

11234
2429

GLAUCOMA POST AFAQUIA

TESIS RECEPTIVAL
CURSO DE POSTGRADO EN OFTALMOLOGIA

1982



[Handwritten signature]
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SEPTA DIVISION DE OFTALMOLOGIA
MEXICO D.F.

[Handwritten signature] 18-II-85
UNIDAD DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE
MEXICO S. S. A.

Dra. Lidia Ivonne Rodríguez López
Hospital General de México, S.S.A.

TALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE

- 1.- HISTORIA
- 2.- ANATOMIA
- 3.- DEFINICION
- 4.- FISIOPATOLOGIA
- 5.- DIAGNOSTICO
- 6.- TRATAMIENTO
- 7.- MATERIAL Y METODOS
- 8.- RESULTADOS
- 9.- CONCLUSIONES
- 10.- BIBLIOGRAFIA

HISTORIA

La presencia de glaucoma después de la extracción de catarata es reconocida desde el tiempo de Bowman (1865) y de Von Graefe (1869). Esta patología ha sido discutida también por Natanson (1834), Dalén (1901), Chance (1910), Fox en 1936 y Legend y Henvouët (1964). En la literatura temprana su incidencia después de la extracción extracapsular de la catarata variaba del 0.6 al 3.0%, mientras que después de la extracción intracapsular de la catarata su incidencia era mucho menor, apenas un 0.8%. Estos valores son relativamente bajos en comparación con la incidencia encontrada actualmente que varía entre un 2 y un 7%.

En la mayoría de los casos que siguen a una extracción de catarata, la TIO aumenta durante los primeros días o semanas después de la operación; el glaucoma que se desarrolla meses ó años después de la extracción es probablemente primario y no relacionado con la cirugía. La mayoría de los casos de glaucoma secundario son el resultado del cierre del ángulo de la cámara anterior, generalmente por sinequias periféricas anteriores. Esto fue descrito histológicamente por Czermak (1897), pero la evidencia gonioscópica de su existencia y su importancia en el glaucoma post catarata fue presentado por Sugar (1940). Kronfeld (1955) y Miller y cols. (1957) demostraron tonográficamente que la resistencia al flujo del acuoso se relaciona con la extensión de las sinequias periféricas anteriores aunque en casos ocasionales se han reportado un cierre completo del ángulo siguiendo a la extracción de catarata ocurrido en presencia de tensiones intraoculares normales. La probable explicación para esto quizá sea la existencia de una cicatriz. Post and Harper (1953) encontraron una incidencia del 7% notando que se presentaba glaucoma principalmente en aquellos casos en los que se había utilizado alfa quimotripsina; no así en los que no se utilizó.

A N A T O M Í A

CUERPO CILIAR: Es una estructura especializada del froncto uvent. Además de la formación del humor acuoso, desempeña por lo menos cuatro funciones:

a) secreta ácido hialurónico del humor vítreo.

b) desempeña el papel principal en la acomodación

c) influye sobre el flujo de salida del humor acuoso por medio de su músculo liso.

d) constituye en gran parte la llamada barrera acuoso-sanguínea.

El cuerpo ciliar se extiende desde la parte posterior de la ora serrata hasta la parte anterior del espón escleral. En un corte sagital, el cuerpo ciliar se observa como una estructura triangular, con su lado más corto de frente hacia la parte anterior. Esta superficie anterior participa en la formación del tejido trabecular del ángulo de la cámara anterior. Además el iris se origina en su porción media. La superficie externa del cuerpo ciliar yace contra la esclerótica. El espacio supraciliar potencial se continúa posteriormente con el espacio supracoroides potencial. El cuerpo ciliar es empujado contra la esclerótica por la presión intraocular. La superficie interna del cuerpo ciliar puede ser dividida en dos regiones: los dos tercios posteriores son lisos y se denominan pars ciliaris; el tercio anterior se denomina pars plicata debido a que de él se proyectan hacia adentro aproximadamente 70 crestas velliformes radiales. Estas crestas son los procesos ciliares.

