

Multimed 2018; 22(2)

MARZO-ABRIL

CASO CLÍNICO

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE GRANMA**  
**HOSPITAL PROVINCIAL CARLOS MANUEL DE CÉSPEDES**  
**BAYAMO-GRANMA**

**Glaucoma facoanafiláctico. Presentación de un caso**

**Phacoanaphylactic glaucoma. A case presentation**

**Esp. Ofgtalmol. /MGI Ania Mercedes Oliveros Ginarte,<sup>I</sup> Res.1º MGI Yamirka Luisa Sarduy Ginarte,<sup>II</sup> Lic. Enfermer. Roselena Socarrás Rodríguez.<sup>III</sup>**

<sup>I</sup> Hospital Provincial Carlos M. de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.

<sup>II</sup> Policlínico Docente Comunitario Luis E. de la Paz Reyna. Manzanillo. Granma, Cuba.

<sup>III</sup> Filial de Ciencias Médicas Dr. Efraín Benítez Popa. Bayamo. Granma, Cuba.

**RESUMEN**

El glaucoma se puede definir como una neuropatía óptica crónica irreversible. Es la segunda causa de ceguera irreversible en Estados Unidos y la más frecuente a nivel mundial. En Cuba es la primera causa. El cristalino puede comportarse en ocasiones como inductora de glaucoma, específicamente si no está en condiciones fisiológicas: glaucomas inducidos por el cristalino, por ejemplo, el facoanafiláctico. Se presenta el caso de un paciente masculino de 89 años de edad operado de catarata senil con luxación a vítreo de restos de cristalino hace 7 años, acude con sintomatología inflamatoria e hipertensiva oculares recientes del ojo operado. Con el diagnóstico de glaucoma facoanafiláctico se pone tratamiento médico y quirúrgico, con lo cual remitió el cuadro, con ligeras secuelas visuales. En esta entidad aparece el antecedente de cirugía de cristalino o herida penetrante y luego un período de latencia, durante el cual se produce la sensibilización a las proteínas cristalinas. El tratamiento antiinflamatorio, antihipertensivo y desaparición del agente causal es el indicado. Diagnosticar

oportunamente los factores de riesgos del glaucoma facoanafiláctico, y orientar a los pacientes que los presentan, constituyen los pilares fundamentales para evitar los daños colaterales por esta entidad.

**Palabras clave:** cristalino, glaucoma facoanafiláctico, tratamiento.

## ABSTRACT

Glaucoma can be defined as an irreversible chronic optic neuropathy. It is the second cause of irreversible blindness in the United States and the most frequent worldwide. In Cuba it is the first cause. The lens can sometimes behave as a glaucoma inducer, specifically if it is not in physiological conditions: glaucoma induced by the lens, for example, the phacoanaphylactic. We present the case of an 89-year-old male patient operated on for a senile cataract with a vitreous dislocation of crystalline rests 7 years ago, who presented with recent eye inflammatory and hypertensive symptoms of the operated eye. With the diagnosis of phacoanaphylactic glaucoma, medical and surgical treatment was applied, with which the problem was solved, with slight visual sequelae. In this entity there is a history of lens surgery or penetrating wound and then a period of latency, during which the sensitization to the crystalline proteins takes place. The anti-inflammatory, antihypertensive treatment and disappearance of the causative agent is indicated. To diagnose opportunely the risk factors of the phacoanaphylactic glaucoma, and to orient the patients who present them, constitute the fundamental pillars to avoid the collateral damages by this entity.

**Key words:** crystalline lens, phacoanaphylactic glaucoma, treatment.

## INTRODUCCIÓN

El glaucoma se puede definir como una neuropatía óptica crónica irreversible caracterizada por la muerte específica de las células ganglionares de la retina, con la consecuente eventual disminución del campo visual y puede o no estar asociado con un aumento en la presión intraocular (PIO). Es la segunda causa de ceguera irreversible en Estados Unidos y la más frecuente a nivel mundial. En Cuba es la primera causa. Se clasifica en primario, secundario y del desarrollo.<sup>1-3</sup> La causa del glaucoma secundario se debe a alteraciones oculares o sistémicas que producen elevación de la PIO, casi siempre es monocular.<sup>4</sup>

