

Glaucoma neovascular. Reporte de un caso

Neovascular glaucoma. A case report

Dra. Matilde Landín Sorí; Dra. Dania de J. Rodríguez Bencomo; Dra. María del Carmen González Fernández; Dr. Grabiél Ricardo López Pérez

Centro Oftalmológico Carlos Juan Finlay. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

El glaucoma neovascular es una forma de glaucoma secundario, de difícil tratamiento y pronóstico, como consecuencia de una isquemia retiniana. Puede ser identificado con un mejor conocimiento de las características de la enfermedad. Se presenta un caso típico secundario probablemente a una retinopatía diabética, con manifestaciones clínicas y de medios diagnósticos evidentes, se expone su evolución, tratamiento y pronóstico.

DeCS: Glaucoma neovascular; isquemia retiniana, ciclofotocoagulación transcraneal

ABSTRACT

The neovascular glaucoma is a form of secondary glaucoma, of difficult treatment and prognosis, as a result of an ischemia retinae. It can be identified with a better knowledge of the characteristics of the disease. A typical secondary case probably to a diabetic retinopathy is presented, with clinical manifestations and diagnostic evident means, it is exposed its evolution, treatment and prognosis.

DeCs: Neovascular glaucoma, ischemia retinae, cyclophotocoagulation transscleral

INTRODUCCIÓN

El Glaucoma neovascular (GNV) es un tipo de glaucoma secundario, que fue reportado por vez primera a principios del Siglo XIX, alrededor de 1871, ¹ con diferentes denominaciones, dentro de ellas la de glaucoma hemorrágico, glaucoma trombótico, glaucoma congestivo, glaucoma rubeótico y glaucoma hemorrágico diabético. ²

Este tipo de glaucoma es resultante de la obstrucción de la red trabecular por elementos fibrovasculares y/o por sinequias asociadas. Es bien conocido como una condición ocular potencialmente destructiva y su detección tardía o tratamiento inadecuado desembocan inevitablemente en la pérdida total de la visión y posiblemente del globo ocular. ^{1, 3}

No existen muchos estudios que reporten la incidencia exacta de esta entidad. Aparece generalmente, en pacientes de edad avanzada y se asocia frecuentemente con retinopatía diabética proliferativa, oclusión de la vena central de la retina y enfermedad oclusiva de la arteria carótida. Existen otras causas invocadas pero mucho menos frecuentes que las antes mencionadas.

Se piensa que el suceso fundamental compartido por la mayoría de estas condiciones es la isquemia retiniana, y consecuentemente, la producción de un factor de angiogénesis que estimula el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos a partir de estructuras vasculares, preexistentes. ^{1, 4-7}

Se ha demostrado que tanto el tratamiento, como el mantenimiento de la agudeza visual en pacientes con GNV son de muy difícil manejo, es por ello la relevancia del tema, la falta de consenso en su seguimiento y la no existencia de protocolos o guías uniformes en tal sentido. Sépase que el entrenamiento en su diagnóstico y la acuciosidad en ello, facilitan instaurar más oportunos tratamientos.

Reporte del caso

Motivo de Consulta: dolor ocular y disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo (OI).

Historia de la enfermedad actual: paciente masculino, mestizo, de 64 años de edad, que acude hace dos meses a nuestro Servicio de Urgencias con dolor ocular marcado, sordo, sin irradiación y disminución de la agudeza visual del OI, por lo que fue remitido al Servicio de Glaucoma para diagnóstico preciso.

Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial, diabetes mellitus. No antecedentes oftalmológicos.

Antecedentes patológicos familiares: madre diabetes mellitus.

Datos positivos al interrogatorio: dolor marcado, sordo sin irradiación. Disminución de la agudeza visual lenta y progresiva.

Examen físico:

Ojo derecho (OD)

Anexos: nada a señalar.

Segmento anterior: nada a señalar.

Médios: transparentes.

Fondo de ojo: pupila de borde bien definido, excavación 0.4 con rechazo nasal de los vasos, hemorragia retiniana, ingurgitación venosa y anomalías microvasculares intraretinianas.

Agudeza visual: 0,8

Refracción: -1,00 -0,50 X 180°

Gonioscopía: ángulo abierto amplio pigmentado.

Presión Intraocular (PIO): 18 mm/Hg

Paquimetría: 561.

Ojo izquierdo (OI)

Anexos: inyección cilioconjuntival marcada. Figura 1.



Fig.1. Congestión del globo ocular.

Segmento anterior: edema corneal moderado, vasos de neoformación en porción inferior y lateral y en el margen peripupilar. Figuras 2, 3, 4.



