

Glaucoma neovascular, complicación de la isquemia retiniana

Neovascular glaucoma, a retinal ischemia complication

Laura Rosa Redondo Piñó, Juana Elvira Maciques Rodríguez, Niurka Maria Velázquez Pinillos

Centro de Atención al Diabético del Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: el glaucoma neovascular es un tipo de glaucoma secundario frecuente en los pacientes diabéticos, se produce por la formación de una membrana fibrovascular a nivel del ángulo camerular, como consecuencia de un estímulo angiogénico producido por enfermedades que generan isquemia ocular. Los pacientes con retinopatía diabética proliferativa pueden sufrir esta enfermedad de difícil tratamiento para el oftalmólogo, y que constituye una amenaza para la visión del paciente.

Objetivo: revisar aspectos clínicos, patogenia, métodos para el diagnóstico y tratamiento terapéutico del glaucoma neovascular con vistas a prevenir o reducir la pérdida visual.

Desarrollo: el glaucoma neovascular es una complicación de la diabetes mellitus y de otras enfermedades generales, que provoca una disminución importante de la visión, y en muchas ocasiones, ceguera. Las enfermedades oculares que con más frecuencia lo producen son la oclusión de la vena central de la retina, la retinopatía diabética proliferativa y el síndrome isquémico ocular, generando isquemia retiniana y coroidea con la consecuente formación de neovasos.

Conclusiones: la educación al paciente diabético y el adecuado tratamiento terapéutico de la retinopatía diabética es importante para prevenir la aparición del glaucoma neovascular.

Palabras clave: retinopatía diabética; isquemia ocular; angiogénesis; neovascularización; glaucoma neovascular.

ABSTRACT

Introduction: neovascular glaucoma is the type of secondary glaucoma common in diabetic patients; it is caused by the formation of fibrovascular membrane at the camerular angle as a result of angiogenic stimulus due to ocular ischemia-generating diseases. The proliferative diabetic retinopathy patients may suffer this difficult-to-treat disease that represents a threat to the vision of a patient.

Objective: to review clinical aspects, pathogenesis, diagnosis methods and treatment of the neovascular glaucoma with a view to preventing or reducing the vision loss.

Development: neovascular glaucoma is a complication of diabetes mellitus and of other general diseases, which brings about significant reduction of vision and often blindness. The most frequent eye diseases responsible for this are central retinal vein occlusion, proliferative diabetic retinopathy and ocular ischemic syndrome, leading to retinal and choroid ischemia with resulting formation of neovessels.

Conclusions: education aimed at diabetic patient and the adequate therapeutic treatment of the diabetic retinopathy is important to prevent the occurrence of neovascular glaucoma.

Keywords: diabetic retinopathy; ocular ischemia; angiogenesis; neovascularization; neovascular glaucoma.

INTRODUCCIÓN

El término glaucoma neovascular (GNV) fue propuesto por *Weiss* en el año 1963, aunque esta enfermedad ha recibido diferentes denominaciones, como glaucoma congestivo, rubeótico y hemorrágico.¹ Este tipo de glaucoma secundario, no es infrecuente (3,9 %), el tratamiento terapéutico es difícil y la enfermedad se produce por el crecimiento de una membrana fibrovascular a nivel del ángulo camerular, como consecuencia de un estímulo angiogénico generado por enfermedades generales y oculares que causan isquemia ocular (solo en 3 % de los casos por enfermedades no isquémicas, generalmente asociadas a enfermedades inflamatorias).²

En sus inicios, al realizar la exploración gonioscópica, se constata un ángulo iridocorneal aparentemente abierto, pero bloqueado por una membrana fibrovascular que posteriormente se retrae formando sinequias anteriores periféricas (iridocorneales), que cierran el ángulo hasta convertirlo en un glaucoma de ángulo cerrado.¹ El GNV representa un reto para los oftalmólogos, al ser difícil de controlar, además de provocar pérdida visual importante, y por ende, discapacidad en varias esferas de la vida de la persona que lo padece.^{2,3}

