

Glaucoma de células fantasmas secundario a Síndrome de Terson en un ojo fáquico

Ghost cell glaucoma secondary to Terson's syndrome in a phakic eye

Lazo Rivas, AE

 AE Lazo Rivas
armandolzrvs@gmail.com
Hospital Nacional Rosales , El Salvador

Alerta
Ministerio de Salud, El Salvador
ISSN-e: 2617-5274
Periodicidad: Semestral
vol. 4, núm. 3, 2021
ralerta@salud.gob.sv

Recepción: 11 Marzo 2021
Aprobación: 24 Junio 2021
Publicación: 26 Julio 2021

URL: <http://portal.amelica.org/ameli/journal/419/4192394002/>

DOI: <https://doi.org/10.5377/alerta.v4i3.11131>

Citación recomendada: Lazo Rivas AE. Glaucoma de células fantasmas secundario a Síndrome de Terson en un ojo fáquico. *Alerta*.2021;4(3):92-97. DOI 10.5377/alerta.v4i3.11131

Resumen: **Resumen** Paciente masculino con antecedente de trauma craneoencefálico severo recibido en la unidad de emergencia con una puntuación en la escala de Glasgow de 3 puntos; se describió en la tomografía computarizada un hematoma frontal epidural y una hemorragia subdural aguda; fue intervenido quirúrgicamente por neurocirugía en la Unidad de Emergencias y posteriormente fue llevado a la unidad de cuidados intensivos donde durante la recuperación (2 meses) refirió disminución de la agudeza visual en ojo izquierdo; fue evaluado en el servicio de Oftalmología donde la agudeza visual del ojo derecho fue de 20/40 y en ojo izquierdo no percibe la luz, en la evaluación oftalmológica se evidencia la presión intraocular en ojo izquierdo de 44mmHg, abundante celularidad en cámara anterior y a la evaluación ultrasonografía de cámara vítrea se describe una imagen que se correlaciona con una aparente hemorragia vítrea. Se diagnostica con Glaucoma de células fantasmas y síndrome de Terson; se inicia tratamiento médico con antiglaucomatoso para el glaucoma de células fantasmas y expectante para el síndrome de Terson, a la semana debido a la pobre respuesta se realizó trabeculectomía y vitrectomía vía Pars plana, posterior al tratamiento oftalmológico, se describió una visión de ojo izquierdo de 20/200.

Palabras clave: Glaucoma, Trabeculectomía, Vitrectomía, Traumatismos craneocerebrales, Glaucoma, Trabeculectomía, Vitrectomía, Traumatismos craneocerebrales.

Abstract: **Abstract** Male patient with a history of severe head trauma received in the emergency unit with a Glasgow coma score of 3; radiologically, an epidural frontal hematoma and an acute subdural hemorrhage are described in the computed tomography; the patient underwent surgery in the Emergency Unit and was later admitted to the intensive care unit where during recovery (2 months) he reported decreased visual acuity in the left eye; is evaluated in the ophthalmology service where is found a visual acuity of the right eye with correction of 20/40 and the left eye does not perceive light, the ophthalmology evaluation shows an intraocular pressure of the left eye of 44mmHg, abundant cellularity in the anterior chamber and in the ultrasound evaluation of the vitreous chamber describes an image that correlates with an apparent vitreous hemorrhage. He is diagnosed with Ghost Cell Glaucoma and Terson Syndrome; Medical treatment with antiglaucoma treatment for Ghost cell

glaucoma and expectant for Terson syndrome is started. After a week due to the poor response, a trabeculectomy and vitrectomy via pars plana was performed, after ophthalmological treatment, a vision of the left eye of 20/200 was described.

