

Crisis glaucomatociclítica. A propósito de un caso.

Dra. Niurka Maria Velázquez Pinillos *, Dra. Isabel Ambou Frutos *, Dra. Maria Julia Pérez Marrero **, Dra. Laura Rosa Redondo Piñó *, Dra. Emérita Rodríguez López***

Especialista de 1er Grado en Oftalmología y Medicina General Integral*,
Especialista de 2do Grado en Oftalmología**,
Especialista de Primer Grado en Oftalmología***

RESUMEN

La crisis glaucomatociclítica o síndrome de Posner Schlossman, es una enfermedad rara, que afecta a pacientes entre 20 y 50 años de edad. Caracterizada por una uveítis anterior recurrente leve, unilateral, asociada a un aumento brusco de la presión intraocular (PIO), sin que aún su causa haya sido dilucidada, aunque existen varias teorías propuestas, que van desde autoinmune a infecciosa. El tratamiento se centra en controlar la PIO y disminuir la inflamación. Un ataque generalmente se resuelve sin secuelas, mientras que repetidos en el tiempo pueden conducir a daño glaucomatoso. Realizamos la presentación de un caso del sexo masculino de 45 años de edad que acudió al cuerpo de guardia refiriendo visión borrosa del ojo izquierdo. El examen reveló ojo blanco, reacción inflamatoria de la cámara anterior leve y una PIO elevada de dicho ojo. Se impuso tratamiento con antiinflamatorios e hipotensores tópicos y sistémicos, mejorando el cuadro en horas. Se notó que al suspender el antiinflamatorio esteroideo (de forma escalonada y muy lentamente), comienza a recaer presentando una nueva crisis. Se decide realizar cirugía filtrante (trabeculectomía) con antimetabolitos encontrándose un citomegalovirus en la muestra del humor acuoso por PCR. Esta afección constituye uno de los síndromes específicos de uveítis anterior hipertensiva el cual representa con frecuencia un reto diagnóstico y terapéutico.

Palabras claves: Síndrome Posner Schlossman, crisis glaucomatociclítica, uveítis hipertensiva.

ABSTRACT

The crisis Glaucomatociclítica or Posner Schlossman's syndrome, It is a rare disease, that he affects patients among 20 and 50 elderly years. Characterized for a previous recurrent, light, unilateral, anterior uveítis, associate to a sudden increase of pressure intraocular, unless still the cause had been elucidated, although several proposed theories, the fact that they go exist from autoimmune to infectious. The treatment focuses in controlling oneself her pressure intraocular and decreasing the inflammation. An attack generally gets worked out without sequelae, while than repeated in the time they can conduct to damage glaucomatoso. We accomplished the presentation of a case of the masculine sex of 45 elderly years that he was present at the guardhouse referring blurred vision of the left-handed eye. The exam revealed white eye, light inflammatory reaction of the previous light anterior chamber elevated intraocular pressure lifted of the aforementioned eye. Treatment with anti-inflammatory and hypo-tightening topics and systemics was imposed, improving the crisis in hours. Note him than when hanging the anti-inflammatory esteroideo (of stepped form and very slowly), he begins to relapse presenting a new crisis. Decides to accomplish filtering surgery with antimetabolits finding a citomegalovirus in the sign of aqueous humor for PCR. This affection constitutes one of previous uveítis's specific syndromes hipertensiva which represents a diagnostic and therapeutic challenge frequently.

Key words: Posner syndrome Schlossman, Glaucomatocyclitic crisis, hypertensive uveitis.

INTRODUCCIÓN

En 1948, Posner y Schlossman reconocieron por primera vez la crisis glaucomatociclítica y describieron los rasgos de este síndrome, también conocido como Síndrome de Posner y Schlossman (SPS), siendo una entidad poco común que ocupa un espacio dentro del heterogéneo grupo de aquellos glaucomas asociados a uveítis (1,2). Afecta típicamente a adultos jóvenes entre 20 y 50 años de edad, pero se ha reportado un caso de una afectada de 13 años de edad. El único estudio en estadística de la población salió de Finlandia, que encontró una incidencia de 0,4 y prevalencia de 1,9/100, 000. (3).