DESARROLLO

Fisiopatología

La hipoxia tisular secundaria a la enfermedad isquémica retiniana o coroidea, desencadena un estímulo angiogénico mediado por la liberación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), aunque también se liberan otros factores menos frecuentes.⁴ El VEGF se sintetiza principalmente en las células de Müller de la retina. Este factor, entre otros, propician una proliferación de vasos anómalos (neovasos) que favorecen la migración de vasos preexistentes y una permeabilidad vascular aumentada.^{2,5,6}

El primer lugar donde aparecen los neovasos es a nivel del iris. Estos están localizados en una malla de tejido conectivo con fibroblastos y miofibroblastos, crecen por detrás del iris, para luego avanzar hacia el ribete pupilar, sobre la superficie del iris, y finalmente, en el ángulo camerular, al cual tapizan con una membrana fibrovascular sobre la malla trabecular. Esta se va retrayendo hasta provocar un verdadero cierre angular por aposición irido-corneal, e impide la filtración del humor acuoso, y como consecuencia, se produce la elevación de la presión intraocular (PIO) y la neuropatía óptica glaucomatosa secundaria.^{1,2,7} El daño al nervio óptico se produce por el aumento de la PIO, además de por la isquemia secundaria a la enfermedad del paciente.^{1,7}

Etiología

Se hará referencia a las enfermedades oculares que con más frecuencia producen GNV, y que se pueden también presentar en pacientes diabéticos.

1. Oclusión vascular de la retina^{1,7-11}

El GNV puede aparecer si se produce oclusión de la vena central de la retina (OVCR) isquémica, hemi-OVCR isquémica u oclusión de rama venosa retiniana (ORVR), también debido a isquemia. Existen dos variedades de OVCR, según el *Central Vein Occlusion Study (CVOS)*:

- Isquémica: más de 10 diámetros del disco óptico (DD) de isquemia capilar retiniana diagnosticado por angiografía fluoresceínica (AGF), que produce por sí misma GNV.
- No isquémica: menos de 10 DD de isquemia capilar retiniana diagnosticado por AGF.
- Indeterminada (no valorable en AGF por presentar hemorragias extensas).

Del grupo de OVCR isquémica o indeterminada, 35 % desarrollaron neovasos en iris (NVI) o en el ángulo (NVA), mientras que solo lo desarrollaron 10 % de las OVCR no isquémicas. La aparición de los neovasos, generalmente, ocurre a los 3 a 5 meses tras la OVCR. El 34 % de los pacientes inicialmente clasificados como OVCR no isquémica, progresan a la forma isquémica en un período de 3 años.^{1,7,8}

Hayreh clasifica la OVCR isquémica o no isquémica usando varios parámetros anatómicos y funcionales, también concluye que solo el 20 % de las OVCR son isquémicas; y de ellas, el 45 % desarrollarán GNV con un riesgo máximo a los 7 a 8 meses.⁷ En la hemi-OVCR solo las isquémicas (alrededor del 3 %) tienen riesgo de desarrollar GNV. En las ORVR, es poco probable el desarrollo del GNV, pues tendría que existir un gran estímulo angiogénico para que aparezca este, como no sea que haya asociación a otra enfermedad isquémica ocular.^{11,12}

El *Branch Vein Occlusion Study* (BVOS) define que la ORVCR isquémica (> 5 DD) de isquemia capilar retiniana produce más riesgo de neovascularización, que la ORVCR no isquémica (< 5 DD de isquemia capilar retiniana).¹²

2. Retinopatía diabética (RD)

El GNV es una de las complicaciones de la RD proliferativa (RDP) avanzada.^{1,9-11} La prevalencia de GNV en RD es de 2 %, pero aumenta hasta 21 % en RDP, en esta última la presencia de NVI puede ser de hasta un 65 %.^{1,13,14} En nuestro país se han realizado estudios que han demostrado que es frecuente el GNV en pacientes diabéticos con RDP.¹¹

