

PRESENTACIÓN DE CASO

Glaucoma neovascular y atrofia esencial de iris

Neovascular glaucoma and essential iris atrophy

Lizet Sánchez Acosta, Ana María Méndez Duque de Estrada, Marerneda Domínguez Randulfe, Belkys Rodríguez Suárez, Maritza Miqueli Rodríguez

Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Los glaucomas secundarios son de difícil manejo, independientemente de las causas. Entre ellos, el glaucoma neovascular representa un reto para los oftalmólogos por las causas que lo producen y la gran pérdida visual que provoca. De igual manera, el síndrome iridocorneoendotelial es una enfermedad poco frecuente. El glaucoma ocurre aproximadamente en el 50 % de los casos en dependencia del síndrome que predomine, mucho más grave en la atrofia esencial del iris. Presentamos un caso clínico de una paciente femenina de 58 años de edad en quien aparecen en cada ojo, de manera independiente, estos dos tipos de glaucomas secundarios.

Palabras clave: glaucoma neovascular; síndrome iridocorneoendotelial; glaucoma.

ABSTRACT

Secondary glaucomas are always difficult to manage, no matter what their causes might be. Among them, neovascular glaucomas pose a challenge to ophthalmologists, due to the factors bringing them about and the great visual loss they produce. On the other hand, iridocorneal endothelial syndrome is an uncommon condition. Glaucoma develops in about 50% of the cases, depending on the prevailing syndrome, and is much more severe in essential iris atrophy. A clinical case is presented of a 58-year-old female patient with these two types of secondary glaucoma, one type in each eye.

Key words: neovascular glaucoma; iridocorneal endothelial syndrome; glaucoma.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma neovascular (GNV) y la atrofia esencial del iris son enfermedades que no están relacionadas entre sí ni es común que aparezcan de manera simultánea. El glaucoma neovascular es un tipo de glaucoma secundario que representa un reto para los oftalmólogos al ser difícil de manejo y provocar gran pérdida visual. Es especialmente grave, provocado por el crecimiento de una membrana fibrovascular a nivel del ángulo camerular, que aparece como consecuencia del estímulo angiogénico generado por patologías con isquemia ocular y solo en el 3 % de casos por patología no isquémica. Las causas principales que producen este tipo de glaucoma son la oclusión de la vena central de la retina y la diabetes mellitus; pero existen otras menos frecuentes como la obstrucción de la arteria carótida, los tumores oculares, la obstrucción de la arteria central de la retina, el desprendimiento de la retina y los procesos que causan inflamación mantenida en el interior del ojo, como las cirugías complicadas. La formación de nuevos vasos sanguíneos en el iris y en el ángulo iridocorneal bloquea la circulación del humor acuoso de la cámara anterior del globo ocular, lo que produce una importante elevación de la presión intraocular (PIO).

El síndrome endotelial iridocorneal (SEIC) es una enfermedad caracterizada por anormalidades corneales, iridianas y de cámara anterior, generalmente unilaterales y predomina en mujeres entre la cuarta y la quinta décadas de la vida; no tienen un patrón de herencia conocido y no existe asociación con enfermedades sistémicas.

Este síndrome lo componen tres entidades: síndrome de Chandler, síndrome de Cogan Reese y atrofia esencial de iris. Al respecto podemos argumentar que estas no son entidades separadas. El ojo puede tener alteraciones corneales propias del Chandler, junto con los cambios llamativos del iris, propio de la atrofia esencial; además, algunos pacientes pueden presentar solo cambios en la córnea, que con el tiempo progresan a una atrofia esencial del iris o a un síndrome de Cogan Reese típico.

En su forma más pura los tres síndromes pueden distinguirse fácilmente entre sí; sin embargo, a menudo se produce un considerado solapamiento y puede resultar difícil diferenciarlos. En el caso que nos ocupa, de atrofia esencial del iris, existe una marcada atrofia iridiana con formación de agujeros por estiramiento (*strech hole*) o por deshecho (*meeting hole*). La pupila está desplazada hacia el área de sinequias anterior periférica (SAP) y el iris muestra entropión uveal leve o moderado, atrofia del estroma y formación de orificios en todo el espesor del iris en la parte opuesta a la SAP. Entre las áreas de atrofia el resto del estroma iridiano es normal.

