

**FACOVITRECTOMIA VIA PARS PLANA, FOTOCOAGULACIÓN
LÁSER PANRETINIANA Y DE PROCESOS CILIARES EN EL TRATAMIENTO
TEMPRANO DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR POR RETINOPATIA
DIABETICA PROLIFERATIVA**

**DR. JORGE LUIS PONGO VALDERAS.
MD. Residente de Oftamologia FOS**

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA
BUCARAMANGA
2012**

**FACOVITRECTOMIA VIA PARS PLANA, FOTOCOAGULACIÓN
LÁSER PANRETINIANA Y DE PROCESOS CILIARES EN EL TRATAMIENTO
TEMPRANO DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR POR RETINOPATIA
DIABETICA PROLIFERATIVA**

DR. JORGE LUIS PONGO VALDERAS.

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA**

**Director
Dr. JUAN CAMILO PARRA**

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA
BUCARAMANGA
2012**

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	10
1. JUSTIFICACIÓN	13
2. OBJETIVOS	17
2.1 OBJETIVO GENERAL	17
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
3. MARCO TEÓRICO	18
3.1 GLAUCOMA NEOVASCULAR	18
3.2 HISTOPATOLOGÍA	18
3.3 ANGIOGENESIS	19
3.4 SIGNOS CLINICOS	21
3.5 FACTORES PREDISPONETES	23
3.6 OBSTRUCCIONES VENOSAS	27
3.6.1 GLAUCOMA PREEXISTENTE	27
3.7. OBSTRUCCIONES ARTERIALES	28
3.8 OBSTRUCCIÓN CAROTIDEA	28
3.9 TUMORES INTRAOCULARES	29
4. MATERIAL Y METODOS	42
4.1 TIPO DE ESTUDIO	42
4.2 POBLACIÓN DEL ESTUDIO	42
RESULTADOS	48
DISCUSIÓN	53
CONCLUSIONES	56
RECOMENDACIONES	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Formato de recolección de la información.	64
Anexo 2. Base de datos digitada en excell	66

RESUMEN

TITULO: FACOVITRECTOMIA VIA PARS PLANA, FOTOCOAGULACIÓN LÁSER PANRETINIANA Y DE PROCESOS CILIARES EN EL TRATAMIENTO TEMPRANO DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR POR RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA*

AUTOR: PONGO VALDERAS JORGE LUIS**

PALABRAS CLAVES: Endofotocoagulación Panretiniana y Procesos Ciliares, presión intraocular, Glaucoma Neovascular,

OBJETIVO. Evaluar la eficacia y seguridad en corto plazo, de facovitrectomía posterior, implante de LIO, endofotocoagulación panretiniana y de procesos ciliares, para controlar la presión intraocular (PIO) en ojos afectados por glaucoma neovascular.

PACIENTES Y MÉTODOS. Se incluyen 24 ojos de pacientes en un lapso de tiempo del 1 de Enero de 2010 al 31 de Diciembre de 2010 con diagnóstico de glaucoma neovascular, se les somete a procedimiento quirúrgico y seguimiento de la evolución a 3 meses posteriores al mismo.

La RD progresa inicialmente un estadio leve, no proliferativa, que se caracteriza por un aumento de la permeabilidad vascular, a estadios moderados o severos no proliferativos caracterizados por cierre vascular y, finalmente, a un estadio proliferativo caracterizado por neovascularización retiniana y vítreo posterior. Hay factores que aceleran la RD, como embarazo, pubertad, control deficiente de la glicemia, la hipertensión y la cirugía de catarata. (2)

RESULTADOS. La PIO media preoperatoria ($36,2 \pm 10,9$ mmHg) se redujo significativamente ($P = 0.0000$) a los tres meses después de cirugía ($16,8 \pm 4,7$ mmHg). El éxito global a los tres meses de la cirugía no tiene diferencia estadísticamente significativa, a los resultados de un día, una semana y un mes.

CONCLUSIONES. El procedimiento quirúrgico realizado, es efectivo y seguro para controlar la presión intraocular, en pacientes con glaucoma neovascular, al menos en el contexto del corto plazo.

* Proyecto de grado

** Universidad Industrial de Santander, Facultad de Salud, Escuela de Medicina, Director: Dr. Juan Camilo Parra

ABSTRACT

TITLE: FACOVITRECTOMIA pars plane, photocoagulation ciliary processes LÁSER PANRETINIANA AND EARLY IN THE TREATMENT OF GLAUCOMA BY Neovascular Proliferative Diabetic Retinopathy*

AUTOR: PONGO VALDERAS JORGE LUIS**

KEYS WORDS: Endophotocoagulation panretinal and ciliary processes, intraocular pressure, Neovascular Glaucoma

OBJETIVE: To evaluate the efficacy and safety in the short term, facovitrectomía posterior IOL implantation, and panretinal endophotocoagulation ciliary processes to control intraocular pressure (IOP) in eyes affected by neovascular glaucoma.

Evaluate the efficacy and safety in the short term, facovitrectomía posterior IOL implantation, and panretinal endophotocoagulation ciliary processes to control intraocular pressure (IOP) in eyes affected by neovascular glaucoma.

PATIENTS AND METHODS. Included 24 eyes of patients in a time span of 1 January 2010 to December 31, 2010 with a diagnosis of neovascular glaucoma, subjected to surgical procedure and monitoring changes to 3 months thereafter. The RD stage progresses initially mild nonproliferative, characterized by increased vascular permeability, to moderate or severe stages nonproliferative characterized by vascular closure, and finally a stage retinal neovascularization. Factors that accelerate the DR, such as pregnancy, puberty, poor control of glycemia, hypertension and cataract surgery. (2)

RESULTS: Mean preoperative IOP (36.2 ± 10.9 mmHg) was significantly reduced ($P = 0.0000$) at three months after surgery (16.8 ± 4.7 mmHg). Overall success after three months of surgery is not statistically significant, the results of a day, week and month.

CONCLUSIONS: The surgical procedure is safe and effective for controlling intraocular pressure in patients with neovascular glaucoma, at least in the context of the short term.

* Project of Degree

** University Industrial of Santander, Faculty of Health, School of Medicine, Director: Dr. Juan Camilo Parra

INTRODUCCIÓN

La retinopatía diabética (RD) es la primera causa de ceguera en la población económicamente activa; durante los primeros 20 años de la enfermedad, casi todos los diabéticos tipo 1 (DM1) y más del 60% de los diabéticos tipo 2 (DM2) tienen algún grado de retinopatía. (2)

La RD tiene una prevalencia del 46.9% y es el causante principal de ceguera en pacientes mayores de 80 años.

(1,2)

La RD progresa inicialmente un estadio leve, no proliferativa, que se caracteriza por un aumento de la permeabilidad vascular, a estadios moderados o severos no proliferativos caracterizados por cierre vascular y, finalmente, a un estadio proliferativo caracterizado por neovascularización retiniana y vítreo posterior. Hay factores que aceleran la RD, como embarazo, pubertad, control deficiente de la glicemia, la hipertensión y la cirugía de catarata. (2)

La neovascularización y la contracción que acompaña el tejido fibrovascular pueden ocasionar desprendimiento traccional de la retina, hemorragias y finalmente la proliferación vascular ocasionando glaucoma neovascular, causando pérdida visual. 4,5,6

El glaucoma neovascular ocurre por la aparición de neovasos en iris y del ángulo camerular. Es una de las complicaciones más severas de la retinopatía diabética. 5,6

En la población estudiada, la mayoría presentan mal control metabólico, lo que aumenta riesgo de tener complicaciones severas de retinopatía diabética como glaucoma neovascular o desprendimiento de retina traccional.

Se calcula que, en latinoamerica, pacientes diabéticos que serán sometidos a vitrectomía, presentan mal control metabólico, una retinopatía diabética de difícil control y una incidencia del 3.8% de glaucoma neovascular, en la mayoría de los casos, requiere una intervención quirúrgica para su control. (6)

Se calcula que, en el 2030, 350 millones de habitantes a nivel mundial tendrán diabetes, con prevalencia en pacientes obesos. 2,6

El glaucoma neovascular (GNV) es secundario, a la formación de una membrana fibrovascular que tapiza la malla trabecular, y el iris, produciendo un glaucoma 'pretrabecular' con el siguiente incremento de la PIO. 4,5,9,

Antiguamente se le conocía al GNV con el nombre de glaucoma hemorrágico, trombótico, congestivo, y glaucoma con rubeosis iridis. Las 2 causas responsables de la mayoría de los GNV son la retinopatía diabética proliferativa y la oclusión de la vena central de la retina. 4,9

Otras causas son: trombosis venosa hemisféricas, síndrome carotideo, enfermedad de Eales, de coats, la oclusión de la arteria central de la retina tumores como el melanoma y el retinoblastoma, desprendimiento de retina antiguos y uveítis tales como el síndrome de behcet, el vogt-koyanagi-harada (VKH) y la heterocromia de fuchs. 4,9

En el estadio de mayor congestión, poco responde al tratamiento médico; así mismo a la cirugía filtrante convencional y la ciclocrioterapia es un procedimiento con resultados poco alentadores, debido al alto índice de complicaciones y a los malos resultados funcionales. 2,9,16

El uso de dispositivos de drenaje, tipo la válvula de Ahmed como una alternativa

aceptada en el tratamiento de glaucomas refractarios o de difícil control, entre los cuales destaca el GNV. (4,5)

La fotocoagulación láser, ha proporcionado una mejoría refinada en lo que se refiere a la relación riesgo/beneficio, con tratamientos iniciales utilizando el láser Neodimio: Ytrio Aluminio Garnet (Nd:YAG). Actualmente, la ciclofotocoagulación de vanguardia emplea el láser diodo. El láser diodo semiconductor de 810 nm posee las ventajas de una buena penetración y absorción selectiva de epitelio pigmentario del cuerpo ciliar. Teóricamente esto aumenta la eficiencia y eficacia de la liberación de energía del láser, con menos complicaciones. 7,8,26

Hasta el momento, la información es escasa, en cuanto al uso de láser de longitud de onda de 532 nm, para realizar la ciclofotocoagulación, es una opción, que podría ganar aceptación en su uso, para lograr disminuir la producción de humor acuoso; faltan estudios de grandes series de pacientes, que comprueben sus efectos funcionales y en el tejido de los procesos ciliares de manera histológica.

1. JUSTIFICACIÓN

El trabajo se realiza con el fin de encontrar una opción que pueda ofrecer una solución al glaucoma neovascular de una forma, que en un solo procedimiento se pueda atacar a todos los factores que intervienen en esta patología y poder tener un mejor resultado anatómico, funcional y de la PIO.

Recordemos, que para tratar esta patología necesitamos varios procedimientos que son realizados por diferentes especialistas, aumentando el costo y prolongando la solución de esta patología, como explicaremos a continuación.