El cristalino es una pequeña lente biconvexa colocada de canto detrás de la pupila y de la cámara anterior del ojo, por delante del cuerpo vítreo. Anatómicamente se compone

de cápsula, epitelio, corteza y núcleo. Está compuesto por agua (66 %), proteínas (33 %), electrolitos, carbohidratos y lípidos (1 %).<sup>5</sup>

El ángulo iridocorneal, que está en la cámara anterior (CA), tiene entre sus componentes, el trabéculo, a través del cual drena el 90 % del humor acuoso (HA), el resto lo hace a través del flujo uveoescleral y el iris.<sup>6</sup>

El cristalino es una de las estructuras oculares que puede comportarse en ocasiones como inductora de glaucoma, específicamente si no está en condiciones fisiológicas. Puede causar glaucoma por cierre angular secundario con bloqueo pupilar, o de ángulo abierto trabecular. Este a su vez, causado por el cristalino propiamente o por su cápsula. Dentro de los causados por el cristalino está el facoanafiláctico, desencadenado por hipersensibilidad a la proteína del cristalino.<sup>7</sup>

En 1900, Gifford y von Reuss, independientemente describen el glaucoma inducido por catarata (opacificación del cristalino).<sup>8</sup> Gifford describió el glaucoma asociado con catarata hipermadura, y von Reuss describió el glaucoma asociado con absorción espontánea de material del cristalino en una cápsula anterior intacta.

Subsiguientemente, varios autores describieron estos tipos de glaucoma bajo diferentes nombres como glaucoma asociado con el cristalino, glaucoma facotóxico, glaucoma facogénico y finalmente, glaucoma facolítico; en la actualidad se engloban todos como glaucomas inducidos por el cristalino.

Todos los tipos de glaucoma son una de las primeras causas de pérdida de la visión irreversible especialmente en la población rural. Es una condición prevenible y curable que lamentablemente es una causa de ceguera en países en vía de desarrollo.<sup>4</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 89 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial esencial y diabetes mellitus tipo 1 controladas, y cirugía complicada de catarata senil del ojo derecho (OD) hace 7 años, que acude a consulta especializada de oftalmología por referir dolor en OD desde hace aproximadamente 10 días, de intensidad leve a moderada que se ha ido incrementando ligeramente en el tiempo, de carácter punzante, sin irradiación ni alivio, mantenido, acompañado de disminución de la visión de ese ojo.

Desde el alta de la cirugía de ese ojo refiere haber tenido ligero dolor en algunas ocasiones, de corta duración y se aliviaba con la administración tópica de prednisolona.

Al examen ocular encontramos como datos de interés:

Agudeza visual sin corrección (AV s/c): OD: 0.1

ojo izquierdo (OI): 0.4

Refracción dinámica: OD: no mejora con corrección.

OI: + 1.50 x 90° (0.6)

La PIO ajustada por paquimetría OD: 35 milímetros de mercurio (mmHg), gonioscopía: ángulo abierto grado III sin alteraciones macroscópicas detectables en el trabeculado. A la biomicroscopía hayamos inyección cilioconjuntival ligera, ligero edema epitelial corneal, lente intraocular en CA bien posicionado, iridectomía periférica en hora 11. A la oftalmoscopia directa: índice excavación papila OD: 0.5 rechazo vascular nasal, visualización de lámina cribosa, y disminución ligera del anillo neuroretiniano y OI: papila plana. No cooperó para la campimetría, y el tomógrafo retinal no leyó los valores. El ultrasonido ocular (USO) del OD reveló: imagen ecogénica de alta reflectividad en vítreo medio, de pequeño tamaño, sugerente de resto de núcleo cristalino.

Con esto llegamos al diagnóstico de glaucoma facoanafiláctico de OD. Este fue desencadenado por restos de núcleo de cristalino en cavidad vítrea. Se trató al paciente con timolol 0.5 % (colirio), 1 gota cada 12 horas; dorzolamida 2 % (colirio), 1 gota cada 8 horas; cloruro de sodio hipertónico (colirio) y prednisolona acetato (colirio), 1 gota cada 4 horas de cada una.

