

# Retinopatía por descompresión tras cirugía filtrante en glaucoma juvenil

## *Decompression retinopathy after filtering surgery in juvenile glaucoma*

ROCHA CABRERA P, ABREU REYES JA, AGUILAR ESTÉVEZ JJ

### RESUMEN

**Caso clínico:** Varón de 17 años, diagnosticado de Glaucoma Congénito Infante Juvenil, (Glaucoma CIJ, por sus siglas en inglés), que en el transcurso de su seguimiento presenta rápida progresión estructural y funcional en ojo derecho. Se realiza trabeculectomía estándar asistida con antimetabolitos, sin incidencias. Tras dicha cirugía, se evidencia importante pérdida de agudeza visual que ha pasado de la unidad a contaje de dedos a un metro. Sin otro hallazgo post-operatorio, en la funduscopia se observa cuadro multihemorrágico intraretiniano con densa hemorragia macular. La evolución post-quirúrgica a medio plazo, es a la regresión completa del cuadro retiniano y a la recuperación de la agudeza visual original.

**Discusión:** La retinopatía por descompresión ocular es una patología retiniana, de origen incierto, que debemos tener siempre presente al realizar cualquier procedimiento de cirugía intraocular, más frecuente en los casos con presión intraocular previa elevada, y cuya prevención permanece aún desconocida.

**Palabras clave:** Retinopatía, descompresión, trabeculectomía, glaucoma.

### ABSTRACT

**Case report:** We report the case of a 17-year-old male diagnosed with Congenital Infantile Juvenile Glaucoma, in the follow-up he presents rapid structural and functional progression on his right eye. We perform standard trabeculectomy assisted with antimetabolites without incidents. After surgery, there is a significant loss of visual acuity which varies from the unit to counting fingers from one meter away. The fundus showed intraretinal multiple haemorrhages with dense intraretinal macular hemorrhage and no other postoperative finding. The postoperative evolution in the medium term is to a complete regression of retinal disease and the recovery of the original visual acuity.

**Discussion:** The ocular decompression retinopathy is a retinal disease, with an uncertain origin, and we must always keep it in mind when making any intraocular surgery procedure. It is more frequent in cases with high previous intraocular pressure and the prevention is unknown.

**Key Words:** Retinopathy, decompression, trabeculectomy, glaucoma.

---

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España. Servicio de Oftalmología

Correspondencia:  
Pedro Rocha Cabrera procha975@yahoo.es  
Calle Santo Domingo n.º 26 - 2.º D  
Santa Cruz de Tenerife. 38003 (Tenerife), España

## INTRODUCCIÓN

Durante la cirugía intraocular, tanto del segmento anterior como del posterior, la presión intraocular (PIO) cae bruscamente, equiparándose a la atmosférica en muchas ocasiones.

Si los cambios de la PIO son bruscos y/o de duración prolongada puede conllevar cambios en la hemodinámica vascular y en la reostasis ocular, especialmente en la retina, pudiendo originar cuadros diversos, como la «retinopatía por Valsalva» (1), o la «retinopatía ocular por descompresión» (2-4).

Esta última fue inicialmente descrita por Fechtner y colaboradores en el año 1992 (5). La PIO elevada mantenida en el tiempo previa a la cirugía, puede ayudar en su etiopatogenia y desencadenar este cuadro, caracterizado por la presencia de múltiples hemorragias, que pueden ser dispersas o circunscritas, tanto en las capas profundas como en las superficiales de la retina, algunas adoptar la morfología de manchas de Roth (6), y en otros casos semejar una trombosis de la vena central.

Posteriormente las hemorragias irán desapareciendo progresivamente a lo largo de varios meses, finalizando con una «recuperatio ad integrum» la mayoría de las veces.

Ha sido descrita en la cirugía del glaucoma, en cualquiera de sus variantes quirúrgicas (7,8), tras la realización de la iridotomía láser YAG (9), en la cirugía vitreoretiniana, tanto en la vitrectomía de 23 y 25 gauge (10,11) y tras la paracentesis realizada por la oclusión arterial retiniana (12).

