

GLAUCOMA

3. Tipos clínicos de glaucoma

3.6

Glaucoma traumático

Fernando Ussa Herrera

Consultant Ophthalmologist, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, U.K.
Unidad de Glaucoma-IOBA, Universidad de Valladolid.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

El trauma ocular puede asociarse al desarrollo de glaucoma traumático. Su prevalencia a lo largo de la vida tras un traumatismo ocular es del 19.6% y tiene una incidencia anual del 1.6%. En los casos de trauma cerrado con receso angular, la incidencia es cercana al 9% y suele desarrollarse muchos años después del evento traumático (1, 2) por lo cual puede pasar desapercibido al no asociarse al evento traumático y tener consecuencias devastadoras.

Existen pocos estudios que describen la incidencia del glaucoma traumático secundario al trauma abierto del globo ocular, uno de ellos evaluó una cohorte de 3.627 casos y se encontró que la incidencia a seis meses de seguimiento era del 2.6% (3), mientras que en otro estudio de 775 casos con un seguimiento a 12 meses se encontró una incidencia del 5.7% (4).

El glaucoma secundario a trauma ocular abierto, la incidencia varía según la zona de afectación del ojo (5): zona I (únicamente compromete la córnea), zona II (hasta 5 mm del limbo esclero-corneal), zona III (> 5mm del limbo esclero-corneal), los ojos con afectación de la zona II tienen mayor riesgo desarrollar glaucoma debido a un mayor compromiso de las vías convencional y uveo-escleral de la salida del humor acuoso (6, 7).

El mecanismo del daño en el trauma ocular cerrado es una distensión brusca con separación de las fibras longitudinales y circulares del cuerpo ciliar que se manifiesta como un receso angular (8) (fig. 1).

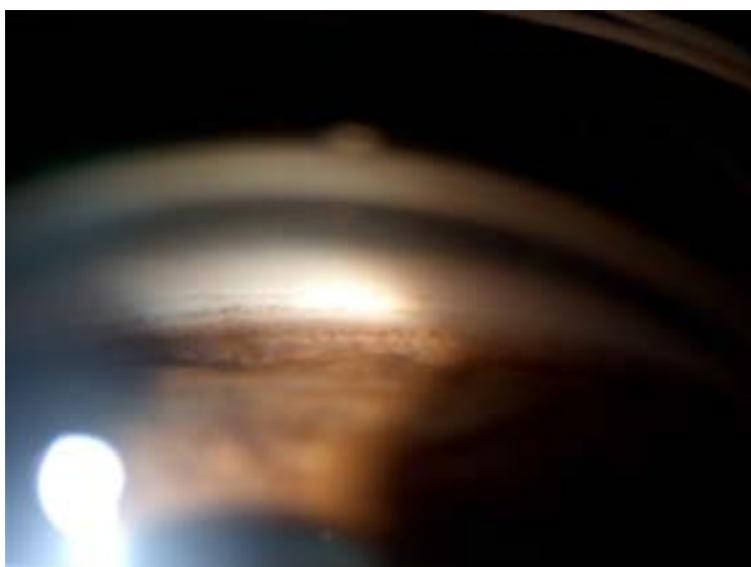


Figura 1: Receso angular post-traumático.

El glaucoma secundario al trauma ocular cerrado tiene dos picos de aparición: durante el primer año y después de 10 años del traumatismo cuando el paciente no es habitualmente consciente de la posibilidad de este por lo cual puede progresar de manera importante. Entre los factores de riesgo descritos para el desarrollo del glaucoma traumático secundarios al trauma ocular cerrado se encuentran: el incremento marcado del pigmento de la malla trabecular (riesgo relativo 20.8), una presión intraocular (PIO)

basal elevada y la presencia de receso angular $> 180^\circ$ especialmente si estaba asociado a hipema y desplazamiento del cristalino (9, 10). Otro mecanismo importante es la ciclo-diálisis que puede ser muy difícil de diagnosticar en el momento del trauma por la presencia de hipema con turbidez de los medios y por el hecho de que la ciclo-diálisis no es siempre evidente, aunque la hipotonía debe hacer sospechar esta entidad. La inflamación del cuerpo ciliar se extiende al iris y a la malla trabecular generando una alteración en la dinámica del humor acuoso (9).

En los casos de trauma ocular abierto, los mecanismos etiológicos varían según el momento de aparición: fase temprana o fase tardía, en la primera fase las causas son el hipema, la inflamación y la presencia de fragmento de cristalino. En la fase tardía se encuentra principalmente asociada a la presencia de cierre angular secundario por sinquias anteriores periféricas y receso angular.

Otra entidad que puede pasar desapercibida en la etiología del glaucoma es el trauma ocular cerrado es el micro-hipema, donde no hay formación de coágulo, pero existe evidencia donde se asocia en un 75% a la presencia de receso angular y la posibilidad del desarrollo de glaucoma en una fase tardía (11, 12).