Keywords: Glaucoma, Trabeculectomy, Vitrectomy, Craniocerebral Trauma, Glaucoma, Trabeculectomy, Vitrectomy, Craniocerebral Trauma.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Terson fue acuñado en 1900 por Albert Terson como una hemorragia vítrea secundaria a una hemorragia subaracnoidea aguda, actualmente la definición se ha expandido para incluir la presencia de cualquier hemorragia intraocular vítrea, subhialoidea, intraretiniana, o subretiniana, en pacientes con hemorragia subaracnoidea (espontánea o traumática), intracerebral o trauma cerebral, aún sin hemorragia subaracnoidea. Se cree que su fisiopatología es secundaria a un aumento repentino y transitorio de la presión intracerebral que se transmite a lo largo de la vaina del nervio óptico, generando secundariamente una ruptura de los vasos retinianos debido al incremento súbito de la presión venosa intraocular¹⁻². El glaucoma de células fantasmas fue descrito en 1976 cuando Campbell y colaboradores identificaron que la causa del glaucoma secundario en el caso reportado era la acumulación de eritrocitos degenerados (células fantasma) en la cámara anterior, los cuales provenían de una hemorragia vítrea preexistente³. Aunque es una condición muy rara en la actualidad, los casos de glaucoma de células fantasma se han seguido describiendo en la literatura médica, especialmente relacionados con inyecciones intravítreas en pacientes con retinopatía diabética⁴.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 22 años que fue llevado a la unidad de emergencias con historia de trauma craneoencefálico severo secundario a accidente automovilístico. Al ingreso se encontró inconsciente, con puntuación de tres en escala de coma de Glasgow. La tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro evidenció un hematoma frontal epidural y hemorragia subaracnoidea aguda (Figura 1). Se decidió realizar procedimiento quirúrgico por la especialidad de neurocirugía, e ingresó posteriormente a la unidad de cuidado intensivos, donde tuvo una evolución satisfactoria. Dos meses posteriores a la cirugía se refirió al servicio de oftalmología con historia de disminución de agudeza visual y dolor severo en ojo izquierdo, no presentaba síntomas en el ojo derecho.

Diagnóstico clínico

El primer examen ocular evidenció en el ojo derecho una agudeza visual corregida de 20/40 y en el ojo izquierdo de «no percepción de luz». La biomicroscopía del ojo izquierdo reveló abundante celularidad en cámara anterior sin precipitados retroqueraticos, pupila poco reactiva y el cristalino al parecer sin catarata. La fundoscopia no se pudo realizar por opacidad de los medios. (Figura 2). Se realizó biomicroscopía ultrasónica que evidenció abundante celularidad, no precipitados retroqueraticos, la pupila poco reactiva, sin cataratas. Así como ángulos iridocorneales amplios y descartó subluxación del cristalino. (Figura 3). La presión intraocular era de 44 mmHg y la ultrasonografía modo B del polo posterior mostró hemorragia vítrea masiva y la retina aplicada en ese momento. (Figura 4).

Intervención terapéutica

Se inició tratamiento tópico con timolol, una gota cada 12 horas y dorzolamida, una gota cada 12 horas, además de tratamiento sistémico con acetazolamida, 125mg cada 8 horas; a las 96 horas, persistían el dolor ocular severo y con presión intraocular de 40 mmHg.

Se realizó lavado de cámara anterior y trabeculectomía sin uso de mitomicina C para control de la presión intraocular; una semana posterior al procedimiento quirúrgico el paciente persiste con visión de no percepción de luz en ojo izquierdo, pero hay mejoría ya que no presenta dolor ocular; la presión intraocular es de 10 mmHg, la bula es funcional, no se observan fugas, ni aplanamiento de la cámara anterior. Se realizó la vitrectomía vía pars plana una semana posterior a trabeculectomía, para la remoción de la hemorragia vítrea. En el transquirúrgico y el postquirúrgico inmediato no se presentaron complicaciones.

Evolución clínica

Se realiza control postoperatorio y se evidencia retina aplicada, no desprendimientos, no hemorragia vítrea, no hemorragia subpapilar, no membrana epirretiniana. Se describe una agudeza visual corregida de ojo izquierdo a los dos meses postquirúrgico de 20/200.