## CASO CLÍNICO

Varón de 17 años de edad, miope, que refiere como antecedentes familiares padre intervenido de cirugía filtrante bilateral y una hermana en tratamiento antiglaucomatoso actualmente.

Diagnosticado de glaucoma congénito infanto-juvenil que comienza tratamiento en ambos ojos con colirio de travaprost dos años antes, pasando posteriormente a terapia combinada tópica con travaprost-timolol en la noche en derecho, por pobre control tensional en dicho ojo. Es en ese momento cuando se deriva a nuestro Centro. Agudeza visual de la unidad en ambos ojos, con ametropía miópi-

ca, gonioscopia con signos de implantación alta iridiana bilateral, que se confirma a través de biomicroscopia ultrasónica y exploración angular mediante OCT de segmento anterior, pudiéndose apreciar mediante estas pruebas la configuración anómala del iris (fig. 1). Controles aceptables de PIO sin alteración estructural y funcional.

En el transcurso de su seguimiento realiza importantes fluctuaciones de PIO, con cifras que alcanzan los 40 mmHg en su ojo derecho, que implican el cambio a tratamiento tópico con brimonidina-timolol en la mañana y en la noche y acetazolamida 250 mg vía enteral tres veces al día, a pesar de ello se aprecia conversión y progresión en el campo visual (CV) y pruebas estructurales (figs. 2 y 3). Se indica cirugía filtrante asistida con Mitomicina C, la cual se realiza sin incidencias.

En la primera revisión post-quirúrgica a las 24 horas de la cirugía, se aprecia una severa pérdida de agudeza visual, que es de contaje de dedos a un metro. La biomicros-

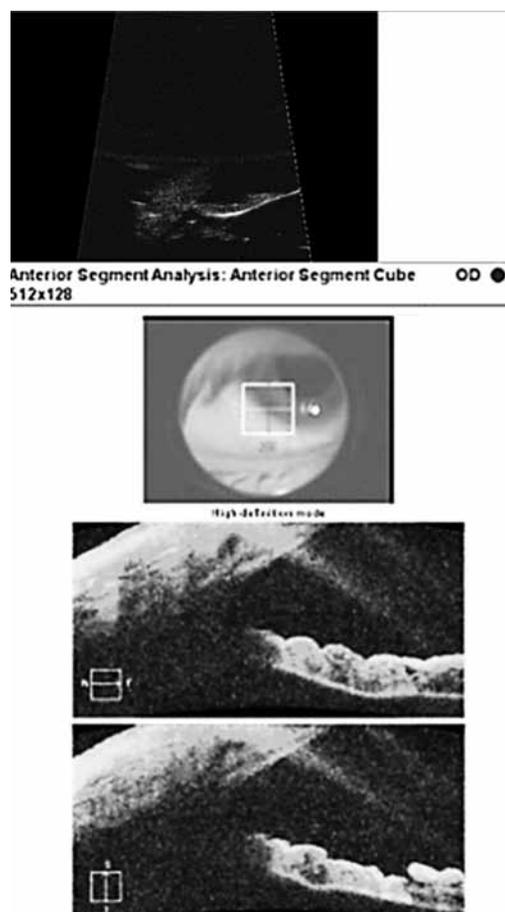


Fig. 1:  
Biomicroscopia  
Ultrasónica y  
OCT de segmento  
anterior con  
análisis angular en  
donde se observa  
la configuración  
anómala del iris.