El 40% son positivos al HLA-Bw54, El sexo masculino se afecta con mayor frecuencia, siendo las crisis unilaterales, aunque el 50% puede afectarse de forma bilateral e indistintamente, los intervalos intercrisis varían en duración de unas horas a varias semanas y suelen alargarse con el tiempo, (4) La visión puede variar desde 20/20 a movimiento de mano o percepción de la luz dependiendo de la cantidad de edema epitelial corneal. Puede haber precipitados queráticos (PQ) de pequeños a medianos, discretos, redondos, blancos, en el endotelio, generalmente en una distribución inferior que suelen resolverse espontáneamente o con tratamiento antiinflamatorio. La cámara anterior es profunda con una iritis leve sin celularidad significativa. Se ha descrito en algunos casos atrofia de iris o Heterocromía del iris. (5)

Esta enfermedad cursa con elevación de la presión intraocular (PIO) entre 40-80 mmHg, la cual no está en proporción a la severidad de la inflamación, y precede a la reacción inflamatoria durando a menudo varios días.

De forma general los pacientes presentan en la gonioscopía un ángulo abierto donde las sinéquias anteriores periféricas generalmente no están presentes a pesar de la presencia de inflamación de la cámara anterior.

El nervio óptico suele mantenerse normal, sus

alteraciones estructurales y funcionales estarán dadas en dependencia del aumento agudo de la PIO, lo cual produce disminución en la perfusión del nervio y por consiguiente daño permanente de este. (4 y 6)

En las angiogramas realizadas al iris durante ataques agudos demostraron isquemia segmentaria de iris, congestión vascular (7)

Presentación del caso

Paciente masculino LRS, de 45 años de edad, acude al cuerpo de guardia por visión borrosa y halos alrededor de las luces en el ojo izquierdo, refiere que esto le ocurrió en una ocasión y resolvió espontáneamente.

Antecedentes patológicos personales: Asma bronquial.

Antecedentes patológicos Familiares: Diabetes Mellitus/Madre.

Se le realiza examen Oftalmológico que arroja lo siguiente:

AVsc: 20/20 en ambos ojos (AO)

AVMC: 20/20 en AO.

TO Goldman:

13 mmHg ojo derecho.

42 mmHg ojo izquierdo.

Anexos: AO sin alteración.

Segmento anterior:

OD: Sin alteración.

OI: Ojo blanco, sin reacción ciliar, PQ, no granulomatosos en tercio medio e inferior de la cornea de pequeño y mediano tamaño, celularidad 2+, cámara anterior amplia, despigmentación del epitelio iridiano en todos los sectores, reacción pupilar adecuada. Figura 1 y 2

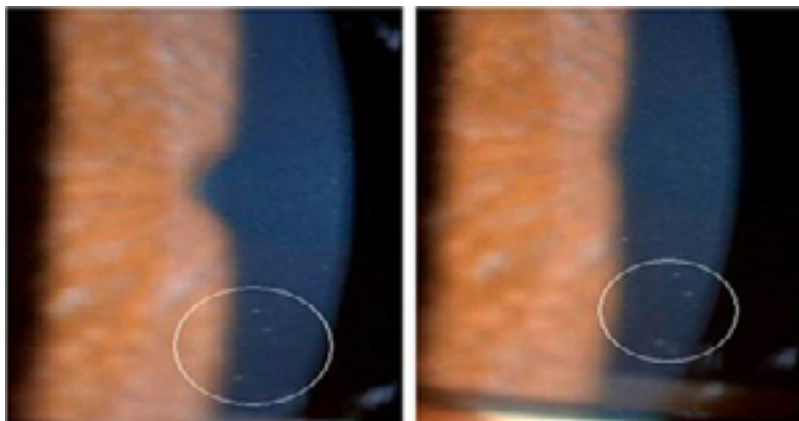


Figura 1: Precipitados queráticos pequeños, escasos, en tercio medio e inferior de la cornea.

