

11234

6
ry

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

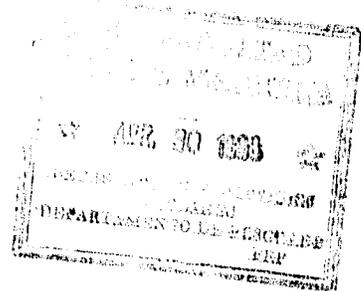
ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO
HOSPITAL DR. LUIS SANCHEZ BULNES

"GLAUCOMA DE CELULAS FANTASMAS"

TESIS EN OPCION AL TITULO DE CIRUJANO
OFTALMOLOGO

DR. MIGUEL ANGEL ARELLANO ALVARADO

ASOCIACION PARA EVITAR LA
CEGUERA EN MEXICO, I. A. P.
R. F. C. AEG-2201237U8
I. V. A. 898885
S. S. A. 0004796-F



DR EDUARDO MARAGREGA A.

DR. RAFAEL SANCHEZ FONTAN

Director del Hospital A.P.E.C.

Jefe de Enseñanza

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

GLAUCOMA DE CELULAS FANTASMAS.

REVISION DE UN CASO.

DR. MIGUEL ANGEL ARELLANO A.
DR. ALFREDO GOMEZ LEAL.
DR. JOSE ANTONIO PACZKA.
DR. MARCO ANTONIO BELTRAN L.

RESUMEN.

Son pocos los reportes existentes de casos con diagnóstico de glaucoma de células fantasmas y en su mayoría están relacionados con antecedentes traumáticos o trauma ocasionado por cirugía previa y hacen mención, como factor desencadenante del glaucoma de células fantasmas, la ruptura de la hialoides anterior, ocasionada por una contusión. Nuestro reporte describe un caso diagnosticado por clínica y microscopía, como glaucoma de células fantasmas. Este caso no se asocia a traumatismo; sin embargo, existen signos compatibles con glaucoma primario de ángulo abierto preexistente, con consecuente oclusión de rama venosa de la retina ojo derecho, tipo isquémica, evolucionando con hemorragia vítrea y glaucoma de células fantasmas.

INTRODUCCION.

El glaucoma de células fantasmas aparece pocos días después de una contusión que provoca hemorragia vítrea. Si la lesión provocó una ruptura de la cara hialoidea anterior, puede presentarse una marcada hipertensión ocular con cámara anterior normal con o sin hipema. En estos casos las células sanguíneas frescas del humor vítreo se convierten en células fantasmas de color caqui, que emigran hacia la cámara anterior; su color característico permite reconocerlas con la lámpara de hendidura, después de 1 a 3 semanas del traumatismo. Estas

células son las responsables del azolvamiento del trabéculo y glaucoma de células fantasmas resultante.

En 1963 Fenton y Zimmerman mencionaron que se podía producir glaucoma por productos de degeneración sanguínea en el vítreo que pasaban a cámara anterior y dieron el nombre de glaucoma hemolítico. En 1975 Cambell y Grant lo atribuyeron a células rojas degeneradas que pasan del H. vítreo a cámara anterior y las llamaron "células fantasmas", afirmando que la hialoides se había permeabilizado por el traumatismo. Grant afirma que los eritrocitos en el cuerpo vítreo degeneran, se hacen esféricos y pierden la hemoglobina que se hace extra celular. La hemoglobina extracelular forma acúmulos que se llaman "cuerpos de Heinz". Estos acúmulos se adhieren a la trama del vítreo y no pasan a la cámara anterior; en cambio, las células fantasmas pasan a la cámara anterior a través de la solución de continuidad de la hialoides anterior, pero como tienen una dimensión mucho más grande que la del glóbulo rojo, quedan detenidas en el trabéculo y no pueden pasar por él. Cuando la hialoides está íntegra, no pueden pasar a la cámara anterior, así que a veces hay que buscar detenidamente la ruptura de la hialoides.

La característica de estas formas clínicas de glaucoma es presentar una hipertensión muy alta, de 60 a 70 mmHg. La punción cameral es de gran ayuda para hacer la observación microscópica de las células extraídas del humor acuoso.

El tratamiento de estos casos consiste en iniciar Tx. médico con inhibidores de la anhidrasa carbónica que generalmente es

insuficiente para disminuir la presión intraocular a cifras aceptables. Si esto fracasa, se procederá a una paracentesis con irrigación y lavado de la cámara anterior, y si es necesario, realizar vitrectomía.

El caso clínico que nosotros presentamos a continuación se trata de una paciente femenina de 42 años, en la cual se comprobó clínica e histológicamente el diagnóstico de glaucoma de células fantasmas, sin aparente antecedente de traumatismo.

CASO CLINICO.

