

Daño glaucomatoso preperimétrico en el síndrome de Posner-Schlossman. Reporte de un caso

Dr. Sergio E. Hernández Da Mota

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Posner-Schlossman es una de las entidades de uveítis que cursan con hipertensión de predominio unilateral y de etiología hasta el momento desconocida.

Reporte de caso: Se describe el caso de un paciente con esta entidad que pasó desapercibido el diagnóstico por varios años ya que la toma de presión se realizaba en periodos entre crisis. Se documentó daño de capa de fibras nerviosas por tomografía óptica coherente no así daño campimétrico.

Conclusiones: El síndrome de Posner-Schlossman constituye una rareza en cuanto a cuadros de hipertensión ocular y uveítis asociada se refiere. El daño a la capa de fibras nerviosas y cabeza de nervio óptico constituye un hallazgo también poco común dentro de esta patología.

Palabras clave: Síndrome de Posner-Schlossman, daño preperimétrico, uveítis, hipertensión ocular.

SUMMARY

Introduction: Posner-Schlossman syndrome is a unilateral uveitis with ocular hypertension of unknown etiology.

Case report: A case of this condition is described in which diagnosis was delayed for several years because intraocular pressure was measured between episodes of the disease. Damage in nerve fiber layer with optical coherent tomography was documented with normal visual fields.

Conclusions: Posner-Schlossman syndrome is a rare condition within the group of diseases with uveitis and ocular hypertension. Damage to the nerve fiber layer and optic nerve head are uncommon findings in this disease.

Key words: Posner-Schlossman syndrome, pre-perimetric damage, uveitis, ocular hypertension.

INTRODUCCION

El síndrome de Posner-Schlossman, descrito originalmente en 1948 (1, 2), es una entidad poco común, ocupando un espacio dentro del heterogéneo grupo de aquellos glaucomas asociados con uveítis (3-5). Afecta a individuos de entre 20 y 50 años de edad y se caracteriza por ataques recurrentes de ciclitis o iritis asociados a picos de hipertensión ocular en forma unilateral (6-14). Una de las características de esta entidad es que, en que muchos de los episodios que llegan a sufrir estos pacientes durante el curso de la enfermedad, pueden pasar desapercibidos, produciéndose una lesión glaucomatosa progresiva. Al momento del diagnóstico, algunos pacientes pueden ya tener algún grado de deterioro campimétrico y por consiguiente daño también importante

de la cabeza del nervio óptico (15, 16), aunque lo anterior constituye más la excepción que la regla. A continuación se describe un caso de este síndrome, de por sí poco común, con estadio preperimétrico de daño glaucomatoso.

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 54 años de edad que sacudió a la consulta por presentar historial de baja de agudeza visual periódicamente, en forma transitoria, sin dolor, de aproximadamente dos años de evolución, con presencia de halos. Cada episodio había tenido una duración promedio de un día. Negó antecedentes heredofamiliares y personales patológicos de importancia para el padecimiento actual.

Clínica David. Unidad Oftalmológica; Servicio de Oftalmología del Hospital General Dr. Miguel Silva, SSA, Morelia, Michoacán.

Correspondencia: Dr. Sergio E. Hernández Da Mota. Clínica David, Unidad Oftalmológica. Blvd. García de León 598, Nueva Chapultepec, Morelia, Michoacán, México. CP 58280. Teléfonos: 01 (443)3144362 y 01(443)3154516. e-mail: tolodamota@yahoo.com.mx

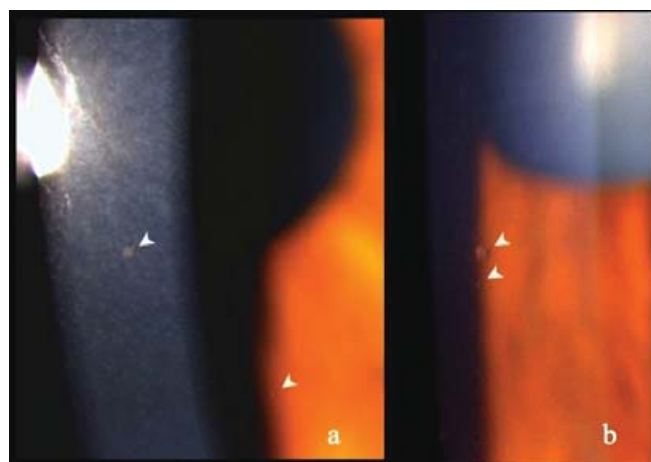


Fig. 1a. Depósitos retroqueráticos pequeños, escasos, centrales. **1b.** Vista de los mismos depósitos por el método de retroiluminación.

