

Hipertensión ocular asociada al desprendimiento de la retina regmatógeno

Ocular hypertension associated to rhegmatogenous retinal detachment

Susel Pozo Correa^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-8773-1783>

Mayelín Cheong Quiala¹ <http://orcid.org/0000-0001-6913-2317>

Beatriz Natividad Rodríguez Rodríguez¹ <http://orcid.org/0000-0003-0461-3210>

Odisbel Torres González¹ <http://orcid.org/0000-0001-8080-8306>

Arianna Hernández Pérez¹ <http://orcid.org/0000-0002-7109-1929>

¹Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”. La Habana. Cuba.

*Autor para la correspondencia: suselpozo@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Describir el comportamiento de la hipertensión ocular asociada al desprendimiento de la retina regmatógeno.

Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte longitudinal retrospectivo de una serie de casos atendidos en la consulta de Vítreo-Retina del Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer” en el período comprendido de mayo del año 2016 a diciembre de 2019. Se estudiaron 7 ojos de 7 pacientes. Se utilizaron las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes patológicos oculares, tiempo de evolución de la disminución de la visión, tensión ocular, tipo de rotura retinal, cirugía de retina realizada y tratamiento antihipertensivo ocular.

Resultados: Predominó el sexo masculino, con un promedio de edad de 27,2 años. La mayoría de los pacientes tuvieron rotura retinal en el cuadrante nasal superior y todos en extrema periferia. Todos los pacientes tuvieron la presión intraocular antes de la cirugía por encima de 30 mmHg. A todos se le indicó tratamiento hipotensor tópico y se les

realizó cirugía convencional. Con diferentes fluctuaciones de la presión intraocular posterior a la cirugía, todos los pacientes normalizaron la tensión ocular y mantuvieron la retina aplicada.

Conclusiones: El diagnóstico correcto de este síndrome puede ofrecer dificultad porque los signos de una condición pueden enmascarar los de otra. El reconocimiento de la entidad puede ser más fácil si el oftalmólogo tiene en mente que estas entidades pueden aparecer juntas. De esta forma, se hace un diagnóstico y un tratamiento certero que evite la discapacidad visual por esta causa.

Palabras clave: Segmento externo de los fotorreceptores; desprendimiento de retina regmatógeno; microscopia electrónica; hipertensión ocular; desprendimiento de retina.

ABSTRACT

Objective: Describe the behavior of ocular hypertension associated to rhegmatogenous retinal detachment.

Methods: An observational retrospective longitudinal descriptive study was conducted of 7 eyes of 7 patients attending the Vitreous-Retina Service at Ramón Pando Ferrer Cuban Institute of Ophthalmology from May 2016 to December 2019. The variables considered were age, sex, ocular pathological antecedents, time of evolution of vision reduction, ocular tension, type of retinal tear, retinal surgery performed and ocular hypertension treatment.

Results: A predominance was found of the male sex, with a mean age of 27.2 years. Most of the patients had retinal tear in the upper nasal quadrant, and all in the extreme periphery. In all cases, intraocular pressure was above 30 mmHg before surgery. All patients were indicated topical hypotensive treatment and underwent conventional surgery. With different intraocular pressure fluctuations after surgery, all patients normalized their ocular tension and retained the retina applied.

Conclusions: Correct diagnosis of this syndrome may be difficult to achieve, since the signs of one condition may mask those of another. Identification may be easier if the ophthalmologist bears in mind that these diseases may occur together. An accurate

diagnosis may thus be made and an effective treatment indicated which will prevent visual disability due to this cause.

Key words: Photoreceptor outer segment; rhegmatogenous retinal detachment; electron microscopy; ocular hypertension; retinal detachment.