3. Síndrome isquémico ocular (SIO)

Se produce por la presencia de un bajo flujo sanguíneo al globo ocular, debido a la obstrucción vascular severa que puede estar a nivel de la aorta, carótidas, arteria oftálmica, vasos ciliares, o arteria central de la retina (ACR).⁷ La AGF de estos pacientes raramente muestra hipoperfusión capilar retiniana, sin embargo es común la insuficiencia vascular coroidea isquémica, que parece ser un estímulo angiogénico potente, al igual que la isquemia retiniana.⁷

La PIO puede estar disminuida por la isquemia del cuerpo ciliar y causar hipoproducción del humor acuoso. En la AGF puede o no haber signos de isquemia capilar retiniana.

El eco-doppler carotídeo es un examen importante, pero solo valora el flujo a nivel del cuello. Si los resultados obtenidos con esa prueba no son concluyentes y hay alta sospecha diagnóstica, se debe descartar la estenosis vascular a otros niveles, mediante exámenes como angio-resonancia magnética (angio-RM) o angio-TAC, y es la angiografía carotídea una última prueba diagnóstica.^{7,14,15}

Clínica y cronología del glaucoma neovascular

En el curso clínico del GNV se presentan 4 estadios:¹

- *Estadio inicial de rubeosis de iris:* presencia de neovasos en área pupilar y/o en el ángulo iridocorneal. La PIO es normal, aunque podría estar elevada si se asocia a glaucoma primario de ángulo abierto. Los pacientes pueden estar asintomáticos durante esta fase.

- *Estadio de ángulo abierto:* se observa rubeosis moderada del iris y del ángulo camerular con crecimiento de tejido fibrovascular no visible sobre el trabeculum, y disminución del filtrado del humor acuoso. La PIO va en aumento progresivo, aunque puede haber oscilaciones. Hay signos inflamatorios en cámara anterior, y puede haber hifema.

- *Estadio de ángulo cerrado*: se caracteriza por severa neovascularización en iris y ángulo con rubeosis intensa. La contracción de la membrana fibrovascular causa el cierre progresivo en cremallera del ángulo. Hay presencia de ectropión uveal, sinequias periféricas anteriores, iris plano con abundantes y finos vasos a modo de malla, como también inflamación importante del segmento anterior, inyección conjuntival, ciliar y edema corneal.

- *Estadio final de glaucoma congestivo*: el cierre angular es completo. La PIO es muy elevada (> 50 mmHg). Se presentan síntomas como fotofobia, disminución de la agudeza visual y dolor intenso, acompañado de cefalea, náuseas y vómitos.

Diagnóstico¹⁴

- Anamnesis: se realiza un interrogatorio para el conocimiento de antecedentes que pudieran causar esta enfermedad ocular. El síntoma principal referido es el dolor ocular intenso.

1. Examen ocular:

- Determinación de agudeza visual (AV) corregida (la visión está disminuida en todos los pacientes).

- Motilidad ocular intrínseca (MOI): puede haber defecto pupilar aferente relativo (DPAR) secundario a la isquemia retiniana.

- Biomicroscopía de segmento anterior, y se puede encontrar:

- Edema corneal.
- Neovasos en el iris, principalmente en el reborde pupilar, y puede aparecer ectropión uveal en fases avanzadas.
- Tyndall y turbidez del humor acuoso en cámara anterior, puede haber hipema, o presencia de sangre en este.

- Tonometría: determinación de la PIO. Aumenta la PIO al cerrarse el ángulo, pero puede ser normal o baja en casos de isquemia ocular, debido a la disminución de la producción del humor acuoso por el cuerpo ciliar inflamado.

- Gonioscopía: se realiza para valorar la amplitud del ángulo y la presencia de neovasos (generalmente los NVI preceden a los NVA, pero en ocasiones el ángulo puede ser el primer lugar donde aparecen los neovasos).

- Fondo de ojo: se realiza para diagnosticar la enfermedad coriorretiniana de base, así como el estado del nervio óptico y la capa de fibras nerviosas de la retina.