A la exploración funcional se encontró una capacidad visual de 20/20 con presiones intraoculares tomadas con tonometría de aplanación de 14 mmHg en OD y de 26 mmHg en OS. El segmento anterior del OS mostró una reacción inflamatoria de células +, sin evidencia de flare con presencia de depósitos retroqueráticos finos en el centro de la córnea (figura 1). No se encontraron nódulos iridianos. En la gonioscopia se encontró ángulo abierto grado IV, sin presencia de pigmento y los cristalinos se encontraron transparentes sin presencia de pseudoexfoliación.

La papila se encontró con una excavación de 0.6 en OS y de 0.4 en OD siendo el resto del segmento posterior de características normales.

Los campos visuales fueron confiables sin afectación en los índices globales, ni afectación significativa en las gráficas de valores crudos (figura 2).

En cuanto a los hallazgos del estudio de tomografía óptica coherente, se apreció una disminución en el grosor de la capa de fibras nerviosas a nivel del sector nasal inferior (figura 3). En cuanto al análisis de las cabezas de ambos nervios ópticos se apreciaron diferencias en todos los parámetros, destacando la presencia de un índice copa/disco de 0.575 en OS en comparación a 0.238 del OD (figura 4).

DISCUSIÓN

Dentro de los cuadros de glaucoma asociado a uveítis podemos enumerar varios que van desde cuadros idiopáticos como la ciclitis heterocrómica de Fuchs, hasta entidades de etiología infecciosa como la queratouveítis herpética que cursa con trabeculitis (17), y entidades menos comunes como la lepra y la oncocercosis.

En el caso que nos ocupa, el síndrome de Posner-Schlossman, los hallazgos principales que se llegan a encontrar son:

1. Involucro unilateral.
2. Ataques recurrentes de iritis leve, no granulomatosa.
3. Hallazgos de disminución leve de la agudeza visual, edema corneal, ángulo iridocorneal abierto, presión intraocular