DISCUSIÓN

El síndrome de Terson consiste en hemorragias en el polo posterior del ojo como resultado de un trauma cerebral, un hematoma epidural/subdural o una hemorragia subaracnoidea, estas últimas con se presentan con mayor incidencia, pero con frecuencia no se identifican, probablemente porque estos pacientes se encuentran en situaciones que ponen en riesgo su vida y la evaluación oftalmológica inmediata no forma parte del protocolo de manejo en trauma, además del desconocimiento de esta condición por parte de las especialidades médicas que están involucradas en el tratamiento inicial de estos pacientes². Por otra parte, la presencia asociada de glaucoma de células fantasmas secundario a hemorragia vítrea persistente en un caso de síndrome de Terson es un evento muy raro, con solo otros dos casos descritos en la literatura⁵⁻⁶. Gnanaraj y coautores reportaron un caso de glaucoma de células fantasma asociado a síndrome de Terson en una paciente de 46 años, dentro de su serie de 25 ojos. Fue tratada con vitrectomía cuatro meses después de presentar síntomas visuales secundarios a una hemorragia intracraneana. Sin embargo, el resultado visual final fue excelente (20/10)⁶. Karadžić y coautores recientemente reportaron también un caso de glaucoma de células fantasma asociado a síndrome de Terson. La paciente de 45 años fue evaluada por oftalmología luego de una semana de ruptura espontánea de un aneurisma cerebral manejado quirúrgicamente por neurocirugía. Se encontró en el ojo izquierdo una agudeza visual de 20/1200 y la presión intraocular estaba en 32 mmHg con hallazgo de células fantasma, y hemorragia vítrea. Se manejó médicamente. A los 6 meses la presión intraocular estaba normal, se había reabsorbido la hemorragia vítrea y la agudeza visual fue de 20/33⁵.

El glaucoma de células fantasmas es un glaucoma secundario de ángulo abierto que se define como la elevación de la presión intraocular causada por la obstrucción mecánica del flujo del humor acuoso debido a la presencia de células fantasma en la malla trabecular, esto ocurre cuando hay una disrupción de la membrana hialoidea anterior en presencia de una hemorragia vítrea, rara vez ocurre en ojos fáquicos.

Se sabe que durante las primeras semanas de una hemorragia vítrea los glóbulos rojos se degeneran en células esféricas y estas pierden su coloración rojiza volviéndose grisácea o blanca a estas se les describe como células fantasmas. En el vítreo, estas células son fagocitadas por macrófagos en un periodo de semanas a meses, pero, si existe una ruptura de la membrana hialoidea anterior, estas células invaden la cámara anterior; al

cabo de tres semanas existe un número significativo de dichas células que causan la obstrucción de la malla trabecular y la elevación progresiva de la presión intraocular^{3,7}. Estas células fantasma son rígidas, esféricas y con diámetro de 4-7 μ m, color pálido debido a la pérdida de pigmento, características que facilitan la obstrucción de la malla trabecular y la elevación de la presión intraocular⁸. El glaucoma de células fantasmas no se presenta en casos de una hemorragia que comprometa solo la cámara anterior, al parecer porque solo se desarrollan unas pocas células fantasmas a partir de los glóbulos rojos, aún después de un tiempo prolongado. La razón de esto podrían ser los niveles más altos de oxígeno y nutrientes con una circulación rápida en la cámara anterior en comparación con la cavidad vítrea⁹.

Debe sospecharse un glaucoma de células fantasmas cuando existe el antecedente de una hemorragia vítrea seguida de la elevación de la presión intraocular en el rango de 30-70mmHg, y, está asociada a abundante celularidad en la cámara anterior sin precipitados retroqueráticos¹⁰.

El tratamiento depende del grado de elevación de la presión intraocular, enfermedades isquémicas de la microvasculatura retiniana, grado de hemorragia intraocular, presencia de lesión retinianas concomitantes y el apego al tratamiento de parte del paciente⁸. El tratamiento médico consiste en la terapia tópica y sistémica de supresores del humor acuoso y se sugiere cuando no existe dolor ocular, edema corneal, y la presión intraocular puede mantenerse debajo de 30-40mmHg. Si la presión intraocular se encuentra entre 40-50mmHg teniendo un adecuado tratamiento médico, es recomendable el tratamiento quirúrgico. Tradicionalmente, la trabeculectomía ha sido ampliamente usada en esta condición, debido a que dicho procedimiento permite el drenaje adecuado de las células fantasma, está descrito también, el lavado de cámara anterior como manejo inmediato de la elevación de la presión intraocular en estos pacientes¹⁰.

La vitrectomía vía pars plana es el procedimiento definitivo cuando existe evidencia de una hemorragia vítrea masiva y que no resuelve de forma espontánea, ya que remueve el reservorio y permite la visualización y el tratamiento de cualquier patología retiniana⁷.