Fig.2. Imagen del segmento anterior del ojo izquierdo, tomada en lámpara de hendidura, en la que se aprecian vasos de neoformación en la porción inferior y lateral del iris.



Fig. 3. Neovascularización inferior.

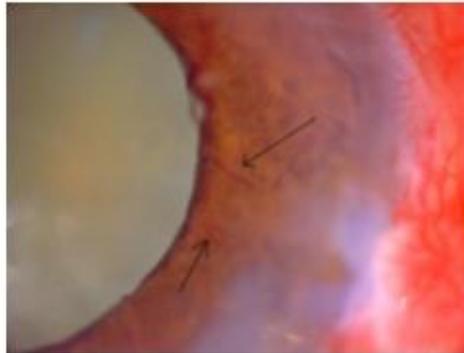


Fig. 4. Neovascularización lateral.

Medios: opacidad total del cristalino.

Fondo de ojo: no se ve.

Agudeza visual: MPPL

Refracción:MPPL

Gonioscopía: ángulo abierto amplio pigmentado, con finos vasos de neoformación en porción central.

Presión Intraocular (PIO):52 mm/Hg

Paquimetría: 577

Ultrasonido ocular: sin alteraciones vitreoretinianas en ambos ojos.

Diagnóstico nosológico: glaucoma neovascular del OI.

Conducta seguida:

Tratamiento médico: hipotensores oculares tópicos e inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Tratamiento quirúrgico: crioblación de retina periférica. Ciclofotocoagulación transescleral de contacto con láser diodo.

Evolución posterior al tratamiento: se mantiene al paciente con el tratamiento médico citado antes, más corticosteroides tópicos y ciclopléjicos, y seguimiento al mes, en que se constata disminución de la PIO a 36 mm/Hg.

DISCUSIÓN

En la literatura revisada, aunque el GNV es citado con relativa frecuencia en reportes de glaucoma, lo es como referencia y pocas veces es el tema central del artículo. Una vez establecida la enfermedad es de tratamiento difícil y normalmente el éxito se mide en términos de normalización de la PIO, estabilización de la visión y conservación del globo ocular.⁸⁻¹¹ En este paciente con medios transparentes opacos y mala agudeza visual se utilizaron procedimientos ciclodestructivos, como la ciclofotocoagulación transescleral, y la crioblación de retina periférica para disminuir la progresión de los factores de angiogénesis, combinados con tratamiento médico. Los autores opinan que en este caso, cuyo origen probablemente esté vinculado, a una retinopatía diabética se logra en principio una disminución de la PIO con alivio clínico de los síntomas, que permite una mejor calidad de vida y mantener el tratamiento en aras de lograr la adecuación de la PIO, el mantenimiento de la visión inicial e integridad del globo ocular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Academia Americana de Oftalmología. Glaucoma Neovascular. Highlights of Ophthalmology 1998; 28 (5): 3-10.
2. Khan Y. Neovascular Glaucoma. Disponible en:<http://www.emedicine.com/OPH/topic135.htm> Publicado Junio 2006
3. Kanski JJ. Oftalmología Clínica. Clin Proc 2004; 38: 304-12.
5. Shabsowaryan MI, Mclkenyan AK. Central retinal vein occlusion risk profile: a case-control study. Eur J Ophthalmol 2003; 13(5):445-52.
6. Mecano A, Fernández Vigo J, Chacón J, Pemanent JF. Epidemiología del Glaucoma en la población diabética. Arch Soc Esp Oftalmol 2003; 71: 15158.
7. Lee PP, Feldman ZW, Ostermann J, Brown DS, Sloan FA. Longitudinal rates of annual eye examinations of persons with diabetes and chronic eyes diseases. Ophthalmology 2003; 110(10): 1952-9.
8. Boyd BF, Luntz M. Últimas innovaciones en los glaucomas. Highlights of Ophthalmology 2002;276-352.
9. Schlote T, Derse M, Rassmann K. Efficacy and safety of contact transescleral diode laser cyclophotocoagulation for advanced glaucoma. J Glaucoma 2001; 10(4): 294-301.
10. García Galí M, Ricardo González J, Salvador Álvarez S, González Rams ME. Tratamiento del glaucoma neovascular con criocirugía. MEDISAN 1999;3(3):34-6.
11. Contreras I, Noval S, González Martín-Moro J, Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Ciclofotocoagulación transescleral de contacto con láser diodo. Arch Soc Esp Oftalmol 2004;79(3).

Recibido: 21 de septiembre de 2008.

Aceptado: 5 de diciembre de 2008.

Dra. Matilde Landín Sorí. Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar. Centro Oftalmológico Carlos Juan Finlay. Camagüey, Cuba. mlandin@finlay.cmw.sld.cu