La ciclodestrucción en sus diversas formas, tradicionalmente se ha restringido a ojos con glaucoma avanzado (estadio terminal), y a ojos con glaucoma refractario a la mayoría o al resto de tratamientos. En otras palabras, se ha utilizado como último recurso. Por lo mismo, no sorprende que la ciclodestrucción tenga tan mala reputación.^{5,6,20}

A medida que la experiencia con este tipo de tratamientos crezca, se utilizará cada vez más precozmente. Ciertamente, ya existen artículos en la literatura sobre el uso de la CFLD (Ciclofotocoagulación con láser Diodo) como un tratamiento quirúrgico primario, en pacientes que no se habían sometido a una cirugía de drenaje "convencional".^{12,13}

Se han recomendado muchos métodos diferentes para reducir la función del cuerpo ciliar en el tratamiento del glaucoma, con el primer objetivo de reducir la secreción de humor acuoso.

Los tratamientos van dirigidos a la etiología subyacente, en general la isquemia retiniana. Se puede considerar que un tratamiento exitoso para el glaucoma neovascular depende de varios factores, como: la causa que está produciendo la liberación del factor angiogénico (isquemia retiniana), que puede deberse a una retinopatía proliferativa, a una oclusión de la vena central de la retina, a un tumor intraocular o a múltiples causas que ya fueron mencionadas con anterioridad. 1,2

Otro factor importante es la fase que presenta el ojo a tratar ya sea, sólo que presente rubeosis o si ya tiene goniosinequias, y extensión del ángulo afectado. Cuando está presente la neovascularización, no hay goniosinequias y se detectan áreas de hipoperfusión retiniana en la fluorangiografía, está indicada la panfotocoagulación retiniana, con el fin de evitar que progrese la neovascularización y la formación de la membrana que va a originar goniosinequias y el cierre angular. 5,16

Las cirugías filtrantes empleadas para tratar el glaucoma neovascular fracasan frecuentemente. La indicación exacta de cada una de ellas debe ser determinada. Las cirugías filtrantes convencionales suelen cerrarse por crecimiento fibrovascular. Los procedimientos con válvulas de drenaje y la fotocoagulación con láser de los tejidos neovasculares son a veces efectivos, pero en algunos casos presentan hipotonía y hemorragias intraoculares a repetición. La cirugía filtrante tiene más posibilidades de éxito después de la fotocoagulación panretiniana. 4,5,16

La Vitrectomía puede estar indicada cuando existe neovascularización y opacidades del segmento anterior. Los casos con rubeosis ligera no progresiva pueden ser observados, pero si la rubeosis es moderada y la hemorragia vítrea impide la fotocoagulación panretiniana la vitrectomía debe ser considerada. 3,6,20

El objetivo quirúrgico es aclarar los medios y aplicarla endofotocoagulación panretiniana para inducir la regresión de los neovasos y preservar visión. Los resultados dependen de la severidad de la isquemia y su respuesta a la fotocoagulación. La vitrectomía puede considerarse en casos de glaucoma neovascular con extensa neovascularización del ángulo que no responde a tratamiento convencional médico y a los procedimientos filtrantes.^{20,21,22}

Incluso cuando los medios son transparentes la dilatación pupilar en algunos casos es muy pobre, por lo que una facovitrectomía con endofotocoagulación panretiniana con indentación para llegar a periferia extrema, considero una excelente opción.

La ciclotocoagulación (CFC) con láser se describió desde 1960. Se han utilizado varios tipos de láser para provocar la ablación del cuerpo ciliar, administrándose dicha energía a través de varias vías: Transescleral, transpupilar, endoscópica. Todas estas técnicas tienen riesgos similares como son: Hipotonía ocular, hifema, edema macular.^{19,20,26}

La cantidad de cicloterapia es difícil de precisar. En ojos con un drenaje mínimo de humor acuoso, una pequeña modificación en su producción pueden producir cambios importantes en la PIO. Si se reduce en exceso la función ciliar el paciente puede presentar hipotonía y quizá ptosis bulbi, este riesgo aumenta en la cicloterapia, el uso del láser es más preciso y se reduce este riesgo.^{7,8}

La inflamación es mucho mayor en cicloterapia. Hay gran diferencia en cuanto a la disminución del dolor que presentan los pacientes con CFC con láser en comparación con cicloterapia. También los picos de presión son menores con la CFC láser.⁸

Ciclofotocoagulación Endoscópica (CFE) es un procedimiento quirúrgico que efectivamente inhibe la producción de humor acuoso. CFE usa un láser similar a la cicloablación transescleral, pero hay visualización directa de los procesos ciliares y el tratamiento preciso para lograr un efecto predecible, las limitaciones se hacen presentes con incremento del costo del equipo.^{19,20,26}

Por lo tanto la combinación de los procedimientos en un solo acto quirúrgico, podrán tener mejores resultados en los diferentes estadios del glaucoma neovascular, tanto anatómicos, como funcionales; tratando todas las etiologías causantes del cuadro y las secundarias a estas.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Describir los resultados visuales y de la PIO, antes y después de la técnica quirúrgica facovitrectomia con fotocoagulación panretiniana y procesos ciliares en el tratamiento de ojos con glaucoma neovascular por retinopatía diabética en pacientes intervenidos del Hospital Civil de Guadalajara en el período comprendido entre Enero de 2010 y diciembre de 2010.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir las características sociodemográficas y clínicas de la población de estudio.

Describir los resultados de la PIO antes de la cirugía, un día, una semana un mes y 3 meses postquirúrgico.

Describir la agudeza visual pre y postquirúrgica de la población de estudio.

Comparar los resultados de PIO y agudeza visual antes y después de la técnica quirúrgica de estudio según edad y edad.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 GLAUCOMA NEOVASCULAR

El glaucoma neovascular (GNV), descrito en 1866 por primera vez tras oclusión de la vena central de la retina, es una patología de difícil manejo, una vez desarrollado por completo. Antiguamente, se consideraba una entidad prácticamente incurable. Su causa una proliferación de tejidos fibrovascular neoformado en el segmento anterior que, primero obstruye el tejido trabecular y, posteriormente produce un cierre angular sinequial progresivo. Ambos eventos conducen a un aumento de la PIO que normalmente, es difícil de controlar y que frecuentemente acaba con una pérdida visual importante del ojo afectado. 1,2

El tejido fibrovascular se forma, como respuesta tisular a una isquemia retiniana, cuya causa es variada, pues se puede producir tanto por la retinopatía diabética, oclusión vascular retiniana, etc.2,4

3.2 HISTOPATOLOGÍA

El examen anatomopatológico, sea cual sea su etiología, revela que hay unos vasos anómalos neoformados procedentes del lecho microvascular (capilares o vénulas) en el iris y en el cuerpo ciliar. Estos neovasos en primer lugar como yemas desde los capilares del círculo arterial menor, pero también pueden hacerlo desde cualquier vaso iridiano. Posteriormente se desarrollan cambios dentro de la microestructura de las células endoteliales y de la matriz extracelular que los rodea. Las yemas vasculares comienzan a formar diminutos glomérulos con paredes muy finas, dotados de células endoteliales y pericitos irregulares. Las

uniones entre las células endoteliales parecen estar abiertas, lo que favorecería el paso de sustancias, lo que explicaría porque los neovasos permiten la fuga de sustancias intravasculares al espacio intratisular intraocular.²

Con el tiempo, comienza a formarse una membrana cíclicamente invisible entre los vasos. Esta membrana contiene miofibroblastos, que al contraer traccionan la capa posterior del epitelio pigmentario del iris hacia delante causando ectropión uveal. Esta tracción también sucede en el iris periférico hacia la cornea, produciendo sinequias anteriores periféricas (SAP). Se ha duplicado que los neovasos formados tras oclusiones de la vena central de la retina son más largos y de mayor diámetro que los que se asocian con la diabetes mellitus.

A pesar de la larga variedad de enfermedades que pueden causar GNV la apariencia clínica y los hallazgos histopatológicos no varían apenas entre las distintas etiologías. Sin embargo, puede haber diferencias en cuanto a la rapidez de aparición y en la progresión de la enfermedad, en función de la causa subyacente de la isquemia retiniana. Por ejemplo, el GNV asociado con oclusión de la vena central de la retina tiende habitualmente a progresar más rápidamente que el asociado con diabetes. 4.

3.3 ANGIOGENESIS

La proliferación neovascular del iris y del ángulo que aparecen en el GNV ocurren respuesta a un estímulo que el 97% de los casos, es la isquemia retiniana. Solo el 3% de los glaucomas neovasculares son secundarios a inflamación, sin isquemia retiniana aparente. 2,6 La hipoxia retiniana, desencadena la producción de una serie de sustancias que difunden hacia la parte anterior del globo ocular (siguiendo la vía de evacuación del humor acuoso) y promueven la formación de neovasos en el iris y en el ángulo. De todas estas sustancias, el factor endotelial de crecimiento vascular (VEGF) es el mejor estudiado y descrito aunque parece que pueden

participar otras sustancias como factores de crecimiento tipo insulina, factor de crecimiento fibroblástico, factor derivado de las plaquetas e interleucinas. 6.

El VEGF se puede sintetizar por varias celular retinianas, y hay evidencia de que en condiciones isquémicas, las células de Müller son la fuente principal de VEGF y se ha encontrado a unas concentraciones de 40 a 100 veces mayores de lo normal en el vítreo de sujetos con GNV. 2,4 Varios estudios han mostrado la capacidad neoformadora de vasos del VEGF, así la inyección intravítrea de VEGF puede producir GNV en primates. Sin embargo, los anticuerpos anti-VEGF no eliminan completamente el potencial angiogénico del vítreo en pacientes con GNV; lo que nos hace pensar que en este proceso están implicados varias familias de agentes que incluyen polipepticos, aminos, lípidos y otros componentes. También se han aislado factores antiangiogénicos. No se sabe aun como se regulan estos factores, pero parece que la matriz extracelular, las interacciones celulares y el control genético con genes supresores participan en el proceso. 4 Todo lo expuesto anteriormente nos puede explicar varios hechos que se observan en el glaucoma neovascular.