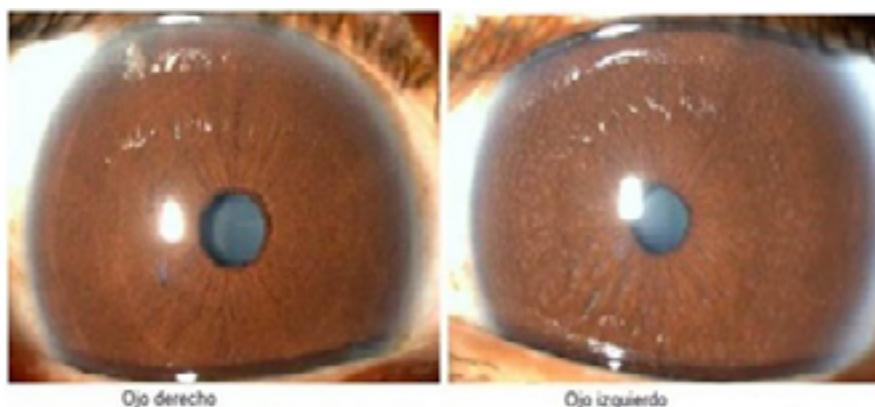


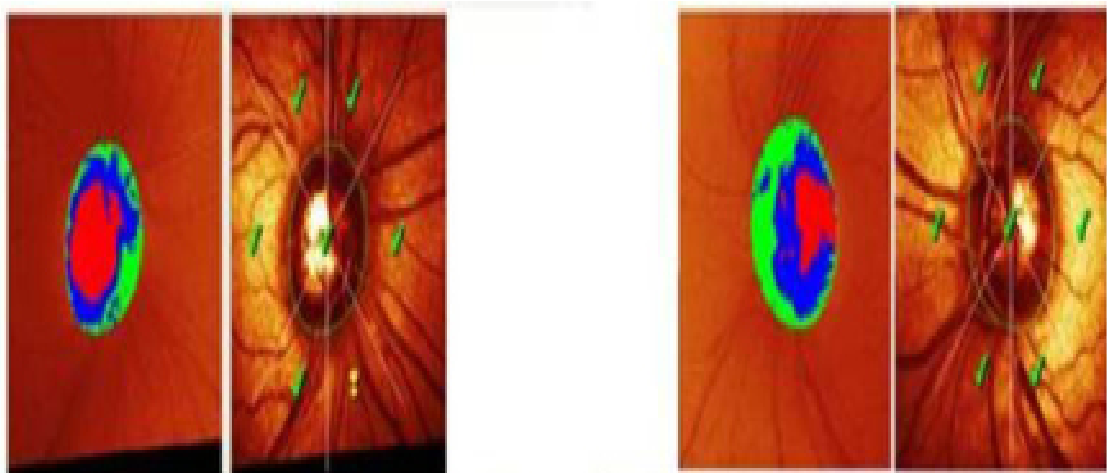
Figura 2: Despigmentación difusa del epitelio pigmentario del iris del ojo izquierdo. Heterocromía del iris.

Medios: transparentes y reflejo rojo naranja presentes en AO

Fondo de ojo: Papila de bordes definidos, excavación 0,4-0,5, ligero rechazo nasal de vasos, anillo neuroretiniano conservado, no alteraciones del área macular, buen reflejo foveal en ambos ojos.

Gonioscopia: AO: El ángulo camerular en posición primaria y extrema de mirada se observa hasta el espolón, hiperpigmentado más en OI.

Pruebas complementarias en las figuras 3 y 4.