Nuestro caso corresponde a una paciente femenina de 42 años de edad que se presenta a consulta sin tratamientos o exploración oftalmológica previa. La paciente refiere 3 episodios de afección de ojo derecho en un período de un año, caracterizado por disminución súbita de su agudeza visual, acompañado de dolor ocular intenso, evolucionando satisfactoriamente, mejorando su agudeza visual y desapareciendo el dolor aquejado en un período aproximado de 2 meses. Actualmente ya no mejora su agudeza visual y persiste dolor intenso en el referido ojo derecho. Los antecedentes familiares los desconoce. Refiere 4 años con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica que ha requerido de hospitalización para su control. Niega otro tipo de patologías, cirugías o alergias. A la exploración física: se observa obesidad exógena y sus signos vitales (TA. 120/80) normales. A la exploración oftalmológica de ojo derecho: presenta agudeza visual de percepción de luz y discriminación de colores, presión intraocular 45 mmHg, hiperamia conjuntival (++), córnea edematosa, reacción inflamatoria en cámara anterior importante, caracterizada por flare (++) y células (++++), pupila hiporrefléxica en midriasis media, no existía hipema. Sin embargo, a la exploración del ángulo camerular se observó azolvamiento de trabéculo por contenido hemático.

El cristalino se observó transparente; a la exploración de vítreo anterior se observó hemorragia vítrea, densa y fresca que no permitió la valoración de polo posterior. En este momento, basados en la exploración que evidenciaba glaucoma importante y hemorragia vítrea y en la mejor observación de las

células inflamatorias en cámara anterior y de color característico "caqui", se estableció el diagnóstico presuntivo de glaucoma de células fantasma en OD. El ojo izquierdo presentó una agudeza visual de 10/10, presión intraocular de 16 mmHg. y una cámara anterior y ángulo camerular característicamente normales.

La exploración del ojo izquierdo mostró una papila amplia de excavación 7/10, con adelgazamiento notorio de la ceja neuroretineana temporal y rectificación del trayecto de vasos en emergencia papilar. Así también se detectaron lesiones hiperpigmentadas que corresponden a áreas de atrofia coriorretineana localizada en la arcada temporal inferior hacia periferia media, una lesión de tamaño aproximado a un diámetro papilar y dos lesiones más de menor tamaño hacia periferia inferior.

Se realizó estudio de ultrasonido valorando polo posterior, observando: condensaciones vítreas de mediana reflectividad que corresponden a hemorragia vítrea antigua y difusa con hialoides engrosada, que corresponde a hemorragia subhialoidea. No se observó evidencia de desprendimiento retineano o coroideo.

El tratamiento se inició con inhibidores de la anhidrasa carbónica. La paciente se negó a la indicación de hospitalización. A las 48 hrs. después acude, detectando presión intraocular de 42 mmHg. Se le realiza entonces irrigación y lavado de cámara anterior, observándose líquido hemático al momento de la irrigación, aspiración. Se tomó acuoso para estudio histológico.

A las 24 hrs. del procedimiento se detectó una presión intraocular de 10 mmHg. La cámara anterior era característicamente limpia, con ocasionales células. La mejoría fue evidente. La cifra tensional del ojo derecho se mantuvo en 10 mmHg., con inhibidores de la anhidrasa carbónica durante un mes y la agudeza visual mejoró a 3/10. En estas condiciones la paciente abandona el tratamiento y acude nuevamente después de 2 meses, refiriendo baja brusca de agudeza visual y dolor ocular intenso, agudeza visual de movimiento de manos y presión intraocular de 58 mmHg., cámara anterior con células caqui (++++). Se realiza lavado de CA, estabilizando el cuadro. Se decidió practicar vitrectomía vía pars plana en cuanto se estabilizara el descontrol arterial sistémico. La vitrectomía fue de evolución satisfactoria con estabilización definitiva de la presión intraocular.

Actualmente el polo posterior de ojo derecho se observan datos patológicos de papila, excavación de 8-9/10, datos de edema macular quístico, vasos tortuosos, hemorragias intraretíneas que siguen el trayecto de la arcada temporal inferior, con una zona de fibrosis al lado de una zona de lesión retínea tipo desgarro.

La FAG corroboró los datos mencionados, estableciendo los diagnósticos de edema macumulas quístico, oclusión de rama venosa temporal inferior, isquémica y fue tratada con foto-coagulación de la zona.

Actualmente la paciente tiene una agudeza visual de 2/10 y PIO de 10 mmHg.

DISCUSION.