Las capas que componen al cuerpo ciliar son: el músculo ciliar, la capa de vasos y de los procesos ciliares, lámina ciliar, epitelio basal y la membrana limitante interna.

El músculo ciliar se asemeja a un triángulo, en la sección anteroposterior,

con el ángulo recto dirigido hacia la parte interna; la histerusa del ángulo corre paralela a la esclerótica y el ángulo agudo posterior señala hacia la coroides. El músculo que da forma al cuerpo ciliar está constituido por fibras planas y lisas. Estas se organizan formando haces de células musculares estrechamente unidas en lugar de células de sincicio y cada haz contiene su propia inervación. Los haces con conexiones entrelazadas se organizan en tres masas: la meridional posee en su lugar de inserción el espón escleral. Los haces meridionales son probablemente los más involucrados en la regulación del flujo de salida del humor acuoso.

El extremo del cuerpo ciliar está separado del epitelio ciliar por la continuación hacia adelante de la membrana de Bruch. Esta lámina basal se divide al acercarse a la ora serrata en dos capas: una externa elástica y una interna cuticular, separadas por una capa de tejido conectivo avascular.

Los procesos ciliares están compuestos por vasos sanguíneos que corren dentro de un tejido conectivo suelto. Los capilares de este extremo suelto están fenestrados como el riñón. Existe una doble capa de células epiteliales que recubre la superficie interna de la lámina basal (la externa pigmentada y la interna no pigmentada). Durante la embriogénesis de los procesos ciliares, la invaginación de la cúpula óptica, provoca la juxtaposición de estas dos capas de células. Las células pigmentadas representan la continuación hacia adelante del epitelio pigmentado retinal y las no pigmentadas representan la continuación hacia adelante de la retina. Las células pigmentadas no poseen procesos pigmentados como el verdadero epitelio pigmentado retinal, además son más altas y sus gránulos de pigmento más oscuros. El color oscuro del cuerpo ciliar es debido a estos oscuros gránulos pigmentados. Estas células se invaginan en la porción anterior de los procesos ciliares y se asemejan a las glándulas tubulares.

Estudios realizados con el microscopio electrónico, demuestran que los procesos de las células pigmentadas imitan las características de las paredes fenestradas de los capilares. Existe una complicada interdigitación entre las superficies adyacentes de las células pigmentadas y no pigmentadas que conduce a una unión relativamente firme entre las capas celulares; es por esto que sobre el cuerpo ciliar, no se produce el desprendimiento espontáneo del epitelio neural. Además se produce la interdigitación de células de modo que los espacios intercelulares de ambas capas de células no coincidan. De este modo una sustancia que puede pasar entre las células de la capa externa puede tener que pasar a través de la capa interna para llegar a la cámara posterior. No han sido efectuadas en forma completa las correlaciones funcionales de esta disposición morfológica, pero indudablemente apoyarán firmemente los propósitos particulares de cada capa celular.

La membrana limitante interna de la retina se continúa hacia adelante como la base del epitelio ciliar, no pigmentado formando así la membrana limitante interna del cuerpo ciliar y tapizando la cámara posterior.

Irrigación sanguínea:

Las arterias ciliares posteriores largas y las arterias ciliares anteriores se unen en la porción anterior del cuerpo ciliar frente a la porción circular del músculo ciliar formando el círculo arterial principal del iris. Este círculo arterial irriga el músculo circular, los procesos ciliares y el iris; envía ramos recurrentes a la coroides anterior donde se anastomosan con las ramas terminales de las arterias ciliares cortas.

El músculo ciliar es alimentado por medio de una gran cantidad de ramas arteriales que se dividen discotómicamente formando una densa parrilla o red capilar. Las arterias ciliares anteriores cortas que irrigan los procesos ciliares, atraviesan el músculo ciliar penetrando

irrigan el músculo ciliar penetrando en él. Habitante cada proceso ciliar, recibe su propia rama arterial que penetra en él por su parte anterior, se divide en una gran cantidad de ramas que se anastomosan entre sí y finalmente forma una rica red capilar. Esta red capilar constituye la masa principal del proceso ciliar. La red capilar drena hacia un sistema venoso que se anastomosa continuamente y que recibe sangre también del músculo ciliar. Este sistema venoso corre posteriormente para drenar a través de las venas verticales.