A los 7 días habían regresado los síntomas, no había inyección cilioconjuntival ni edema epitelial corneal. La AV s/c de OD alcanzó 0.3, y la PIO corregida: 19 mmHg. Luego se realizó vitrectomía *pars plana* con eliminación del resto de núcleo. Al finalizar el tratamiento posoperatorio de esta última cirugía, se realizó una dosis de reducción de los hipotensores oculares, y se logró mantener asintomático y bajo presión meta al paciente sin tratamiento farmacológico.

## DISCUSIÓN

Por el impacto funcional, psicológico y social de la hipertensión ocular (HTO), cada vez que estemos ante un paciente con dolor ocular, ojo rojo y disminución de la AV, en cualquiera de sus variedades, debemos descartar la posibilidad de HTO, el más importante factor de riesgo de glaucoma.

---

Los síntomas (objetivos y subjetivos) en este paciente orientaban en varios momentos hacia diferentes diagnósticos presuntivos. Lo que siempre estuvo definido fue el carácter secundario del proceso, por ser monocular siempre, y la relación con la cirugía de catarata, por aparecer justamente en el ojo operado y luego de la intervención quirúrgica. La mayoría de los síntomas se correspondía con diversas entidades secundarias a cirugía de catarata, tanto inflamatorias como hipertensivas, pero lo encontrado por el ultrasonido ocular (USO) nos orientó hacia el diagnóstico de certeza: glaucoma facoanafiláctico.

En 1922, Verhoeff y Lemaine informaron que un pequeño porcentaje de individuos era hipersensible a la proteína del cristalino, y en estos casos, la ruptura de la cápsula produciría lo que ellos llamaron endoftalmitis facoanafiláctica.<sup>9</sup>

Aparece el antecedente de cirugía de cristalino o herida penetrante con una característica distintiva: la existencia de un período de latencia, durante el cual se produce la sensibilización a las proteínas cristalinas. También se produce anafilaxia cuando existe material retenido en el vítreo, especialmente el núcleo. El hallazgo típico es la inflamación crónica, granulomatosa, severa, que se centra alrededor del material cristalino, ya sea en el ojo comprometido o en el contralateral, una vez que se ha realizado la cirugía de cristalino.

Solo en raras ocasiones, el glaucoma secundario es una de las características de la facoanafilaxia. La apariencia celular de la respuesta inmune se caracteriza por la presencia de leucocitos polimorfonucleares y células linfoides, epiteliales y gigantes, por lo general alrededor de un trozo de material cristalino. Es posible que la facoanafilaxia se relacione con la acumulación de estas células en el trabeculado, aún cuando también pueden presentarse proteínas o partículas cristalinas que pueden influir en el glaucoma. La facoanafilaxia puede asociarse con otras formas crónicas de uveítis, en especial la oftalmía simpática, también debe considerarse el glaucoma facolítico y el producido por partículas del cristalino.

El examen microscópico puede ser de utilidad y el examen histológico del material del cristalino extirpado.<sup>10</sup> El tratamiento está encaminado a reducir la PIO y la inflamación con tratamiento local y sistémico, y si el material cristalino no se absorbe espontáneamente, se hace necesaria la extirpación quirúrgica,<sup>11</sup> tal y como sucedió en este paciente, donde hubo remisión absoluta del cuadro, aunque la AV depende del consecuente daño neurológico.

Este tipo de glaucoma hay que diferenciarlo con otros inducidos por cristalino. Entre ellos el producido por partículas del cristalino, que, aunque puede aparecer inmediatamente después de la cirugía y la elevación de la PIO se corresponde con la cantidad de material cristalino encontrado. Es importante tener en cuenta que existen formas atípicas donde aparece mucho tiempo después de la intervención. El examen microscópico de HA obtenido de la CA, puede ayudar a establecer el diagnóstico, al demostrar la presencia de leucocitos y macrófagos junto con el material cortical.<sup>12</sup>

También hay que diferenciarlo del glaucoma facolítico, el que ocurre en ojos con cataratas hiper maduras en la cual existen defectos microscópicos de la cápsula del cristalino que permiten la salida del material cortical, específicamente proteínas de gran peso molecular solubles en el HA encontrada en cantidades suficientes como para obstruir la salida de HA.