- Ultrasonido modo B de polo posterior: para evaluar el estado del segmento posterior y las características del nervio óptico (excavación). Es necesario realizarlo cuando exista opacidad de medios y no se pueda visualizar el fondo de ojo, como ocurre cuando hay catarata, hemovítreo, desprendimiento de retina, entre otras alteraciones.

- AGF: para diagnosticar la enfermedad causante, así como para dirigir y evaluar posteriormente el tratamiento con panfotocoagulación (PFC) sobre la retina isquémica.

2. Exámenes especiales:

- Eco-doppler carotídeo: se realiza si no se encuentra enfermedad retiniana y se sospecha SIO.
- Angio-RM y angiografía carotídea: si la sospecha de enfermedad carotídea es alta y no hay enfermedad vascular a nivel del cuello.
- AGF de segmento anterior: diagnostica los NVI antes de ser clínicamente evidentes.
- Gonio-fluoresceingrafía e irido-fluoresceingrafía: diagnostica neovasos iridianos y angulares de forma precoz.
- Angiografía con verde de indocianina (IGF): diagnostica isquemia coroidea.
- Electrorretinografía (ERG): evaluación de la capacidad funcional de la retina en su totalidad y grado de isquemia retiniana. La sospecha de GNV a través de la biomicroscopía y la gonioscopía realizadas por el oftalmólogo, constituyen los métodos más adecuados para el diagnóstico precoz.

Tratamientos

El tratamiento del GNV es controversial, y genera diversas opiniones. Las recomendaciones basadas en la evidencia para su tratamiento son escasas y la literatura sobre el tema tiene pocos artículos; sin embargo, existen informes recientes de la eficacia de las drogas antiangiogénicas en la atención de esta afección.^{11,16}

Una intervención adecuada y rápida, que incluye el tratamiento de la enfermedad causal del estímulo angiogénico, la fotocoagulación panretiniana y la combinación de tratamiento médico-quirúrgico para el control de la PIO, han proporcionado una discreta mejoría de la enfermedad en los últimos años.¹⁷

Para la prevención de estos glaucomas se sugiere la detección temprana, el control y seguimiento apropiado de las condiciones generadoras de isquemia retiniana, y por ende, de neovascularización, como son HTA, DM y OVCR, entre otras enfermedades que producen hipoxia de la retina. Es preciso incrementar el conocimiento de los profesionales en relación con este tipo de enfermedad, para poder lograr una actuación rápida y eficaz.^{11,17}

1. Tratamiento etiológico

- Tratamiento del estímulo angiogénico: la panfotocoagulación (PFC) es considerada como el tratamiento electivo para eliminar el estímulo angiogénico generado por la hipoxia retinal.² Debe realizarse de forma precoz para lograr una completa desaparición de los vasos, contribuyendo también a la reducción de la PIO. Para la realización de este proceder el paciente debe tener los medios oculares refringentes transparentes que permitan ver la retina, es decir, no deben existir opacidades corneales extensas, cataratas ni hemovítreo, estos dos últimos frecuentes en el paciente diabético (el hemovítreo presente en algunos pacientes con RDP avanzada). Algunos autores plantean que el 43 % de los casos tratados de esta forma logran detener el progreso de la enfermedad o su total control.⁷

Si el GNV es avanzado, se emplea la PFC para lograr una mayor tasa de éxito en los procedimientos filtrantes siguientes; si existen neovasos a nivel del seno angular y son de reciente aparición, su regresión dará como resultado una reducción de la PIO; pero si ya existen sinequias angulares, debe considerarse otro tratamiento para lograr un adecuado control tensional. Se ha descrito también, con buenos resultados, el tratamiento directo de los neovasos angulares con goniofotocoagulación.^{18,19}