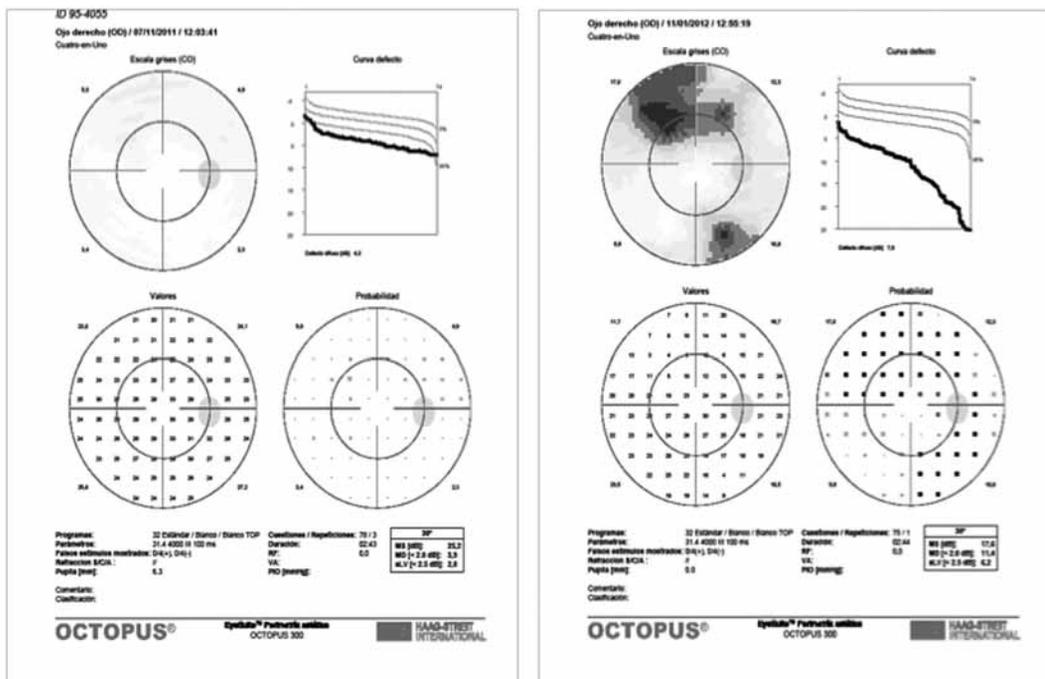


Fig. 2: Campo Visual ojo derecho en donde se observa progresión que indica la cirugía.

copia del segmento anterior entra dentro de la normalidad, con una cámara anterior profunda y PIO de 12 mmHg, sin fenómenos de Seydel ni desprendimientos cilio-coroideos. Observamos en el fondo de ojo múltiples hemorragias intraretinianas dispersas que

abarcen el área macular, algunas en forma de Manchas de Roth, sin compromiso papilar. La angiografía por fluoresceína no muestra signos isquémicos ni trombóticos, y el estudio hematológico descarta la existencia de una discrasia sanguínea, siendo entonces el