Parameter	glt	temp	trhg	trpt	ret	nhg	ngt	Parameter	glt	temp	trhg	trpt	ret	nhg	ngt
disc area (mm²)	2.74	0.48	0.28	0.32	0.58	0.26	0.25	disc area (mm²)	2.10	0.58	0.33	0.28	0.60	0.33	0.21
cap area (mm²)	0.82	0.24	0.12	0.14	0.16	0.08	0.08	cap area (mm²)	0.52	0.27	0.09	0.04	0.01	0.01	0.01
nn area (mm²)	1.32	0.19	0.16	0.17	0.41	0.24	0.18	nn area (mm²)	1.88	0.22	0.24	0.22	0.58	0.32	0.20
cap/nn area ratio (%)	0.28	0.08	0.43	0.46	0.18	0.21	0.28	cap/nn area ratio (%)	0.21	0.63	0.28	0.11	0.01	0.02	0.04
nn/nn area ratio (%)	0.62	0.32	0.37	0.34	0.81	0.79	0.74	nn/nn area ratio (%)	0.79	0.27	0.72	0.89	0.99	0.98	0.98
cap volume (mm³)	0.19	0.08	0.04	0.02	0.01	0.01	0.01	cap volume (mm³)	0.08	0.02	0.01	0.00	0.00	0.00	0.00
nn volume (mm³)	0.30	0.01	0.04	0.03	0.10	0.08	0.08	nn volume (mm³)	0.57	0.03	0.07	0.07	0.20	0.12	0.09
mean cap depth (mm)	0.27	0.22	0.26	0.20	0.19	0.19	0.27	mean cap depth (mm)	0.21	0.26	0.24	0.17	0.17	0.19	0.18
maximum cap depth (mm)	0.64	0.60	0.68	0.68	0.60	0.61	0.64	maximum cap depth (mm)	0.46	0.47	0.53	0.28	0.24	0.28	0.26
height variation center (mm)	0.24	0.15	0.18	0.15	0.08	0.07	0.03	height variation center (mm)	0.28	0.22	0.12	0.19	0.11	0.01	0.08
cap slope measure (°)	-4.11	0.02	0.04	0.01	-4.18	-4.22	-4.03	cap slope measure (°)	-4.08	0.03	-4.08	-4.08	-4.00	-4.10	0.04
mean RPF, thickness (mm)	0.25	0.08	0.11	0.20	0.25	0.24	0.31	mean RPF, thickness (mm)	0.28	0.10	0.08	0.20	0.22	0.28	0.28
RPF, cross sectional area (mm²)	1.27	0.12	0.21	0.20	0.32	0.25	0.20	RPF, cross sectional area (mm²)	1.89	0.18	0.17	0.25	0.44	0.28	0.27
inner cap/nn ratio (%)	0.62	-	-	-	-	-	-	inner cap/nn ratio (%)	0.46	-	-	-	-	-	-
maximum contour elevation (mm)	-0.58	-	-	-	-	-	-	maximum contour elevation (mm)	-0.12	-	-	-	-	-	-
maximum contour depression (mm)	0.25	-	-	-	-	-	-	maximum contour depression (mm)	0.25	-	-	-	-	-	-
CI temporal superior (mm)	0.22	-	-	-	-	-	-	CI temporal superior (mm)	0.24	-	-	-	-	-	-
CI temporal inferior (mm)	0.18	-	-	-	-	-	-	CI temporal inferior (mm)	0.20	-	-	-	-	-	-
average variability (CV) (%)	0.02	-	-	-	-	-	-	average variability (CV) (%)	0.03	-	-	-	-	-	-
reference height (µm)	38	-	-	-	-	-	-	reference height (µm)	20	-	-	-	-	-	-
FEM dominant factor ratio (%)	-4.4	-	-	-	-	-	-	FEM dominant factor ratio (%)	2.0	-	-	-	-	-	-
RE dominant factor ratio (%)	0.07	-	-	-	-	-	-	RE dominant factor ratio (%)	1.4	-	-	-	-	-	-

Ojo derecho

Ojo izquierdo

Figura 3. Tomografía retiniana de Hindelberg: Resultados normales.