En primer lugar una sustancia (o sustancias) difundirían desde la retina hacia la cámara anterior a través de la pupila y en esta última localización es donde encontrarían su máxima concentración. Esto explicaría la frecuente aparición de rubeosis en el margen pupilar como primera manifestación de la proliferación fibrovascular en el segmento anterior. Por ello se entendería también porque la rubeosis del iris y el GNV son más frecuentes tras la extracción de la catarata y la vitrectomía. El cristalino y el vítreo podrían servir como barreras mecánicas a la difusión de la sustancias antigénicas y demás se ha postulado que el vítreo podría contener factores antiangiogénicos. Adicionalmente el cristalino y el vítreo podrían mecánicamente reducir la isquemia retiniana pidiendo que el oxígeno escapase desde el segmento posterior al anterior. Finalmente, la vitrectomía y la cirugía de

la catarata inducen inflamación, la cual podría servir como estímulo para la neovascularización. Por otro lado, la panretinofotocoagulación (PFC) o la crioblación destruirían la retina isquémica que sintetiza los factores vasoproliferativos. De hecho se ha encontrado un marcado descenso de VEGF en el vítreo de pacientes fotocoagulados. Además el tratamiento laser podría aumentar la disponibilidad de oxígeno a la retina no fotocoagulada. 1,2,6,17,18

3.4 SIGNOS CLINICOS

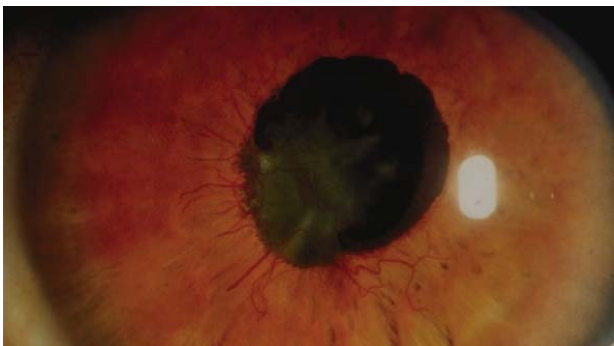


Fig. 1 Neovascularización en el segmento anterior. Se observa claramente que la proliferación fibrovascular sobre la cara anterior del cristalino es una verdadera

Cuando se desarrolla la rubeosis aparecen una serie de signos clínicos.

El primer signo visible son unos pequeños penachos de neovasos, con forma de glomérulos, situados en el margen pupilar. Son diferentes de observar y, por tanto, se ha de tener un alto índice de sospecha para detectarlos en su estado más precoz. Posteriormente, aparecen neovasos en el resto del iris, incluso sobre la cara anterior del cristalino (fig. 1) y el ángulo. Sin embargo, esta secuencia puede alterarse, y se han descrito casos en los que los neovasos angulares han sido el signo más precoz de GNV, por tanto, es obligatorio realizar gonioscopía en aquellos pacientes con enfermedades pre disponentes a este tipo de glaucomas, aun cuando no se observen neovasos en la cara anterior del iris.



Fig. 2 Neovascularización en el ángulo. Obsérvese como la malla trabecular del sector superior de la goniofotografía muestra un color rojizo debido a la presencia de finos neovasos. En la parte inferior, la malla conserva su aspecto

Conforme los neovasos progresan, se extienden sobre la superficie del iris de una forma irregular. Los neovasos se diferencian de los vasos normales (que pueden en ocasiones pueden observarse en iris atróficos o de color claro), porque estos últimos se encuentran en el estroma del iris y tiene una orientación mas radial. Cuando los neovasos alcanzan el ángulo, cruzan la banda del cuerpo ciliar y el espolón escleral para formar un entramado arborescente en el trabeculum (fig. 2), a diferencia de los vasos normales que no cruzan el espolón escleral. Estos neovasos comienzan a tapizar de forma progresiva el ángulo, creando una resistencia a la salida del humor acuoso. Hasta que estos neovasos no hayan tapizado buena parte del ángulo, el PIO puede permanecer normal, pero posteriormente el flujo de salida comienza a verse comprometido y la PIO aumenta aunque el ángulo todavía se encuentre abierto (aunque "revestido" por la membrana fibrovascular). Estos vasos anómalos no solo bloquean la salida del humor acuoso, sino que se asocian con tejido fibroso formando una membrana neovascular que contiene miofibroblastos, los cuales en un estadio mas evolucionado, comienzan a contraerse de manera que arrastran al iris hacia el trabeculum y forman así sinequias anteriores periféricas que van aumentando de forma progresiva hasta que se llega a un estadio final donde el angula se encuentra completamente cerrado (goniosinequias por mecanismo de tracción). Asimismo, la tracción radia ejercida de esta manera sobre el iris lleva al ectropión uveal que podemos ver en el GNV. En un estadio mas evolucionado, los neovasos

pueden seguir avanzando hacia el cristalino y forman sinequias posteriores neovasculares. 1,2,4,6 En el GNV completamente desarrollado el ojo es típicamente doloroso y muy congestivo, la visión es del orden de contar dedos a movimiento de manos, y tiene un PIO sumamente elevada, alrededor de los 50-60mm Hg. Sin embargo, si se instaura el tratamiento antiangiogénico adecuado, los vasos pueden regresar, teóricamente desde cualquier estadio evolutivo, aunque el cierre angular sinequial, si se ha producido, es irreversible.

El intervalo de tiempo en el que ocurre esta secuencia descrita es muy variable: desde días a años. Así, la neovascularización asociada a OVCR suele ser la más fulminante y suele aparecer en los 3 primeros meses tras la oclusión vascular. 2,6

3.5 FACTORES PREDISPONENTES

Normalmente, el GNV está asociado con una isquemia retiniana. En la tabla se muestran las enfermedades relacionadas con rubeosis. Las causas más comunes son la retinopatía diabética (33%), las oclusiones vasculares retinianas (especialmente la oclusión de vena central, 33% y el 33% restante causas diversas, entre las que destacan la obstrucción carotídea. Otros factores son: desprendimientos crónicos de retina, tumores intraoculares, enfermedad de Coats, retinopatía de la prematuridad, retinopatía de la radiación, inflamaciones crónicas, fistula carótida, fistula carótida-cavernosa, etc.1,2,6

Tabla 1. Enfermedades relacionadas con el glaucoma neovascular

Enfermedades isquémicas retinianas
Diabetes
Oclusión vena central de la retina (OVCR)
Síndrome ocular isquémico/enfermedad carotídea

Oclusión arterial central de la retina
Desprendimiento de retina
Amaurosis congénita de Leber
Enfermedad de Coats
Enfermedad de Eales
Retinopatía por celular falciformes
Hemangioma retiniano
Persistencia de vítreo primario hiperplásico
Enfermedad de Norrie
Wyburn-mason
Fístula carótido-cavernosa
Shunt dural
Retinosquiasis ligada al X
Enfermedad de Takayasu
Telangiectancias yuxtafoveales
Tumores intraoculares
Melanoma uveal
Carcinoma metastático
Retinoblastoma
Radiación
Enfermedades inflamatorias
Uveítis: iridociclitis crónicas, enfermedad de Behçet
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
Retinitis sífilica
Endoftalmitis
Fármacos
Interferón alfa

1. Retinopatía diabética

Antes de estudiar el glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética es importante mencionar que aunque varios trabajos muestran mayor prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes diabéticos, los resultados en estudios poblacionales no han descubierto que haya una asociación entre glaucoma y diabetes; así The Baltimore Eye Survey encontró poca evidencia para la asociación entre glaucoma primario de ángulo abierto y diabetes tipo 1 o 2, lo que sugiere que podría haber un factor de confusión en los trabajos que asocian diabetes con glaucoma ya que los pacientes diabéticos acuden más a revisiones periódicas oculares en las que podría detectarse un aumento de la presión intraocular. Además el Ocular Hypertension Treatment Study no encontró que la diabetes fuera un factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma en hipertensos oculares. Por todo ello la creencia de que la diabetes es un factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma crónico de ángulo abierto debe ser puesta en entredicho.

En cuanto al GNV, sabemos que la retinopatía diabética representa un tercio de lo sin que aun se hayan desarrollado neovasos retinianos. 6

La prevalencia del GNV en la población diabética es de aproximadamente un 2 al 4% y del 21 al 65% con retinopatía proliferativa.

Los factores de riesgo para el desarrollo y progresión de la RD son:

1. Tiempo de la evolución de la DM:

El tiempo de evolución de la DM es el mayor factor de riesgo para padecer retinopatía.

2. Hipertensión:

Varios estudios han encontrado una relación positiva entre la hipertensión sistémica y la RD, por lo que se recomienda su control.

3. Nivel de glucosa.

4. Pubertad:

La RD mínima puede aparecer en niños, pero los postpuberales tienen mayor prevalencia para una misma duración de la DM.

Durante la pubertad aumenta los niveles de GH y de factores de crecimiento tipo insulina (IGF I). Estas hormonas están moduladas por muchos factores, entre ellos las hormonas sexuales, así se ha visto que la IGF I esta en relación con la retinopatía diabética rápidamente progresiva. Además, la barrera hematorretiniana permanece estable hasta la pubertad proporcionando protección contra la RD. Durante la pubertad comienza a alterarse dicha barrera; este periodo de crecimiento se asocia con factores que, influidos por la DM contribuyen al daño progresivo de la barrera hematorretiniana.

5. Embarazo:

Se acelera la progresión de la RD y se consiguen peores controles metabólicos durante el embarazo.

Esto se ha relacionado con el lactogeno placentario que actuaría como la hormona de crecimiento.

6. Otras: cirugías (cataratas, vitrectomía), capsulotomía con laser YAG, nefropatía:

Están asociadas con mayor riesgo de inicio y progresión de la RD. Se recomienda la facoemulsificación o la EEC con implante de una LIO de óptica grande y de características tales que permita un buen seguimiento postoperatorio de la RD.

Las cirugías en los diabéticos se han considerado como factores de riesgo para el desarrollo de la retinopatía diabética. El traumatismo quirúrgico parece que contribuye a la rotura de la barrera hematorretiniana. En el caso de la cirugía de cataratas, la rotura de la capsula posterior y de la hialoides anterior parece que permite el paso a cámara anterior de factores angiogenicos.^{2,4,6}

Oclusiones vasculares

La causa más frecuente de obstrucción vascular que conocen a GNV es la OVCR, seguido por la obstrucción de arteria central y por último, la de rama.

3.6 OBSTRUCCIONES VENOSAS

Cabe distinguir dos grandes tipos de glaucoma que pueden presentarse en un paciente afecto de una oclusión venosa retiniana.

3.6.1 GLAUCOMA PREEXISTENTE

Probablemente se trate de un glaucoma más frecuente, dado que el incremento crónico de la presión intraocular (PIO) es un factor de riesgo para la OVCR, al dificultar la salida de la sangre por la vena central de la retina. De hecho, el hallazgo de shunts venosos papilares, vestigio de una oclusión venosa subclínica en la papila, es un hallazgo relativamente frecuente en algunos tipos de glaucoma crónico simple.

Se trata de un glaucoma de ángulo abierto que existía antes de la OVCR, y que es mantiene tras la oclusión vascular. ^{5,16}

El diagnóstico es sencillo, pues la exploración gonioscópica mostrara un ángulo abierto sin patología alguna y, sin embargo, la PIO estará elevada. El tratamiento de este tipo de glaucoma no difiere del propio glaucoma crónico simple habitual.

