

Hospital Oftalmológico Docente "Ramón Pando Ferrer"

GLAUCOMA AGUDO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Maritza Miqueli Rodríguez,¹ Raúl Gabriel Pérez Suárez,² Lázaro Vigoa Aranguren³ y Marcelino Río Torres⁴

RESUMEN: El aumento de presión ocular causado por tumores intraoculares fue descrito hace muchos años, pero como no son afecciones frecuentes y existen variados mecanismos que producen la hipertensión, en ocasiones el diagnóstico causal del glaucoma es difícil y prolongado. Se presenta un paciente que debuta con un glaucoma de ángulo cerrado agudo, originado por una tumoración maligna del *tractus* uveal.

Descriptores DeCS: **GLAUCOMA DE ANGULO CERRADO/diagnóstico; HIPERTENSION OCULAR.**

La asociación del aumento de presión intraocular (PIO) unilateral y la existencia de tumores intraoculares ha sido estudiada desde hace muchos años.¹

Los tumores intraoculares, benignos y malignos, pueden causar en el curso de su evolución, hipertensión ocular secundaria.^{2,3}

En el pasado siglo, la presencia o no de hipertensión ocular se consideraba un elemento de diagnóstico diferencial entre desprendimiento de retina (DR) secundario a neoplasia y DR regmatógeno.²

En un estudio realizado por *Shields* a 2 597 pacientes portadores de tumores intraoculares, el 5 % tenían aumento de

PIO inducida por el tumor al tiempo de este diagnóstico,⁴ variando notablemente según el tipo y localización del tumor.

La presencia de hipertensión ocular causada por una tumoración intraocular no necesariamente indica malignidad, y aunque las neoplasias en el ojo no son frecuentes, se requiere de diagnóstico histológico definitivo precoz y tratamiento adecuado, pues puede perderse no sólo la visión del ojo afecto, sino en ocasiones la vida del paciente.^{3,5}

En la actualidad utilizamos como técnicas diagnósticas la oftalmoscopia indirecta, biomicroscopia, ultrasonografía, transiluminación, tomografía computado-

¹ Especialista de II Grado en Oftalmología.

² Especialista de I Grado en Oftalmología. Vicedirector de Investigaciones.

³ Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Instructor.

⁴ Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Titular.

rizada, resonancia magnética, biomicroscopia ultrasónica (UBM), la paracentesis diagnóstica y las biopsias por aspiración, incisional y por exéresis.⁶

Existen variados mecanismos por los cuales un tumor intraocular puede elevar la PIO^{4,7} y donde siempre la gonioscopia es un proceder diagnóstico indispensable:

- Invasión directa del tumor a las estructuras angulares.
- Obstrucción mecánica del trabéculo por dispersión pigmentaria o por macrófagos que contienen gránulos de melanina.
- Hemolítico: resultado de sangramiento de neovasos, vasos tumorales, necrosis del tumor o invasión de este último a vasos normales.
- Uveítico: por obstrucción trabecular por células inflamatorias.
- Neovascular (cierre angular por neovascularización iridiana).
- Cierre angular por desprendimiento coroideo o hemorragia supracoridea y desplazamiento del diafragma iridocristaliniano anteriormente.
- Cierre angular por masa tumoral.

El tipo histológico y la localización del tumor tienen gran importancia para determinar la probabilidad y modalidad de un glaucoma secundario, así como varía la presentación clínica del glaucoma secundario a neoplasia ocular; en ocasiones se diagnostica en el control de seguimiento de un tumor ya diagnosticado y en otras un glaucoma más o menos agudo es el elemento de presentación y el tumor se diagnostica en un segundo tiempo.⁸

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino, de 53 años de edad y piel blanca que acude a nuestro Cen-

tro remitido de su provincia por hipertensión ocular mantenida en ojo izquierdo, después de cirugía filtrante (trabeculectomía) de ese ojo por "glaucoma agudo", de 3 semanas de evolución.

Se ingresa de urgencia por sospecha de glaucoma secundario a tumoración intraocular en ojo izquierdo.

A.P.P.: Pólipo de cuerda vocal

A.P.F.: No referidos

Examen oftalmológico:

A.V.: O.D. 1

O.I. 0,3 dif. (que fue disminuyendo a NPL)

Po: O.D. 6

O.I. 32 mmHg.

O.D.: Excavación papilar 0,2 de aspecto fisiológico. Gonioscopia: Ángulo abierto hasta espolón.

O.I.: Hiperemia ciliar. Edema corneal con precipitados retroqueráticos.

Hipema coagulado de 3 mm., sinequias posteriores abundantes. Neovascularización difusa en iris con zona de hiperpigmentación limbal. En sector temporal inferior estrechamiento de cámara anterior por abombamiento iridiano. No se visualiza fondo de ojos.

Complementarios: Hemograma, Eritrosedimentación, rayos X de tórax y cráneo normales. En rayos X de órbita hay débil zona osteolítica en el nivel de la región frontal izquierda.

Tratamiento

Timolol 0,5 %: 1 gota 2 v/día O.I.

Prednisolona col: 1 gota 4 v/día O.I.

Acetazolamida 250 mgr: 1 tab. c/8 h.

Dipirona 300 mgr: 2 tab. c/8 h si dolor.

Evolutivamente el hipema es móvil y aumenta a 1/3 de cámara anterior.

Múltiples pequeños nódulos en otras zonas iridianas de color grisáceo.