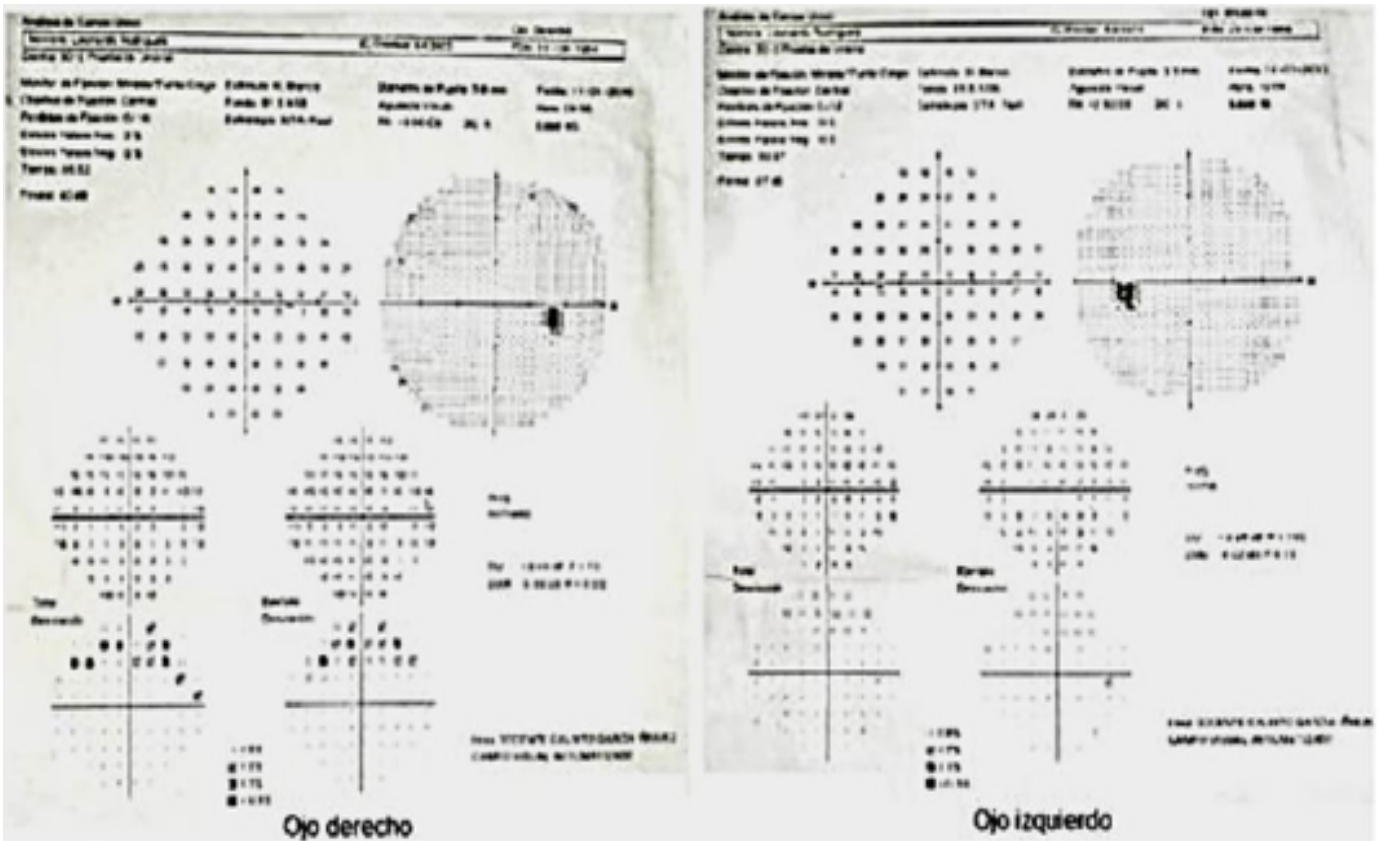


Figura 4. Campo Visual: Confiables, sin afectación en los índices globales, ni afectación significativa en las gráficas de valores crudos: Normales.

Además se le realizan otros complementarios (estudios inmunológicos) como: ANCA (anticuerpo anticito-plasmáticos): Negativa, ANA (anticuerpos antinucleares): Negativa, Factor Reumatoideo: Positivo, HLAB27 (antígeno leucocitario humano): Positivo, Test de toxoplasmosis: 1/64, se realizó seriado dando igual resultado, Rayos X de columna lumbosacra: Normal, Senos paranasales en vista antero posterior y frontal: Normales.

