

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

GLAUCOMA

3. Tipos clínicos de glaucoma

3.11

Glaucoma neovascular

Susana Duch Tuesta

Innova Ocular ICO Barcelona.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

GLAUCOMA NEOVASCULAR

El término Glaucoma neovascular (GNV) fue acuñado en 1963 por Weiss y col. para describir un glaucoma asociado al crecimiento de vasos neoformados en la superficie del iris y del ángulo camerular. La elevación de la PIO se debía a la obstrucción trans-trabecular del paso del acuoso por una membrana fibrovascular que provocaba un cierre angular secundario progresivo.

La vascularización del tejido ocular se mantiene ajustada mediante un delicado equilibrio entre los factores pro y anti-angiogénicos. La hipoxia es el mayor inductor de la transcripción de VEGF (vascular endothelial growth factor), el factor pro-angiogénico más estudiado, que induce la producción de óxido nítrico (ON) que provoca la vasodilatación previa a la angiogénesis y estimula la proliferación, migración y la actividad proteolítica de las células endoteliales. Paralelamente, el VEGF actúa como factor de supervivencia de vasos inmaduros y como regulador paracrino de la permeabilidad trabecular (1, 2, 3). En la retina un mayor consumo o falta de O_2 es detectada por células gliales que regulan la secreción de VEGF con el fin de mantener los requerimientos metabólicos mediante la proliferación de nuevos capilares sobre una membrana fibrovascular invasiva contráctil con alto contenido de miofibroblastos (4, 5) (fig. 1).

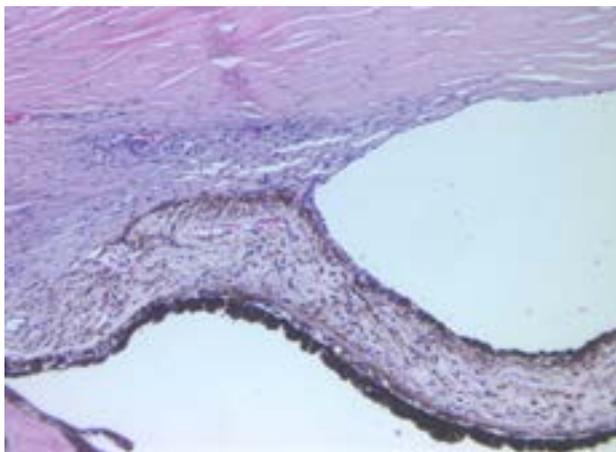


Figura 1: Corte histológico HE. La membrana neovascular tapiza la superficie iridiana y el ángulo camerular provocando una sinequia anterior

El Glaucoma neovascular se presenta en su forma florida con un aumento de presión intraocular provocado por un cierre angular progresivo provocado por el crecimiento de una membrana neovascular que puede visualizarse en la superficie del iris y en el ángulo camerular. La PIO se eleva bruscamente llegando a cifras de 60mmHg o mayores, acompañada por una clínica de dolor ocular disminución de la AV y fotofobia. La exploración pone de manifiesto edema corneal, hiperemia conjuntivo ciliar y la presencia de una membrana neovascular característica que, iniciándose en la pupila o en ocasiones en la iridectomía periférica, invade el iris y el ángulo camerular y con frecuencia provoca sangrados en la cámara anterior (fig. 2).

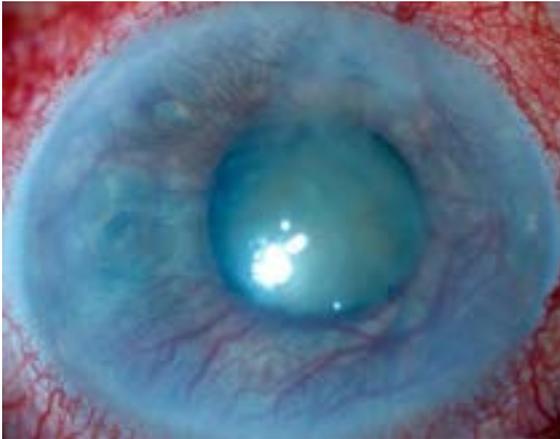


Figura 2: GNV en estadio avanzado.



