

Asociacion Instituto Panamericanoi Contra La Ceguera

Asociado a la Facultad de la Salud de la Universidad Galileo

ALGORITMO DE ABORDAJE CLINICO EN PACIENTES CON GLAUCOMA
NEOVASCULAR

Maestría Integral De Oftalmología

Autor: Dr. Miguel Angel Campos Hoffens

Jefe de clínica de Glaucoma: Dra. Quintanilla

Jefe de clínica de Retina: Dr. Mario Gutiérrez

Guatemala, Noviembre 2021

INDICE

PREFACIO:	2
OBJETIVOS	3
INTRODUCCIÓN	3
MARCO TEÓRICO	4
Exploración	8
Tratamiento^[10]	9
4.2 Terapia médica oftalmológica	9
Antiinflamatorios esteroideos	11
Estudios complementarios	11
Controles médicos	11
Tratamiento quirúrgico	11
Plan educacional	11
BIBLIOGRAFIA	12

PREFACIO

El abordaje clínico del glaucoma neovascular requiere una serie de destrezas y conocimientos básicos aplicados a un sistema bioanatomopatológico complejo.

Para apoyar a manejar la complejidad de la patología se presenta un algoritmo que incluye una serie de pasos a seguir que facilitan al oftalmólogo general el tratamiento y seguimiento

1. OBJETIVOS

1.1 Objetivo general

Realizar un algoritmo que será una guía para el manejo clínico de pacientes con glaucoma neovascular para oftalmólogos generales y especialistas

1.2 Objetivos Específicos

- Describir las fases del glaucoma neovascular
- identificar los signos clínicos del glaucoma neovascular
- Especificar el tratamiento médico para glaucoma neovascular no refractario a medicamento

2. INTRODUCCIÓN

El glaucoma neovascular es una entidad clínica de origen diverso que se caracteriza por la presencia de neovasos en el iris y el seno camerular que generan el cierre angular, y con ello se produce la obstrucción de la salida del humor acuoso, se correlaciona directamente con el grado de isquemia ocular.

La importancia del manejo multidisciplinario es fundamental ya que se necesita tratar la causa isquémica con anti – factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y panfotocoagulación más terapia máxima anti hipertensiva ocular tolerada por paciente, esto implica un reto ya que según el grado de afección así será la dificultad de tratamiento y pronóstico para el paciente

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Definición

El glaucoma neovascular es el tipo más frecuente de glaucoma secundario; normalmente causado por retinopatía diabética, oclusión de la vena central de la retina y obstrucción de la arteria carótida, síndrome isquémico ocular (SOI), trauma, uveítis o tumores oculares; se caracteriza por dolor ocular intenso, glaucoma de ángulo cerrado ocasionado por por sinequias anteriores periféricas, presión intraocular elevada y da lugar a pérdida de visión.

La hipoxia es el estímulo básico en la inducción y el aumento de los niveles de VEGF en la retina, el vítreo y el humor acuoso, sus receptores juegan un papel muy importante en la angiogénesis fisiológica y patológica.

TABLA 1. Epidemiología/ entidad causante de glaucoma neovascular (GNV)^[9]

Entidad causante de GNV	% GNV tiempo/localización
Retinopatía diabética proliferativa	30%
Obstrucción de vena central de la retina	45% en 5 meses
	30% si AV < 20/200
Obstrucción de rama de vena	5%
Síndrome de isquemia ocular:	66% en iris
Obstrucción carotídea, enfermedad de Takayasu, arteritis, arteritis de células gigantes, isquemia del segmento anterior, fístula carótido- cavernosa	37% en segmento posterior
Obstrucción de la arteria central de la retina	5-10% en 5 semanas

TABLA 2. Otras entidades causantes de GNV

Vasculopatías:

Anemia falciforme, retinopatía del prematuro, retinopatía por radiación, enfermedad de Eales