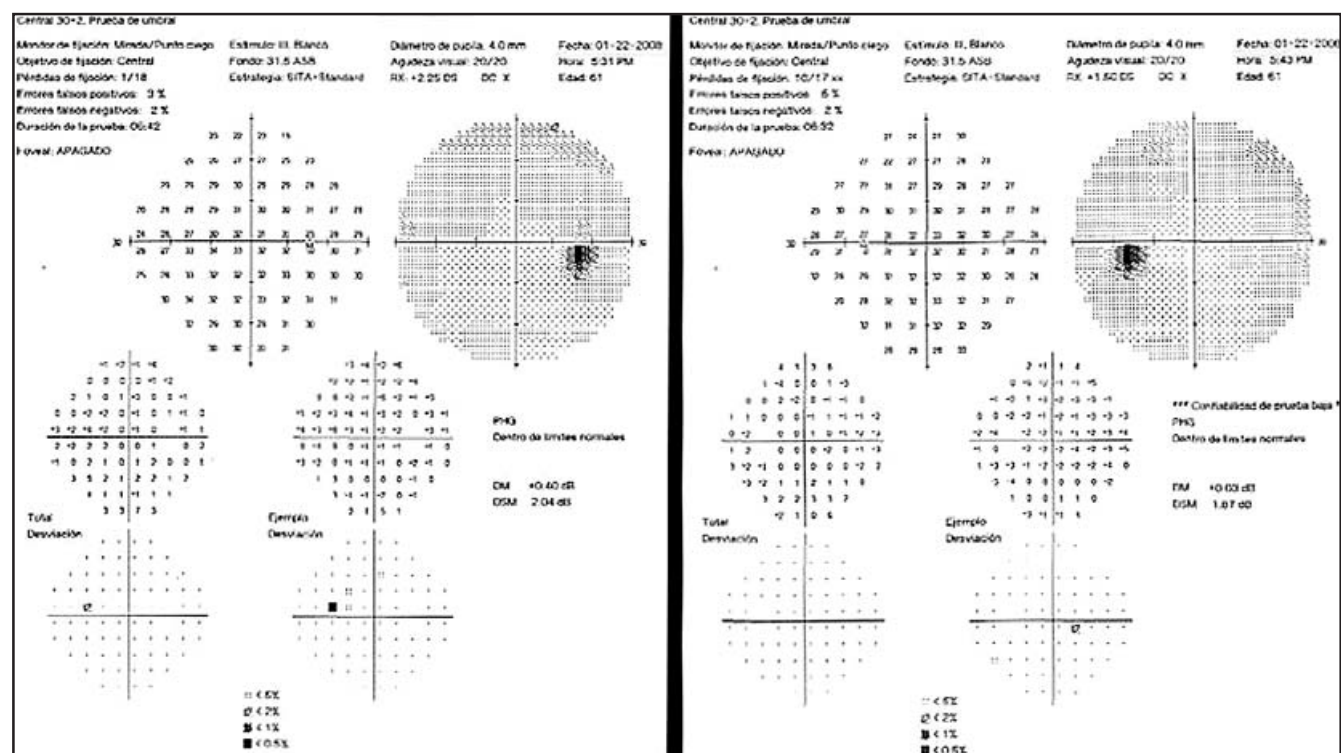


Fig. 2. Campos visuales, mostrándose normales sin afectación de los índices globales, ni depresión de los valores en la gráfica de valores crudos.

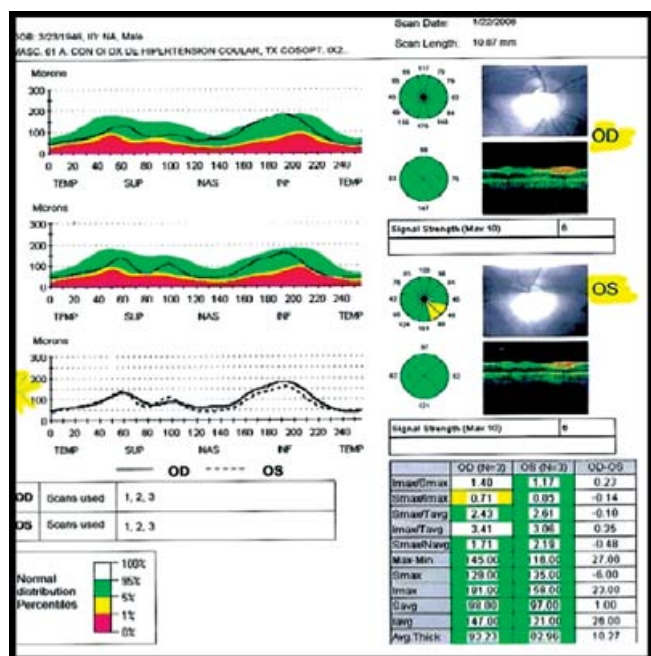


Fig. 3. Análisis de fibras nerviosas que muestra disminución en el grosor de las mismas a nivel inferonasal del OS.

elevada, depósitos retroqueráticos pequeños, reacción leve en cámara anterior.

4. Duración que va desde unas pocas horas a algunas semanas.
5. Por lo general hay campos visuales normales así como aspecto de la cabeza del nervio óptico (1, 2, 6-14, 18-20). La etiología del padecimiento ha permanecido en el mis-

terio, manejándose hipótesis que van desde aumento de prostaglandinas principalmente la E, sugiriendo algún mecanismo mediado por ésta; hasta etiologías de tipo infecciosas como el herpes simple. Se han encontrado también evidencia de citomegalovirus (21) como posible agente causal y asociaciones como la neuropatía anterior isquémica no arterítica (22) y la enfermedad de Addison, entre otras (23-25).

En cuanto a tratamiento, al contrario de lo que sucede en otras uveítis como la ciclitis heterocrómica de Fuchs, en donde el papel de los esteroides es limitado, el usarlo en las crisis glaucomatocíclicas tiene un efecto benéfico en el que el reducir el proceso inflamatorio, aunque leve, contribuye a combatir la hipertensión ocular. Sin embargo, su uso debe ser reservado a las crisis únicamente (26) por los efectos adversos ya conocidos de hipertensión ocular secundaria y catarata que tienen los esteroides. Los antiglaucomatosos por vía tópica, preferentemente los beta-bloqueadores o la apraclonidina, tienen buena respuesta en el control de la presión intraocular, no así los análogos de prostaglandinas que pudieran exacerbar el cuadro inflamatorio (27).

Cuando las crisis han sido muchas a través del tiempo, en donde se documente un daño importante al nervio óptico y deterioro campimétrico severo, un procedimiento de cirugía filtrante (trabeculectomía) pudiera estar indicado.

