

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

GLAUCOMA

3. Tipos clínicos de glaucoma

3.4

Glaucoma secundario. Glaucoma inducido por el cristalino

José Manuel Larrosa Poves

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

CLASIFICACION

El cristalino puede ser causa de glaucoma secundario bien de ángulo abierto, por cierre angular o por mecanismos mixtos:

1. Glaucomas secundarios de ángulo abierto.
 - Glaucoma facolítico.
 - Glaucoma por partículas del cristalino.
 - Glaucoma faco-anafiláctico.
2. Glaucomas secundarios por cierre angular secundario a bloqueo pupilar.
 - Glaucoma facomórfico.
 - Ectopia lentis.
3. Glaucomas de mecanismo mixto.
 - Cierre angular con bloqueo pupilar.
 - Bloqueo pupilar por vítreo con ectopia lentis.
 - Sinequias pupilares induciendo seclusión pupilar.
 - Daño trabecular secundario.
 - Insuficiencia zonular adquirida (pseudoexfoliación).
 - Desplazamiento anterior del cristalino secundario iatrogénico (gases en cirugía vítreo-retiniana).

GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO INDUCIDO POR EL CRISTALINO

Mecanismos patogénicos

El cristalino puede causar glaucoma de manera secundaria por diversos mecanismos patogénicos pudiendo compartir algunas características comunes y desembocando en una clínica común:

- Glaucoma facolítico: Obstrucción de la malla trabecular por proteínas de alto peso molecular y células, que pueden tener origen inflamatorio o ser material del cristalino que procede de una catarata madura o hipermadura.
- Glaucoma por partículas: Obstrucción de la malla trabecular por material del cristalino.
- Lesión traumática del cristalino: Obstrucción de la malla trabecular por material cristalino procedente de un cristalino dañado por traumatismo o iatrogenia quirúrgica.
- Glaucoma faco-anafiláctico: Las proteínas del cristalino inducen una uveítis granulomatosa que afecta la malla trabecular.
- Oftalmía Simpática: Patología muy poco frecuente en la que la intervención quirúrgica en un ojo puede inducir una inflamación en el ojo adelfo sano, produciendo picos de hipertensión ocular.

Clínica

Los pacientes suelen tener una edad avanzada y una mala visión previa en ese ojo y diagnóstico de catarata. El cuadro más característico suele iniciarse con dolor unilateral, edema corneal e inflamación en el ojo afectado. Se acompaña de disminución de visión y elevación de la presión intraocular.

La cámara anterior es profunda, con humor acuoso turbio (tyndall proteico y celular). En el glaucoma facolítico no suelen observarse precipitados endoteliales, siendo estos más frecuentes en el glaucoma faco-anafiláctico.

El cristalino puede estar dañado y/o presentar una catarata madura/hipermadura, con o sin iritis (actividad en cámara anterior y precipitados queráticos).

Tratamiento

- Extracción del cristalino y tratamiento anti-inflamatorio.
- En ocasiones, requiere asociar vitrectomía.

GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO INDUCIDO POR EL CRISTALINO

Mecanismos patogénicos

Pueden producirse un bloqueo pupilar absoluto o relativo en las siguientes circunstancias:

- Glaucoma facomórfico: Cristalino intumesciente (catarata senil o traumática). Suele verse facilitado por una configuración anatómica predisponente al bloqueo pupilar relativo, que será el desencadenante del cuadro. No obstante, a diferencia del glaucoma de ángulo cerrado, el glaucoma facomórfico podría producirse en ojos de configuración anatómica normal. El cristalino intumesciente puede facilitar el bloqueo pupilar pero este factor se verá potenciado por una cámara anterior estrecha y por desplazamientos anteriores del cristalino.
- Dislocación anterior del cristalino (traumática, laxitud zonular) (Síndrome de Weil-Marchesani, Síndrome de Marfan).
- El empleo de mióticos puede producir un bloqueo pupilar que se acompaña de un movimiento anterior del cristalino.

En estos casos, el bloqueo pupilar empuja el iris hacia delante ocluyendo el ángulo. La presencia de uveítis anterior facilita el desarrollo de sinequias posteriores que conduzcan a un bloqueo pupilar absoluto.

Clínica

- Elevación de la presión intraocular.
- Daño glaucomatoso en el nervio óptico.

Tratamiento

Según el cuadro clínico causante puede requerirse, de manera escalonada:

- Tratamiento tópico hipotensor.
- Iridotomía láser periférica.
- Iridectomía quirúrgica.
- Extracción del cristalino (con o sin vitrectomía asociada).
- Evitar uso de mióticos (o retirar, en su caso).
- Dilatación pupilar.
- Sinequiolisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Epstein DL. Diagnosis and management of lens-induced glaucoma. *Ophthalmology* 1982; 89: 227-230.
2. Ellant JP, Obstbaum SA. Lens-induced glaucoma. *Doc Ophthalmologica* 1992; 81: 317-338.
3. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 2017; 101: 93.
4. Aguilar JJ; Vinuesa MJ, Vinuesa I. Glaucoma inducido por el cristalino. En: Canut I. *Glaucomas secundarios II*, 13-30. Sociedad Española de Glaucoma. Barcelona, 2010. ISBN 978-84-7429-477-4.
5. Mavrakanas N, Axmann S, Van Issum C, Schutz JS, Shaarawy T. Phacolytic glaucoma: are there 2 forms? *J Glaucoma* 2012; 21: 248-249.
6. Alvarez.Morujó G, Durantez J, Sanz L, Vinuesa JM. Glaucoma facolítico. Estudio del humor acuoso. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1984; 47:317-22.
7. Shields MB. Glaucomas associated with disorders of the lens. En: Shields' textbook of glaucoma 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005: 318-26.
8. Tangoroy P, Lin Ho Ch, Walton DS. Angle-closure glaucoma: the role of the lens in the pathogenesis, prevention and treatment. *Surv Ophthalmol* 2009; 54: 211-25.