

Glaucoma de ángulo abierto posterior a la vitrectomía pars plana

Open angle glaucoma after pars plana vitrectomy

Kenia Galindo Reymond, Beatriz Natividad Rodríguez Rodríguez, Iraisís Hormigó Puerta, Lainet García Ferrer, Susel Ivón Lapido Polanco

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

RESUMEN

Con este trabajo nos proponemos revisar las evidencias científicas relacionadas con la aparición del glaucoma de ángulo abierto posterior a la vitrectomía pars plana. Se revisaron las evidencias científicas relacionadas con la aparición del glaucoma de ángulo abierto posterior a la cirugía de vitrectomía pars plana. Para la investigación documental se examinaron los artículos de la temática indexados en las bases de datos Pubmed, Pubmed Central y Scielo, que correspondieron a los descriptores DeCs-MeSH: glaucoma de ángulo abierto y vitrectomía pars plana. En la búsqueda de avanzada se utilizó el booleano AND y la restricción de tiempo entre los años 2004 y 2014. De los 38 artículos identificados, se desecharon 16 por no tenerse acceso íntegro al documento. El tratamiento de los datos se realizó mediante el análisis de contenido de tipo directo. Los mecanismos patológicos que causan glaucoma de ángulo abierto posterior a la vitrectomía pars plana son múltiples y complejos. La hipótesis del daño por estrés oxidativo en las células de la malla trabecular y su repercusión en la salida del humor acuoso, tiene un sustento científico en su patogenia que la hace plausible. El tratamiento para controlar la hipertensión ocular en estos pacientes después de la vitrectomía es individualizado; puede transitar desde el tratamiento médico y hasta el uso de técnicas quirúrgicas simples o complejas en algunos casos. Aún no se han esclarecido los mecanismos fisiopatológicos del glaucoma de ángulo abierto posterior a la vitrectomía pars plana, por lo que son necesarias nuevas investigaciones sobre el tema.

Palabras clave: vitrectomía pars plana; glaucoma de ángulo abierto; técnica quirúrgica.

ABSTRACT

Scientific evidence related with occurrence of the open angle glaucoma after pars plana vitrectomy surgery were reviewed. For the purpose of the documentary research, the articles about this topic indexed in Pubmed-PubmedCentral-Scielo databases were revised, using the subject headings "open angle glaucoma" and "pars plana vitrectomy". The advanced search used Boolean AND and time restriction between 2004 and 2014. Of 38 identified articles, 16 had to be discarded since they could not be fully accessed. Data were processed through the direct contents analysis. The pathological mechanisms that cause open angle glaucoma after pars plana vitrectomy are numerous and complex. The hypothesis about the oxidative stress damage in the trabecular mesh cells and its effect in the discharge of aqueous humor has a scientific foundation in its pathogeny that makes it plausible. The treatment to manage the ocular hypertension in these patients after vitrectomy is customized; it may go from medical treatment to the use of simple or complex surgical techniques in some cases. The physiopathological mechanisms of the open angle glaucoma after pars plana vitrectomy have not been clarified yet, so new research on the topic is needed. This paper was aimed at reviewing the scientific evidence linked to the occurrence of open angle glaucoma after pars plana vitrectomy.

Key words: pars plana vitrectomy; open angle glaucoma; surgical technique.

INTRODUCCIÓN

La vitrectomía es la tercera cirugía oftálmica más realizada, después de la catarata y la cirugía refractiva con láser de excímeros. En Estados Unidos se estima que 225 000 vitrectomías se realizan cada año.¹ En 1971, con la introducción revolucionaria de la vitrectomía, por *Machemer* y otros, se dio un paso de avance en el tratamiento quirúrgico de las enfermedades de la retina. El desarrollo de esta técnica quirúrgica en los últimos años permitió investigar las complicaciones que pueden aparecer en los pacientes a quienes se les practica esta técnica.¹

Diferentes investigaciones hacen referencia al incremento de la presión intraocular (PIO) en el posoperatorio de pacientes con vitrectomía. Las causas de aumento de la PIO temprana posterior a la vitrectomía pueden ser: uso de visco elástico, bloqueo pupilar, respuesta a corticosteroide, inflamación, taponamiento de aceite de silicón, burbuja del gas en expansión, hemorragia. De forma tardía aparecen otras complicaciones como el aumento de la PIO, que se produce por: emulsificación del aceite, el paso de aceite a la cámara anterior, glaucoma de ángulo abierto (OAG) y bloqueo pupilar.^{2,3} Sin embargo, todavía existe discrepancia en cuanto a los factores que producen el incremento de la presión intraocular en pacientes vitrectomizados y la fisiopatología de porqué se produce el glaucoma de ángulo abierto. Investigaciones realizadas por *Costarides* y *Alabata*⁴ consideran que los factores de riesgo difieren para cada tipo de tratamiento de las enfermedades de la retina; además consideran estos elementos de importancia para la conducta y el seguimiento de pacientes con predisposición a la elevación de la presión intraocular.