Se comenzó tratamiento con:

Betametasona 1cc transpalpebral OI

Prednisolona colirio 1 gota cada 2horas.OI

Dorzolamida 0,12%: 1 gota cada 8 horas OI.

Acetazolamida (250mg) 1 tableta cada 8 horas vía oral, acompañado de cloruro de potasio por igual vía.

En las primeras 24 horas comenzó a mejorar su visión, al 3er día comenzaron a desaparecer los PQ, PIO 20mmHg, A la semana escasos PQ y PIO 19 mmHg, al mes comenzamos a disminuir la dosis de antiinflamatorios, después de 6 meses se suspendieron completamente. Pero a la semana comenzó a presentar similar sintomatología y se comprobó la presencia de los signos antes mencionados con PIO 38mmHg en el mismo ojo, decidiéndose entonces a realizar trabeculectomía con anti metabolitos, posterior a la estabilización del cuadro inflamatorio, debido al posible daño en el nervio óptico.

Se realiza extracción trans- quirúrgica del humor acuoso, para realizar estudio PCR viral, arrojando la presencia de citomegalovirus

Teniendo en cuenta los datos recogidos en la anamnesis, el examen oftalmológico y los complementarios realizados, consideramos que estamos en presencia de un SPS o Crisis Glaucomatociclítica.

DISCUSIÓN:

Los glaucomas secundarios a inflamación intraocular o mejor dicho la hipertensión ocular secundaria a procesos inflamatorios, constituyen un desafío para los oftalmólogos, ya que la rapidez en el diagnóstico y el tratamiento oportuno contribuye a la conservación visual de dichos pacientes.

Estos se dividen según la amplitud del ángulo camerular en cerrado con o sin bloqueo pupilar, de ángulo abierto y los síndromes específicos entre estos se encuentran la Ciclitis Heterocrómica de Fuchs y la Crisis Glaucomatociclítica. (8)

La mayoría de los glaucomas inflamatorios de ángulo abierto se acompañan de síntomas agudos como dolor, ojo rojo, signos de lesiones corneales previas, así como reacción ciliar importante, la PIO suele ser normal debido al colapso ciliar asociado, en sus inicios, dentro de ese grupo descartamos las uveítis herpéticas, que se caracterizan por la aparición de una uveítis anterior en un ojo con historia previa de queratitis herpética, aunque la uveítis puede aparecer sin inflamación corneal activa (9). La misma se caracteriza por inflamación del segmento anterior, aguda o crónica con recurrencias en el mismo ojo, unilateral con excepciones (niños y atópicos), no granulomatosa con más frecuencia, PQ de tamaño variable, localizados casi siempre detrás del leucoma corneal, puede cursar con hipopión o hipema, puede existir atrofia temporal o parcheada del iris, suele aparecer hipertensión ocular (90%) de los casos(10). Las espondilo artropatías seronegativas son un grupo de enfermedades reumáticas con fac-

tor reumatoideo negativo, distinto a la artritis reumatoide, que comparten una serie de características clínicas.(3) En este grupo de enfermedades incluimos a la espondilitis anquilosante, la artritis reactiva, la artropatía psoriasica, la artritis asociada a enfermedades inflamatorias intestinales y finalmente, la espondiloartropatía indiferenciada. El fenotipo típico de la uveítis anterior aguda con HLA-B27 positivo es la forma unilateral alternante, no granulomatosa, caracterizada por extravasación celular y proteica en el humor acuoso, además de fibrina e hipopión en la cámara anterior, con una probabilidad de recurrencia muy elevada y una significativa asociación a otras enfermedades relacionados con el HLA-B27.(11) a pesar de que en los complementarios realizados arrojo ser positivo al factor reumatoideo y HLAB27, en la bibliografía revisada se recogen que alrededor del 10 % de la población son positivos a estos, sin tener manifestación de la enfermedad(12) Otra entidad a descartar es la Toxoplasmosis, ya que esta se caracteriza fundamentalmente por una uveítis posterior o panuveítis, en nuestro paciente se determinó por el suero pareado realizado que posee la enfermedad como portador, pero no hay signos de que exista actividad relacionada con la enfermedad en estos momentos. en el examen oftalmológico.

