

PRESENTACIÓN DE CASO

Desprendimiento coroideo tardío poscirugía de catarata con facoemulsificación en pacientes glaucomatosos

Late choroidal detachment after cataract surgery with phacoemulsification in glaucoma patients

Maritza Miqueli Rodríguez, María J. Coba Peña, Mayra L. Mier Armas, Eva Santana Alas, Patricia Andujar Coba, Irene Reguero

Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

RESUMEN

El desprendimiento coroideo es un factor predisponente y causa de hipotonía ocular marcada. Se describen dos pacientes operados de glaucoma por técnica de trabeculectomía simple, con más de 5 años de evolución, bajo régimen medicamentoso de timolol 0,5 % colirio, 2 veces por día, intervenidos de catarata senil con técnica de facoemulsificación sin complicaciones trans ni posquirúrgicas inmediatas, quienes presentan disminución brusca de la agudeza visual a dos meses de la cirugía, por desprendimiento coroideo sin pérdida de cámara anterior, asociado a hipotonía ocular y maculopatía. Se analizan las posibles causas y se impone tratamiento adecuado. Finalmente se logra una evolución satisfactoria.

Palabras clave: glaucoma; trabeculectomía; facoemulsificación.

ABSTRACT

Choroidal detachment is a cause of and predisposing factor for marked ocular hypotony. A description is provided of two patients undergoing glaucoma surgery by simple trabeculectomy technique, with more than five years of evolution, under drug treatment with 0.5% timolol collyrium twice daily, intervened for senile cataract with phacoemulsification technique, without any intra- or immediate post-operative complications, who presented with sudden visual acuity reduction two months after surgery, due to choroidal detachment without anterior chamber loss, associated to ocular hypotony and maculopathy. The possible causes are analyzed and appropriate treatment is indicated. Satisfactory evolution is finally achieved.

Key words: glaucoma; trabeculectomy; phacoemulsification.

INTRODUCCIÓN

El desprendimiento coroideo (DC) es un factor predisponente y es causa de hipotonía ocular marcada. Se presenta generalmente en el posoperatorio inmediato de una cirugía del segmento anterior, como las técnicas filtrantes antiglaucomatosas, la catarata y el desprendimiento de retina.¹⁻² Se acompaña de pérdida de la cámara anterior o disminución en la profundidad normal de esta e hipotonía marcada, con disminución de la agudeza visual (AV).³ Según la patogénesis del DC, algunas condiciones son predisponentes: la hipotonía, ya sea intra o posoperatoria, especialmente en presencia de presiones oculares preoperatorias elevadas, es un riesgo para la formación de efusiones coroideas, porque se alteran las relaciones que normalmente previenen el acúmulo de líquido en el espacio supracoroideo. La hipotonía está dada por una presión intraocular (PIO) por debajo de 4 a 6 mmHg, donde se producen cambios anatómicos y funcionales que impiden el adecuado funcionamiento ocular.² El fluido derivado de los vasos coroideos pasa al espacio supracoroideo cuando la hipotonía ocular se conjuga con una permeabilidad vascular anormal; adelgazamiento escleral —que causa reducción del flujo transescleral— o cuando la presión hidrostática es anormalmente alta; por ejemplo, en el síndrome de Sturge-Weber.⁴

La hiposecreción de humor acuoso ocurre como consecuencia de inflamaciones, donde se altera la permeabilidad de los vasos coroideos como en las iridociclitis. Existen en la literatura pocos casos descritos de hipotonía ocular por tratamiento con betabloqueadores, inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC) tópicos y análogos de las prostaglandinas después de cirugías filtrantes o implantes de dispositivos de drenaje.⁵

PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS

Se presentan dos pacientes con el antecedente de cirugía filtrante antiglaucomatosa (trabeculectomía) sin antimetabolitos, de más de 5 años de evolución, controlados tensionalmente con timolol 0,5 % colirio, 2 veces al día (v/d), que entre 1 y 2 meses posteriores a la cirugía de catarata por técnica de facoemulsificación y sin complicaciones transquirúrgicas ni posquirúrgicas inmediatas acuden a la consulta por disminución de la agudeza visual (AV) de forma brusca, hipotonía ocular y desprendimiento coroideo.