Neoplásicos:

melanoma coroideo, melanoma del iris, retinoblastoma, metástasis

Traumatismos, desprendimiento de retina crónico, vitreorretinopatía proliferativa, retinopatía de Coats, síndrome uveítis – glaucoma – hifema, endoftalmitis, uveítis crónica

3.2 CLÍNICA Y CRONOLOGÍA DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR[7]

Durante el curso clínico de la enfermedad se pueden diferenciar cuatro estadios fundamentales

3.2.1 GRADO I: Estadío Inicial de Rubeosis del iris

presencia de neovasos en área pupilar y/o en el ángulo con PIO normal (aunque podría estar elevada si se asocia a glaucoma primario de ángulo abierto). Los pacientes pueden estar asintomáticos durante esta fase. 10% de casos puede existir rubeosis aislada

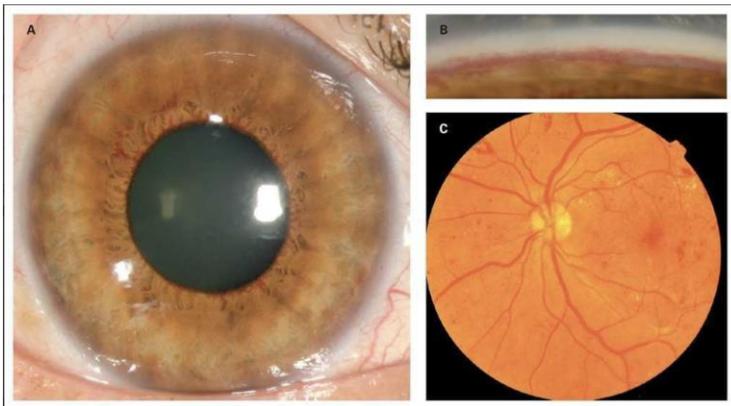


Figura 1. Foto de segmento anterior donde se aprecia rubeosis iridis (A), en gonioscopia neovascularización del ángulo de la cámara anterior (B), fondo de ojo retinopatía diabética (C)^[1]

3.2.2 GRADO II: Estadío de Ángulo Abierto

Se observa rubeosis moderada de iris y de ángulo, con crecimiento de tejido fibrovascular no visible sobre la malla trabecular, disminuyendo la filtración y provocando aumento progresivo de la presión intracocular (PIO), puede haber oscilaciones, se evidencian signos inflamatorios en cámara anterior y puede coexistir con hifema, que exacerba el proceso.

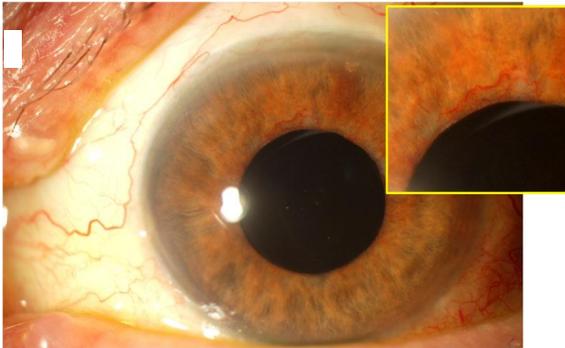


Figura 2. Neovasos en borde pupilar [2]

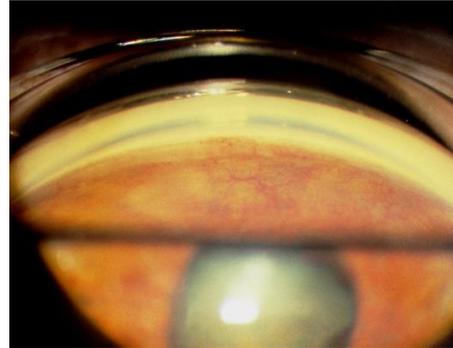


Figura 3. Neovasos en iris y ángulo iridocorneal [2]

3.2.3 GRADO III: 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. En este estadio puede apreciarse la presencia de ectropión uveal, sinequias periféricas anteriores, iris plano sin criptas, con abundantes y finos vasos a modo de malla. Cursa con inflamación importante de cámara anterior, inyección conjuntival y ciliar y edema corneal.

