

Hipertensión ocular postqueratoplastía

**Dr. Eduardo Rojas-Alvarez, Dra. Ana M. Méndez-Duque de Estrada, Dra. Janet González-Sotero,
Dra. Haymy Caridad Casanueva-Cabeza, Dra. Maygret Alberro-Hernández**

RESUMEN

Se realizó un estudio exploratorio con el objetivo de exponer los principales aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión ocular postqueratoplastía. Se realizó una búsqueda bibliográfica de los principales artículos científicos de los últimos 10 años relacionados con el tema, así como de la literatura impresa que incluye el tema. Se seleccionaron los contenidos más relevantes para la confección del informe final. Se obtuvo que la hipertensión ocular ocurre más comúnmente después de la queratoplastía penetrante y con compromiso del injerto; adecuadas medidas antes, durante y después de la cirugía ayudan a disminuir la presión intraocular (PIO); es necesario reconocer tempranamente el aumento de la PIO e indicar el tratamiento adecuado; los especialistas en córnea y glaucoma deben trabajar en equipo para indicar y cumplir el tratamiento médico y la decisión quirúrgica oportuna; en vistas al comportamiento refractario del glaucoma se necesita combinar la trabeculectomía con terapia farmacológica con antimetabolitos; otras modalidades quirúrgicas incluyen el uso de dispositivos de drenaje y la ciclofotocoagulación transescleral.

Palabras clave: hipertensión ocular, queratoplastía, glaucoma, rechazo corneal.

SUMMARY

We performed an exploratory study with the aim of presenting the main aspects related to the diagnosis and treatment of postkeratoplasty ocular hypertension. We performed a literature search of key articles of the past 10 years related to the topic, as well as printed literature that includes the subject. The most relevant content was selected for the preparation of the final report. It was found that ocular hypertension occurs more commonly after penetrating keratoplasty and a compromised graft. Appropriate measures before, during and after surgery help reduce intraocular pressure, it is necessary to recognize the early rise in IOP and indicate the appropriate treatment; specialists in cornea and glaucoma must work together to identify and meet the medical and surgical decision in view of the behavior of refractory glaucoma, that required trabeculectomy combined with pharmacological therapy with antimetabolites. Other surgical procedures include use of drainage and trans-scleral cyclophotocoagulation.

Key words: ocular hypertension, keratoplasty, glaucoma, corneal rejection.

INTRODUCCIÓN

Una elevada presión intraocular (PIO) es un fenómeno reconocido después de la queratoplastía. El daño del nervio óptico puede resultar en una pérdida reversible de la visión. Si el aumento de la PIO es significativo puede dañar las células endoteliales y afectar la transparencia del injerto. Es esencial mantener los valores normales de la PIO después de la queratoplastía y, en caso de aumento, tratarla oportunamente (1, 2).

Se realiza un estudio exploratorio con el objetivo de exponer los principales aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión ocular postqueratoplastía.

Se define hipertensión ocular postqueratoplastía como una elevación de la PIO después de la queratoplastía penetrante con o sin cambios en la cabeza del nervio óptico y el campo visual (3, 4).

Irvine y Kaufman realizaron un estudio que muestra el comportamiento de la PIO después de la queratoplastía. La PIO tiene un comportamiento bifásico. Existe un aumento temprano en los días 2 y 3 del postoperatorio que resuelve rápidamente, el otro pico ocurre 2 o 3 semanas después del proceder. La presión intraocular es una causa importante de fallo del injerto, constituye el 2% de las causas de edema cornal postoperatorio permanente (5, 6). La incidencia de hipertensión ocular después de la queratoplastía está entre 13 y 38% en ojos fáquicos y 42 a 89% en afáquicos.

Factores que influyen en la patogenia de la hipertensión ocular postqueratoplastía

Estos pueden ser divididos en preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios (2, 7).

• Preoperatorios

- Glaucoma preexistente. La presencia de glaucoma antes de la queratoplastía es un importante factor de riesgo y requiere un adecuado control. El riesgo relativo de desarrollar elevadas presiones intraoculares se incrementa con el número de medicamentos usados antes de la queratoplastía para el glaucoma (3, 8).
- Afaquia/pseudofaquia. El glaucoma postqueratoplastía es más común en afáquicos comparados con ojos fáquicos; en pseudofáquicos más que en fáquicos y menos que en afáquicos (5, 9).
- Indicación de queratoplastía. La mayor incidencia de glaucoma después de queratoplastía se reporta en pacientes con queratopatía bulosa afáquica. La queratoplastía en pacientes con queratocono es menos frecuente que se asocie con elevada presión intraocular (3, 5, 10).
- Trasplante previo. Trasplantes repetidos o sucesivos se asocian a mayor incidencia de hipertensión ocular postqueratoplastía (11-13).