CASO CLÍNICO 1

Paciente femenina, de 72 años de edad, hipertensa controlada con medicación, que al mes de intervenida de catarata presentaba la unidad de visión en ojo izquierdo (OI);

2

PIO= 18 mmHg, con tonómetro de aplanación de Goldmann (TAG) y excavación papilar de 0,5; central, con anillo neuroretiniano (ANR) conservado y vasos centrales. Acudió a la consulta a los dos meses de la cirugía y refirió que presentaba, de forma súbita, visualización de mancha oscura en el campo visual del ojo izquierdo de 2 días

de evolución. Al examen se constató agudeza visual de 0,4 y presión intraocular de 8
<http://scielo.sld.cu>

mmHg (TAG). A la biomicroscopia se observó pseudofaquia con lente intraocular (LIO) de cámara posterior en saco.

Se interconsultó con el Servicio de Vítreo-Retina y se observó la zona de elevación bulosa e inmóvil en retina periférica en 360°, que se acompañaba de líquido subretiniano plano, suprayacente en los cuadrantes temporales, que involucraba el polo posterior, con la característica de ser plano y movable, de tipo exudativo y presencia de pliegues coroides por fuera de las arcadas, lo que se corroboró por ecografía. El diagnóstico fue DC en 360° con desprendimiento de retina (DR), exudativo sin desgarro. Se citó para una semana después, y se dejó tratamiento con dexametasona colirio, 1 gota cada cuatro horas y prednisona de 20 mg, en dosis diaria de 60 mg, la que debió suspender días después por descontrol de su tensión arterial. Al acudir a la consulta se decidió administrar acetónido de triamcinolona 1 cc por vía subtenoniana (Fig. 1 y 2).

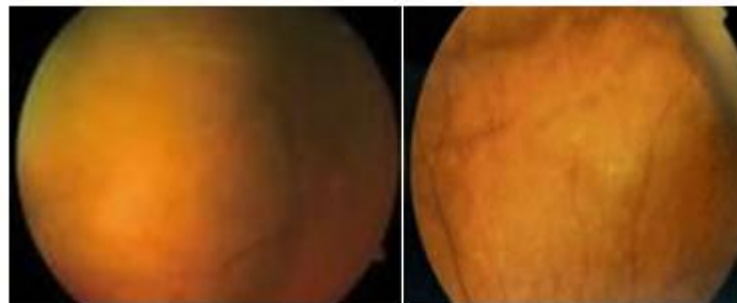


Fig. 1. Retinografías a color ff-450 del ojo izquierdo. Edema subretiniano.



Fig. 2. Ecografía del ojo izquierdo. Desprendimiento corioideo seroso con desprendimiento de retina exudativo.

A los 15 días del tratamiento, al examen del fondo de ojos con oftalmoscopia indirecta se constató DC solo en el sector nasal, y el DR se circunscribió al área de este y al polo posterior. Se halló más plano, por lo que se decidió mantener la observación y el tratamiento. Al mes se constató desaparición total del DC y retina completamente aplicada. La AV mejor corregida era de 0,7 (Fig. 3).



Fig. 3. Retina completamente aplicada de ojo izquierdo. Un mes de evolución.

A los 6 años posfacoemulsificación mantuvo la unidad de visión en OI, con adecuado control de la PIO, 18 mmHg (TAG), bajo régimen de timolol 0,5 % colirio 2 veces al día, sin otras alteraciones fundoscópicas que la excavación glaucomatosa (0,5 y central) del nervio óptico.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino, de 80 años de edad, diabético tipo II e hipertenso arterial con buen control bajo tratamiento médico, que al mes de operado de catarata del ojo derecho (OD) presentaba la unidad de visión PIO= 14 mmHg (TAG), y a la biomicroscopia pseudofaquia, LIO de cámara posterior en saco. Acudió a la consulta a los dos meses de la cirugía y refirió disminución brusca de la AV del OD, de aproximadamente 2 semanas de evolución.

Al examen oftalmológico presentó la AV disminuida a 0,6; hipotonía ocular de 3 mmHg (TAG), cámara anterior de buena profundidad, sin otras alteraciones a la biomicroscopia. Fue interconsultado en el Servicio de Vítreo-Retina, donde se observó mácula con pliegues, así como desprendimientos coroideos en todo el sector nasal, lo cual se constató mediante exámenes de tomografía de coherencia óptica (OCT) y ultrasonido (Fig 4, 5 y 6).