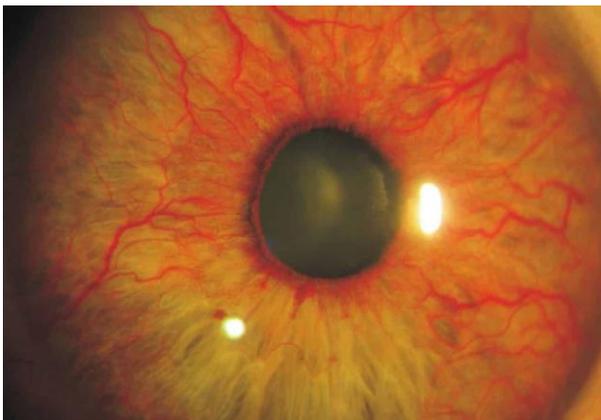


Figura 4. Neovascularización intensa de iris [8]



Figura 5. Neovascularización del ángulo y cierre del mismo [6]

3.2.4 Estadío Final de Glaucoma congestivo

El cierre angular es completo con PIO muy alta mayor a 50 mmHg. Los pacientes en esta fase, refieren desde fotofobia y disminución de agudeza visual hasta no percepción de luz (NPL), dolor intenso, acompañado de cefalea, nauseas y vómitos

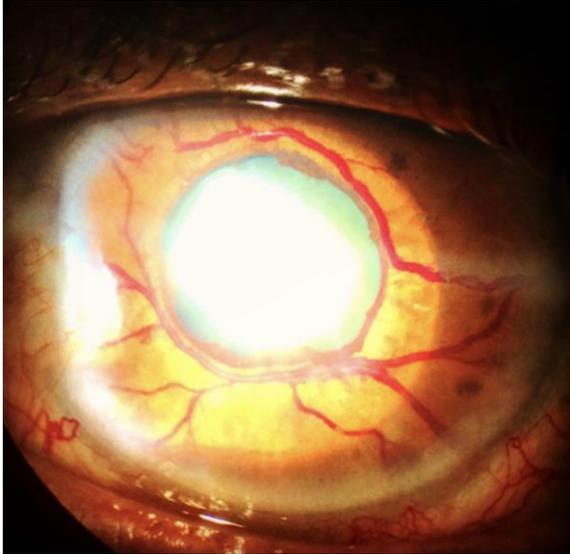


Figura 6. Rubeosis marcada, iris sin criptas^[7]

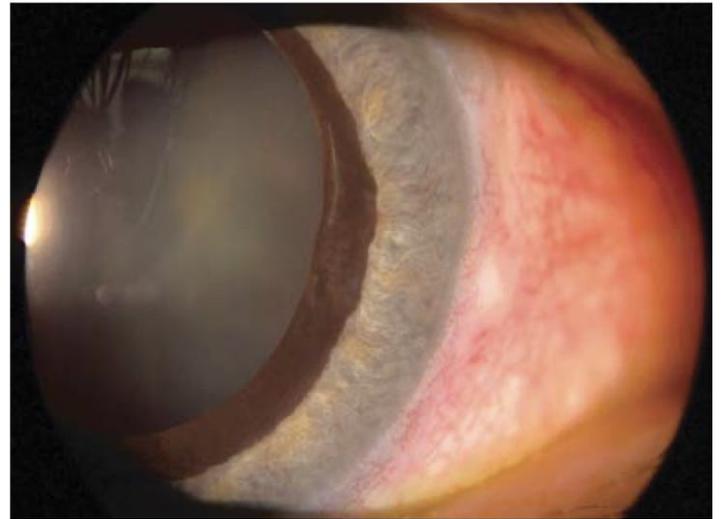


Figura 7. Ectropión uveal^[7]

3.3 Diagnóstico^[9] [3]

A medida que el ángulo iridocorneal se cierra, la PIO aumenta progresivamente. Con frecuencia el diagnóstico se hace debido a un episodio de glaucoma agudo, además de producir un aumento brusco de volumen en la cámara anterior, lo que compromete aún más la función del ángulo que aún permanece abierto.