El glaucoma de células fantasmas tiene referencias en la literatura desde 1963, y no es sino hasta 1976 en que se establece que la génesis del glaucoma es por la transmisión de eritrocitos degenerados de cámara vítrea a cámara acuosa, reconociéndose como mecanismo desencadenante a una hialoides anterior lesionada o rota que permite el paso de células fantasmas a cámara anterior y esto es muy razonable en pacientes con antecedentes de traumatismo o antecedentes quirúrgicos, como vitrectomía previa con probable ruptura de hialoides ocasionada por el mismo acto quirúrgico, y la gran mayoría de los casos reportados son asociados con estos antecedentes. Sin embargo, cuál será el mecanismo por el cual las células fantasmas atraviesan la hialoides anterior y llegan a cámara anterior, en los pacientes que desarrollan glaucoma de células fantasmas pero que no existe evidencia de traumatismo y que además no es corroborado por signos en la exploración, como pudiera ser: ruptura del esfínter iridiano o receso angular o luxación del cristalino, y más aún considerando que la hialoides anterior es una estructura especialmente delgada y débil, sería muy difícil determinar en una exploración la integridad de esta membrana. Probablemente la hialoides anterior no requiera de un traumatismo propiamente dicho para perder su integridad y sólo baste con un esfuerzo mínimo, y así explicaríamos la aparición de esta patología en los casos no traumáticos; de otra manera, pudiéramos pensar en algún proceso que se lleve a cabo por la toxicidad misma de los productos eritrocíticos degenerados y que actúen lisando la hialoides anterior.

En el caso que presentamos, nunca se estableció el antecedente traumático que desencadenara el cuadro, a pesar del interrogatorio dirigido o la exploración. Sin embargo, el diagnóstico fue confirmado por el estudio de humor acuoso que contenía abundantes corpúsculos eritrocitarios degenerados y en su interior se observaron cuerpos de Heinz que corresponden a la hemoglobina extracelular.

En un estudio realizado por Sampalesi, reporta la frecuente asociación de glaucoma primario de ángulo abierto con la oclusión de rama venosa, al cabo de algún tiempo de establecido el glaucoma de ángulo abierto en pacientes con hipertensión arterial sistémica. El campo visual practicado en el ojo izquierdo en este estudio, demostró una disminución concéntrica de la sensibilidad retineana que pudiera ser consecuencia de la afección glaucomatosa bilateral y posteriormente la presentación de la oclusión de rama venosa temporal inferior, tipo isquémica, que ocasionaron la hemorragia vítrea recidivante con glaucoma de células fantasmas resultante. Por lo tanto, la presión intraocular juega un papel muy importante en la etiología de la oclusión venosa central o de rama de la retina; la lámina cribosa es un lugar natural de estasis venosa y esto empeora en los hipertensos oculares, y más aún cuando están en posición horizontal. Por esta razón la oclusión de vena de retina ocurre frecuentemente durante el sueño. Nuestro caso presenta la asociación de glaucoma primario de ángulo abierto con obstrucción de rama venosa, hemorragia vítrea como consecuencia y secuelas de glaucoma de células fantasmas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Leaming David, MD. Practice styles and preferences of ASCRS members-1990 survey-. J Cataract and Refract Surg 1991,17;495-502.
- 2.- Wong MY, Kline OR. Wills Eye Hospital residents' intraocular lens experience. Ophthalmic Surg 1982;13,934-5.
- 3.-Sttraatsma BR et al. Posterior chamber intraocular lens implantation by ophthalmology residents, a prospective study of cataract surgery. Ophthalmology 1983; 90,327-34.
- 4.- Browning D, Cobo Michael. Early experience in extracapsular cataract surgery by residents. Ophthalmology 1985,92; 1647-1653.
- 5.- Emery JM et al. Role of residency training programs in teaching phacoemulsification and intraocular lenses. En Current concepts in cataract surgery, St Louis, CV Mosby,1978;8-9.
- 6.-Cruz Oscar et al. Visual results and complications of phacoemulsification and intraocular lens implantation performed by ophthalmology residents. Ophthalmology, 1992,95;448-452.
- 7.-Pedersen OO. Phacoemulsification and intraocular lens implantation in patients with cataract. Experiences of a beginning "phacoemulsification surgeon". Acta Ophthalmologica 1990, Feb 68(1); 59-64.
- 8.- Jaffe NJ. Results of intraocular lens implant surgery. Am J Ophthalmol 1978,85;13-23.
- 9.- Arellano MA,Sánchez-Fontán R. Complicaciones trans y posoperatorias de cirugía de catarata, V Reunión de Residentes APEC, Dic. 1991.
- '10.- Stark WJ et al. The FDA report of intraocular lens. Ophthalmology 1983,90;311-7.

11.-Coltier E, Rose M. Cataract extraction by the intracapsular methods and by phacoemulsification, the results of surgeons in training. Trans Am Acad Ophthalmol and Otolaryngol 1976,81;op 163-82.