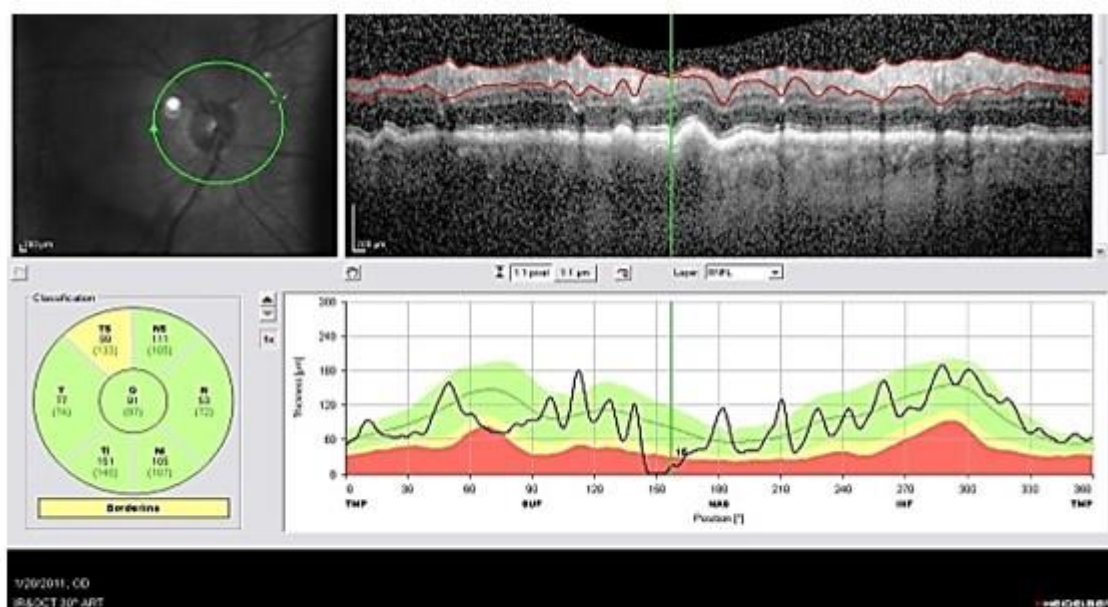


Fig. 4 Plegamiento del complejo retino-coroideo a nivel del disco.

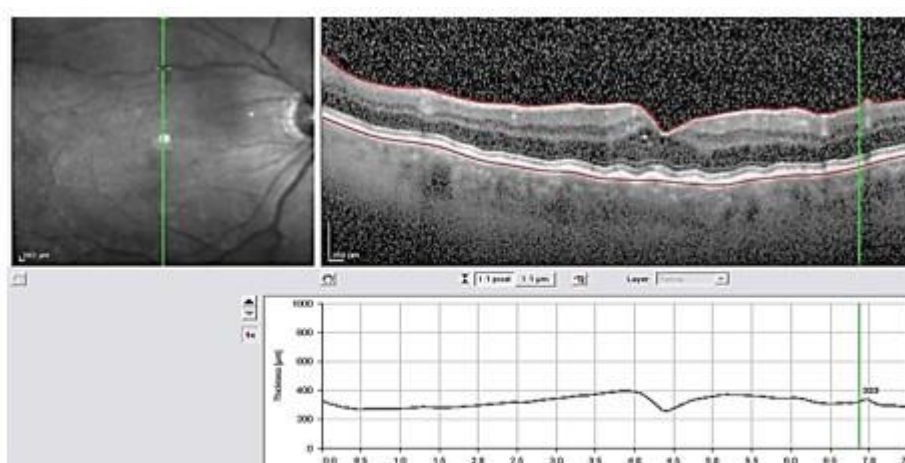


Fig. 5 Plegamiento del complejo retino-coroideo a nivel macular.

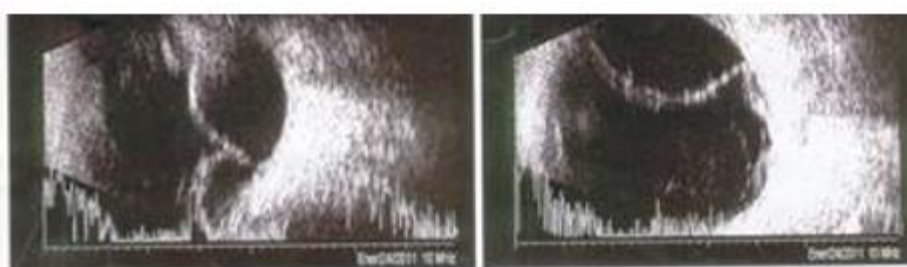


Fig. 6. Ambas imágenes muestran desprendimiento coroideo en el sector nasal.