Por último nos quedan los síndromes específicos, dentro de estos está la iridociclitis heterocrómica de Fuchs que a pesar de ser una uveítis anterior, idiopática, unilateral, crónica, no granulomatosa, de inicio insidiosa, es resistente al uso de corticoides, la complicación más frecuente es la catarata. (6)

A nuestro juicio consideramos que este caso, es portados de un SPS, donde en general la sintomatología es pobre, historia de ataques del pasado de visión borrosa que dura varios días que se repiten, la inflamación en cámara anterior es mínima observándose escasos PQ pequeños y

medianos no pigmentados en la mitad inferior del endotelio, que aparecen rápidamente después de 2-3 días de PIO elevada, la inflamación nunca lleva al desarrollo de sinequias anteriores ni posteriores periféricas, la heterocromía del iris está descrita desde sus orígenes, se ha observado isquemia del iris con congestión de sus vasos(12). Por lo general hay campos visuales normales así como aspecto de la cabeza del nervio óptico. (6)

La etiología de este síndrome hasta la actualidad continua en el misterio, Se han postulado varios factores como un proceso vascular anormal, existen asociaciones con factores inmuno genéticos donde se encontró la presencia de antígeno leucocitario humano (HLA-Bw54) en el 40% de los pacientes, en otros pacientes se recogen antecedentes de alergia, o aumento de las prostaglandinas fundamentalmente la E en el humor acuoso(13), asociaciones como la neuropatía anterior isquémica no arterítica (15) así como agentes infecciosos como virus del herpes simple, Citomegalovirus han sido postulados como generadores de crisis glaucomatociclítica (16) encontrándose este último en la muestra de humor acuoso extraída en el transoperatorio de nuestro paciente. También ha sido descrita la asociación con enfermedades gastrointestinales como la ulcera péptica destacándose la estrecha relación con las infecciones por *Helicobacter pylori*. (17)

En cuanto al tratamiento, este debe estar encaminado a reducir la inflamación y al control de la PIO, por lo que se sugiere comenzar con un antiinflamatorio esteroideo (solo en cuadros agudos ya que su uso prolongado puede inducir hipertensión ocular secundaria y catarata). y no esteroideo tópico (Inhibiendo la producción de prostaglandinas) y una droga antiglaucomatosa tópica (preferiblemente los Beta-bloqueadores, no así los análogos de prostaglandinas que pudieran exacerbar el cuadro inflamatorio,

raramente se utilizan mióticos por afectación de la barrera hemato-acuosa) y agentes midriáticos (ya que no se forman sinequias anteriores ni posteriores en dichos pacientes) (18)

Los agentes hipotensores no previenen repeticiones de las crisis; por consiguiente, ellos no son necesarios entre los episodios. (13)

Raramente se requieren los procedimientos quirúrgicos, sin embargo, estos pueden ser útiles para disminuir la PIO que amenaza la perfusión vascular, o cuando se documente un daño importante del nervio óptico y/o deterioro campimétrico severo, de llevarse a cabo este proceder no eliminaría la posibilidad de la aparición de nuevas crisis de uveítis. Ningún beneficio ha sido demostrado con la trabeculoplastia láser.

Los casos descritos en la literatura mundial desde su descripción en 1948, no son abundantes, Se reportó un caso donde a pesar de encontrarse campos visuales normales, se le constató daño en la capa de fibras retinianas, debido a la larga evolución de dicha enfermedad. (1), Se han documentado casos en donde las crisis inclusive pueden llegar a pasar inadvertidas por el paciente durante periodos largos de tiempo. (3) En nuestro caso tuvimos que realizar la trabeculectomía con antimetabolitos para evitar el daño irreversible sobre el nervio óptico.