Se desconoce la fisiopatología del síndrome de Terson, pero se cree que la elevación súbita de la presión intracraneal fuerza la sangre o el fluido cerebral hacia los espacios subaracnoideos de los nervios ópticos, ahí, la vena central de la retina y las anastomosis coroideas colapsan por la elevada presión a la que son sometidas, lo que causa la ruptura de vénulas y capilares y eventualmente, genera la aparición de la hemorragia retiniana en cualquiera de los plexos retinianos en cualquiera de sus formas¹¹. Se ha reportado que después de realizar una vitrectomía vía pars plana por una hemorragia vítrea secundaria a un síndrome Terson, se evidencia fuga de fluoresceína en el nervio óptico, determinándose que las estructuras correspondientes a esta demarcación son la membrana limitante interna, el borde de tejido de Elschnig y el borde de tejido de Jacoby sugiriendo que la ruptura de estos capilares genera una hidrodisección de la capa limitante interna y la subsecuente hemorragia vítrea^{4,12}.

En cuanto a la incidencia del síndrome de Terson luego de un trauma craneoencefálico o hemorragia intracraneana. Czorlich y coautores reportaron que la incidencia variaba entre el 3,1 y el 19,3 % de los casos, dependiendo del tipo de condición subyacente (siendo la más alta incidencia la de las hemorragias subaracnoideas). Por otra parte, en el estudio publicado por Medele *et al*, encontraron una incidencia de síndrome de Terson en pacientes con trauma cerebral severo en el 44 % de los pacientes incluidos, con una media de presión intracraneal de 26 \pm 6.9mmHg a la evaluación inicial, lo cual se correlaciona con la hipótesis propuesta anteriormente. Una diferencia importante de estos dos estudios, que explicaría las discrepancias en la incidencia, es que Medele y coautores incluyeron solo a pacientes con presión intracraneal elevada (superior a 20 mmHg), Czorlich y coautores incluyeron todos los grados de lesión cerebral traumática, incluso si el paciente estaba despierto o presentaba discapacidades leves. La mortalidad en los pacientes con hemorragia subaracnoidea y síndrome de Terson es aproximadamente de 30 %, pero, en traumas cerebrales severos se ha descrito entre el 60 % y 90 %; esto demuestra la importancia de la evaluación oftalmológica en la evolución, pronóstico y sobrevivencia de estos pacientes^{2,13,14,15,16}.

Los factores de riesgo de sufrir síndrome de Terson en traumas cerebrales severos son: 1. Escala de Coma de Glasgow ≤ 7 , 2. Pérdida del estado de conciencia al momento del trauma, 3. Presión intracraneal ≥ 25 mmHg, escala Hunt-Hess $> III$, puntuación de la Federación Mundial de Sociedades Neurológicas (WFNS) $> III$, Escala de Fisher > 3 ¹⁷.

La mayoría de los pacientes con síndrome de Terson se recuperan sin necesidad de cirugía, un estudio en Corea del Sur reportó que el 62,8 % de los pacientes presentaban mejoría con manejo médico expectante (observación) y solo al 36,2 % se les realizó vitrectomía vía pars plana¹⁸. La vitrectomía vía pars plana es recomendada entre la sexta y decimosegunda semana posterior a la pobre resolución de una hemorragia vítrea^{19,20,21}.

ASPECTOS ÉTICOS

Para la presentación de este caso se aplicaron las consideraciones éticas y de confidencialidad del paciente y se cumplieron los principios de la Declaración de Helsinki.

CONCLUSIÓN

El glaucoma de células fantasmas y el síndrome de Terson son dos condiciones que rara vez aparecen juntas, en este caso, creemos que el trauma cerebral severo que causó la hemorragia vítrea facilitó la posible ruptura de la cara hialoidea anterior y permitió el paso de células fantasmas hacia la cámara anterior. El síndrome de Terson es una condición que debería ser mejor conocida en las unidades de cuidados intensivos, así como por los neurocirujanos, ya que permite establecer evolución, mortalidad y complicaciones no solo en el ojo afectado, si no en el cuidado general del paciente.

AGRADECIMIENTO

A mis profesores, Dr. Salvador Recinos y Dr. Salvador Mena, quienes ayudaron en cada paso del manejo del paciente, y fomentaron mi interés en la investigación de estas condiciones poco comunes.

FINANCIAMIENTO

Autor declara no tener fuente de financiamiento.



FIGURA 1.

Figura 1. TAC: hematoma epidural frontal izquierdo y hemorragia subaracnoidea aguda.