Recibido: 16/06/2020

Aceptado: 06/07/2020

Introducción

El desprendimiento de retina de causa regmatógena (DRR) consiste en una separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario provocada por el paso del vítreo fluido a través de una rotura retinal.⁽¹⁾ La mayoría de los desprendimientos de retina de causa regmatógena (DRR) cursan con hipotensión ocular, y cuando es muy notable se acompañan de desprendimientos coroideos con desprendimiento del cuerpo ciliar.⁽²⁾ En la práctica médica se observan casos que cursan contrariamente con hipertensión ocular.^(3,4,5) Conocido como síndrome de Schwartz-Matsuo, también llamado glaucoma del segmento externo de los fotorreceptores (SEF), es considerado y manejado como un glaucoma secundario^(6,7) y se caracteriza por presión intraocular elevada, células en el humor acuoso, que al principio fue considerado como iridociclitis o uveítis anterior, pero que en realidad corresponden con los SEF y al desprendimiento de retina regmatógeno.^(5,7,8) Fue descrito por primera vez por *Schwartz* en el año 1973 cuando describió la hipertensión ocular con iridociclitis asociada a desprendimiento de retina regmatógeno.^(3,4,5) En el año 1986 *Matsuo* descubrió la presencia de estos segmentos por microscopia electrónica, por lo que se le añadió al síndrome el nombre de quien aportó el otro elemento para el diagnóstico, lo que constituye el factor fundamental en la fisiopatología.^(9,10)

La hipertensión ocular asociada a desprendimiento de retina regmatógeno constituye una relativa novedad en la oftalmología, pues es poco frecuente su presencia y existen pocos

reportes en la literatura que aborden el tema, por lo que el conocimiento sobre esta entidad favorece el diagnóstico y la conducta terapéutica adecuadas. Su importancia clínica radica en la necesidad de realizar un diagnóstico correcto y a tiempo, y evitar la afectación del nervio óptico por la presión intraocular (PIO) elevada y el daño irreversible.

En el Servicio de Vítreo-Retina del Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”, centro de atención terciaria, hay una alta incidencia de desprendimiento de retina regmatógeno. Por las reducidas casuísticas en la literatura, nos resultó de interés mostrar una serie de casos atendidos en dicho servicio que cursaron con desprendimiento de retina e hipertensión ocular. Con este trabajo nos propusimos describir el comportamiento de la hipertensión ocular asociada al desprendimiento de la retina regmatógeno.

Métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte longitudinal retrospectivo de una serie de casos atendidos en la consulta de Vítreo-Retina perteneciente Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”, en el período comprendido de mayo del año 2016 a diciembre del 2019. El universo de estudio coincidió con la muestra y estuvo constituido por 7 ojos de 7 pacientes. Para esta investigación se utilizaron las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes patológicos oculares, tiempo de evolución de disminución de la visión, presión intraocular (PIO), tipo de rotura retinal, cirugía de retina realizada y tratamiento antihipertensivo ocular. La tonometría ocular se realizó mediante aplanación en lámpara de hendidura Nidek, y su resultado se expresó en mmHg. La tonometría preoperatoria de seguimiento fue de 15 días. Después de la cirugía se tomó 24 horas, 7 días, un mes y 6 meses.

La información fue recogida de las historias clínicas individuales de los pacientes que tenían desprendimiento de retina e hipertensión ocular, donde se seleccionaron las variables de interés para el estudio y se procesó en una microcomputadora tipo Pentium 4.

A las variables se les aplicaron medidas de resumen en números y se representaron en cuadros estadísticos de distribución de frecuencia. Se expusieron los resultados, los cuales

fueron consultados con la bibliografía revisada, lo que permitió arribar a conclusiones. Los textos se procesaron en Word 2007 y las tablas se realizaron con Excel 2007.

Resultados

En el cuadro 1 se presentan las características de la muestra, la cual estuvo constituida por 7 pacientes; de ellos 6 hombres con un promedio de edad de 27,2 años (en un rango de 11 a 59 años) y predominio de la afectación del ojo derecho. Se encontraron 4 pacientes con antecedentes patológicos oculares positivos.

Cuadro 1- Características de la muestra

No./edad/ sexo/ojo	Antecedentes patológicos oculares	Tiempo de evolución de la disminución de la visión	Localización del desgarro	Tipo de cirugía realizada	Estado de la retina
1/18/F/OD	No refiere	1 mes	Diálisis en NS	PSE	Aplicada
2/14/M/OI	Miopía	1 año	Desgarros extrema periferia en NS y TS	C+P	Aplicada
3/59/M/OI	Coloboma de iris y retinocoroideo. Pseudoafquia	1 mes	Desgarro periférico en NS	C+P	Aplicada
4/32/M/OD	No refiere	5 meses	Agujero en quistes de la ora en NS	PSE	Aplicada
5/26/M/OI	Trauma ocular operado	1 mes	Agujeros múltiples en extrema periferia de sector inferior, nasal y temporal	C+P	Aplicada
6/11/M/OD	No refiere	3 meses	Diálisis en NS	PSE	Aplicada
7/31/M/OD	Catarata	5 meses	Agujeros extrema periferia en NS y en TS	C+P	Aplicada

NS: nasal superior; TS: temporal superior; PSE: plomaje supraescleral; C+P cerclaje más plomaje; OD: ojo derecho; OI: ojo izquierdo.