Figura 3: Yemas vasculares en neovascularización iridiana incipientes.

En sus fases iniciales, las primeras yemas vasculares son asintomáticas, y se suelen apreciar en la pupila (fig. 3). La PIO se eleva progresivamente cuando el crecimiento neovascular invade las estructuras angulares (fig. 4). Su curso natural evoluciona con la contracción de dicha membrana provocando sinequias periféricas progresivas con cierre del ángulo en «cremallera» (figs. 5.1 y 2) y ectropión pupilar (fig. 6).

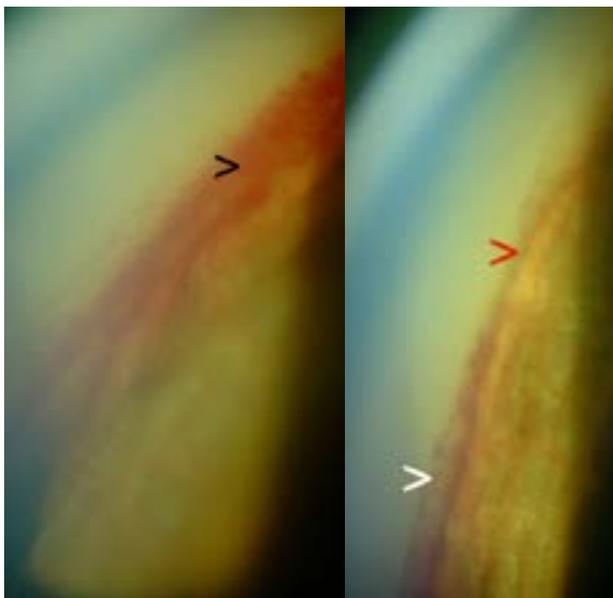


Figura 5: 1 y 2. Membrana neovascular en ángulo camerular (flecha negra). La contracción de la membrana lleva al cierre angular en cremallera (Flecha roja). El tratamiento adecuado a tiempo permite mantener porciones angulares abiertas.



Figura 4: Membrana neovascular tapizando el ángulo camerular. El ángulo permanece abierto, pero la PIO está elevada.

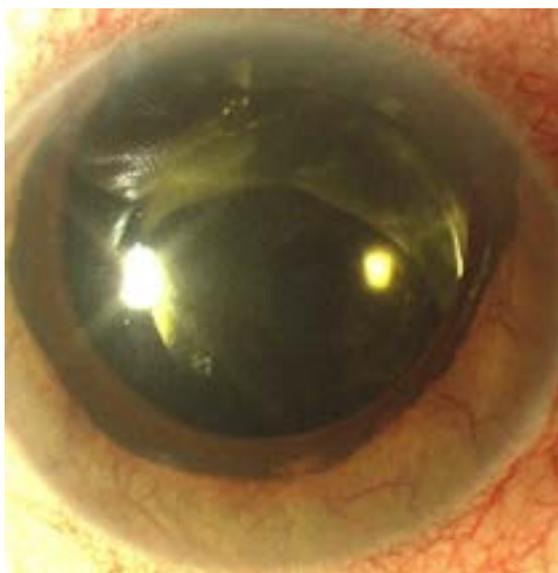


Figura 6: La tracción de la membrana neovascular iridiana provoca la eversión pupilar denominada ectropión uveal.