Resto del examen sin cambios.

A los 4 días del ingreso la Po disminuyó a 4 mmHg; desaparece el edema corneal, aunque no se puede visualizar fondo de ojos.

A los 9 días de su ingreso es trasladado al INOR.

Ultrasonidos realizados:

1. Retina aplicada. Desprendimiento de vítreo posterior. Escasos flóculos vítreos. Coroides ligeramente engrosada en sector anterior; sobre la cápsula anterior del cristalino se observan 3 imágenes de ecogenicidad media que pueden corresponder con sinequias posteriores o T de iris.
2. Aparece hemovítreo difuso, no presencia de membranas; hacia sector temporal periférico imagen convexa de reflectividad entre 40-50 %. Imagen ecográfica de DR contiguo a la lesión.
3. En sector temporal en el nivel de cuerpo ciliar y de hora 12 a 3 1/2, masa tumoral de reflectividad 1/2 (50 %) con DR localizado por detrás, que impresiona se trata de melanoma de coroides (cuerpo ciliar). Además engrosamiento de coroides (1,6 mm) y opacidades inflamatorias en vítreo.

Diagnóstico definitivo

Melanoma maligno pigmentado del tractus uveal, de tipo difuso, células epiteloideas, que se extiende por el hemisferio anterior de cuerpo ciliar e iris, con respuesta hospeder-tumor, confinado al *tractus* uveal.

COMENTARIO

Los melanomas del *tractus* uveal ocupan el primer lugar en frecuencia entre los

tumores malignos primarios y frecuentemente se asocian a glaucoma (20 %),⁹ los situados más anteriormente son los que provocan hipertensión ocular. (41 a 45 %). Los melanomas metastásicos más raramente se encuentran en el ojo pero también pueden causar glaucoma.⁵

En los melanomas del *tractus* uveal anterior, los más frecuentes son los del cuerpo ciliar, difíciles de visualizar directamente, sospechándose por elevación del iris adyacente, que puede originar masa carmelitosa entre el iris y el lente, observable gonioscópicamente, o extenderse sobre el iris periférico visualizándose como masa nodular en el estroma iridiano y el ángulo camerular.³

Los melanomas de iris son fácilmente reconocibles por biomicroscopia y gonioscopia,³ como masas carmelitosas (a veces amelanóticas), situadas en el estroma iridiano. En algunos ojos, puede localizarse en la unión iridociliar circunferencialmente como un anillo y extenderse causando un DR y la impresión de un tumor coroideo.⁵

Pueden acompañarse de glaucoma por mecanismo de ángulo abierto (obstrucción por pigmento, células tumorales, macrófagos), o de ángulo cerrado (compresión de la raíz iridiana en el ángulo). La inflamación ocular subsecuente y las hemorragias pueden enmascararlo.

PRONÓSTICO

Cuando el melanoma uveal se acompaña de glaucoma, el pronóstico parece ser peor por metástasis y muerte.

Estudios histopatológicos de ojos con melanoma de cuerpo ciliar y glaucoma, revelan células tumorales en el humor acuoso, ruta potencial de metástasis extraoculares y el tumor es grande cuando el glaucoma se desarrolla, por lo que el tratamiento recomendado es la enucleación.

SUMMARY: The increase of intraocular pressure caused by intraocular tumors was described many years ago but since they are not frequent affections and mechanisms of hypertension are varied, then the causal diagnosis of glaucoma is difficult and lengthy. This paper presents a patient with an acute close-angle glaucoma originated from a malignant tumor in tractus uveal.

Subject headings: **GLAUCOMA, ANGLE-CLOSURE/diagnosis; OCULAR HYPERTENSION**

Referencias Bibliográficas

1. Marshall CD. On tension in cases of intraocular tumor. *Trans ophthalmol Soc UK* 1896;16:155-70.
2. Bonomi L. I Glaucomi da Chiusura d'angolo. *Società Oftalmologica Italiana. Ralazione al 75?. Congresso Nazionale S.O.I. Roma 7-10 Dicembre 1995.* Roma: Innovation-News Communication:293-300.
3. Chandler and Grant's. *Glaucoma*. 4ta. ed. Baltimore Williams and Wilkins, 1997:366-71.
4. Shields CL, Shields JA, Shields MB, Augsburger JJ. Prevalence and mechanism of secondary intraocular pressure elevation in eyes with intraocular tumors. *Ophthalmology* 1987;94:839.
5. Shields MB. *Textbook of glaucoma* 3 ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992:336-51.
6. Shields JA, Shields CL. *Intraocular tumors. A text and atlas.* Philadelphia: W.B. Saunders, 1992:11-43.
7. Ozment R. Ocular tumors and glaucoma. En: Alber DM and Jakobiec FA, eds. *Principles and Practice of Ophthalmology*, Vol. 3. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994.
8. De Gottrau LM, Holbach LM, Naumann GOH. Glaucome aigu: Première manifestation d'un mélanome malin de la chorôide *J Fr Ophthalmol* 1993;16:275.
9. Yanoff M. Glaucoma mechanisms in ocular malignant melanomas. *Am J Ophthalmol* 1970;70:898.

Recibido: 18 de enero de 1999. Aprobado: 12 de julio de 1999.

Dra *Maritza Miqueli Rodríguez*, Hospital Oftalmológico Docente "Ramón Pando Ferrer", Ciudad de La Habana, Cuba.