Conclusiones: La crisis glaucomatociclítica es una uveítis interesante y rara. La lista de diagnósticos diferenciales es larga, sin embargo, clínicamente la condición es relativamente rápida de identificar por la unilateralidad, ojo blanco, estigmas de uveítis con hipertensión ocular y la sospecha por parte del oftalmólogo de esta entidad. La hipertensión ocular, si bien solo se presenta durante la crisis, puede llegar a dañar la capa de fibras nerviosas y eventualmente, de no ser detectada, producir daño campimétrico como todo proceso glaucomatoso.

REFERENCIAS BIBIOGRÁFICAS

1. Posner A, Schlossman A. Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitic symptoms. *Arch Ophthalmol* 1948; 39(4):517-35.
2. Posner A, Schlossman A. Further observations on the syndrome of glaucomatocyclitic crises. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1953; 57(4):531-3.
3. Sen ES, Dick AD, Ramanan AV. Uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2015 Jun;11(6):338-48.
4. Jin A Choi, Yi Ryeong Park, and Tae Yoon La. Concurrence of iridocorneal endothelial syndrome in a patient with glaucomatocyclitic crisis. *Int J Ophthalmol [Internet]*. 2014 [citado 06 Abr 2016]; 7(2): [aprox 7p.]. Disponible en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4003101/>
5. Green RJ. Posner-Schlossman syndrome (glaucomatocyclitic crisis). *Clin Exp Optom* 2007; 90(1):53-6.
6. Kim TH, Kim JL, Kee C. Optic disc atrophy in patient with Posner-Schlossman syndrome. *Korean J Ophthalmol*. 2012 Dec;26(6):473-7.
7. Darchuk V, J Sampaolesi, Mato L, et al. "comportamiento cabeza del nervio óptico en el síndrome de Posner-Schlossman." *Pupilar Int*. 2001; 23(4-6):373-9
8. Bodh SA1, Kumar V, Raina UK, Ghosh B, Thakar M. Inflammatory glaucoma. *Oman J Ophthalmol [Internet]* 2011 Jan-Apr [citado 06 Abr 2016]; 4(1):[aprox 7p.]. Disponible en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3110445/>
9. Takusagawa HL, Liu Y, Wiggs JL. "Infectious theories of Posner-Schlossman syndrome." *Int Ophthalmol Clin*. Fall 2011;51(4):105-15.
10. Medzhidova SR. Uveitis: RESULTS of a prospective randomized clinical and immunological study. *Vestn Oftalmol*. 2016;132(1):15-22.
11. Chang JH, McCluskey PJ, Wakefiel D. Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Surv Ophthalmol* 2005;50:364-388.
12. Campana F, Caramello G, Dallorto L, Rolle. Long-term efficacy of deep sclerectomy in Posner-Schlossman syndrome. *BMJ Case Rep [Internet]*. 2015 Jan [citado 06 Abr 2016]; 2015 [aprox 7p.]. Disponible en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25616652>
13. Shazly TA1, Aljajeh M, Latina MA. Posner-Schlossman glaucomatocyclitic crisis. *Semin Ophthalmol*. 2011 Jul-Sep;26(4-5):282-4.
14. Shazly TA1, Aljajeh M, Latina MA. Posner-Schlossman glaucomatocyclitic crisis. *Semin Ophthalmol*. 2011 Jul-Sep;26(4-5):282-4.
15. Punjabi OS1, Tanna AP, Rosenberg MA. Optic disk excavation in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Glaucoma*. 2011 Feb;20(2):71-3.
16. Rodier-Bonifas C, Cornut PL, Billaud G, Lina B, Burillon C, Denis P. "Cytomegalovirus research using polymerase chain reaction in Posner-Schlossman syndrome." *J Fr Ophtalmol*. 2011 Jan;34(1):24-9.
17. Choi CY, Kim MS, Kim JM, Park SH, Park KH, Hong C. "Association between Helicobacter pylori infection and Posner-Schlossman syndrome." *Eye (Lond)*. Jan 2010;24(1):64-9.
18. Tarek M. Primary lens extraction for glaucoma management: A review article. *EidSaudi J Ophthalmol*. 2011 October; 25(4): 337-345.