El tratamiento médico es efectivo en estos pacientes. Una proporción pequeña de pacientes requieren tratamiento con láser y/o la intervención quirúrgica para lograr control de la PIO. Es infrecuente el cierre del ángulo, aunque en algunas ocasiones puede ser el resultado de un glaucoma permanente.^{5,6}

Con este trabajo nos proponemos revisar las evidencias científicas relacionadas con la aparición del glaucoma de ángulo abierto posterior a la vitrectomía pars plana. Las interrogantes que conducirán este proceso son:

1. ¿Cuál es el riesgo en los pacientes vitrectomizados de desarrollar OAG y en qué momento aparece?
2. ¿Cuáles son los factores que influyen en la aparición de OAG posterior a la vitrectomía?
3. ¿Cuál es la fisiopatología del OAG y de la catarata en pacientes vitrectomizados?
4. ¿Cuál es el tratamiento de los pacientes con diagnóstico de glaucoma de ángulo abierto?

MÉTODOS

Para realizar la investigación documental se utilizaron como unidades de análisis artículos científicos originales de diferente nacionalidad, publicados en idioma español e inglés, e indexados en revistas de Oftalmología reconocidas a nivel internacional. La revisión bibliográfica y documental en fuentes de datos digitales indexadas (Pubmed-Pubmed central-Scielo). Se usaron los descriptores DeCs-MeSH: glaucoma de ángulo abierto, vitrectomía pars plana. En la búsqueda de avanzada se utilizó el booleano AND y la restricción de tiempo entre los años 2004 y 2014. Se identificaron 38 artículos de la temática, de los que 16 se desecharon por no tener acceso al artículo completo. Con posterioridad se ordenaron por año, por temáticas, se elaboró una ficha instructiva y se realizó el análisis de contenido.^{7,8}

INCIDENCIA DEL GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO POSTERIOR A LA VITRECTOMÍA PARS PLANA

Varios estudios realizados a lo largo del tiempo muestran la aparición de glaucoma posterior a la vitrectomía pars plana. En 1970 y 1980 se reportó que la frecuencia de glaucoma en pacientes con vitrectomía pars plana fue entre 20-60 %.⁹⁻¹¹ En un estudio prospectivo en este período, se encontró que el 60 % de los pacientes presentaron una elevación de presión intraocular al incrementarse de 5-22 mmHg dentro de 48 horas de la realización de la vitrectomía pars plana, y en el 36 % de los pacientes la elevación de la presión intraocular fue intensa al aumentar 30 mmHg. En otra investigación en la Universidad Médica de Columbia, en el instituto Edward Harknessen, pacientes vitrectomizados en el período 1995-2006, donde se excluyeron todos los pacientes que desarrollaron glaucoma por otras causas, se identificó que después de la vitrectomía entre el 15-20 % de los ojos tenían riesgo de desarrollar glaucoma de ángulo abierto.

En un estudio reciente de 111 ojos con un término medio de 49 meses, se demostró que no hubo incremento de la presión intraocular posterior a la vitrectomía pars plana.¹² Otro estudio de serie de casos concluyó que la facoemulsificación en pacientes no glaucomatosos reduce la presión intraocular, así como que en los pacientes glaucomatosos se reduce la presión intraocular y se facilita el tratamiento del glaucoma. En este estudio encontramos que en ojos sin glaucoma previo se desarrolla glaucoma de ángulo abierto después de la vitrectomía, así como que en ojos con glaucoma previo la vitrectomía agravó el glaucoma, porque aumentó después de la cirugía el número de medicamentos que fueron usados para controlar la presión intraocular.¹²