Los casos descritos en la literatura mundial desde su descripción en 1948, no son abundantes, destacando algunos reportes provenientes de los países que formaban anteriormente el pacto de Varsovia como Polonia, Checoslovaquia y ex Unión Soviética (1, 2, 6, 7, 10-14, 28, 29). En el caso descrito, los campos visuales fueron normales, no así los hallazgos de la

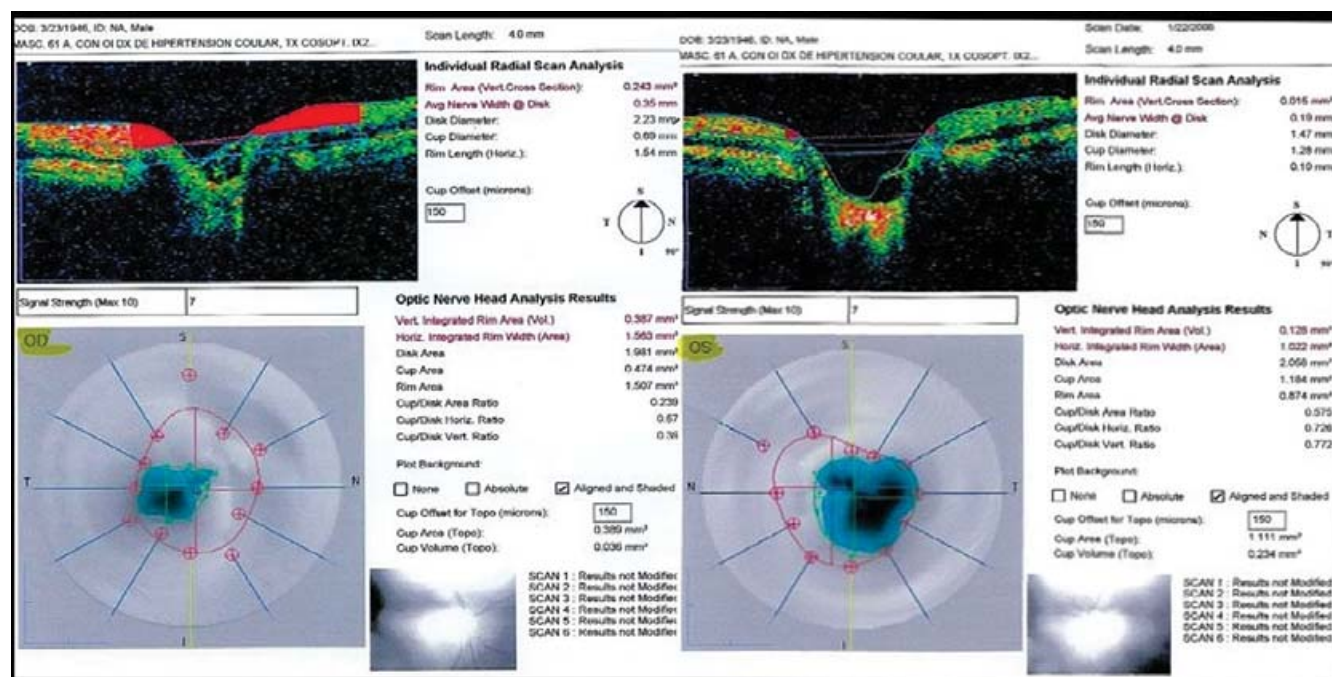


Fig. 4. Análisis por OCT de la cabeza de ambos nervios ópticos, donde se documenta mayor excavación y disminución de la caja neuroretiniana en OS.

tomografía óptica coherente en donde se pudo documentar un daño importante en la capa de fibras nerviosas y una excavación de la cabeza del nervio óptico, francamente patológica.

Lo anterior en contraposición a lo comúnmente encontrado en casos similares en donde normalmente tanto el aspecto del nervio óptico como los campos visuales se encuentran de características normales. Esto puede haberse debido a un tiempo prolongado que se tuvo desde que empezó el paciente con la patología y a un retraso en el diagnóstico. Se han documentado casos en donde las crisis inclusive pueden llegar a pasar desapercibidas por el paciente durante periodos largos de tiempo (6).

CONCLUSIONES

La crisis glaucomatociclíctica o síndrome de Posner-Schlossman constituye una entidad de difícil diagnóstico sobre todo porque en los periodos intercurrentes de las crisis, sólo es posible apreciar estigmas de uveítis (depósitos retroqueráticos) sin hipertensión ocular. La unilateralidad del cuadro y un alto índice de sospecha son las claves para el diagnóstico. La hipertensión ocular, si bien esporádica, puede llegar a dañar la capa de fibras nerviosas y eventualmente, de no ser detectada, producir daño campimétrico como todo proceso glaucomatoso.