3.7. OBSTRUCCIONES ARTERIALES

La neovascularización tras oclusión de la arteria central de la retina es muy rara, varía entre el 1 y el 17% según series. Una explicación para esta poca frecuencia es que se destruyen las capas internas retinianas, y sin tejido viable el ojo no es capaz de producir factores vasoproliferativos. En cuanto al seguimiento, se han de realizar evaluaciones periódicas durante 6 meses. 2,4

3.8 OBSTRUCCIÓN CAROTIDEA

La obstrucción carotidea es la tercera causa de glaucoma neovascular, representando aproximadamente el 13% de los casos, aunque posiblemente este porcentaje sea mayor, ya que esta patología podría jugar un papel en el GNV que aparece en oclusiones de vena central de la retina y en la DM; podemos sospechar una obstrucción asociada a esta patología cuando encontremos una marcada asimetría entre los ojos y también cuando haya poca respuesta al tratamiento mediante PFC retiniana. También debemos sospechar una obstrucción carotidea, cuando no haya una causa aparente para la neovascularización.

El GNV representa solo una de las posibles manifestaciones oculares de la obstrucción carotidea; que incluye desde ataques isquémicos transitorios a isquemia ocular crónica.

En la obstrucción carotidea; el cuerpo ciliar esta isquémico por lo que disminuye la producción de humor acuoso, y podemos encontrar neovasos en iris y ángulo, así como sinequias anteriores con PIO normal o baja.

El diagnostico se realiza mediante exploración de la arteria, ecografía doppler color y arteriografía, pero el método más sensible es la arteriografía por sustracción digital.

Varios estudios prospectivos y aleatorizados han clasificado el papel de la endarterectomía en el tratamiento de la obstrucción carotídea:

- A pesar de su baja morbilidad (1%), no se ha encontrado beneficio en pacientes neurológicamente asintomáticos, a pesar de la clínica ocular.
- Si sospechamos obstrucción carotídea, debemos realizar en primer lugar pruebas no invasivas; si estas son positivas, angiografía, y solo en pacientes neurológicamente sintomáticos, endarterectomía, si no, realizamos solo PFC retiniana si hay neovasos.
- Se ha comprobado la resolución de los neovasos en iris y el GNV tras endarterectomía.²

3.9 TUMORES INTRAOCULARES

El tumor que con mayor frecuencia se ha relacionado con el GNV es el melanoma maligno.

1. Melanoma maligno

El desarrollo de GNV se ha relacionado con el tamaño tumoral, con el grado de necrosis del mismo y con la magnitud del desprendimiento de la retina asociado; así como la cantidad de radiación empleada para su tratamiento.

2. Otros

Retinoblastoma, tumores metastáticos, linfomas, etc.

3. Otras causas de GNV

a. Alteraciones coriorretinianas

- Coats.
- Sick cell disease.
- Eales.
- Retinopatía de la prematuridad.
- Persistencia de vítreo primario hipVasculitis retiniana.
- Retinosquisis.
- Retinopatía de la radiación.

b. Otras patologías oculares

- Uveítis crónicas.
- Endoftalmitis.
- Fistula carotido-cavernosa.
- Arteritis de celular gigantes.
- Takayasu.
- Traumatismo.
-

Tipos de Glaucoma Neovascular:

-
- **Agudo.** Se caracteriza por presentar neovascularización del iris y una elevación brusca y muy importante (60-80 mmHg) de la presión intraocular. El paciente aqueja un intenso dolor y pérdida importante de la agudeza visual, La córnea se hace edematosa, la pupila se mantiene en midriasis media, hay Tyndall en cámara anterior con hiperemia conjuntival variable. El cuadro requiere tratamiento muy urgente.
-
- **Crónico.** Presenta rubeosis del ms con hipertensión de instauración lenta. Presenta goniosinequias amplias (más de 270 grados) y las cifras tensionales suelen ser también muy elevadas. La sintomatología es escasa y usualmente el ojo no es doloroso. Suele existir afectación del nervio óptico y frecuentemente cataratas. El tratamiento debe realizarse de forma urgente.
-
- **Absoluto.** El término de glaucoma terminal o absoluto se aplica a ojos ciegos y dolorosos con neovascularización del segmento e hipertensión ocular importante. Estos ojos requieren tratamiento para aliviar el dolor. Se emplea tratamiento médico, inyecciones retrobulbares, fotocoagulación o crioterapia retinal o en cuerpo ciliar, y cirugía antiglaucomatosa Si fallan todas las medidas terapéuticas y sigue el dolor, se practica una evisceración o enucleación. 4,16

TRATAMIENTO

Hay dos aspectos claves en el manejo del glaucoma neovascular: tratamiento de la enfermedad subyacente y tratamiento del aumento de la presión intraocular.

1. Tratamiento enfermedad subyacente

Fotocoagulación retiniana

La panfotocoagulación retiniana (PFC) es el tratamiento estándar de las enfermedades isquémicas (DM, OVCR, postradiación y postoclusión arterial).

La fotocoagulación, produce regresión de los neovasos retinianos, del iris y del ángulo ya que tras la aplicación del laser de argón se destruyen los dos tercios del complejo fotoreceptores-epitelio pigmentario. Al eliminar esta capa, consumidora de oxígeno, se permite que el oxígeno precedente de la coroides difunda a las capas retinianas internas y disminuya la hipoxia responsable, y término, de la producción de factores angiogénicos.

Es importante aplicar una dosis adecuada; así se ha visto que la aplicación de 1.200 a 1.600 impactos produce regresión de la rubeosis en el 70,4% de los pacientes diabéticos, sin embargo, con menores dosis el porcentaje de regresión de los neovasos disminuye sustancialmente.

Otros láseres como el krypton y diodo, también han mostrado su eficacia en producir regresión de neovasos.

En casos en los que la fotocoagulación panretiniana con laser de argón no fuese posible por opacidad de medios, se puede optar por la panfotocoagulación indirecta, la crioterapia, o la fotocoagulación transescleral con laser diodo. 1,2

Crioterapia panretiniana

Se usa cuando está indicada una PFC pero esta no puede realizarse por opacidad de medios, y se ha comprobado que es efectiva en causar regresión de la rubeosis.

El procedimiento quirúrgico es el que se describe a continuación. Se realiza una peritomia de 360° con aislamiento de los 4 músculos rectos y posteriormente, se aplican tres filas de crioblaciones, con tres aplicaciones con cuadrante. La primera de las filas, se ha de localizar anterior al ecuador, y la tercera justo fuera de las arcadas mayores; todo ello con visualización mediante oftalmoscopia indirecta.

Es una terapia de segunda elección ya que la criablacion retiniana tiene varias y serias complicaciones como son: Dolor, inflamación, desprendimientos traccionales y exudativos de retina y hemorragia vítrea. 2,4

Fotocoagulación transescleral con láser Diodo

Parece una terapia válida para conseguir la regresión de los neovasos, es un medio simple, eficaz y seguro de controlar la PIO, como mínimo a corto y medio plazo; es una herramienta útil como tratamiento inicial o complementario. Debería reexaminarse la imagen tradicional de que los tratamientos ablativos del cuerpo ciliar deberían utilizarse como último recurso en el tratamiento del glaucoma, y debería otorgarse una consideración más precoz a los tratamientos, especialmente en casos quirúrgicos de alto riesgo. Pueden necesitarse múltiples aplicaciones para conseguir una presión objetivo satisfactoria. 13

Relativamente no invasiva, depende de muchas variables; la longitud de onda de láser, grosor de la esclerótica, la presión en contra de la esclerótica, y el ángulo de la punta de la sonda.

Un sonido (pop) puede ser la única indicación cualitativa de suministro de energía. Los problemas asociados con esta variabilidad son: insuficiente reducción de la PIO, la hipotonía, la ptisis, y disminución de la visión. Wilensky y Kammer, que informaron un fracaso del tratamiento solo en 19 de los 21 ojos con 3 pacientes requieren tres tratamientos adicionales. En consecuencia, repetir el tratamiento no es infrecuente. 26

Endofotociclocoagulación

El tratamiento endoscópico es una alternativa más racional al tratamiento transescleral, pero se asocia a los riesgos de la cirugía intraocular. Los efectos a largo plazo sobre la PIO son inciertos, estos tratamientos son más rápidos y baratos que otros métodos quirúrgicos de reducción de la PIO. 13,26

Vitrectomía pars plana +/- vitrectomía y endofotocoagulación retiniana

Cuando no podamos realizar una PFC por opacidad de medios podemos realizar esta técnica que, evidentemente, mejora la visualización del fondo del ojo. Estaría indicado solo si el ojo tiene capacidad funcional. 3,4

Goniofotocoagulación

Cosiste en la aplicación de impactos de laser argón sobre los principales troncos neovasculares a nivel de espolón escleral, con el objetivo de cerrarlos. No está muy clara su utilidad.

2. Tratamiento del aumento PIO:

además del tratamiento de la enfermedad de base, la PIO debe ser controlada de forma medica o quirúrgica.

Médico

Además de la clásica medicación antiglaucomatosa (excepto pilocarpina por la ineficacia e inflamación que produce en el GNV), Atropina al 1% (por su efecto cicloplégico y uveo-escleral) y corticoides tópicos (por la casi constante ligera inflamación de estos ojos). Los análogos de las prostaglandinas suelen ser mal tolerados.

Sin embargo, en un porcentaje significativo de casos el tratamiento médico por sí solo no logra disminuir adecuadamente la PIO y hablemos de emplear algún procedimiento quirúrgico. 2,4

Cirugía

La elección de la técnica quirúrgica va a venir determinada en gran medida por el potencial visual del paciente. Así en ojos con visión útil podremos optar por la implantación de dispositivos de drenaje o incluso los procedimientos ciclodestructivos. Sin embargo, cuando el ojo no posee una visión útil nos el objetivo será disminuir el dolor del paciente y optaremos entre la destrucción del cuerpo ciliar, la inyección retrobulbar de alcohol o la enucleación.

Dispositivos de drenaje

Fig.3 Imaginen de un tubo de un implante de drenaje (Molteno) en un ojo afectado de glaucoma neovascular.

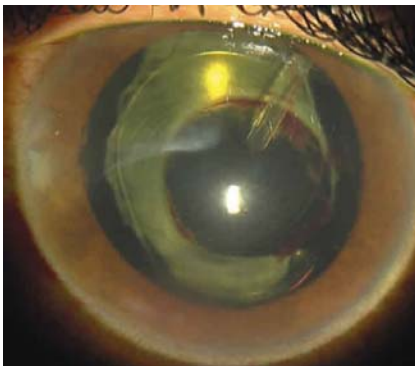


Fig.3 Imaginen de un tubo de un implante de drenaje en un ojo afectado de glaucoma neovascular.