Dependiendo del estadio de la enfermedad pueden aparecer síntomas tempranos como la disminución de la agudeza visual provocada por el proceso ocular subyacente, edema corneal y signos inflamatorios leves en el segmento anterior, hasta el cuadro de dolor intenso, con daño neurovegetativa que acompaña al GNV avanzado.

3.4 Exploración

3.4.1 Biomicroscopía:

- Neovasos en el iris, normalmente se presenta como pequeños bucles o ramilletes vasculares tortuosos localizados en el esfínter del iris
- Reducción de los reflejos pupilares aferentes y eferentes
- Flare y células en cámara anterior
- Ectropión uveal, en fases más avanzadas

3.4.2 Tonometría: El aumento de la PIO depende de la extensión de las sinequias periféricas y de la isquemia del cuerpo ciliar. En el síndrome de isquemia ocular la PIO no suele presentarse muy elevada, debido a la hiposecreción de humor acuoso secundaria a la hipoperfusión ciliar.

3.4.3 Gonioscopía: neovasos y sinequias anteriores periféricas en ángulo iridocorneal en estadio 2 a 3 de glaucoma neovascular

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de glaucoma neovascular, causas más frecuentes^[9]

Fondo de ojo	SIO	OVCR	RDP
Vasos retinianos	Dilatados, envainados	Dilatados, tortuosos	Dilatados, envainados
Arterias Retinianas	Estrechadas	Normales	Normales/estrechadas
Papila	Normal	Edematosa	Normal
Exudados duros	Ausentes	Raros	Frecuentes
Hemorragias Retinianas	Redondeadas, periferia media	Intensas cuatro cuadrantes	Predominio en polo posterior y periferia media
Microaneurismas	Periferia media	Variables	Polo posterior
Presión perfusión arteria retiniana	Reducida	normal	Normal
AGF			
Tiempo de relleno coroideo	Retardado por zonas	Normal	Normal
Tiempo arteriovenoso	Aumentado	Aumentado	Normal
Tinción vasos	Predominio arterial	Venas	Ausente

Síndrome isquémico ocular (SIO), obstrucción de vena central de la retina (OVCR), retinopatía diabética proliferativa (RDP)

4. TRATAMIENTO^[10]

4.1 Terapia médica sistémica

Todo paciente debe tener control metabólico por médico internista o endocrinólogo

4.2 Terapia médica oftalmológica

En GNV en fase inicial las medidas terapéuticas estan dirigidas fundamentalmente al tratamiento de la causa de la isquemia, por ejemplo iniciar con anti- VEGF más

panfotocoagulación 3 días posteriores a la inyección de anti – VEGF, sin embargo si el paciente tiene medios opacos, se tendra que recurrir a cirugía para aclarar medios con el objetivo de mejorar la visialización del polo posterior para realizar panfotocoagulación (PFC)^[3]

A partir de la fase de ángulo cerrado, la elevación aguda de la PIO es una urgencia per se que requiere tratamiento inmediato. Una vez controlada la fase aguda, debe tratarse la etiopatogenia que permita controlar o frenar el proceso neovascular primario y finalmente tratar el glaucoma residual.

4.2.1 Ciclopléjicos

Previenen el espasmo del cuerpo ciliar aliviando el dolor y reduciendo la congestión ocular. El más indicado es la atropina tópica en colirio al 1% cada 8 a 12 horas.