REFERENCIAS

1. Posner A, Schlossman A. Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitic symptoms. *Arch Ophthalmol* 1948; 39(4):517-35.
2. Posner A, Schlossman A. Further observations on the syndrome of glaucomatocyclitic crises. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1953; 57(4):531-3.
3. Takahashi T, Ohtani S, Miyata K y cols. A clinical evaluation of uveitis-associated secondary glaucoma. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2002; 106(1):39-43.
4. Takahashi T, Ohtani S, Miyata K y cols. A clinical evaluation of uveitis-associated secondary glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2002; 46(5):556-62.
5. Saouli N, Brézín AP. Ocular hypertension and uveitis. Study of 374 cases of uveitis. *J Fr Ophtalmol* 1999; 22(9):943-9.
6. Köhler U. Posner-Schlossman syndrome. *Ophthalmologica* 1992; 205(3):158-62.
7. Dernouchamps JP. The Posner-Schlossman syndrome. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 1989; 230:13-7. (French).
8. Harstad HK, Ringvold A. Glaucomatocyclitic crises (Posner-Schlossman syndrome). A case report. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1986 Apr; 64(2):146-51.
9. Hollwich F. Diagnosis and therapy of Posner-Schlossman syndrome. *Ber Zusammenkunft Dtsch Ophthalmol Ges* 1978; (75):364-6.
10. Mikha-lova LI. 2 cases of Kraup-Posner-Schlossman syndrome. *Oftalmol Zh.* 1973; 28(2):141-2.
11. Krudysz J, Olichwier B. Kraup-Posner-Schlossman syndrome. *Klin Oczna* 1970; 40(1):121-4.
12. Kossowicz H. Posner-Schlossman syndrome. *Klin Oczna* 1969; 39(1):99-103.
13. Focosi F. Posner-Schlossman syndrome (synthetic review and clinical contribution). *Ann Ottalmol Clin Ocul* 1968; 94(9):1108-24.
14. Jacques Y, Cordier J, Thomas C. Posner-Schlossman syndrome. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1966; 66(7):661-3.
15. Gerhard JP, Risse JF. Course of Posner-Schlossman syndrome. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1981; 81(8-9):657-9.
16. Iwata K, Namba K, Abe H. Early fundus changes caused by repeated small crises in the Posner-Schlossman syndrome: a model for glaucoma simplex. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1982; 180(1):20-6.
17. Yamamoto S, Pavan-Langston D, Tada R y cols. Possible role of herpes simplex virus in the origin of Posner-Schlossman syndrome. *Am J Ophthalmol* 1995; 119(6):796-8.
18. Sangha SS. Posner Schlossman syndrome. *Ophthalmology* 2002; 109(3):409.
19. Harrington AR. Posner-Schlossman syndrome: a case report. *J Am Optom Assoc* 1999; 70(11): 715-23. Erratum in: *J Am Optom Assoc* 2000 Jan; 71(1): 6.
20. Green RJ. Posner-Schlossman syndrome (glaucomatocyclitic crisis). *Clin Exp Optom* 2007; 90(1):53-6.
21. Teoh SB, Thean L, Koay E. Cytomegalovirus in aetiology of Posner-Schlossman syndrome: evidence from quantitative polymerase chain reaction. *Eye* 2005; 19(12): 1338-40.
22. Kim R, Van Stavern G, Juzych M. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with acute glaucoma secondary to Posner-Schlossman syndrome. *Arch Ophthalmol* 2003; 121(1):127-8.
23. Artifoni E, Sertoli A. Etiopathogenetic considerations on a case of «syndrome of glaucomatocyclitic crises» (named by Posner and Schlossman). *G Ital Oftalmol* 1964; 17(5): 291-305.
24. Isogai E, Isogai H, Kotake S, Yoshikawa K y cols. Detection of antibodies against *Borrelia burgdorferi* in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol* 1991 15; 112(1):23-30.
25. Teichmann KD, Dannenberg K. Association of Posner-Schlossman-syndrome with Addison's disease (author's transl). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1976; 168(02):232-4.
26. Raitta C, Klemetti A. Steroid administration in the Posner-Schlossman syndrome. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1967; 174(1):66-71.
27. Hong C, Song KY. Effect of apraclonidine hydrochloride on the attack of Posner-Schlossman syndrome. *Korean J Ophthalmol* 1993; 7(1): 28-33.
28. Mattsson R. Glaucomatocyclitic crises (Posner-Schlossman syndrome). *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1954; 32(5):523-33.
29. Pur S. Glaucomatocyclic syndrome; Kraupa-Posner-Schlossman syndrome. *Cesk Oftalmol* 1953; 9(6):534-7.
30. Redi F. Case of glaucomato-cyclical crises; Posner-Schlossman syndrome. *Boll Ocul* 1956; 35(9-12):1086-94.