Cabe destacar el GNV secundario a oclusión carotídea, donde el crecimiento de la membrana neovascular y cierre angular viene acompañado de una hiposecreción acuosa por isquemia del cuerpo ciliar. En esta entidad conviven el cierre angular con la hiposecreción ciliar. Estos ojos presentan membranas neovasculares extensas signos de isquemia anterior y generalmente PIO normal o poco elevada (fig. 7, A y B). Tras el tratamiento de la oclusión carotídea mediante endarterectomía, la función ciliar se restaura y la PIO se eleva bruscamente, por lo que es recomendable la cirugía filtrante con implantes de drenaje previa a la cirugía carotídea.

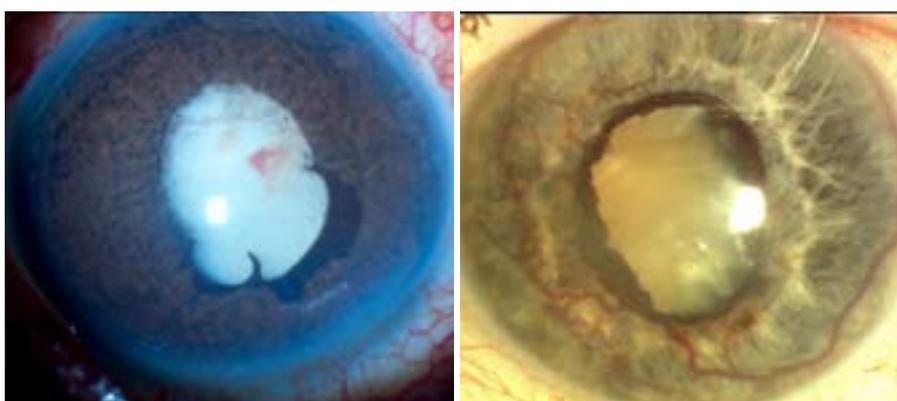


Figura 7: La isquemia del segmento anterior crónica (A) o aguda (B) provocan el crecimiento de membranas neovasculares no hipertensivas.

En la **tabla 1** se listan las múltiples etiologías del proceso neovascular ocular. En la mayoría de los casos subyace un sustrato hipóxico, pero en un 3% de los casos el GNV está causado por inflamación intraocular sin isquemia retiniana (6). Las causas más fre-

cuentas de GNV, son la retinopatía diabética y la oclusión de la vena central de la retina y clásicamente se las distingue por una mayor congestión vascular iridiana en la OVCR. Las fistulas arterio-venosas se acompañan de congestión conjuntival característica (fig. 8).



Figura 8: Las fistulas arterio-venosas presentan un glaucoma neovascular con aspecto conjuntival característico.

Diagnóstico diferencial: Existen entidades como la **uveítis heretocrómica de Fuchs** (Figuras 9. 1 y 2), y el **glaucoma pseudoexfoliativo** que se asocian al crecimiento de neovasos en respuesta a hipoperfusión iridiana localizada y que raramente llegan a producir verdaderas membranas neovasculares. La **iridociclitis aguda** muestra vasos prominentes difícilmente distinguibles de los neovasos reales, que ceden con tratamiento antiinflamatorio esteroideo. El edema corneal que acompaña al GNV puede dificultar la visibilidad de las membranas neovasculares, haciéndolo indistinguible del **glaucoma agudo por cierre angular primario**. La exploración del ojo adelfo y la anamnesis minuciosa facilita el diagnóstico diferencial.



Figura 9: La uveítis heterocromica de Fuchs presenta neovascularización angular (A. flecha negra) y iridiana (B).

El Glaucoma neovascular puede considerarse una urgencia oftalmológica, ya que el tratamiento temprano con anti-VEGF intraocular detiene y regresa temporalmente la

membrana neovascular permitiendo tratar la causa subyacente y finalmente controlar la PIO médica o quirúrgicamente dependiendo del estado del ángulo camerular en el momento del diagnóstico). La inhibición de la angiogénesis mediante terapias anti-VEGF, ha permitido mejorar sustancialmente el tratamiento del GNV (7, 8) y en ocasiones ha permitido evitar el tratamiento quirúrgico filtrante (9).