A todos los pacientes se les realizó cirugía con colocación de exoplantes y drenaje líquido subretinal; predominó el cerclaje más plombaje (4 casos) y todos mantenían la retina aplicada después de la cirugía.

En la toma de la tensión ocular en la primera consulta todos los pacientes estudiados tenían cifras por encima de 30 mmHg. La PIO tuvo un promedio de 40 mmHg con un rango de 30 a 54 mmHg. Solo a dos pacientes se les aplicó monoterapia con dorzolamida 2 %; al resto, desde la primera consulta, se les asociaron dos antihipertensivos: timolol 0,5 % y dorzolamida 2 %. En la consulta de seguimiento se evidenció una notable mejoría de las cifras de la tensión ocular, excepto en dos pacientes, que regresaron con marcada hipotensión y en quienes se usaron dos hipotensores, pero a pesar de eso se mantuvo el tratamiento antihipertensivo, pero a dosis reajustada para evitar efectos rebotes (cuadro 2).

Cuadro 2 - Comportamiento de la tensión ocular y tratamiento antihipertensivo antes de la cirugía

No. del paciente en la serie	Primera consulta		Segunda consulta	
	PIO inicial (mmHg)	Tratamiento inicial	PIO seguimiento (mmHg)	Tratamiento y seguimiento preoperatorio
1	34	Dorzolamida 2 % 3 v/d	15	Dorzolamida 2 % 2 v/d
2	32	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d	23	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d
3	30	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d	3	Dorzolamida 2 % 2 v/d
4	54	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d	21	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d
5	30	Dorzolamida 2 % 3 v/d	25	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d
6	50	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d	10	Dorzolamida 2 % 2 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d
7	50	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d	5	Dorzolamida 2 % 2 v/d

PIO: presión intraocular; v/d: veces por día.

En el cuadro 3 se muestra el comportamiento de la tensión ocular y el tratamiento antihipertensivo después de la cirugía. La mayoría (4 pacientes) mantuvo la hipertensión ocular a las 24 horas de la cirugía y se les aplicó tratamiento combinado con dos hipotensores de distintos grupos farmacológicos. En 3 pacientes no fue necesario aplicar medicación porque la tensión ocular se encontraba en límites normales. A un solo paciente en toda la serie hubo que agregarle tratamiento sistémico (acetazolamida tabletas

250 mg), por varios días hasta que se logró la normalización de la PIO. Este fue el paciente que tuvo mayor tiempo de evolución de los síntomas.

Cuadro 3 - Comportamiento de la tensión ocular y tratamiento antihipertensivo después de la cirugía

No. del paciente en la serie	Posoperatorio 24 horas		Posoperatorio mediano 7 días		Posoperatorio tardío 1 mes		Otras consultas después de 6 meses	
	PIO (mmhg)	Tratamiento	PIO (mmhg)	Tratamiento	PIO (mmhg)	Tratamiento	PIO (mmhg)	Tratamiento
1	32	Dorzolamida 2 % 3 v/d	15	Sin tratamiento	18	Sin tratamiento	Normal	Sin tratamiento
2	56	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d Acetazolamida 1 tableta 3 v/d	24	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d Acetazolamida 1/2 tableta 3 v/d	15	Timolol 0,5 % 2 v/d	Normal	Sin tratamiento
3	38	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d	10	Sin tratamiento	7	Sin tratamiento	Normal	Sin tratamiento
4	53	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d	25	Dorzolamida 2 % 3 v/d Timolol 0,5 % 2 v/d	20	Timolol 0,5 % 2 v/d	Normal	Sin tratamiento
5	19	Sin tratamiento	6	Sin tratamiento	15	Sin tratamiento	Normal	Sin tratamiento
6	12	Sin tratamiento	17	Sin tratamiento	15	Sin tratamiento	Normal	Sin tratamiento
7	20	Sin tratamiento	56	Dorzolamida 2 % 3 v/d	25	Dorzolamida 2 % 3 v/d	Normal	Sin tratamiento

De los 4 pacientes que se encontraron hipertensos a las 24 horas de la cirugía, 2 normalizaron su PIO con tratamiento tópico en la consulta de los 7 días, y 2 se mantuvieron hipertensos pero con mejoría con respecto a la presión constatada durante las 24 horas de operado.