Inervación:

El cuerpo ciliar es inervado por los nervios ciliares largos y cortos que acompañan a las arterias del mismo nombre. En los procesos ciliares las fibras nerviosas no meduladas se encuentran rodeando los vasos. Muchas de éstas son adrenérgicas y probablemente intervienen en la vasomotrición. Los estudios anatómicos han demostrado que existen fibras colinérgicas a lo largo de las arterias ciliares y algunas en el estroma de los procesos, pero no ha podido demostrarse aún la importancia fisiológica de éstas. A pesar de la intensa investigación no ha podido hallarse una inervación directa de los epitelios ciliares. Dispersas a través de todo el cuerpo ciliar existen fibras nerviosas sensoriales que pueden ser reconocidas por sus terminales nerviosas cilíndricas. No es probable que estas terminales nerviosas sean sensibles a la presión.

GLAUCOMA POST AFAQUIA

Se piensa que el término está mal empleado, ya que es vago y no identifica ningún tipo de glaucoma, solo indica que el glaucoma está presente y que el ojo es afáquico. Si se usara el término de glaucoma afáquico de tal manera que implique que la naturaleza del glaucoma ha sido identificada precisamente cuando — de hecho no es así. Además el término implica que el glaucoma es debido a la condición de afaquia por sí misma.

El glaucoma en el ojo afáquico puede ser de los siguientes tipos:

- a) Debido a una reacción postoperatoria inmediata
- b) Glaucoma primario de ángulo abierto
- c) Asociado con pseudo exfoliación
- d) Debido a sinequias periféricas anteriores
- e) Debido a bloqueo pupilar
- f) Glaucoma análogo en afaquia
- g) Debido a la presencia de vítreo en la cámara anterior
- h) Debido a una prolongada inflamación postoperatoria
- i) Debido a epitelización de la cámara anterior.

La fisiopatología del glaucoma que sigue a la extracción de catarata está basado en tres mecanismos principales:

- A) Glaucoma debido a cierre del ángulo
- B) Glaucoma debido a la presencia de partículas en el trabéculo
- C) Glaucoma debido a sinequias anodales al punto anterior debido a una — uveítis postoperatoria.

Glaucoma debido a cierre del ángulo por partículas:

El hecho de que halla un aumento de la presión intraocular posterior a la extracción de una catarata aún está en controversia. La idea de que la extracción es seguida por una hiposecreción de acuoso, originada por la observación de algunos ojos hipotensores los cuales poseen inadvertida una ciclodialisis que se desarrolla como resultado de la cirugía. Cuando la presión intraocular se cheque tempranamente, a menudo se encuentra por arriba de los límites normales inmediatamente después de la cirugía. La cámara anterior por lo regular se reforma antes de las 8 horas y la presión vuelve a lo normal antes de ese tiempo. Rich y sus asociados encontraron aumento de la presión intraocular dentro de las pocas horas del postoperatorio en 20 pacientes con extracciones de cristalino no complicadas. En cada paciente la presión empezó a aumentar al poco tiempo después de la cirugía alcanzando un máximo de 40 mmHg a las 7 horas. En algunos casos la tensión se elevó hasta pasadas las 24 horas en contrariarse una presión final de 23 mm Hg. Al mismo tiempo que empieza a elevarse la tensión intraocular empiezan a aparecer edema corneal y dolor. Es posible que la hipersecreción de acuoso posterior a la cirugía y que el acuoso plasmóide puedan bloquear parte del tejido trabecular en tanto que la parte superior no es suficiente debido a la proximidad de la incisión quirúrgica.