4.2.2 Hipotensores oculares

El objetivo del tratamiento con hipotensores es evitar el daño directo al nervio óptico por presión intraocular elevada, entre los cuales se cuenta con Betabloqueadores siendo su principal ejemplar es timolol al 0.5% que se administra cada 12 horas, alfa 2- agonistas, con su ejemplar tartrato de brimonidina 0.2% que se aplica solo cada 8 horas o combinado con betabloqueadores cada 12 horas, así como los inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos como dorzolamida 2% cada 12 horas, brinzolamida 10mg/ml o sistémicos siendo su ejemplar acetazolamida 250mg, que se puede administrar cada 8 horas via oral, siempre y cuando el paciente tenga glicemia no mas de 200mg/dl, que su estado renal sea bueno.

Se debe tener cautela al momento de utilizar betabloqueadores topicos, ya que si el paciente cursa con asma, problemas cardíacos o frecuencia cardíaca por debajo de 60 latidos por minuto; automáticamente se dara por descartado.

Se debe reservar el medicamento oral únicamente para pacientes previo a cirugía no mas de una semana. Los análogos de prostaglandinas no se recomiendan por aumento de la inflamación.

4.2.3 Antiinflamatorios esteroideos

Teniendo en consideración que el glaucoma neovascular es un estado inflamatorio ocular se necesita administrar antiinflamatorio esteroideo como lo es acetato de prednisolona 1% cada 4 a 6 horas al día.

4.2.4 Estudios complementarios

Depende el estadio, con medios claros, se puede realizar AGF y tomografía de coherencia óptica (OCT) de mácula para identificar la causa. De la misma manera si los medios lo permiten OCT de nervio óptico, campos visuales, paquimetría, histéresis corneal. De lo contrario si los medios ópticos se encuentran opacos, se deberá realizar USG – B para evaluar el estado retiniano a grosso modo, el cual será útil al momento de elegir cirugía.

4.2.5 Controles médicos

Es importante clasificar al paciente según el estadio, ya que de ello dependerá el seguimiento, en pacientes con medios claros y estadio I, se sugiere realizar control de la presión intraocular cada mes y evaluar estado de nervio óptico en cada cita, si se visualiza cambios en nervio óptico se debe solicitar campos visuales y OCT de nervio óptico

4.2.6 Tratamiento quirúrgico

Se reserva para pacientes que la terapia médica ha fracasado, en pacientes con medios opacos ya sea por catarata, hemovítreo, hifema, edema corneal, por lo que se administra acetazolamida 250mg vía oral cada 8 horas no mas de una semana previo a cirugía.

4.2.7 Plan educacional

Se debe educar a pacientes según la etiología del GNV, realizarse periodicamente pruebas de laboratorio, control metabólico y cumplir a cabalidad con el tratamiento establecido por oftalmólogo y otras especialidades de la rama de medicina.

5. BIBLIOGRAFIA

1. **<https://www.elsevier.es/en-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-articulo-paciente-diabetico-con-glaucoma-neovascular-X0187451912198839>**
2. <https://www.glaucomapatients.org/es/basica/secondary-glaucoma-can-diabetes-cause-glaucoma-neovascular-glaucoma/>)
3. Kim D, Singh A, Annapurna S. Neovascular glaucoma. En: Shaarawy T *et al. Glaucoma*. Saint Louis: Saunders Elsevier, 2014.
4. Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD, Tsai JC. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108: 1767-1776.
5. Havens SJ, Gulati V. Neovascular glaucoma. *Dev Ophthalmol* 2016; 55: 196-204
6. <https://areaoftalmologica.com/glaucoma/neovascular/>
7. <https://revistaoce.com/index.php/revista/article/view/24/36>
8. <https://www.glaucomalimacenter.com/tipos-de-glaucoma/>
9. Esperanza Gutiérrez Díaz, Susana Duch Tuesta y José Luis Urcelay Segura, glaucomas secundarios, protocolos diagnósticos y terapéuticos
10. <https://repositorio.unan.edu.ni/8366/1/1541.pdf>