En un paciente quien a las 24 horas se encontraba normotenso y sin tratamiento hipotensor, se constató en la consulta de seguimiento de los 7 días que presentaba elevadas cifras de PIO, por lo que fue necesario indicar tratamiento hipotensor.

En el tercer control, tres pacientes aún mantenían tratamiento antihipertensivo: uno requirió tratamiento sistémico con acetazolamida 250 mg, quien a pesar de presentar la presión intraocular normal se mantuvo con monoterapia para evitar el efecto rebote, y en los dos restantes se constató en el segundo control que presentaban hipertensión ocular. En los controles después de los 6 meses de la cirugía todos estaban normotensos y sin tratamiento.

El paciente número dos de la serie fue el único de la muestra a quien se le indicó doble terapia tópica y tratamiento sistémico por encontrarse muy hipertenso en el momento del control a las 24 horas de operado y en dos controles posteriores hubo que mantenerle el mismo tratamiento con reajustes de dosis para la normalización de la PIO hasta lograr administrar un solo medicamento para evitar efectos rebotes.

El paciente número siete en el momento del control de las 24 horas se encontraba con PIO limítrofe, por lo que no se le indicaron hipotensores tópicos. En la consulta de la semana se constataron cifras elevadas de tensión ocular. Se retomó el tratamiento hipotensor y el paciente mejoró paulatinamente hasta normalizarse.

Discusión

La presencia de la hipertensión asociada a desprendimiento de retina regmatógeno constituye una relativa novedad en la oftalmología y existen pocos reportes en la literatura que aborden el tema. Se ha definido este conjunto de hallazgos como el síndrome de Schwartz-Matsuo, que se caracteriza clínicamente por la presencia de desprendimiento de retina regmatógeno, hipertensión ocular y SEF en el humor acuoso. Este último requiere de toma de muestra y de estudio citológico que corrobore el diagnóstico de tan raro síndrome.^(4,5,7,11,12) En este trabajo se carecía de los medios para el estudio citológico del humor acuoso y para confirmar la existencia de los SEF, pero la presencia de los otros elementos del síndrome apoyan el diagnóstico presuntivo de este, aunque en ningún caso se constató celularidad en la cámara anterior.

Se han postulado varias hipótesis para explicar esta condición. Schwartz planteó el mecanismo de que la iridociclitis podría causar una reducción en la facilidad de flujo de salida, lo que podría contribuir a una presión intraocular elevada en presencia de una producción acuosa normal o reducida.^(3,5,7)

Actualmente se conoce que no existe tal iridociclitis, pues no hay presencia de células inflamatorias en la cámara anterior, sino que se trata del SEF, que puede encontrarse en fase degenerativa o intacto acompañado de macrófagos que se encargan de la fagocitosis de estos y desaparecen con la replicación quirúrgica de la retina, lo cual normaliza la presión intraocular.^(9,13) *Davidorf* sugirió, en el año 1976, otro posible mecanismo, teoría apoyada en los hallazgos de un notable aumento de la pigmentación de la malla trabecular en los pacientes con síndrome de Schwartz: que los gránulos de pigmento provenientes del epitelio pigmentario de la retina podrían migrar en sentido anterior dentro del humor acuoso y obstruir la malla trabecular,^(3,4,9,14) y propuso que este tipo de glaucoma se denominara glaucoma de células del epitelio pigmentario.⁽¹⁵⁾

Esta teoría fue desechada, pues se han realizado estudios del ángulo camerular en pacientes con DRR e hipertensión, y se ha encontrado el mismo nivel de pigmentación que en el ojo contralateral, ausencia de depósitos de pigmento en la córnea y ausencia de pigmentos flotantes en la cámara anterior. Estos hallazgos desestabilizaron la teoría de *Davidorf* de que el pigmento en el espacio subretiniano y el vítreo fluye hacia el humor acuoso.^(9,14)

El descubrimiento de *Matsuo* y otros, al aislar el SEF en aspirados de humor acuoso de pacientes que cumplían los criterios para el síndrome de Schwartz, ha revolucionado la teoría fisiopatológica. La microscopia electrónica constató la presencia de células pigmentadas que contenían estructuras membranosas agrupadas de forma laminar que correspondían con los SEF. Estas membranas tienen un alto contenido de colesterol y de lípidos que favorecen la agregación de estos, a la vez que le dan una característica voluminosa, lo cual contribuye a la reducción mecánica del flujo del humor acuoso a nivel de la malla trabecular.^(12,13,16)