• Intraoperatorios

- Tipo de cirugía. El riesgo a desarrollar hipertensión ocular después de queratoplastía es de 13%. Con procedimientos adicionales simultáneos a la queratoplastía, el riesgo aumenta a 50%. El riesgo relativo (RR) de queratoplastía penetrante con otro procedimiento en el desarrollo de hipertensión ocular es el siguiente(14):

Riesgo de hipertensión ocular después de queratoplastía penetrante (QP):

Proceder adicional RR

QP + cambio LIO 3.1

QP+ vitrectomía anterior 2.5

QP+ implante secundario LIO 1.0

- Tipo de lente. No existe consenso del tipo de lente intraocular a utilizar. Se debe ser muy cuidadoso en la reconstrucción del segmento anterior, vitrectomía, goniosinequiólisis e iridoplastia. Una vitrectomía anterior previene que el vítreo entre en contacto con el endotelio corneal. Tratar de colocar el LIO en cámara posterior en la mayoría de los casos, protegiendo el endotelio corneal y las estructuras del ángulo (13-15).
- Viscoelástico. El uso de viscoelástico durante la queratoplastía puede causar aumento de la PIO. Mac Rae y cols. demostraron en estudios en primates un pico de 67 mmHg 90 minutos después de la inyección intracameral de hialuronato de sodio al 1%. Es recomendado que el viscoelástico deba ser sustituido por solución salina balanceada al final de la cirugía. Otro estudio compara la eficacia del Viscoat (4.0% condroitín sulfato y 3% hialuronato de sodio) y Healon (hialuronato de sodio 1%). De los 24 ojos estudiados, cuatro tuvieron elevación de

la PIO por arriba de 50 mmHg después de remover el visco al final de la cirugía. Esta elevación ocurre en las primeras 24 horas después del procedimiento (16).

• Factores postoperatorios:

El glaucoma después de queratoplastía penetrante puede ocurrir por cierre del ángulo, inflamación, sinequias, bloqueo pupilar y uso prolongado de esteroides. El aumento de la PIO compromete la transparencia del injerto. Un estudio por microscopía espectral mostró pérdida de células endoteliales en varias formas de glaucoma. Después de la queratoplastía el primer signo es el adelgazamiento del estroma seguido de edema epitelial (13, 17).

Diagnóstico

• Medición

La irregularidad de la superficie corneal, la fluoresceína alrededor de las suturas, el cambio en la elasticidad corneal y el edema hacen que la medición por Goldman no sea la ideal. Se describe el Mackay Marg como el tonómetro ideal porque sus lecturas no están afectadas por cambios en la córnea, también se ha planteado que el tonómetro de aire es el indicado en estos casos (12, 18).

• Cambios en la cabeza del nervio óptico

No son necesarios para el diagnóstico de hipertensión ocular después de queratoplastía penetrante. Cuando el nervio óptico no se puede visualizar el ojo contralateral es un indicador directo especialmente de la ausencia de glaucoma preexistente (5,18-20).

• Cambios en el campo visual

Los cambios en la perimetría no son diagnósticos de glaucoma postqueratoplastía. Se pueden producir cambios que se deban a cambios de la curvatura corneal (21).

Tratamiento

Los factores de riesgo necesitan ser verificados e identificados para minimizar efectos de aumento de la PIO. Los niveles de PIO necesitan ser controlados, comenzando desde los primeros momentos del postoperatorio y manteniéndolos en cada visita (3).

En el posoperatorio temprano el aumento de la PIO es por cierre angular, colapso trabecular e inflamación. Las sinequias predominan en etapas avanzadas. Los mióticos están contraindicados en el postoperatorio temprano porque causan ruptura de la barrera hematoacuosa y agravan la inflamación (4).

Los betabloqueadores y los agonistas adrenérgicos selectivos constituyen la base del tratamiento, con o sin inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos y sistémicos. El timolol al 0.5% o la apraclonidina al 0.5% usados 2 veces al día, solos o en combinación, son usualmente tolerados por los pacientes. Se debe tener precaución al usar brimonidina ya que causa uveítis anterior (3, 5).