Otra opción terapéutica es la implantación de tubos de drenaje tipo: Molteno, Ahmed, etc. (fig. 3).

El éxito quirúrgico oscila entre el 22 y el 97% según las series publicadas (4).

También se recomienda colocarlos después de haber eliminado el estímulo antigénico. Parece que se encuentran menores tasas de complicaciones cuando el tubo de drenaje se coloca en cámara anterior que cuando se posiciona en pars

plana tras haber realizado vitrectomía. Sin embargo, no se ha determinado aun cual es el modelo ideal, ni si los sistemas de drenaje son mejores que otros tipos de cirugía glaucomatosa. Con el modelo de Molteno, se ha publicado una tasa de éxito de 60% al año y del 10% a los 5 años. Por otra parte, con el implante de Baerveld se documento un control de la PIO del 79% en el primer año, y del 56% a los cinco años de seguimiento.

En un estudio retrospectivo realizado por Eid y colaboradores se compararon los resultados obtenidos entre los dispositivos de drenaje y la ciclotocoagulación. Se vio que a los 3 años los resultados, en cuanto a presión intraocular y agudeza visual eran mejores con los primeros.

Los problemas son similares a todos los implantes valvulares: hipotonía postoperatoria, hemorragias coroidea, bloqueo interior del tubo de drenaje, descompensación corneal y fibrosis de la ampolla que es más frecuente que en otros tipos de glaucoma. 5

Manejo del glaucoma terminal

Cuando nos encontramos ante un cierre sinequial total, con una presión incontrolable y visión no útil, el tratamiento ha de ir encaminado al control del dolor.

1. Tratamiento médico:

Atropina, corticoides, y medicación antiglaucomatosa.

2. Procedimientos ciclodestructivos:

Se ha descrito numerosos procedimientos ciclodestructivos, entre ellos podemos destacar:

- Ciclodiatérmina, ciclocrioterapia, ultrasonidos, cicloelectrolisis: tiene complicaciones comunes como daño tisular importante, aumentos de PIO

transitorios, inflamaciones y dolor importante, pérdida de AV y riesgo de ptisis.

- Escisión quirúrgica del cuerpo ciliar.
- Ciclofotocoagulación con laser: presenta como ventajas potenciales una mayor precisión sobre el tejido y una menor tasa de complicaciones. Puede realizarse transpupilar, transescleral o intraocular. La vía transpupilar solo es posible cuando hay gran dilatación o hay una gran iridectomía en sector y los procesos ciliares son visibles con la goníolente. Solo la parte más anterior de los procesos ciliares son accesibles para el tratamiento y suele ser suficiente para controlar la PIO. La vía transescleral a su vez puede realizarse con laser de diodo o con Nd: YAG y con tanto mediante una fibra óptica o sin contacto con una lámpara de hendidura; también hay procedimientos mixtos. Ciclofotocoagulación intraocular se realiza con laser de diodo mediante un abordaje limbar o a través de pars plana. También puede realizarse endofotocoagulación con laser de argón.

El laser de diodo ha demostrado ser el sistema más cómodo y el de menor tasa de complicaciones de todos los procedimientos que suponen la ablación del cuerpo ciliar.

Aunque los procedimientos ciclodestructivos con láser de diodo son una terapia prometedora sus resultados a largo plazo no se han descrito con precisión. Se requiere un protocolo sistematizado para estos tratamientos. A diferencia de la ciclodestrucción con Nd-YAG, donde se han descrito casos de oftalmía simpática no se ha publicado dicha publicación con laser diodo.

En la mayoría de los casos de tratamiento con CFE (ciclofotocoagulación endoscópica) de los procesos ciliares se aconsejan unos 360°, o 180-270° en ojos con glaucoma neovascular, debido al delicado equilibrio entre el flujo de entrada y

el de salida en estos ojos. Esta estrategia agresiva está justificada, dado que el tratamiento deja inevitablemente islas de epitelio ciliar no tratado entre procesos individuales y hacia la base de los procesos, que son difíciles de visualizar. Se ha demostrado histológicamente que el epitelio ciliar puede regenerarse después de CFE, aunque se desconoce si es o no con una capacidad secretora.

Algunos autores han recomendado configurar la potencia y duración según la frecuencia de "detonaciones". Esto se refiere al sonido detonador que se oye (y siente) cuando la aplicación del láser causa la rotura del tejido a causa de una absorción excesiva de energía del láser por la melanina uveal. Otros recomiendan, que las detonaciones deberían evitarse dado que son una señal de exceso de tratamiento, y no deberían utilizarse para evaluar el umbral de potencia del láser; si se oyen, debería reducirse la potencia del láser.

Muchos recomiendan evitar los meridianos exactos de las 3 y 9 en punto durante la CFTE (ciclofotocoagulación transescleral) para minimizar el riesgo de lesión de los vasos y nervios ciliares largos. Si se rompen los vasos existe un mayor riesgo de uveítis con rotura de la barrera hematoacuosa, y un riesgo aumentado de hipotonía a causa del daño isquémico no controlado en el cuerpo ciliar. Si se dañan los nervios habrá más dolor durante y después del tratamiento.

Un refinamiento posterior ha sido el desarrollo de endoscopios oculares pequeños (calibre 21). Estas sondas diminutas incorporan canales para la iluminación simultánea, visionamiento y tratamiento con láser. La CFE tiene la ventaja del tratamiento del cuerpo ciliar bajo visión directa. Ello permite la localización precisa de los procesos ciliares, la determinación de la variable precisa de tratamientos (encogimiento y blanqueamiento de los procesos ciliares) y, por lo tanto, facilita una menor liberación de energía global. Una desventaja potencial de este tipo de tratamiento es el riesgo de infección, dado que se trata de un procedimiento intraocular.

En este artículo destaca el punto de vista personal del autor sobre el papel de las

diferentes formas de ciclofotocoagulación con láser diodo en los paradigmas de tratamiento contemporáneo para el glaucoma. 13,26

3. Vitrectomía vía pars plana con lensectomía y retinectomía:

En teoría aumenta el drenaje de humor acuoso a través de la circulación coroidea. Sin embargo, la tasa de complicaciones como ptosis bulbi o hipotonía es considerable. Este tratamiento requiere de más trabajos de investigación antes de que pueda ser una terapia recomendable.

4. Inyección retrobulbar de alcohol:

Usado como uno de los últimos recursos. Las mayores complicaciones son la pérdida de visión, la ptosis temporal y la oftalmoplegia externa.

1,2,4

5. Inyecciones intravítreas de sustancias Antiangiogénicas

Múltiples estudios de Bevacizumab y el Ranibizumab, demuestran que sustancias Antiangiogénicas pueden ser eficaces y seguras para la manipulación terapéutica de los factores de crecimiento en el segmento anterior. La terapia antiangiogénica se perfila como un tratamiento coadyuvante, en casos de GNV difíciles. (24,25)

Se ha comprobado que en casos de rubeosis iridis y GNV las concentraciones de VEGF en el humor acuoso están aumentadas y que se reducen drásticamente con la inyección IV de sustancias angiogénicas. La eficacia de la IV para resolver el glaucoma depende de las lesiones estructurales del trabéculo y de la fisiopatología relacionada con la membrana fibrovascular que se desarrolla en la superficie del ángulo iridocorneal. Esta membrana provoca, en un primer tiempo, un GNV de ángulo abierto, que puede desaparecer con la IV. Cuando la membrana se fibrosa y

se transforma en una goniosinequia iridiana, cierra traccionalmente el ángulo y suele necesitarse cirugía filtrante. La IV elimina los neovasos, pero no es capaz de deshacer el tejido fibroso y la sinequia. En este proceso además del VEGF intervienen otros factores de crecimiento. 24,25

Los factores de crecimiento antes indicados juegan un papel importante en la fisiopatología de esta enfermedad, siendo las inyecciones intravítreas un abordaje efectivo y seguro para conseguir efectos farmacológicos, a dosis bajas, en todo el segmento anterior.

A pesar de los avances en el tratamiento del GNV, el pronóstico visual de estos pacientes es pobre. La clave para mejorar el pronóstico de estos ojos continua siendo la detección temprana de la neovascularización y el inicio del tratamiento de la enfermedad de base responsable de la rubeosis. Una vez la PIO se encuentra elevada el manejo de la enfermedad puede resultar extremadamente difícil.

En términos de diagnóstico las mejores recomendaciones incluyen un alto índice de sospecha y un completo examen ocular que incluya examen del iris y gonioscopia sin dilatar. En cuanto al tratamiento de la enfermedad de base es fundamental realizar una panfotocoagulación retiniana (si la isquemia es el factor desencadenante) y el control de la PIO y de la inflamación como primer paso. Si la presión no se controla médicamente se recomienda el tratamiento quirúrgico, aunque el procedimiento ideal está aún por determinar (la trabeculectomía con antimetabolitos, los implantes de drenaje y la ciclofotocoagulación con láser de diodo son las mejores opciones quirúrgicas en la actualidad). Se necesitan estudios prospectivos aleatorizados que comparen los procedimientos ciclodestructivos y los implantes de drenaje. En estos estudios el éxito quirúrgico no solo debe definirse por el control de la PIO sino también por el pronóstico visual.

Cuando no podamos realizar una panfotocoagulación retiniana por opacidad de medios se debe considerar la ablación retiniana mediante vitrectomía y endoláser en ojos con potencial visual.^{1,2,4}

En este trabajo agregamos la ciclofotocoagulación entre 120-180 grados aproximadamente y creemos que nos da mejor resultado en el manejo de la PIO.

Se borro este parrafo

El mejor conocimiento de la angiogénesis ocular quizá puedan desarrollar mejores agentes farmacológicos antiproliferativos que los ya existentes, que controlen la enfermedad disminuyendo la necesidad de realizar ablaciones retinianas extensas.

4. MATERIAL Y METODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo del tipo serie de casos clínicos.

4.2 POBLACIÓN DEL ESTUDIO

Pacientes que ingresaron al servicio de oftalmología del Hospital Civil de Guadalajara durante enero y diciembre de 2010 que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Diagnóstico de glaucoma neovascular por retinopatía diabética.

Criterios de exclusión

- Pacientes sin historia clínica ni valoración oftalmológica
- Pacientes con historia clínica incompleta.
- No contar con tonometría ocular
- Paciente que recibieran tratamiento médico o quirúrgico previo para glaucoma u otra patología ocular
- Pacientes cuya hipertensión ocular está ocasionada por otro tipo de glaucoma

- Pacientes cuyo déficit visual está ocasionado por alguna patología oftalmológica agregada.
- Pacientes postquirúrgicos con gas o silicón intraocular.

De los pacientes a los cual se les realizó el procedimiento quirúrgico, sólo cumplieron los criterios para este estudio un total de 24 pacientes con un rango de edad que varió de los 41 a los 73 años de edad

VARIABLES DEL ESTUDIO

Se registraron algunas variables sociodemográfica y clínicas según el cuadro de operacionalización de las variables (Cuadro 1).