El trabajo de *Chang*¹ analiza, retrospectivamente, a pacientes sometidos a vitrectomía sin uso de aceite de silicona ni de esteroides intra ni perioculares, para averiguar la tasa de glaucoma de ángulo abierto inducido por la cirugía aislada. Estima que los ojos sometidos a vitrectomía simple, con o sin inyección de gas, y sin complicaciones tensionales destacables en el posoperatorio, sería de entre el 15 y el 20 %. El tiempo medio desde la cirugía a la aparición del glaucoma de ángulo abierto sería de 45,9 meses en los ojos fágicos y de 18,4 en los pseudofágicos. Esto sugiere que la presencia del cristalino tendría un efecto protector sobre el desarrollo de glaucoma de ángulo abierto. Además, encuentra que la vitrectomía empeora el glaucoma de ángulo abierto preexistente a la cirugía, de manera que se hace necesario aumentar el número de medicamentos antiglaucomatosos.

Brummeis,¹³ refleja que en el período de seguimiento medio fue de 79,5 meses (\pm 25,6 meses), el 4,31 % de los ojos vitrectomizados presentaron hipertensión ocular y glaucoma de ángulo abierto posoperatorio, mientras que en los controles el 2,95 % de los ojos presentaron hipertensión ocular y de estos el 2,49 % tuvieron glaucoma de ángulo abierto. No hubo estadísticamente diferencias significativas en el desarrollo del glaucoma de ángulo abierto o la hipertensión ocular entre el ojo vitrectomizado y los ojos controles. Además, el estatus del lente en ojos del vitrectomizado no influyó en el desarrollo posterior del glaucoma de ángulo abierto o la hipertensión ocular. No hubo diferencias significativas en la elevación de la presión ocular media y la media de medicamentos antiglaucomatosos entre los dos ojos.

Es importante revisar los niveles de evidencias de las investigaciones y su utilización como patrón de referencia para la práctica clínica. Por ejemplo, esta última investigación es un estudio de casos y controles con solo 19 ojos vitrectomizados y 13 controles; sin embargo, en sus conclusiones se afirma que el desarrollo del glaucoma de ángulo abierto no está relacionado con la realización de la vitrectomía pars plana.

FACTORES DE RIESGO

Existen factores que se asocian con un riesgo aumentado de la elevación de la presión intraocular posterior a la vitrectomía pars plana. Diferentes investigaciones hacen referencia a:

- La combinación de métodos utilizados (internos la vitrectomía pars plana y externo la indentación escleral).¹⁰
- La inflamación quirúrgica.
- La formación de fibrina después de la vitrectomía pars plana.¹⁰

- La remoción del humor vítreo altera el ambiente bioquímico y se vuelve reducido el flujo del humor acuoso.¹⁰
- La endophotocoagulación y la lensectomía actúan al mismo tiempo que la vitrectomía pars plana.¹⁰
- La expansión de gases y aceites de silicón (el endotamponamiento por el aceite de silicón) que pueden comprometer la salida del humor acuoso.^{14,15}
- El daño del disco en el ojo vitrectomizado después de la operación.^{16,17}
- El tiempo medio transcurrido para el desarrollo de glaucoma de ángulo abierto posterior a la vitrectomía en pacientes fáquicos fue de 45,9 meses, mientras que en pseudofáquicos fue de 18,4 meses, resultados estadísticamente significativos.^{11,12}

Teniendo en cuenta los elementos que aportó la revisión, podemos plantear que la presencia del lente o cristalino puede tener un papel protector y puede atrasar el desarrollo de glaucoma de ángulo abierto. Sin embargo, la causa subyacente de glaucoma secundario después de la cirugía vitreoretinal es a menudo de naturaleza multifactorial y puede ser beneficioso un análisis exhaustivo de los factores presentes en cada caso, para establecer un tratamiento adecuado y exitoso.

FISIOPATOLOGÍA DEL GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO Y DE LA CATARATA EN PACIENTES VITRECTOMIZADOS

Hipótesis: el oxígeno es el factor principal; el estrés oxidativo afecta las células de la malla trabecular.^{18,19} Varias líneas de prueba sugieren para la patogenia de glaucoma el aumento del estrés oxidativo y la acumulación de daño oxidativo.¹⁷ Los mecanismos protectores antioxidantes disminuyen y las enzimas inducidas por el estrés oxidativo aumentan en el humor acuoso de los pacientes con glaucoma. En la cirugía de catarata el daño oxidativo experimentado aumenta.^{3,8}

En su estudio, *Lambrou*¹⁰ refiere que en el segmento anterior los linfocitos de los pacientes con glaucoma tuvieron mutaciones patógenas en su ADN mitocondrial, mientras que estos cambios no estaban presentes en sujetos control. La mitocondria de pacientes con glaucoma también tuvo significativamente más baja la actividad oxidativa que en sujetos control. A pesar de la abundante evidencia para asociar la patogenia del glaucoma al daño del estrés oxidativo, la fuente del estrés oxidativo en estos pacientes no es conocida. Tampoco está bien claro si es la exposición aumentada a oxidantes, la disminución de antioxidantes o una combinación de estos dos elementos los que intervienen.