Glaucoma enzimático:

Un aumento de la presión intraocular se observó también postoperatoriamente fue encontrado en ojos después del uso de alfa urotropina durante el a extracción de la catarata. Kirsch en 343 ojos encontró que la presión intraocular estaba elevada a 24 mm de Hg o más. En el post operatorio inmediato o dentro de la primera semana en un 72% en los cuales la alfa urotropina fue usada y solo el 23% de aquellos en los cuales la alfa urotropina no fue utilizada. Kirsch encontró una disminución en el flujo mientras que la presión intraocular estaba elevada, implicando que los espacios trabeculares estaban bloqueados por algún

Cierre del ángulo debido a blo. uco pupilar:

El efecto inmediato del cierre de la pupila es una cámara anterior plana. En series de 8,533 extracciones de cataratas entre 1959 y 1970 Collier encontró una incidencia del 7.58% de cámaras anteriores planas. De éstas, 77% se reformaron con tratamiento médico, tales como midriáticos, midriáticos y mióticos intermitentemente, acetazolamida y agentes osmóticos. Solo el 27% de las cámaras planas necesitó tratamiento quirúrgico, en donde había hipotonía desde estadíos tempranos. El glaucoma no se desarrolló en los casos la cámara anterior fue reformada quirúrgicamente antes de 6 días. La incidencia de glaucoma aumentó en un 27% en cámaras planas de 7 a 12 días de duración, a 33% de cámaras planas de 13 a 18 días de duración y 37.5% cuando la restauración de la cámara anterior retardó 19 días o más.

Cámara anterior plana debido a una vía de salida por la herida:

La causa de que una cámara anterior plana pueda deberse a una vía de salida por la herida permite el movimiento del plano iris-vítreo y secundariamente bloqueo de la pupila por adherencias entre el vítreo y la superficie anterior del vítreo. La pupila puede bloquearse por una membrana inflamatoria que causa retención de acuoso en la cámara posterior y su invasión dentro de la cavidad vítreo. Como resultado de un estado de hipotonía en los estadíos tempranos, se desarrolla un desprendimiento de coroides empujando al vítreo aun más, de tal manera que contribuye a mantener una cámara anterior plana.

Cámara anterior plana debido a bloqueo de vítreo:

Fue descrito por Chandler en 1961, la cámara anterior plana descrita por los primeros autores fue debida a una extrema hiposecreción de acuoso, que presentaba de un desprendimiento total del cuerpo ciliar de la superficie escleral. Esto explica que la cámara anterior en ojos hipotónicos, en donde hay un desprendimiento

del cuerpo ciliar, con un fluido que se extiende de la esclera a la ora serena, llegue hasta el nervio óptico. El desprendimiento del cuerpo ciliar en algunos casos es debido por una tracción por una membrana ciclotica la cualjala al cuerpo ciliar y causa su desinserción de la esclera.

El tratamiento del bloqueo pupilar en el glaucoma puede ser:

- a) Tratamiento quirúrgico: iridectomía
- b) Restauración de la cámara anterior a través de una ciclotomía
- c) Vitrectomía

Cierre del ángulo sin bloqueo pupila. Acortamiento del ángulo:

Después de que una catarata madura es extraída, el iris tiene la tendencia de replegarse en los procesos del ángulo y esto puede aparecer tanto con una iridectomía periférica como en sector. Los ojos que tienen una catarata madura o hipermetropía, presentan generalmente una proteína en su cápsula posterior la cual aparece espontáneamente u bien cuando se aplica tensión en la cápsula anterior o el momento en que el cristalino es removido.

La gonioscopia demuestra la causa de las tensiones elevadas; la cámara anterior generalmente es muy profunda, pero el ángulo casi siempre está cerrado por la presencia de sinequias periféricas anteriores. Estas sinequias van desde lo profundo del ángulo hacia la línea blanca de Schwalbe y presenta varios estadios de desarrollo en varias partes del ángulo. Este generalmente es un hallazgo sorpresa en una cámara profunda. El tratamiento más efectivo para este tipo de glaucoma cerrado es la aplicación dos veces al día de demecarium bromide ó iodide de ecotiofato. La pilocarpina no es efectiva en estos casos. Al mismo tiempo debe iniciarse un tratamiento vigoroso con corticosteroides ya que hay una clara respuesta inflamatoria, y la disminución de la posibilidad de desaparecer las sinequias periféricas anteriores entre el vítreo y el trabéculo parece ser mayor.

precipitado. Su causa sigue aún en controversia. Se sugiere que la causa de la elevada presión intraocular es debida a un bloqueo del tejido trabecular por material lisado de la zónula, además nunca se encontró atrofia del músculo ciliar o de sus procesos.