Otros glaucomas secundarios de aparición tardía tras el trauma ocular son el glaucoma de células fantasmas, glaucoma hemosiderótico, glaucoma facolítico y glaucoma por facoanafilaxis.

Ante el antecedente de trauma ocular se debe tener en cuenta la posibilidad del desarrollo de glaucoma traumático y es esencial realizar un seguimiento de los pacientes con receso angular por la posibilidad de aparición tardía de glaucoma.

Las técnicas de diagnóstico como la gonioscopia y la OCT de segmento anterior ayudan en la detección de condiciones predisponentes como el receso angular y la ciclo-diálisis.

GLAUCOMA SECUNDARIO A CIRUGÍA INTRAOCULAR

El riesgo de glaucoma secundario a la cirugía de vítreo y retina varía según las diferentes indicaciones y técnicas realizadas, Chang et al calcularon que el riesgo de desarrollar glaucoma secundario a la vitrectomía es del 15-20% (14). Otro estudio publicado en 2018 demostró que el riesgo de desarrollar glaucoma a 10 años es del 17,5% en casos de cerclaje asociado a vitrectomía y del 10% cuando solo se realiza vitrectomía (19). Sin embargo otras series recientes, pero con un menor tamaño muestral describen una incidencia muy baja del glaucoma secundario a la cirugía de vítreo y retina: 13% en ojos pseudofáquicos y del 2 al 4 % en ojos fáquicos (15, 16).

Este tipo de glaucoma es al parecer más frecuente en ojos pseudofáquicos (45% Vs 18% en ojos fáquicos), la etiología postulada es un aumento del Oxígeno en el vítreo tras la vitrectomía que generaría daño en la malla trabecular y por lo tanto es más frecuente en ojos pseudofáquicos o afáquicos puesto que el cristalino actuaría como una barrera entre las cámaras vítrea y anterior (17, 18). El otro mecanismo es la obstrucción

mecánica de la malla trabecular por partículas de silicona (fig. 2). Existe evidencia que los pacientes con retinopatía diabética tienen una menor concentración de oxígeno en el vítreo y por lo tanto explica el hecho que muestren una menor incidencia de glaucoma y catarata nuclear post-vitrectomía (18).

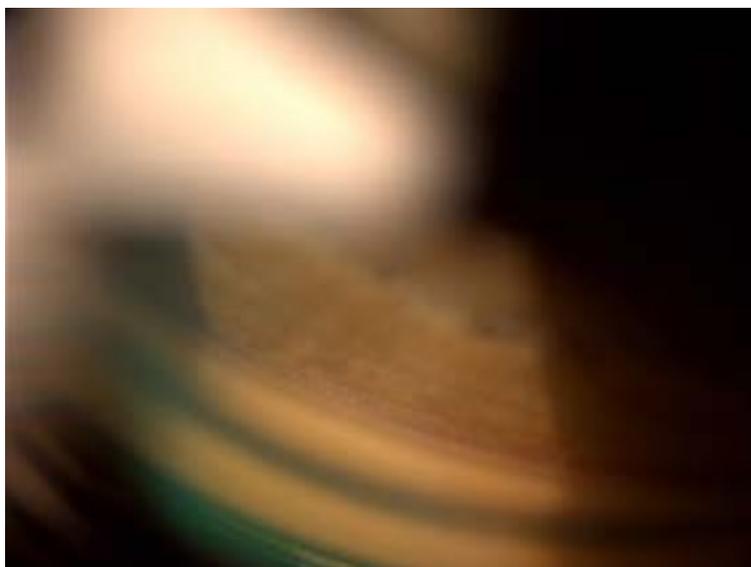


Figura 2: Partículas de Silicona en la malla trabecular.

La evidencia actual sobre el desarrollo de glaucoma secundario a vitrectomía es débil, por lo cual se requiere un estudio prospectivo que evalúe una población más homogénea en términos de tipo de procedimiento, estado del cristalino y presencia de diabetes (20). Mientras no se disponga de esta evidencia debe seguirse evaluando cuidadosamente los ojos sometidos a cirugía de vítreo y retina por el riesgo de glaucoma secundario.

Otra etiología muy importante para tener en cuenta es el uso de implantes intravítreos de corticoides para el tratamiento de las patologías del segmento posterior. Se sabe que el uso de corticoides intravítreos puede producir hipertensión ocular secundaria (HTO) la cual puede ocurrir de forma temprana por el aumento del volumen intraocular o de forma tardía como una respuesta de la malla trabecular a los corticoides.