La PFC tiene además 90 % de éxito en el GNV secundario a la DM.²⁰ Para los pacientes con GNV secundario a RDP, la PFC está indicada en ojos con RDP severa (con neovasos en disco óptico > 1/3 de diámetro del disco, hemorragia vítrea o prerretiniana), también en la RDP moderada o leve o RD no proliferativa (RDNP) severa, se recomienda la PFC intensa con 1 200-1 600 impactos.² En estos casos este tratamiento mejora el pronóstico visual.^{7,13}

Es fundamental disminuir la PIO y evitar la hipotensión sistémica para que no se produzca la progresión de la neuropatía óptica glaucomatosa, la aparición de la oclusión de la arteria central de la retina, y la neuropatía óptica isquémica anterior, todo esto debido al compromiso vascular existente en el SIO.^{7,10}

- Crioterapia o láser diodo transescleral: se realiza cuando el oftalmólogo tiene una mala visualización del fondo de ojo.⁷

2. Tratamiento médico del glaucoma neovascular

- Fármacos hipotensores: se recomiendan especialmente aquellos que reducen la producción del humor acuoso: betabloqueadores tópicos, alfa 2 agonistas tópicos, e inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC), tópicos o sistémicos (cuadro).^{2,14}

Cuadro. Medicamentos hipotensores oculares

Betabloqueadores	Colirios: timolol 0,5 %, o betaxolol 1gota cada 12 h
Alfaadrenérgicos	Colirio: brimonidina 1 gota cada 12 h
Inhibidores de la anhidrasa carbónica	Vía oral: acetazolamida 250 mg, 1 tableta cada 6 a 8 h, pero solo temporalmente Colirio: dorzolamida 1 gota cada 8 o 12 h

- Fármacos antiinflamatorios y ciclopléjicos: los colirios esteroideos reducen la inflamación, y los ciclopléjicos disminuyen el dolor al inhibir el espasmo ciliar, la congestión y las sinequias posteriores.^{1,14}

- Antiinflamatorios tópicos, preferentemente esteroideos: prednisolona, 1 gota cada 4 horas.

- Midriáticos ciclopléjicos: atropina 1 %, 1 gota cada 12 h. Estos fármacos deben asociarse. Por ejemplo, una pauta correcta será¹ betabloqueador o alfaadrenérgicos, o IAC tópico + esteroide tópico + ciclopléjico.

En ocasiones es necesario emplear IAC sistémicos para lograr un mayor efecto hipotensor. Se deben asociar con un suplemento de potasio para prevenir alteraciones hidroelectrolíticas. También se emplean diuréticos hiperosmóticos, como el manitol endovenoso en las crisis de hipertensión ocular.^{1,14} Se recomienda evitar las prostaglandinas, y está contraindicada la pilocarpina porque aumenta la inflamación y las molestias.

3. Papel de los anti-VEGF en el tratamiento del GNV

El GNV aparece debido a la isquemia retino-coroidea, que produce un aumento en la síntesis del VEGF y estimula la proliferación fibrovascular. Los anti-VEGF frenan la proliferación neovascular y modulan la cicatrización en la cirugía de glaucoma. El uso de fármacos anti-VEGF permite disminuir la concentración del VEGF ya existente, y con ello, inducen una regresión de los NVI y NVA, que pueden mejorar el control de la PIO antes de que se produzca un cierre sinequial del ángulo.^{4-6,16} Es importante dar tiempo a que el tratamiento de la enfermedad de base (generalmente con PFC) disminuya la síntesis permanente de VEGF.^{4-6,17} Este proceder también debe realizarse con el paciente diabético bien compensado.

Recientes estudios han demostrado que el empleo de bevacizumab intravítreo (1,25 mg/0,05 mL) produce cambios hemodinámicos en la circulación retinal: vasoconstricción, disminución del flujo en los neovasos, regresión de los neovasos del iris y del ángulo iridocorneal con disminución de la PIO y resolución del hemovítreo. El tejido retinal disminuye su grosor y se hace más resistente a las tracciones.^{6,18,20}

Parece haber recurrencias de los neovasos tras la inyección después de un tiempo, por lo que es necesaria la reinyección.^{6,21,22} En casos de GNV avanzado con cierre angular, la regresión de los neovasos no se acompaña de mejor control de PIO.