Los análogos de las prostaglandinas (latanoprost) incrementan el drenaje uveoescleral y disminuyen eficazmente la PIO, después de que la barrera hematoacuosa está recuperada.

da. Una dosis diaria de Latanoprost (0.005%) es suficiente. Los ciclopléjicos deben ser usados para disminuir el dolor y la inflamación, además aumentan el drenaje uveoescleral (4).

Si el preservante de timolol induce toxicidad del epitelio corneal, debe usarse timolol libre de preservantes. Cuando la PIO es refractaria a este tratamiento, se pueden usar inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos y/o agentes hiperosmóticos (3-5).

El uso de esteroides es necesario después de la queratoplastía. Deben usarse de la menor concentración posible y con la menor frecuencia necesaria, los menos potentes como fluorometalona y deben considerarse los AINES. Las preparaciones de esteroides como rimexolona (Vexol) y etabonato de loteprednol (Lotemax, Almex) tienen un gran poder antiinflamatorio (más que la fluorometalona), pero mayor riesgo de aumento de la PIO (3).

La iridotomía láser postqueratoplastía puede contribuir al control de la PIO pero aumenta la inflamación y la probabilidad de rechazo (4, 5).

Cuando se llega a una indicación de cirugía antiglaucomatosa es porque el tratamiento médico no ha sido efectivo. El tratamiento quirúrgico es necesario con frecuencia. La vascularización de la conjuntiva previo a la trabeculectomía limita la formación de una bula avascular. La trabeculectomía tiene elevadas posibilidades de fracaso. Por ello es conveniente la utilización de antimetabolitos para mejorar el pronóstico de la intervención. El uso de mitomicina C y 5 fluorouracilo intraoperatorio se prefieren como terapia coadyuvante. Con un hisopo inspeccionamos la conjuntiva para buscar un área con movilidad y ubicar allí la intervención, se utiliza la mitomicina C o el 5 fluorouracilo en forma intraoperatoria. (22, 23).

Las inyecciones de 5 fluorouracilo postoperatorio deben administrarse con mucho cuidado dado que pueden generar toxicidad en el epitelio corneal. Otra alternativa consiste en la colocación de un implante valvular, particularmente en ojos con cicatrización previa importante (22).

La trabeculectomía puede combinarse con la queratoplastía penetrante, manteniendo por un periodo prolongado la transparencia del injerto.

Algunos cirujanos prefieren la colocación de un implante de drenaje como primera opción, particularmente si la córnea muestra algún signo de agotamiento endotelial que haga pensar en la necesidad de una segunda queratoplastía (24).

En caso de colocar un implante para el glaucoma, el tubo debe ubicarse lo más lejos posible del endotelio corneal. Si el paciente es afáquico se puede optar por realizar una vitrectomía y colocar el tubo a través de la pars plana. Tanto la trabeculectomía como la colocación de un implante se asocian con un elevado riesgo de rechazo del trasplante (24, 25).

Los dispositivos de drenaje artificiales son una vía alternativa de la cirugía convencional en el tratamiento de glaucoma no controlado postqueratoplastía. Las complicaciones más comunes del drenaje artificial son filtración excesiva, hipotonía prolongada, hemorragia supracoroidea, obstrucción del tubo por vítreo, inflamación crónica (25, 26).

Crioablación: Fue el proceder de elección para el glaucoma incontrolable postqueratoplastía. Desde que se utiliza la ciclofotocoagulación, se han tenido menos complicaciones.

Los procedimientos de ciclodestrucción conviene reservarlos cuando otros métodos han fracasado o la agudeza visual es muy pobre (24-26). Dicho procedimiento afecta y destruye la conjuntiva limbal donde se encuentran las células madres generadoras de las células epiteliales corneales.

CONCLUSIONES

La hipertensión ocular postqueratoplastía ocurre más comúnmente después de la queratoplastía penetrante y con compromiso del injerto. Adecuadas medidas antes, durante y después de la cirugía ayudan a disminuir la PIO. Es necesario reconocer tempranamente el aumento de la PIO e indicar el tratamiento adecuado.

Los especialistas en córnea y glaucoma deben trabajar en equipo para indicar y cumplir el tratamiento médico y la decisión quirúrgica oportuna.

En vistas al comportamiento refractario del glaucoma se necesita combinar la trabeculectomía con terapia farmacológica con antimetabolitos.