Tratamiento del glaucoma de ángulo abierto en la afaquia:

A) *Médico:* se ha visto que los tónicos mióticos son el bromide de demecarium y el iodide de ecotiofato; estas drogas anticolinesterasa probablemente actúan del mismo modo que en los ojos fágicos que presentan glaucoma de ángulo abierto. Sin embargo hay drogas excelentes para este tipo de glaucomas: la epinefrina por ejemplo sin embargo se ha visto que es causa frecuente de maculopatía; se ha asociado con edema cistoide de la mácula. Los efectos tóxicos maculares se han reportado en series de 21 casos de ojos afágicos. Los corticoesteroides se ha visto que reducen la producción de prostaglandinas a través de la estimulación de la adenilciclase con el subsecuente aumento intracelular de AMP cíclico.

B) *Quirúrgico:* si no es suficiente el tratamiento médico, la ciclodianisis es la cirugía de elección. Sin embargo, esta cirugía no es efectiva en más de 35% de los casos. La trabeculectomía tampoco ha sido útil.

Lo más conveniente en estos casos sería una cirugía combinada.

MATERIAL Y METODOS

En el presente trabajo se hizo un estudio retrospectivo sobre Glaucoma post afaquia utilizando para ello enfermos que acuden a la Unidad de Oftalmología del Hospital General de México de la S.S.A., sin tomar en cuenta edad ni sexo, con el diagnóstico de catarata uni ó bilateral de diferente tipo, a los cuales se les practicó extracción intra ó extracapsular de las mismas, tomando como único parametro preoperatorio la TIO y como datos postoperatorios: TIO, estudio de fondo de ojo, gonioscopia, tiempo de aparición del glaucoma después de la cirugía, la respuesta al tratamiento médico, la respuesta al tratamiento quirúrgico cuando hubo necesidad de llevarlo a cabo, estudio de campo visual.

RESULTADOS

En relación al presente estudio, en los últimos 5 años se encontraron 20 casos de los cuales 14 correspondieron al sexo femenino y 6 al sexo masculino, cuya edad fluctuaba entre los 20 y los 83 años de edad, ocurriendo con mayor frecuencia entre la 6a y la 9a décadas de la vida. A dichos pacientes se les hizo el diagnóstico principal de Catarata total cuyo tipo más frecuente fue el senil en 18 casos (90%), siendo menos frecuentes la metabólica un caso (5%) y la congénita un caso (5%). Se indicó tratamiento quirúrgico en base a resultados de la medida de la agudeza visual y TIO principalmente, así como al buen estado general de los mismos con exámenes de laboratorio dentro de la normalidad, practicándoseles extracción intracapsular del cristalino en 19 casos (95%) y extracapsular en un caso (5%). La única complicación transoperatoria que se presentó fue salida de vítreo en 6 de los 20 casos (30%). Solo en 7 casos se presentaron complicaciones postoperatorias (35%), de las cuales 2 fueron uveítis (10%), un caso de hemato-

ma subconjuntival (5%); dos casos de edema corneal con vascularización de la misma; un caso de hernia de iris (5%) y un solo caso a largo plazo de opacidades endoteliales y vascularización de la córnea (5%).

GRUPOS DE EDAD

De 21 a 30 años	-----	1
De 31 a 40 años	-----	0
De 41 a 50 años	-----	1
De 51 a 60 años	-----	5
De 61 a 70 años	-----	7
De 71 a 80 años	-----	5
De 81 a 90 años	-----	1

Esta complicación se presentó en un mínimo de 5 días y un máximo de 6 años, siendo el tiempo de aparición más frecuente a los 30 días y en un promedio del total de los casos estudiados de 205 días.

Los pacientes fueron evaluados tomando en cuenta los siguientes parámetros postquirúrgicos:

A) Toma de la T10, presentando variaciones tensionales del ojo operado superiores a lo normal variando entre 20 y 35 mm Hg en 13 pacientes (65%) y entre 35 y 50 mmHg en 7 pacientes (35%).