Respecto a la vía preferente de administración del anti-VEGF faltan estudios definitivos, se usa de forma tópica, subconjuntival, subtenoniana, intracamerular e intravítrea, y es esta última la más estudiada y utilizada.^{23,24}

La administración intraocular parece adecuada para el tratamiento de los NVI y NVA, mientras que la administración en superficie se ha sugerido como tratamiento adyuvante en las cirugías para modular la cicatrización.^{30,31} El uso intraocular en cirugías filtrantes de glaucoma y en implantes valvulares de drenaje, también mejora el pronóstico, al disminuir el riesgo de proliferación fibrovascular.^{4,19,23} El empleo del bevacizumad, conjuntamente con procedimientos como la cirugía láser y la crioterapia en ojos con GNV, produce una regresión total de vasos anómalos entre 1 y 3 semanas.⁸

4. Tratamiento quirúrgico

Existen dos variantes de tratamiento diferentes, que serán utilizadas en dependencia de la situación del globo ocular. Los procedimientos filtrantes (trabeculectomía), o los (dispositivos de drenaje), que se emplean con la finalidad de aumentar la facilidad de salida del humor acuoso; y los procedimientos ciclodestructivos, que reducen la producción del humor acuoso. La efectividad de los procesos filtrantes y de los dispositivos de drenaje, es menor a otros tipos de glaucoma que tienen un mejor pronóstico, ya que en el GNV existen grandes posibilidades de sangrado debido a la presencia de neovasos en las estructuras oculares.^{2,7,12}

La trabeculectomía se realiza si existe un buen pronóstico visual, la NVI está inactiva, no existe cierre angular por sinequias y la PIO es incontrolable con tratamiento médico. El éxito de la cirugía es mejor cuando el estímulo angiogénico disminuye con la PFC. La asociación de trabeculectomía con antimetabolitos como mitomicina C, en dosis entre 0,2-0,4 mg/mL, es más eficaz, al disminuir el riesgo de fracaso por fibrosis. También se puede asociar bevacizumab en lugar de mitomicina C, o usar ambos, durante la realización de la técnica quirúrgica. El uso de anti-VEGF —intracamerular o intravítreo— mejora la efectividad de la

trabeculectomía, y se reinyecta en el posoperatorio si fuera necesario. La trabeculectomía puede asociarse con cauterización directa del iris periférico, que minimiza complicaciones durante la cirugía, también, se puede combinar con vitrectomía vía pars plana (VPP).^{2,7,12} La trabeculectomía puede asociarse con extracción del cristalino, siempre y cuando las condiciones del globo ocular, los requerimientos visuales del paciente, o las necesidades de completar el tratamiento ablativo retiniano con PFC, lo requieran.^{2,7,24,25} El riesgo de fracaso de la trabeculectomía, uso de dispositivos de drenaje y tratamientos cicloablativos en el GNV es elevado. Sí está demostrada la mejoría del pronóstico en caso de inactividad de la neovascularización, que se consigue con el tratamiento anti-VEGF.^{2,4,7,26}

Los dispositivos de drenaje son útiles para controlar la PIO cuando existe función visual en pacientes con NVI activa (aunque aumenta el sangrado postoperatorio), y en casos refractarios en los que ha fallado la cirugía filtrante convencional.^{2,7,27,28} La ubicación ideal es en cámara posterior para realizar la extracción de la catarata en el mismo acto quirúrgico. Otra opción es realizar VPP, lo que permitirá la ubicación del tubo en cámara vítrea (este procedimiento debe ser considerado especialmente en RD). Es ideal asociar la cirugía con inyección de anti-VEGF en cámara anterior o en vítrea, para evitar el sangrado y el fracaso de la cirugía inducido por neovascularización activa. La cirugía es más efectiva antes del primer año, y su fracaso se correlaciona con la permanencia de NVI; por ello, se reinyectan antiangiogénicos.^{4,7,29}