Una investigación para probar la hipótesis, realizada por *Siegfried* y *Shui*²⁰ refleja que en los ojos sin catarata previa a la cirugía de vitrectomía existían diferentes gradientes de oxígeno en el humor acuoso entre la córnea y el lente. La presión de oxígeno estaba baja en la cámara posterior y cerca del lente. Después de la vitrectomía pars plana, la presión de oxígeno en la cámara posterior aumentó de forma significativa; después de la cirugía de catarata los ojos presentaron elevación de la presión de oxígeno en la cámara posterior. Los ojos que tuvieron la cirugía de vitrectomía pars plana y de catarata habían aumentado la presión de oxígeno en la cámara posterior, anterior al LIO, y el ángulo de la cámara con correlación fuerte.

Para que esta hipótesis tenga sustento científico, se requiere del desarrollo de investigaciones que aporten evidencia científica sobre los efectos del oxígeno como factor principal, unido al estrés oxidativo, los cuales afectan las celdas de la malla trabecular y disminuyen la salida del humor acuoso; por tanto, aumenta la presión intraocular.

TRATAMIENTO DE LOS CASOS

La mayor parte de los pacientes sin una historia previa de hipertensión ocular o glaucoma pueden tolerar una subida posoperatoria transitoria de la presión intraocular, sin tener efecto evidente en la función visual.²¹ La mayoría de los casos pueden ser manejados médicamente con antiglaucomatosos.⁴ Ocasionalmente, la intervención quirúrgica es necesaria para los casos que tienen la presión intraocular elevada que no responde a tratamiento medicamentoso. *Han* y otros¹⁰ demostraron que el 11 % de los pacientes en su estudio requirió alguna forma de intervención quirúrgica, que incluyó: paracentesis de la cámara anterior, iridectomía láser, iridoplastia láser y membranectomía láser. Ninguno de sus pacientes requirió trabeculectomía o colocación de dispositivo de drenaje del acuoso. En los casos con bloqueo pupilar por fibrina posoperatoria, el láser de argón se ha usado para crear agujeros en la membrana pupilar.¹⁵ La inyección intracamerar de activador del plasminógeno recombinante en el tejido fino se usa con éxito para disolver la fibrina.²²

Todo este arsenal terapéutico debe utilizarse en función de lograr una compensación de la presión intraocular, evitar los daños irreversibles del nervio óptico y la afectación de la agudeza visual. No existe un esquema único de tratamiento; se debe evaluar a cada paciente en particular y dependiendo del control de la presión intraocular o no con medicamento antiglaucomatoso será necesario utilizar oportunamente otras formas de tratamiento quirúrgico con láser y/o trabeculectomía.

Los mecanismos patológicos que causan glaucoma de ángulo abierto posterior a la vitrectomía pars plana son múltiples y complejos. La hipótesis del daño por estrés oxidativo en las celdas de la malla trabecular y su repercusión en la salida del humor acuoso, tiene un sustento científico en su patogenia que la hacen plausible. El tratamiento para controlar la hipertensión ocular en estos pacientes después de la vitrectomía es individualizado; puede transitar desde el tratamiento médico y hasta el uso de técnicas quirúrgicas simples o complejas en algunos casos. Aún no se han esclarecido los mecanismos fisiopatológicos del glaucoma de ángulo abierto posterior a la vitrectomía pars plana, por lo que son necesarias nuevas investigaciones sobre el tema.