B) Examen de fondo de ojo. De los 20 casos en estudio, 12 no fueron valorados (60%); de los 8 restantes, 4 resultaron sin alteraciones (20%), dos presentaron angiopatía angiotónica angiosclerosa (10%), un caso con atrofia creiorretiniana con compromiso macular (5%) y por último un caso con papila blanca y una amplia excavación.

C) Estudio de campo visual. Solo se tomó a un enfermo que mostró limitación ecéntrica del mismo.

TENSION INTRAOCLAR POSTERIOR A LA CIRUGIA

20	a	25 mm Hg	-----	4
26	a	30mm Hg	-----	4
31	a	35 mmHg	-----	5
36	a	40 mmHg	-----	2
41	a	45 mmHg	-----	2
46	a	50 mmHg	-----	3

S E X O

FEMENINO	-----	14
MASCULINO	-----	6

D) Gonioscopia. Este estudio se realizó en 15 de los pacientes estudiados (75%) de los cuales 2 no pudieron valorarse (por edema u opacificación de la córnea), es de cir un 13% del total. 6 mostraron un ángulo abierto (40%); 2 un ángulo estrecho (13%); 4 presentaron goniosinequias (26%) y un caso con iris bombe y ángulo adosado (6%). El resto de los pacientes del estudio (25%) no fueron estudiados d gonioscopia.

TIEMPO DE APARICION DEL GLAUCOMA DESPUES DE LA CIRUGIA

De 5	a	15 días	-----	6
De 16	a	30 días	-----	9
De 31	a	45 días	-----	1
De 46	a	60 días	-----	1
De 61	a	75 días	-----	0
De 75	en adelante		-----	3

De los 20 casos estudiados, la respuesta al tratamiento médico fue bueno en 6 de los casos (30%) y malo en 14 (70%). Del total solamente tres fueron sometidos a tratamiento quirúrgico (15%) de los cuales 2 tuvieron malos resultados (10%); de éstos a uno se le practicó trabeculectomía y a otro cicloclíalisis. Solo un caso quirúrgico obtuvo buenos resultados (5%) al cual se le realizó una cicloclíalisis.

CONCLUSIONES

Se hizo una revisión de los últimos 5 años de pacientes operados de cataratas entre las cuales se encontró un total de 20 casos con Glaucoma post-aféquia, predominando en el sexo femenino en un 70% y ocurriendo con mayor frecuencia entre la 6a y 7a décadas de la vida, apareciendo en promedio 30 días después del acto quirúrgico. Al parecer esta patología no guarda relación con alguna complicación transoperatoria, ya que la única observada en este estudio y que fue la salida de vítreo solo se presentó en un 30% de los casos. El control medicamentoso del problema se presentó en un 30%, habiéndolo necesitado tratamiento quirúrgico solamente tres pacientes de los cuales solo uno (5%) obtuvo buenos resultados llevando a la TIO dentro de límites normales.

En los casos en que se hizo la gonioscopia se encontró que la mayor parte presentaba goniosinequias, causa más frecuente del glaucoma postaféquia. Considero que los dos únicos casos de presentación de glaucoma años después de la cirugía probablemente se trataban de un Glaucoma primario no relacionado con la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

Duke-Elder *zomo IX* pags: 716-721 *Glaucoma*

Fisiología del ojo
Addler 2a edición
Pags: 220-230

Diagnosis and Therapy of the Glaucomas
Becker-Shaffers
Fourth edición
Mosby pags: 202-204

Symposium of Glaucoma
Transactions of the New Academy of Ophthalmology
The c.v. Mosby pags: 50 - 60

Clinical Glaucoma
George Corin
Vol 1
Dekker pags: 293-311

Glaucoma
Paul H. Chandler W. Norton grant
2a Edition
Pags: 224-235

Glaucoma
Conceptions of disense, pathogenesis, diagnosis, therapy
Editorial Saunders
Klaus Heilman and Kenneth Richardson
Pags: 378-379