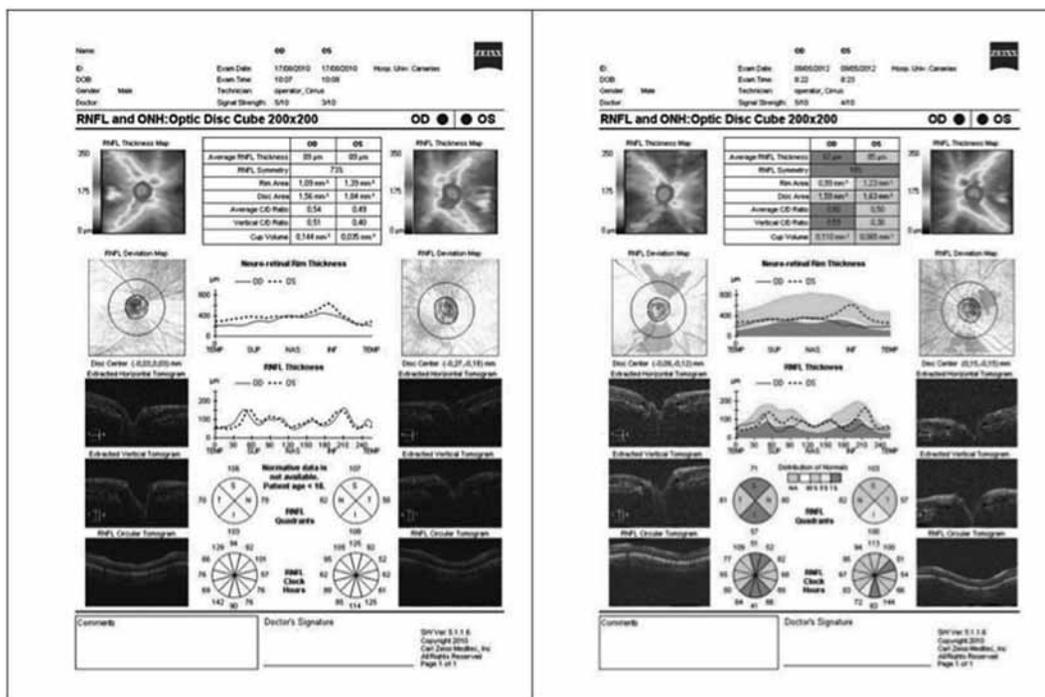
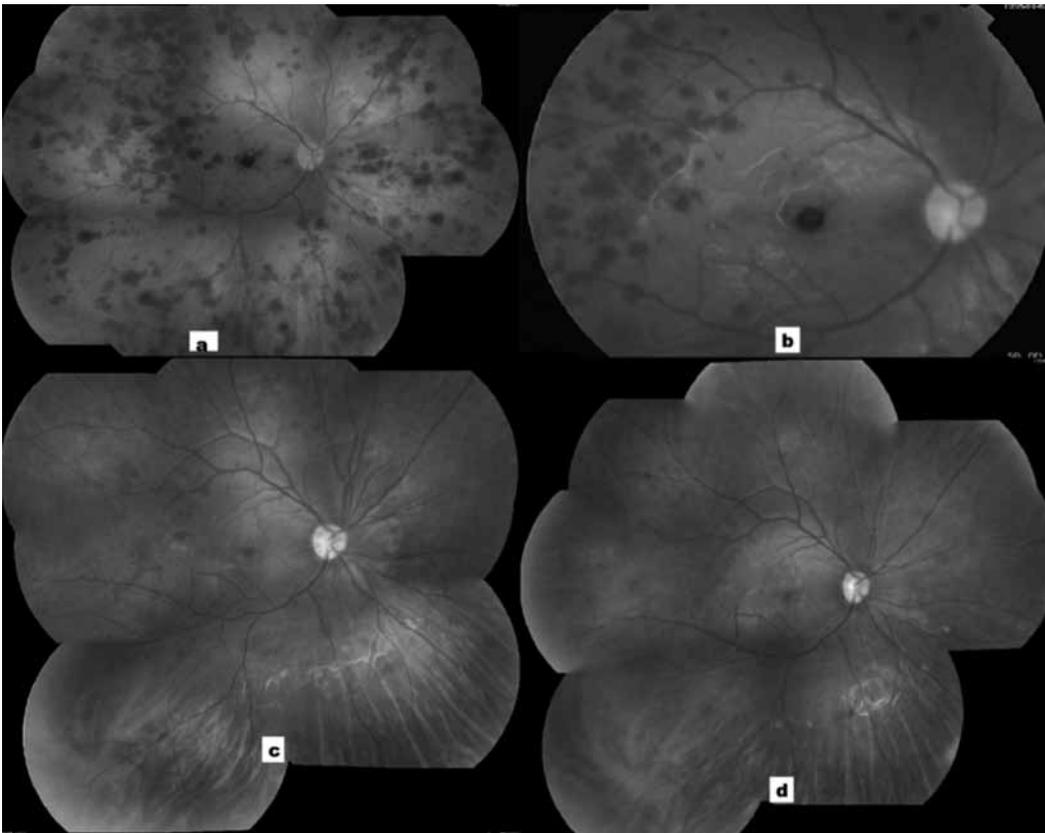


Fig. 3: Progresión de OCT papilar; la inicial en la izquierda de la imagen y previa a la cirugía a la derecha.