Cuadro 1. Operacionalización de las variables de estudio.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Clasificación según la naturaleza	Clasificación según escala de razón	Unidad
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	Se tomará de la historia clínica la condición orgánica del paciente.	Cualitativa	Nominal	Masculin o Femenin o
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la actualidad.	Edad en años cumplidos al momento de la cirugía según historia clínica.	Cuantitativa	Razón	Años
Tipo de diabetes	Clasificación de la diabetes	Se tomará la clasificación del registro de la historia clínica.	Cualitativa	Nominal	Tipo 1 Tipo 2.

Ojo	Ojo intervenido	Ojo intervenido según historia clínica.	Cualitativa	Nominal	Izquierdo o Derecho
AV	Medición de la capacidad visual	Cartilla de Snell	Cuantitativa	Razón	Pies/Pies
		LogMar	Cuantitativa	Razón	Distancia Logarítmica
Tonometría	Medición de la presión intraocular	Técnica indentación tonómetro de Goldmann	Cuantitativa	Razón	MmHg
Biomicroscopía	Evaluación del segmento anterior	Lámpara hendidura	Cualitativa	Nominal	Si/No
Fundoscopia	Evaluación del polo posterior y periferia retiniana	Oftalmoscopia indirecta	Cualitativa	Nominal	Si/No

PROCEDIMIENTO

En primer lugar se determinó el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión, posteriormente, se revisaron las historias clínicas contenidas en los expedientes clínicos de los pacientes que cumplieron los criterios para extraer la información en el Formato de recolección de la información (Anexo 1).

Instrumentos de evaluación.

- Cartilla de Snellen.
- Tonómetro de Goldmann.
- Lámpara Hendidura.
- Oftalmoscopio Indirecto.

Seguimiento

Los pacientes se monitorizaron con revisión bajo lámpara de hendidura, toma de la PIO, fundoscopia indirecta, a intervalos de 24 horas después del procedimiento, cada semana, durante el primer mes y a los 3 primeros meses.

Cirujano:

Dr. Jorge Luis Pongo Valderas. Bajo supervisión de

Dr. Carlos Rivas Lomelí.

Dr. Miguel Angel Carvajal.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

El análisis descriptivo consistió en el cálculo de medidas de resumen, frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas, medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cualitativas.

El análisis bivariado incluyó el uso de las pruebas estadísticas Test exacto de Fisher para comparar variables cualitativas con valores menores de 5 en alguna celda y prueba t de student dada la distribución normal de las variables. Igualmente se realizó un anova de una vía cuya variable de salida fue la PIO ajustada por el número de evaluaciones, con la posterior aplicación de un test de Bonferroni para determinar diferencias estadísticamente significativas entre evaluaciones.

En el análisis multivariado se realizaron análisis de regresión múltiple donde se usaron como variables de salida la PIO y agudeza visual al tercer mes, las cuales tuvieron una distribución normal. Se ajustó por la evaluación prequirúrgica, sexo, edad, tipo de diabetes y ojo intervenido.

La base de datos se digitó en Excell y fue exportada al programa estadístico Stata 11,0 para su respectivo análisis. Se usó un nivel alpha de 0,05 para todas las pruebas.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

A pesar de ser realizado en Guadalajara-México, Este estudio se clasificó como una investigación sin riesgo según la resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de la República de Colombia, la cual establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Se tuvo en cuenta las recomendaciones de la 18ª asamblea Médica Mundial en Helsinki y sus revisiones posteriores. Se garantizó en todo momento la confidencialidad de los pacientes.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La técnica quirúrgica que se utilizó en todos los casos fue la siguiente: previo bloqueo retrobulbar, asepsia y antisepsia, se colocaron campos, realizar facoemulsificación y vitrectomía vía pars plana mediante tres vías de acceso y con el empleo del microscopio operatorio. Se utiliza un sistema de visualización aérea de campo amplio de 130 grados (BIOM) y un invertidor de imágenes adaptado al microscopio operatorio. En la vía de acceso nasal y temporal superior, sirvieron para introducir la endoiluminación, el instrumento de corte y succión y otros instrumentos quirúrgicos vitrorretinianos. Se procedió a realizar vitrectomía de los meridianos próximos a los trocares y de la porción central de la cavidad vítrea. En todos los pacientes se realizó separación de la hialoides posterior y vitrectomía en la base de vítreo. Se inició el procedimiento quirúrgico en la superficie de la retina, mediante técnica bimanual utilizando candelero y pinzas vitreoretinianas se remueven las múltiples membranas. En otros pacientesse

produjo una abertura en la porción central de la hialoidea posterior mediante el uso del instrumento de corte y succión. En los casos en que se asocia la presencia de una hemorragia subhialoidea, ésta se extrae mediante aspiración activa con la cánula con punta de silicón. Los equipos actuales permiten una disección más precisa, en caso de presencia de membrana fibrovasculares y reduce la posibilidad de desgarros iatrogénicos. Posterior a ello se realiza endofotocoagulación panretiniana, con énfasis en toda la periferia extrema, indentado para llegar a periferia, con ayuda del uso del candelero podemos lograr esto de manera precisa la realización de este paso.

Para este estudio se colocó el LIO, antes de empezar la vitrectomía posterior y se realizó la endofotocoagulación de los procesos ciliares por cámara anterior, aproximadamente en 120-180 grados, dependiendo de la PIO; evitando los meridianos exactos de 3 y 9.

La fotocoagulación de los procesos ciliares se realizan por cámara anterior, para evitar una indentación escleral tan severa que cause dolor al paciente, sin ser requerido, además, si se indenta con fuerza, podemos descentrar el LIO. El viscoelástico se utiliza para llevar el iris hacia delante y así abrir la cámara posterior.

Los pacientes se monitorizaron con revisión bajo lámpara de hendidura, toma de la PIO con el tonómetro de aplanación de Goldmann, oftalmoscopía indirecta, a intervalos de 24 horas después del procedimiento, a la semana, al mes y a los 3 primeros meses.

RESULTADOS

Se realizó cirugía combinada a 24 ojos de 24 pacientes, quienes en su mayoría fueron de sexo masculino (75%), presentaban diabetes tipo 2 (91,7%) y contaban con una edad promedio de $57,3 \pm 10,2$ años. El ojo intervenido fue principalmente el derecho con un 58,3%. (Tabla 1)

Tabla 1. Características sociodemográficas de la población

Variable	Total 24 (100)
Sexo <i>n</i> (%)	
Femenino	6 (25,0)
Masculino	18 (75,0)
Edad $\bar{x} \pm DE$	$57,3 \pm 10,2$
Mediana (Min-Máx)	56 (41-73)
Grupos de edad	
41-55	12 (50)
56-73	12 (50)
Tipo de diabetes <i>n</i> (%)	
1	2 (8,3)
2	22 (91,7)
Ojo <i>n</i> (%)	
Izquierdo	10 (41,7)
Derecho	14 (58,3)

n: Tamaño de la muestra %: Porcentaje
 $\bar{x}$: Promedio DE: Desviación estándar

En cuanto a las características clínicas prequirúrgicas, se encontró una agudeza visual con un promedio de $1,08 \pm 0,4$ logMar; mientras que la presión intraocular fue de $36,2 \pm 10,9$ mmHg. Así mismo, se encontró que 21 pacientes (87,5%) presentaron algún grado de opacidad del cristalino, 17 pacientes (70,8%) presentaron algún grado de Hemorragia Vítrea y el 100% presentó RDP con algún grado de rubeosis evidente en biomicroscopía; de éstos, 16 pacientes (66,7%) presentaron proliferación fibrovascular. (Tabla 2)

Tabla 2. Características clínicas prequirúrgicas de la población

Variable	Total 24 (100)
Agudeza visual $\bar{x} \pm DE$	1,08 $\pm$ 0,4
Mediana (Min-Máx)	1 (0,5-1,9)
Presión intraocular $\bar{x} \pm DE$	36,2 $\pm$ 10,9
Mediana (Min-Máx)	33,5 (23-61)
Opacidad del cristalino n(%)	
Si	21 (87,5)
No	3 (12,5)
Hemorragia Vítrea n(%)	
Si	17 (70,8)
No	7 (29,2)
Proliferación fibrovascular	
Si	16 (66,7)
No	8 (33,3)

n: Tamaño de la muestra %: Porcentaje

$\bar{x}$: Promedio DE: Desviación estándar

La PIO prequirúrgica y postquirúrgica se presenta en la Figura 1 y Tabla 3. Se observa una disminución estadísticamente significativa de la presión al siguiente día de la cirugía ($p=0,000$), esta disminución se mantiene constante hasta los tres meses posteriores a la cirugía, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre las evaluaciones postquirúrgicas (Tabla 4). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas por sexo, edad y tipo de diabetes salvo en la evaluación a la primera semana y al primer mes donde fue menor la PIO para los pacientes menores de 56 años. (Tabla 3)

Figura 1. Presión intraocular pre y postquirúrgica.(n= 24)

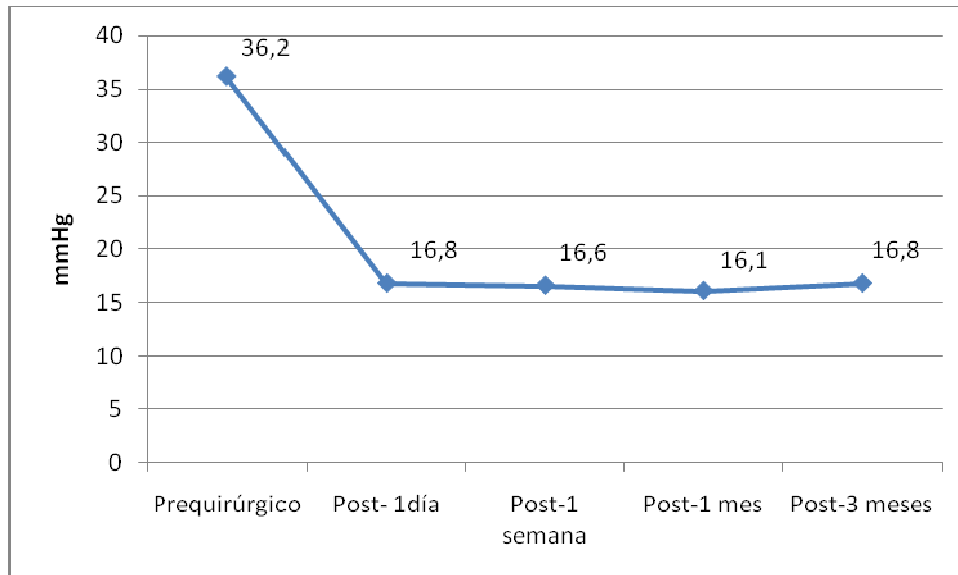


Tabla 3. Presión intraocular pre y postquirúrgica según sexo y edad (n= 24)