El implante de Dexametasona - Ozurdex (Allergan Inc, Irvine CA.) tiene un pico máximo de concentración al segundo mes y una liberación del fármaco de hasta seis meses. El pico hipertensivo asociado ocurre entre 45-75 días después de la inyección del implante, además no se ha determinado una mayor incidencia de HTO secundaria en los pacientes con uveítis posterior que en los pacientes con edema macular (21). El mecanismo asociado a la respuesta hipertensiva es una inducción de la expresión génica de las células de la malla trabecular. La evidencia actual no ha encontrado una mayor incidencia de HTO secundaria a la inyección de múltiples implantes comparada con una única inyección (21).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaufman JH, Tolpin DW. Glaucoma after traumatic angle recession. A ten-year prospective study. *Am J Ophthalmol* 1974; 78(4):648–54.
2. Mooney D. Angle recession and secondary glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1973; 57(8):608–12.
3. Girkin CA, McGwin Jr G, Morris R, et al. Glaucoma following penetrating ocular trauma: a cohort study of the United States Eye Injury Registry. *Am J Ophthalmol* 2005; 139:100–5.
4. Osman EA. Glaucoma after open globe injury. *Saudi J Ophthalmol*. 2015; 29(3):222-4.
5. Pieramici DJ, Sternberg Jr P, Aaberg Sr TM, et al. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). *Am J Ophthalmol* 1997; 123:820–31.
6. Turalba AV, Shah AS, Andreoli MT, et al. Predictors and outcomes of ocular hypertension after open-globe injury. *J Glaucoma* 2014; 23:5–10.
7. Bojikian KD, Stein AL, Slabaugh MA, Chen PP. Incidence and risk factors for traumatic intraocular pressure elevation and traumatic glaucoma after open-globe injury. *Eye (Lond)* 2015; 29(12):1579-84.
8. Pujari A, Selvan H, Behera AK, Gagrani M, Kapoor S, Dada T. The Probable Mechanism of Traumatic Angle Recession and Cyclodialysis. *J Glaucoma* 2020; 29:67-70.
9. 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 Jul; 126(7):921-6.
10. Sihota R, Sood NN, Agarwal HC. Traumatic glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 1995; 73(3):252-4.
11. Ng DS, Ching RH, Chan CW. Angle-recession glaucoma: long-term clinical outcomes over a 10-year period in traumatic microhyphema. *Int Ophthalmol* 2015; 35(1):107-13.
12. Razeghinejad R, Lin MM, Lee D, Katz LJ, Myers JS. Pathophysiology and management of glaucoma and ocular hypertension related to trauma. *Surv Ophthalmol* 2020; 65(5):530-547.
13. Sankar PS, Chen TC, Grosskreutz CL, Pasquale LR. Traumatic hyphema. *Int Ophthalmol Clin*. 2002 Summer; 42(3):57-68.
14. Chang S. LXII Edward Jackson Lecture: Open angle glaucoma after vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2006; 141:1033–1043.
15. Luk FO, Kwok AKH, Lai TYY, Lam DSC. Presence of crystalline lens as a protective factor for the late development of open angle glaucoma after vitrectomy. *Retina* 2009; 29:218–224.
16. Yu AL, Brummeisl W, Schaumberger M, Kampik A, Welge-Lüssen U. Vitrectomy does not increase the risk of open-angle glaucoma or ocular hypertension—a 5-year follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010; 248:1407–1014.
17. Siegfried CJ, Shui YB, Holekamp NM, Bai F, Beebe DC. Oxygen distribution in the human eye: relevance to the etiology of open-angle glaucoma after vitrectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51:5731–5738.
18. Holekamp NM, Shui YB, Beebe D. Lower intraocular oxygen tension in diabetic patients: possible contribution to decreased incidence of nuclear sclerotic cataract. *Am J Ophthalmol* 2006; 141:1027–1032.
19. Mansukhani S, Barkmeier A.J., Bakri S, Iezzi R, Pulido J, Khanna C, Bennett J, Hodge D, Sit A. The risk of primary open angle glaucoma following vitreoretinal surgery- a population- based study. *Am J Ophthalmol* 2018.
20. Miele A, Govetto A, Fumagalli C, Donati S, Biagini I, Azzolini C, Rizzo S, Virgili G. Ocular Hypertension and glaucoma following vitrectomy: a systematic review. *Retina* 2018; 38(5):883-890.
21. Chin EK, Almeida DRP, Velez G, Xu K, Peraire M, Corbella M, Elshatory YM, Kwon YH, Gehrs KM, Boldt HC, Sohn EH, Russell SR, Folk JC, Mahajan VB. Ocular hypertension after intravitreal dexamethasone (Ozurdex) sustained-release implant. *Retina* 2017; 37(7):1345-1351.
22. Nehmé A, Lobenhofer EK, Stamer WD, Edelman JL. Gluco- corticoids with different chemical structures but similar gluco- corticoid receptor potency regulates subsets of common and unique genes in human trabecular meshwork cells. *BMC Med Genomics* 2009; 2:58.