Esta hipótesis fue fuertemente apoyada por un estudio *ex vivo* realizado por *Lambrou* en el año 1989, donde inyectó SEF provenientes de ojos de ganado vacuno en ojos de cadáveres humanos y de gatos.⁽¹⁷⁾

Un estudio más reciente demostró la presencia de niveles elevados de angiopoyetina 2 en el humor acuoso de un paciente con síndrome de Schwartz-Matsuo. Esto pudiera abrir el horizonte a nuevos mecanismos patogénicos subyacentes en esta entidad.⁽¹⁸⁾

Gracias a la microscopia electrónica, sabemos que estas estructuras que se confundían con la celularidad inflamatoria son los SEF, pero como alcanzan la cámara anterior, esa constituye una interrogante.

Se sabe que el desgarro se encuentra en el epitelio no pigmentado de pars plana o pars plicata del cuerpo ciliar que están ubicados antes de la base del vítreo, por lo que el espacio subretinal y el espacio por debajo del epitelio no pigmentado tienen acceso directo al humor acuoso por contigüidad, lo que favorece la llegada de los SEF a la cámara anterior.^(3,7,13,16) Esta comunicación entre el espacio subretinal y la cámara anterior permite una mayor transmisión de líquido subretinal fluido, lo cual disminuiría la facilidad del drenaje del humor acuoso.^(13,16) En nuestra serie, todas las roturas estuvieron en extrema periférica, e incluso algunas a nivel de la ora serrata, lo cual corrobora lo revisado en la literatura.

Intentar abordar un tema sobre el que no existen muchos reportes de la bibliografía constituye un reto científico, pues no permite comparaciones sobre su manejo, ya que casi todo lo revisado en la literatura está relacionado con las presentaciones de casos o de series pequeñas en largos períodos de estudio, al igual que el nuestro. La muestra en este estudio solo contó con 7 pacientes en un período de aproximadamente 3 años, que coincidió con lo antes descrito.^(2,5,9,10,11,12,13) Por ser infrecuente esta forma de presentación, solo los estudios que tuvieron series algo más grandes se realizaron en un período de tiempo mucho mayor, como el realizado por *Phelps* en el año 1977,⁽¹⁹⁾ y *Matsuo* en 1998.⁽¹⁶⁾

La bibliografía refiere que la mayoría de los pacientes con este síndrome son jóvenes de sexo masculino, lo que coincide con la muestra, y por lo general tiene antecedentes de una ruptura de la base del vítreo.⁽²⁰⁾ Es por esta razón que es importante determinar la

presencia de los antecedentes del trauma ocular, que es factor vital en la aparición de las diálisis traumáticas. En la serie solo se encontró un paciente con antecedentes de trauma ocular, pero consideramos que pudo haber una omisión de datos por parte de los pacientes, teniendo en cuenta que se encontraron dos pacientes con diálisis en nasal superior, que es el sitio de predilección de la lesión por el trauma contuso.⁽¹⁾ En la serie estudiada no existen antecedentes patológicos generales y oftalmológicos de interés; sin embargo, la literatura muestra una fuerte asociación con la dermatitis seborreica.⁽¹⁶⁾

El tiempo de evolución de los pacientes fue variable, pero hay que señalar que teniendo en cuenta la localización que predominó en las roturas retinales (cuadrante nasal superior) pensamos que el tiempo de evolución del DRR pudo ser mayor, aunque solo comenzaron los síntomas referidos de disminución de la visión por los pacientes cuando el DRR afectó la mácula o cerca de ella, que es más tardíamente, por la zona de comienzo del DRR.