Variable	PIO	PIO Postquirúrgica			
	Prequirúrgica	1 día ¹	1 sem ¹	1 mes ¹	3 meses ¹
< 56 años	31,9 ± 7,0	14,7 ± 4,4	14,5 ± 3,1 ²	14,3 ± 2,9 ²	14,9 ± 3,4
≥ 56 años	40,5 ± 12,7	19,0 ± 6,7	18,6 ± 5,6	18,0 ± 5,1	18,6 ± 5,3
Masculino	38,4 ± 11,6	18,1 ± 6,2	13,7 ± 2,0	16,9 ± 4,7	17,5 ± 4,9
Femenino	29,7 ± 4,7	13,0 ± 3,3	17,5 ± 5,2	13,8 ± 3,0	14,3 ± 3,3
Diabetes tipo 1	31,0 ± 1,4	17,5 ± 3,5	15 ± 2,8	16,5 ± 0,7	18,0 ± 1,4
Diabetes tipo 2	36,7 ± 11,3	16,8 ± 6,1	16,7 ± 5,0	16,1 ± 4,7	16,6 ± 4,9
Global	36,2 ± 10,9	16,8 ± 6,0	16,6 ± 4,8	16,1 ± 4,5	16,8 ± 4,7

¹ Diferencias estadísticamente significativas al comparar con la PIO prequirúrgica (p=0,000)

² PIO postquirúrgica 1 semana y un mes estadísticamente diferente por edad (p <0,05).

Tabla 4. Diferencias entre las PIO pre y postquirúrgica (n=24)

Evaluación	Prequirúrgica	p*	Post 1 día	p*	Post 1 sem	p*	Post 1 mes	p*
	Diferencia $\bar{x}$		Diferencia $\bar{x}$		Diferencia $\bar{x}$		Diferencia $\bar{x}$	
Post 1 día	-19,4	0,000						
Post 1 sem	-19,6	0,000	-0,25	1,000				
Post 1 mes	-20,1	0,000	-0,71	1,000	-0,46	1,000		
Post 3 meses	-19,5	0,000	-0,08	1,000	0,17	1,000	0,63	1,000

*Test de comparación múltiple de Bonferroni

Se presentan los resultados de la agudeza visual pre y post quirurgico en las Tablas 5 y 6. Según la escala LogMar se paso de un promedio de 0,52 log. a 1,0 log. , siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Teniendo en cuenta la Carta de Snell, se resalta que todos los pacientes en las categorías percepción de luz, movimiento de manos y cuenta dedos mejoraron su visión. De los dos pacientes de la categoría percepción de luz, uno cambió a la categoría contar dedos y el otro a la categoría movimiento de manos; el paciente que estaba en la categoría movimiento de manos pasó a la categoría 0.1-0.3, y de los cuatro pacientes que estaba en la categoría contar dedos, tres pasaron a la categoría 0.1-0.3 y uno pasó a la categoría 0,7-1. Por otro lado, los pacientes que no mejoraron estuvieron todos en la categoría 0,1-0,3. Los cambios entre la primera y segunda evaluación fueron estadísticamente significativos. (Tabla 6, Anexo 2).

Tabla 5. Agudeza visual prequirúrgica y postquirúrgica (LogMar)

Agudeza Visual	n	Promedio	DE	Min	Max
Prequirúrgica	22*	1,0	0,4	0,5	1,9
Postquirúrgica	22*	0,52	0,4	0	1,3

Prueba T de student: $p = 0,00$ *Se omiten dos participantes que según la clasificación LogMar en la evaluación prequirúrgica solo tienen percepción de luz.

Tabla 6. Agudeza visual prequirúrgica y postquirúrgica (Carta de Snell)

	Pre		Post 3 meses	
	n	%	n	%
0.1-0.3	0	0,0	7	29,17
0.4-0.6	1	4,2	7	29,17
0.7-1.0	16	66,7	8	33,3
CD	4	16,7	1	4,2
MM	1	4,2	1	4,2
PL	2	8,3	0	0,0

Test exacto de Fisher $p = 0,015$.

En el análisis multivariado se encontró que la PIO al tercer mes se explica por la PIO prequirúrgica y por el tipo de diabetes ($p < 0,05$) reflejando una disminución de

la PIO a los tres meses en los pacientes con diabetes tipo 2 comparado con los pacientes con diabetes tipo 1 y ajustado por las demás variables(Tabla 7). Mientras que la agudeza visual a los tres meses postoperatorio se explica solo por la agudeza visual prequirúrgica.(Tabla 8)

Tabla 7. PIO 3 meses posquirúrgica ajustada por la PIO prequirúrgica y las demás variables.R2 =0,83

Variable	Coeficiente	Valor p	IC95%	
PIO prequirúrgica	0,38	0,000	0,26	0,49
Sexo Masculino	-0,26	0,835	-2,88	2,35
Edad	0,06	0,337	-0,07	0,19
Diabetes tipo 2	-4,64	0,023	-8,57	-0,72
Ojo izquierdo	-0,35	0,718	-2,36	1,6
Constante	8,72	0,032	0,81	16,6

Tabla 8. Agudeza Visual 3 meses posquirúrgica ajustada por la agudeza visual prequirúrgica y las demás variables.R2 =0,63

Variable	Coeficiente	Valor p	IC95%	
Agudeza visual prequirúrgica	0,62	0,001	0,29	0,95
Sexo Masculino	0,19	0,204	-0,11	0,50
Edad	0,003	0,625	-0,01	0,02
Diabetes tipo 2	-0,21	0,392	-0,72	0,30
Ojo izquierdo	0,24	0,083	-0,03	0,51
Constante	0,49	0,269	-0,42	1,41

DISCUSIÓN

La combinación de extracción de catarata, vitrectomía pars plana y endofotocoagulación retiniana y procesos ciliares; refuerzan la premisa teórica de nuestra intervención quirúrgica, ya que el tratamiento con láser interrumpe la creciente vía de isquemia retiniana, la liberación de factores proliferativos y el incremento de la presión intraocular. La panfotocoagulación retiniana, al disminuir el área de isquemia, se reduce por tanto la liberación de VEGF, por lo que la neovascularización se ve interrumpida.

Además, la fotocoagulación de los procesos ciliares, reduce la producción del humor acuoso, disminuyendo de forma directa la PIO; la facoemulsificación favorece el drenaje del humor acuoso, por ampliar en ángulo camerular.

Resultados similares se lograron en el estudio de Osorio-Miranda y cols, en el cual se revisaron la historias clínicas de 497 casos de pacientes con glaucoma neovascular congestivo quienes fueron sometidos a la implantación de una válvula de Ahmed. Al igual que en este estudio se disminuyó la PIO al día siguiente de la cirugía. A diferencia de los resultados encontrados en esta investigación la disminución no se mantuvo constante sino que entre la primera semana y el primer mes se observó un leve aumento de la PIO que se mantuvo hasta el tercer mes. (Tabla 9)

Tabla 9. Comparación de la PIO pre y postquirúrgica con otros estudios.

PIO	Pongo 2011	Osorio-Miranda 2004
Pre-quirúrgica	36,2	41,3
Post-quirúrgica		
1 día	16,8	12,3
1 semana	16,6	11,4
1 mes	16,1	18,3
3 meses	16,8	177

Otro punto de diferencia entre estos dos estudios se encuentra en la agudeza visual; mientras con la técnica quirúrgica facovitrectomía con fotocoagulación panretiniana y procesos ciliares mejora la agudeza visual, con la válvula de Ahmed existe una disminución de la capacidad visual después de la cirugía, probablemente debido a su fase hipertensiva o a las complicaciones propias del implante de este dispositivo, como hipotonía; además que la selección de nuestros pacientes favorecen, tanto los resultados visuales como los de la PIO.(Tabla 10).

Tabla 9. Comparación de la agudeza visual pre y postquirúrgica con otros estudios.

Agudeza visual	Pongo 2011		Osorio-Miranda 2004	
	Pre	Post 3 meses	Pre	Post 3 meses
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
0.1-0.3	0 (0,0)	7 (29,2)	43 (8,3)	42 (8,0)
0.4-0.6	1 (4,2)	7 (29,2)	16 (3,0)	5 (1,0)
0.7-1.0	16 (66,7)	8 (33,3)	5 (1,0)	3 (0,6)
CD	4 (16,7)	1 (4,2)	221 (42,4)	136 (26,1)
MM	1 (4,2)	1 (4,2)	150 (28,7)	107 (20,5)
PL	2 (8,3)	0 (0,0)	86 (16,5)	132 (25,3)
NPL	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	96 (18,4)

La vitrectomía puede considerarse en casos con glaucoma neovascular establecido con extensa neovascularización del ángulo, aun presentando transparencias de medios, que no responden al tratamiento convencional médico y a los procedimientos filtrantes. (5,6)

El objetivo quirúrgico es bajar la PIO, combinando una vitrectomía pars plana, con facoemulsificación, endoláser panretiniano y de procesos ciliares en aproximadamente de 120 a 180 grados.

Lo anteriormente referido y los resultados obtenidos en este estudio, consideramos que es un procedimiento seguro y que da buenos resultados, en corto plazo.

Este procedimiento debe ser considerado en aquellos pacientes con glaucoma neovascular de manera precoz, para poder esperar óptimos resultados.

Pensamos que, los resultados serían aún mejor con el uso de sustancias Antiangiogénicas, prequirúrgicas o transquirúrgicas, ya que como se mencionó, estudios previos del uso de estas sustancias en glaucoma neovascular, demuestran que aceleran la regresión de la neovascularización; las cuales no se utilizaron en este estudio.

CONCLUSIONES

La combinación de extracción de catarata, vitrectomía pars plana y endofotocoagulación retiniana y procesos ciliares, refuerzan la premisa teórica de nuestra intervención quirúrgica, ya que el tratamiento con láser interrumpe la creciente vía de isquemia retiniana, la liberación de factores proliferativos y el incremento de la presión intraocular.

Este procedimiento quirúrgico puede dar solución, tanto a la causa de la neovascularización, la isquemia retiniana, como a las patologías secundarias a ella, la elevación de la PIO, en un solo acto quirúrgico, con una reducción de costos y además obteniendo resultados anatómicos y funcionales bastante aceptables.

Lo anteriormente referido y los resultados obtenidos en este estudio, consideramos que es un procedimiento seguro a corto plazo y que da muy buenos resultados.

Presenta algunas ventajas como: equipo ya existente en los quirófanos, curva de aprendizaje corta, bajo costo, rápida recuperación del paciente, mínimos cuidados post-operatorios, resultados reproducibles, bajo índice de complicaciones

Este procedimiento debe ser considerado en aquellos pacientes con glaucoma neovascular de manera incipiente para poder esperar óptimos resultados, ya que si se realiza en etapas tardías los resultados tanto anatómicos como funcionales son muy pobres.