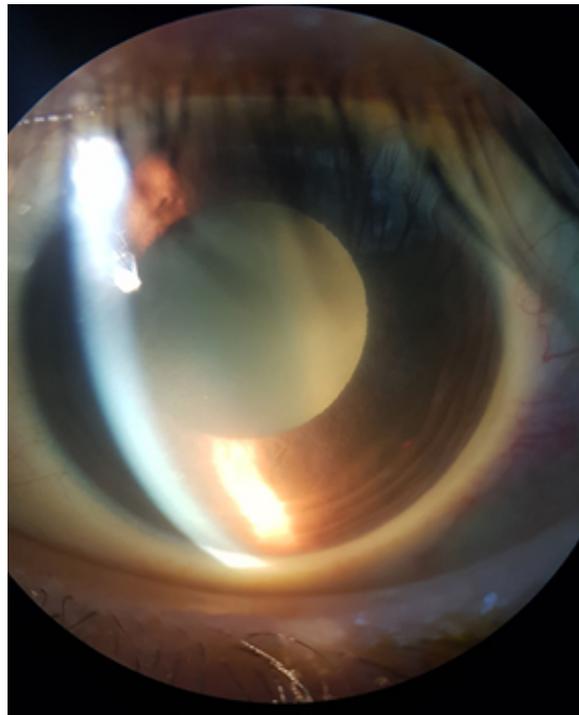


FIGURA 2.

Figura 2. Ojo izquierdo, examen de cámara anterior: biomicroscopía.

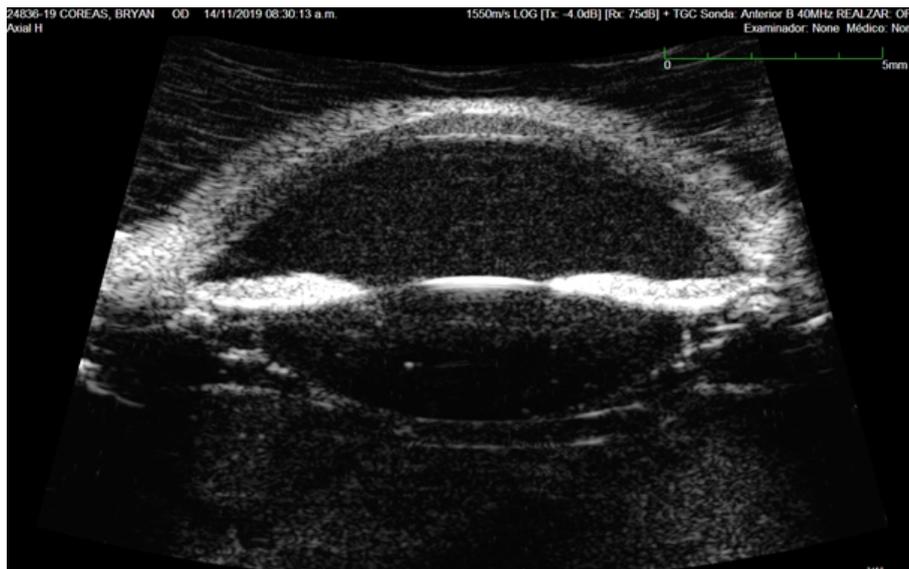


FIGURA 3.

Figura 3. Ultrasonografía de cámara anterior: abundante celularidad, ángulos abiertos, no subluxación del cristalino.



FIGURA 4.

Figura 4. Ultrasonografía modo B del polo posterior: hemorragia vítrea masiva, retina aplicada, no anomalías coroideas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rowlands MA, Chiu B, Schuman JS. Terson syndrome: don't let it go unrecognized. *Eyenet*. 2018;8(10):35-36. Disponible en: <https://www.aaopt.org/eyenet/article/terson-syndrome-dont-let-it-go-unrecognized>.
2. Czorlich P, Skevas C, Knosp V, Vettorazzi E, Richard G, Wagenfeld L, et al. Terson syndrome in subarachnoid hemorrhage, intracerebral hemorrhage, and traumatic brain injury. *Neurosurg Rev*. 2015;38(1):129-36. DOI: 10.1007/s10143-014-0564-4