*Fig. 4:*  
Retinografías de ojo derecho, donde se observa la retinopatía por descompresión. Se visualizan hemorragias dispersas intraretinianas. Evolución a lo largo de 6 meses: a) las 24 horas de la cirugía; b) primer mes tras el evento; c) a los 3 meses; d) a los 6 meses.

cuadro etiquetado como «retinopatía por descompresión» (fig. 4).

La recuperación retiniana acontece de forma progresiva, según se evidencia en los controles mediante retinografías seriadas (fig. 4), en los siguientes 6 meses tras el evento.

En la actualidad, tras ocho meses del inicio del cuadro, mantiene la agudeza visual original de la unidad, biomicroscopía con ampolla filtrante normofuncional y presión intraocular siempre por debajo de 15 mmHg, con fondo de ojo donde se observa la desaparición por completo de las hemorragias, y sin fenómenos de progresión funcional ni estructural.

## DISCUSIÓN

La retinopatía por descompresión tras la cirugía del glaucoma es infrecuente (13,14). Está descrita la capacidad de autorregulación de la perfusión como la tendencia a mantener el flujo sanguíneo constante de los vasos sanguíneos retinianos a pesar de los cambios en la presión de perfusión de los mismos (15).

Se postulan tres hipótesis para la retinopatía por descompresión.

En primer lugar la caída brusca de la PIO durante la cirugía hace que la presión a la que estaban sometidos los capilares retinianos previamente, caiga de manera brusca, y al existir un fallo en la autorregulación, derivado del glaucoma, conlleva a la rotura de los vasos y hemorragias retinianas dispersas (16,17).

La segunda teoría sugiere que la hipotonía produce un desplazamiento de la lámina cribosa, que provoca un bloqueo axonal por descompresión de la vena central de la retina, simulando a la trombosis retiniana (18,19).

La tercera hipótesis nos habla de los cambios inducidos en la cámara anterior tras la hipotonía en la apertura de aquella, que inducen un desprendimiento de vítreo posterior y causando, a veces, una hemorragia subhialoidea (16).

Lo habitual es que con el paso del tiempo estas hemorragias se reabsorban, y el endotelio de los vasos retinianos dañados vuelva a regenerarse por completo, pero debemos de estar en alerta sobre el daño que puedan causar las hemorragias a nivel del área macular.

Los factores de riesgo de la retinopatía por descompresión son: la duración de la hipotonía, el nivel previo de la PIO, la edad (más frecuente en jóvenes), la rigidez escleral, el grosor escleral y el uso de antimetabolitos durante la cirugía (20). Debemos tener en cuenta el uso de fármacos para disminuir la presión intraocular previamente a la cirugía intraocular, especialmente cuando se trata de la trabeculectomía o cualquier variedad de cirugía antiglaucomatosa. La opción más recomendada es la administración de inhibidores de la anhidrasa carbónica (21), como la acetazolamida, o diuréticos osmóticos como el manitol, antes de la intervención. Con ello logramos la disminución más óptima de la presión intraocular y que los cambios bruscos de presión se minimicen.

Debemos advertir al paciente de la posibilidad de aparición de esta rara complicación quirúrgica, imprevisible y no prevenible, controlando al máximo la PIO si aquella ya se ha presentado y va a ser sometido a cirugía del ojo contralateral.