Conflictos de intereses

No se declaran por los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chang S. LXII Edward Jackson lecture: open angle glaucoma after vitrectomy. *Journal of Ophthalmology*. 2006 [citado 20 de octubre de 2015]; 141(6):1033-43. Disponible en: <http://www.ajo.com/article/S0002-9394%2806%2900254-6/abstract>
2. Weinberg RS, Peyman GA, Huamonte FU. Elevation of intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1976;200:157-61.
3. Tranos P, Asaria R, Aylward W, Sullivan P, Franks W. Long term outcome of secondary glaucoma following vitreoretinal surgery. *Br J Ophthalmol*. 2004 [citado 10 de octubre de 2015]; 88: 341-3. Disponible en: <http://bjo.bmj.com/content/88/3/341.full>
4. Costarides AP, Alabata P, Bergstrom C. Elevación de la presión intraocular siguiendo cirugía de vítreo-retina. *Ophthalmol Clin N Am*. 2004; 17(4):507-12.
5. Chen PP, Thompson JT. Risk factors for elevated intraocular pressure after the use of intraocular gases in vitreoretinal surgery. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997; 28: 37-42.
6. Costarides AP, Alabata P, Bergstrom C. Elevated intraocular pressure following vitreoretinal surgery. *Ophthalmol Clin North Am*. 2004 [citado 15 de octubre de 2015]; 17:507-12. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3939008/>
7. Hoyos C. Un modelo para investigación documental. Guía teórico-práctica sobre construcción de Estados del Arte con importantes reflexiones sobre la investigación. Medellín: Señal Editora, 2000.
8. Bautista NP. Proceso de la investigación cualitativa: epistemología, metodología y aplicaciones. Bogotá: Manual Moderno, 2011.
9. Han LH, Lambrou FH Jr. Los mecanismos que ejercen presión intraocular elevada después de la vitrectomía pars plana. *Oftalmología*. 1989; 96:1357.
10. Faulborn J, Conway BP, Machemer R. Surgical complications of pars plana vitreous surgery. *Ophthalmology*. 1978; 85(2): 116-25.
11. Ghartey KN, Teolentine FI, Freeman HM. Close vitreous surgery. Results and complications of pars plana vitrectomy. *Arch Ophthalmol*. 1980; 98:1248.
12. Lalezary M, Kim SJ, Jiramongkolchai K, Recchia FM, Agarwal A, Sternberg P Jr. Long-term trends in intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Retina*. 2011; 31(4):679-85.
13. Alice LY, Brummeisl W, Schaumberger M, Kampik A, Welge-Lussen U. Vitrectomy does not increase the risk of open-angle glaucoma or ocular hypertension - a 5-year follow-up. *Graefe's Arch Clin Exper Ophthalmol*. 248(10):1407-14.
14. Jonas JB, Knorr HL, Rank RM, Budde WM. Intraocular pressure and silicone oil endotamponade. *J Glauc*. 2001; 10:102-8.

15. Ichhpujani P, Jindal A, Katz LJ. Silicone oil induced glaucoma: a review. Graefe's Arch Clin Exper Ophthalmol. 2009;247(12):1585-93.
16. Shingleton BJ, Gamell LS, O'Donoghue MW, Baylus SL, King R. Long-term changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification: normal patients versus glaucoma suspect and glaucoma patients. J Cataract Refract Surg. 1999;25:885-90.
17. Suzuki R, Kuroki S, Fujiwara N. Ten year follow up of intraocular pressure after phacoemulsification and aspiration with intraocular lens implantation performed by the same surgeon. Ophthalmologica. 1997 [citado 15 de octubre de 2015];211:79-83. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3956089/>
18. McNulty R, Wang H, Mathias RT, Ortwerth BJ, Truscott RJ, Bassnett S. Regulation of tissue oxygen levels in the mammalia lens. J Physiol. 2004;559(3):883-98.
19. Truscott RJ. Age-related nuclear cataract-oxidation is the key. Exp Eye Res. 2005 [citado 15 de octubre de 2015]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15862178>
20. Siegfried CJ, Shui YB, Holekamp NM, Bai F, Beebe DC. La distribución de oxígeno en el ojo humano: la relevancia para la etiología de ángulo abierto y el glaucoma después de la vitrectomía. Ophthalmol Vis Sci. 2010;51:5731-8.
21. Tranos P, Bhar G, Little B. Postoperative intraocular pressure spikes: the need to treat. Eye. 2004;18(7):673-9.
22. Jaffe GJ, Lewis H, Han DP, Williams GA, Abrams GW. Treatment of postvitrectomy fibrin pupillary block with tissue plasminogen activator. Am J Ophthalmol. 1989;108(2):170-5.

Recibido: 18 de diciembre de 2015.
Aprobado: 28 de diciembre de 2015.

Kenia Galindo Reymond. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer".
Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba. Correo electrónico:
keniagr@infomed.sld.cu