3. Campbell DG, Simmons RJ, Grant WM. Ghost cells as a cause of glaucoma. *Am J Ophthalmol.*1976;81(4):441–450. DOI: 10.1016/0002-9394(76)90299-3
4. Sharma T, Gopal L, Biswas J, Shanmugam MP, Bhende PS, Agrawal R, et al. Results of vitrectomy in Terson syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers.*2002;33(3):195–199. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12027098/>
5. Karadžić J, Kovačević I, Stefanović I, Risimić D. Terson's syndrome: A report of two cases. *Srp Arh Celok Lek.* 2015;143(9–10):595–598. DOI: 10.2298/SARH1510595K
6. Gnanaraj L, Tyagi AK, Cottrell DG, Fetherston TJ, Richardson J, Stannard KP, et al. Referral delay and ocular surgical outcome in Terson syndrome. *Retina.* 2000;20(4):374–377. DOI: 10.1097/00006982-200007000-00009
7. Alamri A, Alkatan H, Aljadaan I. Traumatic ghost cell glaucoma with successful resolution of corneal blood staining following pars plana vitrectomy. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2016;23(3):271–3. DOI: 10.4103/0974-9233.180778
8. Frazer DG, Kidd MN, Johnston PB. Ghost cell glaucoma in phakic eyes. *Int Ophthalmol.*1987;11(1):51–54. DOI: 10.1007/BF02027897
9. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol.*1997;42(1):3–39. DOI: 10.1016/s0039-6257(97)84041-6
10. Kahook MY, Schuman JS. Chandler and Grant's Glaucoma. 6ta edicion. New Jersey. SLACK incorporated; 2021. Capítulo 46, Hemolytic or ghost-cell glaucoma. 698-700
11. Munteanu M, Rosca C, Stanca H. Sub-inner limiting membrane hemorrhage in a patient with Terson syndrome. *Int Ophthalmol.* 2019;39(2):461–464. DOI: 10.1007/s10792-018-0822-5
12. Czorlich P, Skevas C, Knosp V, Vettorazzi E, Westphal M, Regelsberger J. Terson's syndrome – Pathophysiologic considerations of an underestimated concomitant disease in aneurysmal subarachnoid emorrhage. *J Clin Neurosci.* 2016; 33:182–6. DOI: 10.1016/j.jocn.2016.04.015
13. Medele RJ, Stummer W, Mueller AJ, Steiger HJ, Reulen HJ. Terson's syndrome in subarachnoid hemorrhage and severe brain injury accompanied by acutely raised intracranial pressure. *J Neurosurg.*1998;88(5):851–854. DOI: 10.3171/jns.1998.88.5.0851
14. Kunle-Hassan F, Dattani M, Snead M, Subash M. Bilateral intraocular hemorrhage secondary to cerebral venous sinus thrombosis. *Retin Cases Brief Rep.* Summer de 2018;12(3):216–8. DOI: 10.1097/icb.0000000000000458
15. Citirik M, Tekin K, Teke MY. Terson syndrome with persistent vitreous hemorrhage following traumatic brain injury. *Saudi J Ophthalmol.*2019;33(4):392–7. DOI: 10.1016/j.sjopt.2018.11.003
16. Moraru A, Mihailovici R, Costin D, Brănișteanu D. Terson's Syndrome - case report. *Rom J Ophthalmol.* 2017;61(1):44-48. DOI: 10.22336/rjo.2017.8
17. Joswig H, Epprecht L, Valmaggia C, Leschka S, Hildebrandt G, Fournier J-Y, et al. Terson syndrome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage-its relation to intracranial pressure, admission factors, and clinical outcome. *Acta Neurochir.* 2016;158(6):1027–36. DOI: 10.1007/s00701-016-2766-8
18. Hong EH, Seong M, Yeom H, Choi S, Choi K-S, Kang MH, et al. incidence of Terson syndrome in treated subarachnoid hemorrhage in South Korea: a National health insurance database study. *Sci Rep.* 2019;9:19048. DOI: 10.1038/s41598-019-55566-0
19. Ren Y, Wu Y, Guo G. Terson syndrome secondary to subarachnoid hemorrhage: a case report and literature review. *World Neurosurg.* 2018;S1878-8750(18)32907-3. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.12.084.
20. Liu X, Yang L, Cai W, Gao L, Li Y. Clinical features and visual prognostic indicators after vitrectomy for Terson syndrome. *Eye Lond Engl.* 2020;34(4):650–656. DOI: 10.1038/s41433-019-0547-3
21. Ju C, Li S, Huang C, Li Y, Kyungwan H, Zhou F, et al. Clinical observations and considerations in the treatment of Terson syndrome using 23G vitrectomy. *Int Ophthalmol.* 2020;40(9):2185–90. DOI: 10.1007/s10792-020-01399-0.