Al examen ocular encontramos celularidad en CA elevada, pueden aparecer flotando en la CA cristales de oxalato de calcio y grandes partículas blanquecinas, formadas por proteínas cristalinas y macrófagos cargados de proteínas, que pueden conferir al HA un aspecto lechoso si son muy densas e incluso formar un pseudohipopión. La variedad más semejante al facoanafiláctico y menos frecuente es la situación en la que el cristalino se ha luxado a vítreo y sufre facolisis, en los cuales el glaucoma suele ser subagudo.<sup>3</sup>

El tratamiento de estos también está encaminado a bajar la PIO, la inflamación y eliminar el cristalino o las partículas de él, que constituyen la causa de estas entidades.<sup>3</sup>

## CONCLUSIONES

Diagnosticar oportunamente los factores de riesgos del glaucoma facoanafiláctico, y orientar a los pacientes que los presentan, constituyen los pilares fundamentales para evitar los daños colaterales por esta entidad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shaarawy T, Sherwood MB, Crowston JG. Glaucoma: medical diagnosis and therapy. vol 1. Estados Unidos: Elsevier Health Sciences; 2009.
2. Morrison J. Glaucoma. Science and practice. Hong Kong: Thieme Medical Publishers; 2003.

3. Allingham RR, Damji KF, Freedman SF, Moroi SE, Rhee DJ, Shields MB. Shields textbook of glaucoma. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
4. González González MC, Moreno Londoño MV, Takane Imay M, Koga Nakamura W, Islas de la Vega G, Rodríguez LM. Glaucoma facomórfico y ultrabiomicroscopia. Rev Mex Oftalmol [Internet]. 2015 [citado 15 Mar 2017]; 89(1):52-58. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-articulo-glaucoma-facomorfico-ultrabiomicroscopia-S0187451914000808>.
5. Skuta GL, Cantor LB, Weis JS. Cristalino y cataratas. España: Elsevier; 2012.
6. Brad Browling F. Glaucoma. En: Brad Browling F, Kanski JJ. Oftalmología clínica. España: Elsevier; 2016. p. 305-310.
7. Brad Browling F. Cristalino. En: Brad Browling F, Kanski JJ. Oftalmología clínica. España: Elsevier; 2016. p. 269-203.
8. Kothari R, Tathe S, Gogri P, Bhandari A. Lens-induced glaucoma: the need to spread awareness about early management of cataract among rural population. ISRN Ophtalmol [Internet]. 2013 [citado 15 Mar 2017]; ID-581727 (2013). Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/isrn/2013/581727/>.
9. Tarongoy P, Ho CI, Walton DS. Angle-closure glaucoma: the role of the lens in the pathogenesis, prevention, and treatment. Surv Ophtalmol. 2009; 54:211-25.
10. Kandelual R. Ocular snow storm: an unusual presentation of phacolytic glaucoma. BMJ Case Rep [Internet]. 2012 [citado 15 Mar 2017]; 2012: bcr2012006330. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4543237/>.
11. Carrillo MM, Artes PH, Nicolela MT, LeBlanc RP, Chauhan BC. Effect of cataract extraction on the visual fields of patients with glaucoma. Arch Ophthalmol. 2005; 123: 929-32.
12. Mavranakas N, Axmann S, Issum CV, Schutz JS, Shaarawy T. Phacolytic glaucoma: are there 2 forms? J Glaucoma [Internet]. 2012 [citado 15 Mar 2017]; 21(4):248-9.

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21423037>.

### **CONFLICTOS DE INTERESES**

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Recibido: 21 de diciembre de 2017.

Aprobado: 3 de febrero de 2018.

*Ania Mercedes Oliveros Ginarte*. Hospital Provincial Carlos M. de Céspedes. Bayamo,  
Granma. Cuba. E-mail: [oliveros@infomed.sld.cu](mailto:oliveros@infomed.sld.cu).