Tabla 1. Las múltiples etiologías del proceso neovascular ocular

<p>ISQUEMIA RETINIANA</p>	<ul style="list-style-type: none"> –Diabetes –Oclusión de la vena central de la retina –Síndrome isquémico ocular –Enfermedad oclusiva de la carótida –Oclusión de la arteria central de la retina –Desprendimiento de retina crónico –Amaurosis congénita de Leber –Enfermedad de Coats –Enfermedad de Eales –Retinopatía por anemia falciforme –Hemangioma retiniano –Persistencia de vítreo hiperplásico primario –Enfermedad de Norrie –Síndrome de Wyburn Mason –Fístula carótido-cavernosa –Shunt dural –Síndrome de Stickler –Retinosquisis ligada a cromosoma X –Enfermedad de Takayasu –Telangiectasias juxtafoveales –Enfermedad oclusiva carotidea –Fistula carótido-cavernosa –Arteritis de células gigantes
<p>NEOPLASIAS OCULARES</p>	<ul style="list-style-type: none"> –Melanoma de iris, cuerpo ciliar o coroides –Hemangioma de iris –Carcinoma escamoso conjuntival –Retinoblastoma –Linfoma retiniano de células grandes –Lesiones metastásicas
<p>POST-CIRUGÍA RADIOTERAPIA</p>	<ul style="list-style-type: none"> –Extracción de catarata –Vitrectomía –Cirugía del desprendimiento de retina con cerclaje –Aceite de silicona intraocular –Síndrome de la mecha vítrea. –Fotorradiación –Placas –Radiación externa
<p>ENFERMEDADES INFLAMATORIAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> –Iridociclitis crónica –Enfermedad de Behçet –Vogt-Koyanagi-Harada –Retinitis sifilítica –Oftalmía simpática –Endoftalmitis

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor: Basic science and clinical progress. *Endocr Rev.* 2004;25(4):581-611. doi:10.1210/er.2003-0027.
2. Kim M, Lee C, Payne R, Yue BYJT, Chang JH, Ying H. Angiogenesis in glaucoma filtration surgery and neovascular glaucoma: A review. *Surv Ophthalmol.* 2015;60(6):524-535. doi:10.1016/j.survophthal.2015.04.003.
3. Reina-Torres E, Wen JC, Liu KC, et al. VEGF as a paracrine regulator of conventional outflow facility. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2017. doi:10.1167/iovs.16-20779.
4. Ramakrishnan S, Anand V, Roy S. Vascular endothelial growth factor signaling in hypoxia and inflammation. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2014. doi:10.1007/s11481-014-9531-7.
5. John T, Sassani JW, Eagle RC. The Myofibroblastic Component of Rubeosis Iridis. *Ophthalmology.* 1983. doi:10.1016/S0161-6420(83)34520-6.
6. Brown GC, Magargal LE, Schachat A, Shah H. Neovascular Glaucoma: Etiologic Considerations. *Ophthalmology.* 1984. doi:10.1016/S0161-6420(84)34293-2.
7. Iliev ME, Domig D, Wolf-Schnurrbusch U, Wolf S, Sarra GM. Intravitreal Bevacizumab (Avastin®) in the Treatment of Neovascular Glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2006. doi:10.1016/j.ajo.2006.06.066.
8. Moraczewski AL, Lee RK, Palmberg PF, Rosenfeld PJ, Feuer WJ. Outcomes of treatment of neovascular glaucoma with intravitreal bevacizumab. *Br J Ophthalmol.* 2009. doi:10.1136/bjo.2008.151472.
9. Duch S, Buchacra O, Milla E, Andreu D, Tellez J. Intracameral bevacizumab (avastin) for neovascular glaucoma: A pilot study in 6 patients. *J Glaucoma.* 2009;18(2). doi:10.1097/IJG.0b013e318170a747.