión de halos, PIO elevada, entre 40 y 60 mmHg, en relación con la duración de la crisis mas que con el grado de uveítis, y con una leve molestia pero sin dolor a pesar de la elevada PIO.

A la exploración con lámpara de hendidura se puede encontrar una pupila levemente dilatada o perezosa, cámara anterior profunda y un ángulo abierto, así como signos leves de inflamación como un mínimo flare y unos pocos precipitados queráticos predominantemente pequeños, planos, no pigmentados y concentrados en la mitad inferior del endotelio (fig. 5) y que suelen ceder tras la crisis y nunca hay afectación retro cristalina.

En los casos de PIO muy elevada y de larga duración se han descrito daños en el nervio óptico y en el campo visual, bien a consecuencia de un glaucoma primario de ángulo abierto subyacente, del uso prolongado de corticoides, o de la frecuencia de las recurrencias (9-11).

**Figura 5.**

7. Iritis heterocrómica de Fuchs

Similar en muchos aspectos al Síndrome de Posner Schlossman, presenta algunas diferencias notables, aunque la más evidente, la heterocromía del iris afecto, en ocasiones no es muy evidente.

Además de infecciones por citomegalovirus, parece que el virus de la rubéola podría jugar un papel como desencadenante del cuadro.

Se trata de una iridociclitis crónica, unilateral y asintomática hasta que la visión disminuye por una catarata o por daño glaucomatoso. Estos pacientes pueden tener metamorfopsias, puesto que el vítreo está afectado con frecuencia.

Los precipitados queráticos son finos, estrellados y aparecen por todo el endotelio. En cámara anterior se pueden apreciar células, incluso estando en tratamiento y el iris presenta una atrofia difusa. La PIO está elevada de forma crónica y el daño por glaucoma es frecuente, y se ha descrito cataratas como un hallazgo frecuente (9,11).

8. Glaucoma cortisónico

Se produce debido a una disminución de la facilidad de salida del acuoso, por acúmulos de material extracelular en la pared interna del canal de Schlemm, por activación de los receptores esteroideos en las células de la malla trabecular.

Tanto la rapidez en la presentación, como la frecuencia en el número de respondedores corticoideos se relacionan con la vía de administración del fármaco, siendo mayor en la vía intravítrea, seguida de la subtenoniana, tópica, intravenosa, parenteral, dérmica periorbitaria y por último inhalada.

Un tercio de los sospechosos de glaucoma y más del 90% de los glaucomas primarios de ángulo abierto son respondedores altos-moderados, un 6% de la población

general son respondedores altos, aumentos mayores de 15 mmHg y PIOs mayores de 31 mmHg, y un tercio son respondedores moderados, aumentos de 6 a 15 mmHg para PIOs entre 20 y 31 mmHg. Niños y adultos mayores, pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto o historia familiar del mismo en primer grado, DM tipo I, alta miopía y en afectos por enfermedades del tejido conectivo, tienen más posibilidades de ser respondedores corticoideos.

Generalmente son asintomáticos, pudiendo confundirse con un glaucoma primario de ángulo abierto, e incluso con uno de tensión normal si el paciente cesó en la utilización del fármaco, pero el daño por glaucoma está presente. No obstante en algunos casos en los que la cifra de PIO es muy elevada, pueden cursar con una leve molestia, pero sin dolor, y disminución moderada de la agudeza visual y visión de halos en relación a la presencia de edema corneal.

El cuadro revierte en la mayor parte de los casos al cesar la administración de los corticoides (12,13).

Terapéutica

Una gran mayoría de los casos de HTOa secundarios a crisis glaucomatociclítica, trauma y uveítis pueden ser bien controlados con tratamiento farmacológico.