En relación con los procedimientos ciclodestructivos, cuando la función visual es mala y la PIO permanece sin control en un ojo doloroso, se han empleado la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo y la ciclocrioterapia (que prácticamente ha sido abandonada). Estos procedimientos reducen la formación del humor acuoso y destruyen parcialmente el cuerpo ciliar. El uso de la ciclofotocoagulación asociada a anti-VEGF, además de reducir la PIO, disminuye la neovascularización.²⁹

Acerca de la cirugía paliativa en ojo ciego doloroso, se señala que con el uso de la ciclofotocoagulación es excepcional tener que recurrir a procedimientos más agresivos, como la inyección retrobulbar de 2 mL de alcohol absoluto, asociado a anestésico diluido en lidocaína al 2 % y bupivacaina al 0,5 % (cuando existe dolor ocular en un ojo ciego). Esta inyección tiene la ventaja de disminuir la PIO, pero la desventaja de producir ptosis permanente y no aliviar la congestión.⁷

La inyección de clorpromacina, administrada por esta misma vía, tiene igual o mejor efecto sobre el dolor en estos pacientes, con menor número de complicaciones y reacciones adversas; además, se ha referido un efecto adicional sobre la PIO. En el GNV sin visión o con visión no útil y PIO no controlada, el objetivo del tratamiento es el control del dolor y el bienestar del paciente. Otros procedimientos son la evisceración o enucleación, si todas las acciones médicoquirúrgicas fallaran.^{8,14} Aunque la terapia médica se considera ineficaz por la mayoría de los autores, entre ellos *Khan*,⁵ *Shazly*⁶ y *Al Aswad*,¹³ es una forma más de ayudar al paciente. Si el dolor ocular obedeciera al desarrollo de microquistes o bulas corneales de aparición frecuente en estos enfermos, deben emplearse lubricantes y/o lentes de contacto terapéutico. El tratamiento de elección sería los procedimientos ciclodestructivos.^{30,31}

CONSIDERACIONES FINALES

En la prevención del GNV, complicación que con frecuencia se asocia a la RDP provocando ceguera, es muy importante realizar una labor educativa al paciente, así como lo es también su seguimiento en consulta y la aplicación del tratamiento adecuado y oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kim D, Singh A, Annapurna S. Neovascular Glaucoma. En: Shaarawy TM. Glaucoma Medical Diagnosis and Therapy. Saint Louis (EE.UU.): Saunders Elsevier; 2009. p. 409-17.
2. Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD, Tsai JC. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology*. 2001;108:1767-76.
3. Mocanu C, Barascu D, Marinescu F. Neovascular glaucoma Retrospective study. *Ophthalmologica*. 2005;49:58-65.
4. Horsley MB, Kahook MY. Anti-VEGF therapy for glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010;21:112-7.
5. Tripathi RC, Li J, Tripathi BJ, Chalam KV, Adams AP. Increased level of vascular endothelial growth factor in aqueous humor of patients with neovascular glaucoma. *Ophthalmology*. 1998;105:232-7.
6. Kohno RI, Hata Y, Mochizuki Y, Arita R, Kawahara R, Kita T, et al. Histopathology of Neovascular Tissue From Eyes with Proliferative Diabetic Retinopathy After Intravitreal Bevacizumab Injection. *Am J Ophthalmol*. 2010;150:223-9.
7. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2007;26:470-5.
8. Sharma A, D'Amico DJ. Medical and surgical management of central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol Clin*. 2004;44:1-16.
9. Engelbert M, Del Priore LV, Lama AA. Neovascular Glaucoma. *Contemp Ophthalmology*. 2008;7(5):18.
10. Zanon V, Pinazo MD. Oxidative Stress. *Theory of Glaucoma*. 2008;17(6):508-9.
11. Landín Sorí M, López Pérez GR, Rodríguez Bencomo DJ. Comportamiento clínico epidemiológico del glaucoma neovascular en un Servicio de Glaucoma. *AMC [serie en Internet]*. Jun 2009 [citado 30 de julio de 2015];13(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552009000300009&lng=es&nrm=iso&tlng=es
12. The Central Vein Occlusion Study Group. Natural History and Clinical Management of Central Retinal Vein Occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1997;115:486-91.