Otras modalidades quirúrgicas incluyen el uso de dispositivos de drenaje.

La ciclofotocoagulación transescleral es preferida a la crioablación, es menos dolorosa y produce menos complicaciones.

REFERENCIAS

1. Kaufman HE. Strengthening the cornea. Cornea 2004; 23:432.
2. Thompson P, Price R. Risk factors for various causes of failure in initial corneal grafts. Arch Ophthalmol 2003; 121(8): 1087-1092.
3. Foulks G. Glaucoma associated with penetrating keratoplasty. Ophthalmol 1987; 94(7):871-874.
4. Oliva MS, Taylor H. Complicaciones inminentes en los trasplantes de córnea: diagnóstico y manejo parte 1. Highlights of Ophthalmology 2004; 32(4):2-6.
5. Kaminska A, Szaflak J. Retrospective evaluation of risk factors for graft rejection in patients after corneal transplantation performed at the Eye Clinic in the years 2001-2003. Klinika Oczna 2005; 107:209-211.
6. Trigui A. Corneal graft rejection: donor and receiver implication. J Fr Ophthalmol 2005; 28:631-634.
7. Terry MA, Ousley PJ. Deep lamellar endothelial keratoplasty visual acuity, astigmatism, and endothelial survival in a large prospective series. Ophthalmology 2005; 112:1541-1548.
8. Fogla R, Padmanabhan P. Initial results of small incision deep lamellar endothelial keratoplasty (DLEK). Am J Ophthalmol 2006; 141:346-351.
9. Williams KA, Esterman AJ. How effective is penetrating corneal transplantation? Factors influencing long-term outcome in multivariate analysis. Transplantation 2006; 81:896-901.
10. Kenney MC, Brown DJ. The cascade hypothesis of keratoconus. Contact Lens & Anterior Eye 2003; 26:139-146.

11. Lindquist TD, McNeill JI. Indications for keratoplasty. *Cornea* 1994; 13:105-107.
12. Aardjomand N, Komericki P. ABO blood group expression in corneal allograft failures. *Ophthalmology* 2005; 102:981-986.
13. Dua HS, Azuara-Blanco A. Corneal allograft rejection: risk factors, diagnosis, prevention, and treatment. *Indian J Ophthalmol* 1999; 47:3-9.
14. Hawa-Montiel H. Trasplante de córnea. Criterio clínico quirúrgico. *Rev Invest Clin* 2005; 57 (2):358-367
15. Fasolo A, The CORTES Study: Corneal Transplant Indications and Graft Survival in an Italian Cohort of Patients. *Cornea* 2006; 25:507-515.
16. Thompson R, Price M, Bowers P. Long term graft survival after penetrating keratoplasty. *Ophthalmol* 2003; 110(7):1396-1402.
17. Koay PY, Lee WH, Figueiredo FC. Opinions on risk factors and management of corneal graft rejection in the United Kingdom. *Cornea* 2005; 24:292-296.
18. Niederkorn JY. Ocular Immune privilege: Nature's strategy for preserving vision. *Science and Medicine* 2003; 9:320-333.
19. Inoue K. Risk factors for corneal graft failure and rejection in penetrating keratoplasty. *Acta Ophthalmol Scand* 2001; 79:251-255.
20. Arentsen JJ. Corneal transplant allograft reaction: possible predisposing factors. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1983; 81:361-402.
21. Fink N. Effectiveness of histocompatibility matching in high-risk corneal transplantation: a summary of results from the Collaborative Corneal Transplantation Studies. *Cesk Oftalmol* 1994; 50(1):3-12.
22. Rumelt S. Systemic cyclosporine. A high failure risk, repeated corneal transplantation. *Br J Ophthalmology* 2002; 86(9):9.
23. Xie L. Prolongation of corneal allograft survival using cyclosporine in a polylacticde-coglycolide polymer. *Cornea* 2001; 20(7):752.
24. Sherwood MB. Drainage tube implants in the treatment of glaucoma following penetrating keratoplasty. *Ophthalmic Surg* 1993; 24:185-189.
25. Tomey KF, Traverso CE. The glaucomas in aphakia and pseudophakia. *Surv Ophthalmol* 1991; 36:79-112.
26. Walsh JB, Muldoon TO. Glaucoma associated with retinal and vitreoretinal disorders. St Louis: Mosby, 1996; 50:1055-1071.