## BIBLIOGRAFÍA

- Aranda Yus A, Vázquez Borrego X, Millá Griño E, Adán Civera A. Retinopatía por maniobra de Valsalva. *Studium Ophthalmologicum*. Vol. XXV - N.º 3 – 2007.
- Kozobolis VP, Kalogianni E, Katsanos E, Katsanos A, Dardabounis D, Koukoula S, Labiris G. Ocular decompression retinopathy after deep sclerectomy with mitomicin C in an eye with exfoliation glaucoma. *Eur J Ophthalmol*. 2011 May-Jun; 21(3): 324-7.
- Jea SY, Jung JH. Decompression retinopathy after trabeculectomy. *Korean J Ophthalmol*. 2005 June; 19 (2): 128-31.
- Jubería JR, Maquet JA, Ussa F. Decompression retinopathy with maculopathy after trabeculectomy with mitomicin C. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2008 Jun; 83(6): 373-6.
- Fechtner RD, Minckler D, Weinreb RN, Frangei G, Jampol LM. Complications of glaucoma surgery: Ocular decompression retinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1992; 110: 965-8.
- Dudley DF, Leen MM, Kinyoun JL, et al. Retinal hemorrhages associated with ocular decompression after glaucoma surgery. *Ophthalmic Surgery Lasers* 1996; 27: 147-50.
- Khawla Abu Samra, Sandra Fernando Sieminski, and Vimal Sarup. Decompression Retinopathy after ExPRESS Shunt Implantation for Steroid-Induced Ocular Hypertension: A Case Report. *Case Reports in Ophthalmological Medicine* Volume 2011 (2011), Article ID 303287.
- Tyagi P, Hashim AA. Ocular decompression retinopathy following post-trabeculectomy suturelysis and management with triamcinolone acetate. *Int Ophthalmol*. 2011 Oct; 31 (5): 425-8.
- Landers J, Craig J. Decompression retinopathy and corneal oedema following Nd:YAG laser peripheral iridotomy. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2006 Mar; 34(2): 182-4.
- Rezende FA, Regis LG, Kicking M, Aicantara S. Decompression retinopathy after 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy: report of 2 cases. *Arch Ophthalmol*. 2008; 125(5): 699-700.
- Taban M, Sharma S, Ventura AA, Kaiser PK. Evaluation of wound closure in oblique 23-gauge sutureless sclerotomies with Visante optical coherence tomography. *American Journal of Ophthalmology* 2009; 147(1): 101-107.
- Gupta R, Browning AC, Amoaku WM. Multiple retinal haemorrhages (decompression retinopathy) following paracentesis for macular branch artery occlusion. *Eye* (2005) 19, 592-593.
- Oh CH, Kim YY, Jung HR. A Case of Decompression Retinopathy after Glaucoma Surgery. *J Korean Ophthalmol Soc* 2002; 43: 2059-63.
- Suzuki R, Nakayama M, Satoh N. Three types of retinal bleeding as a complication of hypotony after trabeculectomy. *Ophthalmologica* 1999; 213: 135-8.
- Findl O, Strenn K, Woltz M, et al. Effects of changes in intraocular pressure on human ocular haemodynamics. *Curr Eye Res* 1997; 16: 1024-9.
- Bansal A. et al. Sudden lowering of intraocular pressure may cause retinal bleeding by three different mechanisms. *British medical Journal of Ophthalmology*. 2008; 92: 1158-1159.
- Murat Sinan Saricaoglu, Defne Kalayci, Dilek Guve. Decompression retinopathy and possible risk factors. *Acta Ophthalmol*. 2009; 87: 94-95.
- Rao Sunil K., Greenberg Paul B., Macintyre Ross, et al. Ocular decompression retinopathy after anterior chamber paracentesis for uveitic glaucoma. *Retina*: February 2009. Vol 29. Issue 2: 280-281.
- Motofumi Kawai, Toru Yamaguchi, Akitoshi Yoshida. Ocular decompression retinopathy after bleb needling in a patient with extremely high intraocular pressure. *Retinal Cases and Brief Reports* 2012; 6: 324-325.
- Josef Flammera, Selim Orgüla, Vital P Costab, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research*. Volume 21, Issue 4, July 2002, Pages 359-393.
- Smith E.W., Drance S.M. Reduction of Human Intraocular Pressure with Intravenous Mannitol. *Arch Ophthalmol*. 1962; 68(6): 734-737.