En la serie predominó el cuadrante nasal superior, pero en otros artículos, como el de *Toshihiko Matsuo*, predominaron las lesiones en el cuadrante temporal.⁽¹⁶⁾ Se plantea que la celularidad en la cámara anterior no guarda relación con el tamaño del desgarro, ni el cuadrante, ni el tiempo de duración del desprendimiento de la retina,^(9,13,16) pero sí con la localización en extrema periferia de las roturas referidas anteriormente.^(7,13,16)

El tratamiento antihipertensivo es una medida transitoria para el control de la tensión ocular, para facilitar la cirugía y mejorar el estado ocular, pero el tratamiento definitivo es la cirugía del desprendimiento de la retina, que provocará el cierre de la rotura y por tanto detendrá la migración de SEF.^(3,7,10,16,21) El aumento de la PIO y la supuesta iridociclitis tienden a no responder al tratamiento médico porque se sabe q no se trata de células inflamatorias, algo que no pasó en nuestro estudio, en el que se encontró una respuesta adecuada al tratamiento antihipertensivo preoperatorio, aunque al no determinarse células en cámara anterior, no fue indicado en ningún paciente tratamiento antiinflamatorio tópico. No se ha establecido un protocolo de tratamiento descrito en la literatura sobre qué hipotensor puede ser más efectivo, y en nuestros casos se trataron según criterio oftalmológico y la disponibilidad de hipotensores oculares. Es importante resaltar que no existió un criterio unificado a la hora de seleccionar el hipotensor, sino su disponibilidad. En nuestros pacientes, por la manera de comportarse la PIO, se hipotetizó

que puede ocurrir marcada hipotensión si utilizamos dos medicamentos hipotensores de distintos grupos farmacológicos, con el objetivo de lograr un sinergismo, aunque no se encontró nada referente a este tema en la bibliografía consultada.

A todos los pacientes del estudio se les realizó cirugía con exoplantes y drenaje del líquido subretinal, lo cual se explica por la localización periférica y el tipo de rotura encontrada, que facilita la realización de este tipo de cirugía,^(4,10,13,16) aunque algunos artículos plantean que la vitrectomía pars plana constituye la mejor opción, aún en caso de diálisis, para lograr una remoción completa de los SEF en el vítreo.^(7,13,20)

La normalización de la tensión ocular después de la cirugía no ocurre de forma inmediata, porque tiene que ocurrir un proceso de degradación de los SEF que ocupaban la cámara anterior. Por esta razón, se debe mantener un tratamiento antihipertensivo con estrecho seguimiento, y reajustes de dosis para evitar reacciones de rebote hasta la total eliminación del medicamento con la normalización de la presión intraocular.^(2,3,7,10,16) A eso se suma el hecho de que la cirugía epiescleral *per se* puede provocar un aumento de la presión intraocular por mecanismo compresivo del implante. Eso justificaría que en cuatro casos al día siguiente de la cirugía se constataran cifras tensionales altas a pesar del tratamiento hipotensor. Esto puede ser explicado por la suma de tres factores: la degradación paulatina del SEF hasta desaparecer el humor acuoso y la malla trabecular, el efecto compresivo ya explicado del implante y la reacción inflamatoria normal de la criocoagulación para el cierre de los desgarros. Por eso es de vital importancia el seguimiento estricto.

Algunas publicaciones reflejan el daño al nervio óptico causado por la hipertensión ocular mantenida por largos períodos de tiempo al no realizarse el diagnóstico adecuado y en tiempo del DRR y, por tanto, ha sido necesario tratar la causa.⁽¹⁵⁾ En nuestra serie de casos a ningún paciente se le realizó estudio del nervio óptico por tomografía de coherencia óptica y campo visual, lo que limita el resultado funcional después de la cirugía de retina para poder determinar el grado de afectación del nervio óptico.

Todo cuadro supuestamente inflamatorio del segmento anterior con aumento de la presión intraocular lleva valoración de fondo de ojo. El diagnóstico correcto de este síndrome puede ofrecer dificultad porque los signos de una condición pueden enmascarar los de

otra. El reconocimiento de la entidad puede ser más fácil si el oftalmólogo tiene en mente que estas entidades pueden aparecer juntas. De esta forma, se hace un diagnóstico y un tratamiento certero para evitar la hipertensión ocular y el daño irreversible al nervio óptico, y prever la discapacidad visual por esta causa. El tratamiento antihipertensivo es una medida transitoria para el control de la tensión ocular para facilitar la cirugía y mejorar el estado ocular, pero el tratamiento definitivo es la cirugía del desprendimiento de retina.