- La terapia médica tiene como objetivo primario la disminución de la PIO mediante la administración de beta-bloqueantes e inhibidores de la anhidrasa carbónica (INAC) tópicos y/o sistémicos, fármacos que actúan reduciendo la secreción de humor acuoso.
- Otros fármacos de acción más compleja como los alfa-2 adrenérgicos (Brimonidina) pueden ser útiles, bien solos o en combinación con betabloqueantes o INAC tópicos
- En casos de PIO muy elevada y para un control temporal, limitado en el tiempo, pueden administrarse agentes hiperosmóticos (Manitol).
- Los corticosteroides tópicos ayudan a controlar el proceso inflamatorio más o menos acentuado asociado con estos procesos. La dosis se ajustará en función del grado de inflamación
- Los fármacos ciclopléjicos (Ciclopentolato, Atropina, Homatropina) contribuyen a aliviar los síntomas del espasmo ciliar y evitan la aparición de sinequias posteriores, asegurando la motilidad pupilar. Los ciclopléjicos de larga duración pueden ayudar a reducir el resangrado en hifemas traumáticos, al inmovilizar el iris.
- En determinadas situaciones se debe realizar una cirugía precoz. Así en caso de peligro de impregnación hemática, en ojos con lesión previa del nervio óptico o para evitar la oclusión vascular de la retina
- El pronóstico de la cirugía filtrante es mejor cuando se ha controlado farmacológicamente la inflamación asociada.
- Las técnicas quirúrgicas a realizar varían con la experiencia de cada cirujano. Técnicas filtrantes con o sin uso de antimetabolitos (Mitomicina o 5-Fluorouracilo) y los diferentes dispositivos de drenaje pueden ser técnicas indicadas en estos casos de HTOa.

Bibliografía

1. Robert Ritch, et al. Exfoliation Syndrome. *Surv Ophthalmol* 45:265–315, 2001.
2. John W. Yang, MD, Darin Sakiyalak, MD, and *Theodore Krupin, MD. Pigmentary Glaucoma. *J Glaucoma* Vol.10, No 5, (Suppl 1):S30–S32, 2001.
3. Teodor Krupin, MD, Lisa F. Rosenberg, MD, Robert R. Weinreb, MD. Pigmentary Glaucoma: Facts Versus Fiction. *J Glaucoma* 3:273-274, 1994.
4. Ramanjit Sihota, MD, FRCS; Sunil Kumar, MD; Viney Gupta, MD, et al. Early Predictors of Traumatic Glaucoma After Closed Globe Injury. *Arch Ophthalmol*. 2008;126(7):921-926.
5. Christopher A. Girkin, MD, MSPH, Gerald McGwin, Jr., PhD, Cherie Long, MPH, et al. Glaucoma After Ocular Contusion, A Cohort Study of the United States Eye Injury Registry. *J Glaucoma* 2005;14:470–473.
6. Julio E. De Leon-Ortega, MD, Christopher A. Girkin, MD. Ocular trauma-related glaucoma. *Ophthalmol Clin N Am* 2002;15: 215– 223.
7. D. Mooney. Angle recession and secondary glaucoma. *Brit. j. Ophthal.* 1973; 57: 608-612.
8. Robert Ritch, MD. Ghost Cell Glaucoma. *J Glaucoma* 1994; 3(4): 333-338.
9. Russell N. Van Gelder. Idiopathic No More: Clues to the Pathogenesis of Fuchs Heterochromic Iridocyclitis and Glaucomatocyclitic Crisis. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 769-771.
10. Aliza Jap, FRCS, Meenakshi Sivakumar, FRCS, M Med (Ophth), Soon-Phaik Chee, FRCS, FRCOphth. Is Posner Schlossman Syndrome Benign?. *Ophthalmology* 2001; 108: 913-918.
11. Soon-Phaik Chee, Kristine Bacsal, Aliza Jap, et al. Clinical Features of Cytomegalovirus Anterior Uveitis in Immunocompetent Patients. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 834-840.
12. Mark C. Gillies, MD, PhD; Judy M. Simpson, PhD; Frank A. Billson, MD. Safety of an Intravitreal Injection of Triamcinolone. Results From a Randomized Clinical Trial. *Arch Ophthalmol*. 2004; 122: 336-340.
13. Paul Mitchell, MD, Robert G. Cumming, PhD, David A. Mackey, MD. Inhaled Corticosteroids, Family History, and Risk of Glaucoma. *Ophthalmology* 1999; 106: 2301-2306.