Se consideró que el paciente presentaba una maculopatía hipotónica y se imponía tratamiento con tabletas de ibuprofén 400 mg. 3 veces al día. A los 15 días mantenía igual cuadro oftalmológico. Se suspendió el timolol y se prescribió prednisona de 20 mg a razón de 40 mg diariamente, y atropina 1 % colirio 2 veces al día. A los 5 días de tratamiento refirió mejoría visual, pero presentaba un cuadro vascular neurológico

por crisis hipertensiva, que requirió hospitalización. A las 3 semanas presentaba agudeza visual de 0,9, PIO en 14 mmHg y desaparición de los desprendimientos coroideos, corroborado por ultrasonido US modo B (Fig. 7).

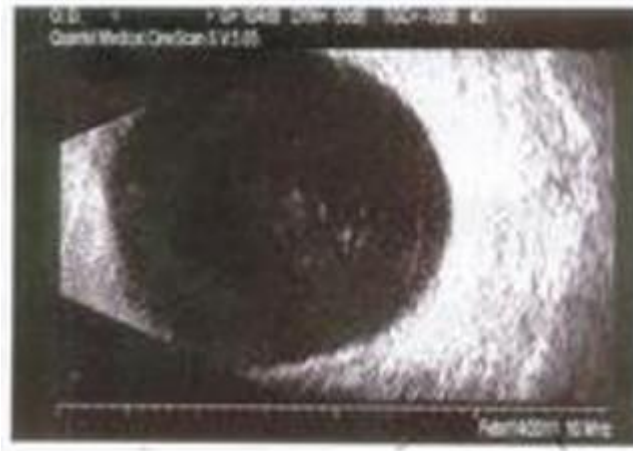


Fig. 7. Desaparición de los desprendimientos coroideos.

El paciente fue aumentando progresivamente su PIO en el ojo afecto, por lo que se reimpuso tratamiento médico y 6 años después se encuentra bajo régimen de timolol 0,5 % colirio + dorzolamida 2 % colirio 2 veces al día + pilocarpina 2 % 2 veces al día, con presión ocular en 19 mmHg (TAG), unidad de visión y no se observan alteraciones a la fundoscopia.

DISCUSIÓN

La hipotonía ocular responde a procesos que propician aumento en la filtración de acuoso, como ocurre en las cirugías filtrantes antiglaucomatosas, o a reducción en la producción de este. Aparece también por inflamación intraocular o por utilización de inhibidores de la producción de acuoso. Se relaciona principalmente con desprendimientos ciliocoroideos y ambos son factores presentes muy comunes en los primeros días del posoperatorio, principalmente cuando se emplea la mitomicina C (MMC),¹⁻⁷ la cual se plantea que puede tener un efecto tóxico directo sobre el cuerpo ciliar.⁸

Frecuentemente la hipotonía coexiste con discreta disminución de la profundidad de la cámara anterior, que cursa sin importancia en los pacientes portadores de cámaras anteriores de profundidad normal, en los que generalmente es bien tolerada, pero no ocurre así cuando el paciente presenta cámara anterior de poca profundidad, donde la más discreta hipotonomía posquirúrgica puede ocasionar, además de una cámara plana, disminución marcada de la visión, catarata, edema y pliegues en córnea, maculopatía por hipotonía, efusión y hemorragia coroidea,⁸ complicaciones que en ocasiones pueden dar lugar a la pérdida visual irreversible, además de otros inconvenientes del punto de vista general si el paciente es portador de alguna afección sistémica (diabetes mellitus, hipertensión ocular y otras) que puede descompensarse por efectos secundarios de la medicación empleada.

La cirugía ocular de otro tipo, en combinación con hipotensores oculares, también puede predisponer a la aparición del DC, según describen *Davani* y otros,⁹ y aunque este es consecuencia de la hipotonía, una vez que se presenta la favorece. Se

establece entonces un círculo vicioso, la efusión coroidea exacerba la hipotonía, el flujo úveo-escleral se incrementa y la asociación al desprendimiento ciliocoroideo provoca una hiposecreción de acuoso, lo que empeora la hipotonía. Las efusiones coroideas son menos comunes con maculopatía hipotónica.¹⁰