Referencias bibliograficas

1. Bernd K, Kean T Oh, Harnett ME, Maurice B. Pathogenic mechanisms of retinal detachment. In: Stephen J. Retina. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2013.p. 1616.
2. Pederson JE. Experimental retinal detachment. Aqueous humor dynamics in rhegmatogenous detachments. Arch Ophthalmol. 1982;100:1814-6.
3. Gutiérrez C, Merayo J, Cuevas J, Lázaro M, Rebolleda G, et al. Glaucoma asociado a segmentos externos de fotorreceptores en el humor acuoso (síndrome de Schwartz-Matsuo). Arch Soc Esp Oftalmol. 2001;76(5):315-8.
4. Netland PA, Mukai S, Covington HI. Elevated intraocular pressure secondary to rhegmatogenous retinal detachment. Surv Ophthalmol. 1994;39(3):234-40.
5. Majo F, Delbosc B, Montard M, Monnot PH, Kantelip B. Rhegmatogenous retinal detachment and hypertension: Schwartz-Matsuo syndrom. J Fr Ophtalmol. 1998;21(9):707-11.
6. Cioffi GA, Durcan FJ, Gupta N, Salmuelson TW, Tanna AP, Barton K, O'Connell SS. Open-angle Glaucoma. In: Glaucoma (Basic and clinical science course); 2014. p. 102-3.
7. Tyler E, Jennifer C, Michael T, Anna C. Schwartz-Matsuo Syndrome: An Important Cause of Secondary Glaucoma. Am J Ophthalmol Case Rep. 2020;3(17):100586.
8. Sofinski SJ, Burke JF. Glaucoma associated with disorders of the retina, vitreous, and choroid. Princ Pract Ophthalmol. 1994;3:1561.

9. Matsuo N, Takabatake M, Ueno H, Nakayama T, Matsuo T. Photoreceptor outer segments in the aqueous humor in rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol.* 1986;101(6):673-9.
10. Matsuo T. Photoreceptor outer segments in aqueous humor: key to understanding a new syndrome. *Surv Ophthalmol.* 1994;39(3):211-33.
11. Heatley G, Pro M, Harasymowycz P. Schwartz-Matsuo syndrome. *J Glaucoma.* 2006;15(6):562-4.
12. Antony Clark, Alaa A, Yeni H, Carly S, Peter J, Catherine M. Electron microscopic evidence of photoreceptor outer-segments in the trabecular meshwork in a case of Schwartz-matsuo syndrome. *J Glaucoma.* 2019;28(9):843-5.
13. Mitry D, Constable I, Singh J. Photoreceptor outer segment glaucoma in rhegmatogenous retinal detachment. *Arch Ophthalmol.* 2009;127(8):1053-4.
14. Davidorf FH: Retinal pigment epithelial glaucoma. *Ophthalmol Dig.* 1976;38:11-6.
15. Xuejing Ch, Richter G, Caprioli J, McCannel T. Macular microcysts in Schwartz-Matsuo syndrome. *Ret Cases Brief Rep.* 2018;(12):367-8.
16. Matsuo T, Muraoka N, Shigara F, Matsuo N. Schwartz - Matsuo syndrome in retinal detachment with tears of the nonpigmented epithelium of the ciliary body. *Acta Ophthalmol Scand.* 1998;76:481-5.
17. Lambrou FH, Vela MA, Woods W. Obstruction of the trabecular meshwork by retinal rod outer segments. *Arch Ophthalmol.* 1989;107(5):742-5.
18. Fan W, Zheng X, Yuan S, Xie P, Liu Q. Angiogenic cytokine profile of a patient with Schwartz-Matsuo syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Ret.* 2018;49:721-5.
19. Phelps C, Burton T. Glaucoma and retinal detachment. *Arch Ophthalmol.* 1977;95:418-22.
20. Matonti F, Donnadiou V. Decompensated glaucoma in Schwartz-Matsuo syndrome. *J Francais Ophthalmol.* 2013;(36):155-7.
21. Callender D, Jay JL. Schwartz-Matsuo syndrome: atypical presentation as acute open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1997;81:609-10.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Susel Pozo Correa: Diseño de la investigación, recolección de datos, borrador e informe final del artículo científico.

Mayelín Cheong Quiala: Búsqueda de datos relacionados con el tema.

Beatriz Natividad Rodríguez Rodríguez: Diseño, conducción de la investigación y revisión final.

Laine García Ferrer: Búsqueda de datos relacionados con el tema.

Odisbel Torres González: Búsqueda de datos relacionados con el tema.

Arianna Hernández Pérez: Aporte de datos relacionados con el tema.

Todos los autores aprueban la versión finalmente remitida.