13. Haymore JG, Mejico LJ. Retinal vascular occlusion syndromes. *Int Ophthalmol Clin*. 2009; 49: 63-79.
14. Mendrinos E, Machinis TG, Pournaras CJ. Ocular ischemic syndrome. *Surv Ophthalmol*. 2010; 55: 2-34.
15. Eguía MF, Río TM, Capote CA. Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p. 343-4.
16. Palko Z. Therapeutic difficulties in neovascular glaucoma. *Romanian Oftalmol*. 2006; 50(2): 736.
17. Shazly TA, Latina MA. Neovascular Glaucoma: Etiology, Diagnosis and Prognosis. *Inf Health Care [serie en Internet]*. 2009 [citado 11 de diciembre de 2008]; 24(2). Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/08820530902800801>
18. Löffler KU. Neovascular glaucoma: aetiology, pathogenesis and treatment. *Ophthalmologe*. 2006 Dec; 103(12): 105-764.
19. Holló G. Diabetic neovascularisation and secondary glaucoma. *Orv Hetil*. 2011 Jul 17; 152(29): 116-770.
20. Johnson CA. The Decision Tree in Glaucoma Diagnosis. *Rev Optometry*. 2009; 12(146): 1007-17.
21. Fernández-Vigo J, Castro J, Macarro A. Diabetic iris neovascularization. Natural history and treatment. *Acta Ophthalmol Scand*. 1997; 75: 89-93.
22. Iliev ME, Domig D, Wolf-Schnurrbursch U, Wolf S, Sarra GM. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2006; 142: 1054-6.
23. Saito Y, Higashide T, Takeda H, Murotani E, Ohkubo S, Sugiyama K. Clinical Factors Related to Recurrence of Anterior Segment Neovascularization After Treatment Including Intravitreal Bevacizumab. *American Journal of Ophthalmology*. 2010; 149(6): 964-72.
24. Avidorf FH, Mouser JG, Derick RJ. Rapid improvement of rubeosis iridis from a single Bevacizumab (Avastin) injection. *Retina*. 2006; 26: 354-6.
25. Ichhpujani P, Ramasubramanian A, Kaushik S, Pandav SS. Bevacizumab in glaucoma. *Can J Ophthalmol*. 2007; 42: 812-5.
26. Gunther JB, Altaweel MM. Bevacizumab (Avastin) for the Treatment of Ocular Disease. *Survey of Ophthalmology*. 2009; 54: 372-400.
27. Rush R. Ciliary sulcus Ahmed Glaucoma Valve Tube Placement in Neovascular Glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2009; 40: 489-2.
28. Netland P. The Ahmed Glaucoma Valve in Neovascular Glaucoma (An AOS Thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2009; 107: 325-42.

29. Iliev ME, Gerber S. Long-term outcome of trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. Br J Ophthalmol. 2007;91:1631-5.
30. Pokroy R, Greenwald Y. Visual loss after transscleral diode laser cyclophotocoagulation for primary open angle and neovascular glaucoma. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2008 Jan-Feb;39(1):229.
31. Martínez Urbay JG, Depestre Pérez BG. Tratamiento del glaucoma absoluto doloroso mediante inyección retrobulbar de Clorpromazina. Rev Mis Milagro [serie en Internet]. 2009 Abr-Jun [citado 19 de junio de 2010];3(2). Disponible en: <http://www.misionmilagro.sld.cu/vol3no2/inv3205.php>

Recibido: 15 de marzo de 2015.

Aprobado: 1º de agosto de 2015.

Laura Rosa Redondo Piñó. Centro de Atención al Diabético del Instituto Nacional de Endocrinología. Calle 17 entre D y E, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba. Correo electrónico: laurarosa@infomed.sld.cu