Pensamos que los resultados serían aún mejor con el uso de sustancias antiangiogénicas, las cuales no se usaron en este estudio por decisión de la parte administrativa de la institución en la que se realizó el estudio.

RECOMENDACIONES

Es de vital importancia que los pacientes tengan un control metabólico adecuado, con el fin de que los resultados postquirúrgicos, tanto anatómicos como funcionales sean mejores y se mantengan a largo plazo. 6

El uso de sistema de visualización de campo amplio y el uso de candelero, permiten una manipulación fina de tejidos de manera bimanual, al igual que el uso de la fuerza innecesaria y precisión en la indentación, muy importante en la fotocoagulación de la periferia extrema, siendo muy importante realizar un láser panretiniano profuso, para obtener mejor resultados funcionales y anatómicos.

Actualmente el uso de sustancias Antiangiogénicas, si son permitidas en su institución o tienen acceso a ellas se pueden utilizar una semana antes del procedimiento, creemos que los resultados, tanto anatómicos como funcionales podrían ser mejores, en el postoperatorio inmediato.

Además que en el seguimiento de pacientes que se le realice este procedimiento, el uso de estas sustancias, pueden ser de gran utilidad, para manejo de una neovascularización no resuelta.

En la actualidad con la tecnología que manejamos para estos procedimientos, consideramos que el uso de técnicas de ciclodestrucción, no deben ser utilizados en casos muy avanzados, podemos tener mejor resultados si realizamos de

manera precoz procedimientos para evitar llegar a pérdidas de capacidad funcional y anatómicas irreparables.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. J. Fernando Arévalo-W. Arzabe. Diabetes en Oftalmología. 1ª Edición 2011: 217-223.
2. Virgil Alfaro, Hugo Quiroz Mercado. Retinopatía Diabética. 1ª Edición 2006: 295-305. Ed. Mac Line.
3. Steve Charles. Microcirugía del Vítreo. 4ª Edición 2010: 95-111. AMOLCA-Venezuela.
4. Wallace L. M. Alward. Glaucoma. Los requisitos en Oftalmología. Edición 2000: 206-240. Ed. Harcourt, S.A - España.
5. Antonio Osorio-Miranda¹, Félix Gil-Carrasco², Porfirio García², Álvaro Noguera², José Antonio Paczka². Manejo del glaucoma neovascular refractario empleando la válvula de Ahmed. Experiencia clínica de corto plazo en un centro de referencia. Rev Mex Oftalmol; Septiembre-Octubre 2004;78(5): 237-244.
6. Rafael Castañeda-Díez. Prevalencia de glaucoma neovascular en pacientes diabéticos con indicación para vitrectomía. Rev Mex Oftalmol; Marzo-Abril 2008; 82(2):98-100.
7. Chen j, cohn RA, Lin SC, Cortes AE, Alvarado JA. Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucomas. Department of Ophthalmology, University of California, San Francisco, USA.

8. MURTHY GJ, MURTHY PR, MURTHY KR, kulkarni vv, murthy kr. a study of the efficacy of endoscopic cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucomas. INDIAN J OPHTHALMOL. 2009 MAR-APR;57(2):127-32.
9. Bonafonte S, García Ch. Retinopatía diabética. 1ª Ed. Madrid, 1996: 211-227.
10. Uram M. Combined phacoemulsification, endoscopic ciliary process photocoagulation, and intraocular lens implantation in glaucoma management. Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital, New York, NY, USA. OPTHALMIC SURG. 1995 JUL-AUG;26(4):346-52.
11. Janknecht P. Phacoemulsification combined with cyclophotocoagulation. Klin Monbl Augenheilkd. 2005 Sep;222(9):717-20.
12. By Jehn-Yu Huang, MD, MPH, and Shan Lin, MD. Endoscopic Cyclophotocoagulation, Ablating the ciliary body under direct visualization. Glaucoma. Today. March 2009.
13. Philip A. Bloom. Tratamiento con láser del cuerpo ciliar en el glaucoma: una visión contemporánea. Glaucoma World. N°20 - octubre de 2000
14. Herrera de la Cruz P. Retina y vítreo. 1ª Ed. México, D.F, 2000:449-454.
15. Liesegang T, Skuta G, Cantor L. BCSC 12 Retina and Vitreous. San Francisco, 2003; 12: 133-144.
16. Liesegang T, Skuta G, Cantor L. BCSC 10 Glaucoma. San Francisco, 2003; 10: 110-113.
17. Pulido, José S. Retina, Coroides y Vítreo. Los requisitos en Oftalmología. Elsevier Inc. Cap 5: 18-25.
18. Ryan. Stephen J. Retina. 4ª Edición en español. Elsevier Inc 2009. Cap 141.

19. Feldman R. tube-shunt surgery versus neodymium YAG cyclophotocoagulation in the management of neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 2000; 107: 149-150.
20. Bartz-Schmidt KU, Thumann O, Pschodt A, Krieglstein GK, Heimann K. Pars plana vitrectomy, endolaser coagulation of the retina and the ciliary body combined with silicone oil endotamponade in the treatment of uncontrolled neovascular glaucoma. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmology* 1999 Dec; 37(2): 969-975.
21. Kim YH, Suh Y, Yoo JS. Factors associated with neovascular glaucoma following vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Korean J. Ophthalmology*. Korea 2001 Dec; 15(2): 81-86.
22. Scott I, Alexandrakis O, Flynn H, et al. Combined pars plana vitrectomy and glaucoma drainage implant placement for refractory glaucoma. *Am. J. Ophthalmology* 2000 March; 129(3): 334-341.
23. Massicotte E, Schuman J. A malignant glaucoma-hic syndrome following pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1999 July; 106 (7): 1375-1379.
24. Martinez-Carpio PA, Bonafonte-Marquez E, Heredia, García CD, Bonafonte-Royo S. Eficacia y seguridad de la inyección intravítrea de Bevacizumab en el tratamiento del glaucoma neovascular: revisión sistemática. *Arch soc esp oftalmol* 2008; 83: 579-588.
25. Department of Ophthalmology, University of Bern, Switzerland.milko.liev@insel.ch. Intravitreal bevacizumab (AVASTIN) in the treatment of neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2006 Dec; 142(6):1054-6.
26. Huck A, Holz and Michele C. Lim Glaucoma lasers: a review of the newer techniques *Current Opinion in Ophthalmology* 2005, 16:89—93

ANEXOS

ANEXO 1. FORMATO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.



HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJAR
UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE
SANTANDER



FACOVITRECTOMIA VIA PARS PLANA, FOTOCOAGULACIÓN LÁSER PANRETINIANA Y DE PROCESOS CILIARES EN EL TRATAMIENTO TEMPRANO DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR POR RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA: RESULTADOS

Registro No.

FORMATO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Nombre del paciente: _____ Identificación: _____
Cirujano: _____

Sexo: Masculino ☐ Femenino ☐	
Edad: años	
Tipo de diabetes: Tipo 1 ☐ Tipo 2 ☐	
Ojo intervenido: Izquierdo ☐ Derecho ☐	
Agudeza visual: Según logMAR Según cartilla Snell	
Presión intraocular:	
Prequirúrgica:	, mmHg
Postquirúrgica 1 día:	, mmHg
Postquirúrgica 1 semana	, mmHg
Postquirúrgica 1 mes	, mmHg
Postquirúrgica 3 meses	, mmHg
Opacidad del cristalino: Si ☐ No ☐	
Hemorragia Vítrea: Si ☐ No ☐	
RDP: Si ☐ No ☐	

Proliferación fibrovascular: Si ☐ No ☐

ANEXO 2. BASE DE DATOS DIGITADA EN EXCELL

SEX O	EDA D	TIP O DM	OJ O	AV LOG MA R Pre cx	AV sne	PIO PRE CX mm Hg	PIO POST 1ER DIA mmH g	PIO POST SEM mmH g	PIO POST MES mmH g	PIO POST 3 MESE S	AV POS T CX	AV SNEL Post cx	P F V	H V	N E
M	41	1	OI	1.9	MM	32	15	13	17	19	1.0	20/2 00	si	no	si
F	65	2	OD	1.6	CD	36	17	15	18	20	1.3	20/4 00	si	no	si
M	68	2	OD	1.3	20/ 400	40	20	22	18	21	0.7	20/1 00	si	si	si
M	49	2	OD	1.0	20/ 200	46	23	18	16	19	0.3	20/4 0	si	si	si
F	63	2	OI	0.7	20/ 100	29	14	12	14	13	0.1	20/2 5	n o	si	n o
M	43	1	OD	0.9	20/ 150	30	20	17	16	17	0.4	20/5 0	n o	si	si
M	57	2	OI	1.6	CD	50	24	20	21	20	0.7	20/1 00	si	no	si
M	70	2	OI	PL	PL	60	29	25	23	25	1.6	CD	si	no	si
M	61	2	OI	1.6	CD	51	26	23	20	21	0.7	20/1 00	si	no	si
M	47	2	OD	1.3	20/ 400	39	18	20	19	18	0.4	20/5 0	si	si	si
M	66	2	OI	1.3	20/ 400	26	12	14	13	16	0.3	20/4 0	si	si	si
F	48	2	OI	1.0	20/ 200	27	10	12	11	13	0.3	20/4 0	n o	si	si
F	73	2	OD	0.6	20/ 80	34	15	17	16	15	0.1	20/2 5	n o	si	si
M	55	2	OD	0.7	20/ 100	38	16	14	12	12	0.1	20/2 5	n o	no	si
M	45	2	OD	0.5	20/ 60	23	10	12	11	11	0.0	20/2 0	n o	si	n o
F	65	2	OD	0.6	20/ 80	23	08	13	10	10	0.1	20/2 5	n o	si	n o
M	49	2	OD	1.6	CD	39	18	19	18	19	1.0	20/2 00	si	si	si
M	69	2	OI	1.3	20/ 400	43	20	18	20	19	0.7	20/1 00	si	si	si
M	51	2	OD	1.0	20/	27	10	11	11	10	1.3	20/4	si	si	si

					200							00			
F	53	2	OD	0.7	20/ 100	29	14	13	14	15	0.9	20/1 50	si	si	si
M	67	2	OI	1.0	20/ 200	33	15	15	14	14	0.7	20/1 00	si	si	si
M	71	2	OD	PL	PL	61	28	30	29	29	1.9	MM	si	no	si
M	44	2	OD	0.7	20/ 100	25	12	13	12	12	0.3	20/4 0	n o	si	si
M	55	2	OI	0.9	20/ 150	28	10	12	14	14	0.4	20/5 0	si	si	si