El aumento de la PIO puede romper este círculo vicioso, por lo que primeramente se retira la medicación antiglaucomatosa. Los esteroides pueden elevar la presión intraocular a la par que disminuyen la inflamación del cuerpo ciliar, y su parálisis por cicloplejia ocupa un papel importante en estos casos. Se describen buenos resultados con la inyección en cámara anterior de solución salina balanceada (BSS), viscoelásticos o gas. Otra opción es el tratamiento con láser diodo transescleral, para esclerosar el trabéculo, o el quirúrgico.¹¹⁻¹²

El desprendimiento coroideo por paso de suero (trasudación o exudación) o sangre (hemático) o mixto (serohemático) al espacio entre la coroides y la esclera puede ocurrir por traumas, incluyendo las cirugías y las rupturas de vasos coroideos, la inflamación, la hipotonía y la ruptura de vasos coroideos.¹³⁻¹⁴

La etiopatogenia en los pacientes donde el DC aparece tardíamente es muy controvertida. Se plantea que la sensibilización del cuerpo ciliar después de una terapia crónica antiglaucomatosa antes de la cirugía de cataratas pudiera provocar la hipotonía al restaurar el tratamiento hipotensor.⁷

La maculopatía hipotónica causa disminución de la agudeza visual que puede ser marcada. Su incidencia después de la cirugía antiglaucomatosa se describe entre 1-25 %, producto de la hipotonía crónica generalmente originada por un exceso de filtración de acuoso,¹⁴ por lo que en pacientes de edad avanzada, glaucomatosos bajo tratamiento médico hipotensor y portadores de enfermedades sistémicas, como hipertensión arterial y diabetes, así como en pacientes con cirugías filtrantes previas aunque no sean recientes, que van a ser sometidos a cirugía de cataratas, debemos ser rigurosos en el monitoreo de la PIO, pre y poscirugía, y modificar la terapéutica medicamentosa si fuera necesario. Se deben extremar las precauciones para detectar precozmente cualquier complicación, como el desprendimiento coroideo, y estar preparados para emplear la terapéutica adecuada según las características del paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en el presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rashwani Aladdin M. Glaucoma surgery. C 25 Management of a flat chamber with choroidal effusion: an approach to the diagnosis of early postoperative complications. Graham e Trope;135-238.
2. Budenz DI, Schart K, Gedde SJ. Occult hypotony maculopathy diagnosed with optical coherence tomography. Arch Ophthalmol. 2005;123:113-4.
3. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Primary Open-Angle Glaucoma. San Francisco, CA: American

Academy of Ophthalmology; 2014 [citado 12 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.aao.org/ppp>

4. Brubaker RF, Pederson JE. Ciliochoroidal detachment. *Surv Ophthalmol.* 1983;27:281-9.
5. Callahan C, Ayyala RS. Hypotony and choroidal effusion induced by topical timolol and dorzolamide in patients with previous glaucoma drainage device implantation. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2003;34:467-9.
6. Fernández L, Piloto I. Glaucoma: temas quirúrgicos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2013. p. 47-50.
7. Bojadós S, Vela JI, Roselló N, Díaz J, Buil JA. Desprendimiento coroideo asociado a hipotonía ocular espontánea tardía. *Arch Soc Esp Ophthalmol.* 2007;82:381-41.
8. Boyd S, Wu L. Manejo de complicaciones en cirugía ocular. Jaypee-Highlights Medical Publishers; 2009. p. 63-5.
9. Davani S, Delbosc B, Royer B, Cantelip JP. Choroidal detachment induced by Dorzolamide 20 years after cataract surgery. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86:1457-8.
10. Fannin LA, Schiffman JC, Budenz DL. Risk factors for hypotony maculopathy. *Ophthalmology.* 2003;110:1185-91.
11. Mantel J, Schipper I. A simple treatment for chronic postoperative hypotony of unknown etiology: injection of balanced salt solution into the anterior chamber. *Ophthalmic Surg Laser.* 2001;32:250-4.
12. Aminlari A, Callahan CE. Medical laser and surgical management of inadvertent cyclodialysis cleft with hypotony. *Arch Ophthalmol.* 2004;122:399-404.
13. Arzabe CW, Roy FH. Manual de Glaucoma Clínica y Tratamiento. Editorial Medrounds Publications; 2011.
14. Arévalo FJ, Arias JD. Glaucoma. EE. UU.: American Academy of Ophthalmology; 2010. p. 1-8.

Recibido: 8 de agosto de 2017.

Aprobado: 7 de marzo de 2018.

Maritza Miqueli Rodríguez. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba. Correo electrónico: franciscoyfg@infomed.sld.cu