El glaucoma ocurre aproximadamente en el 50 % de los casos en dependencia del síndrome que predomine, mucho más grave en la atrofia esencial. Es un glaucoma secundario de difícil control que hace que su pronóstico sea incierto, y para su compensación necesitan cirugías filtrantes combinadas con el uso de anti metabolitos o implantes valvulares. En el siguiente caso clínico han coincidido ambas entidades descritas.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina, blanca, de 58 años de edad, quien acude a consulta por tener el ojo rojo, dolor ocular intenso, sin irradiación y disminución de la agudeza visual del

ojo derecho (OD) lenta y progresiva, desde hace 4 años, por lo que fue atendida e interconsultada con el Servicio de Glaucoma para precisar diagnóstico.

En el examen biomicroscópico del ojo derecho hubo predominio de inyección cilioconjuntival marcada, vascularización corneal en 360 grados, bula de filtración H-12 plana, edema corneal con presencia de bulas, desorganización del segmento anterior, pupila arrefléctica, atalámia G III, lente intraocular en cámara anterior con hapticas contactando el endotelio, neovasos iridianos, iridectomía en hora 12 de pequeño tamaño, hifema de 1 mm e hipertensión ocular marcada. La agudeza visual mejor corregida fue nula.

En el fondo de ojo fue imposible la visualización. Se utilizó la terapia médica habitual sin grandes resultados, como es frecuente en esta enfermedad, unida a procederes convencionales ciclodestructivos, como la ciclofotocoagulación transescleral de contacto con láser diodo en tres cuadrantes. Se logró alivio del dolor (Fig. 1, 2, 3 y 4). Se diagnosticó glaucoma neovascular en el ojo derecho.

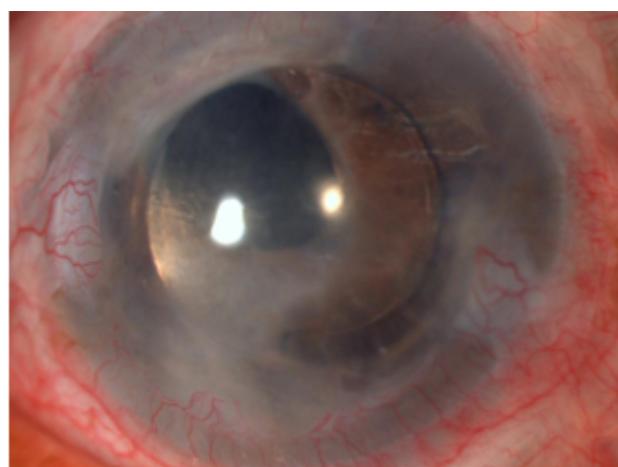


Fig. 1. Inyección cilioconjuntival marcada.
Neovascularización corneal en el ojo derecho.

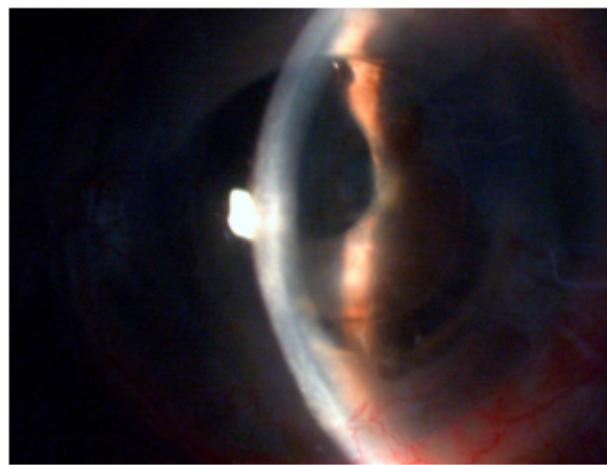


Fig. 2. Lente intraocular en cámara anterior;
hápticas que contactan con el endotelio en el
ojo derecho.



Fig. 3. Edema corneal marcado en el ojo derecho.

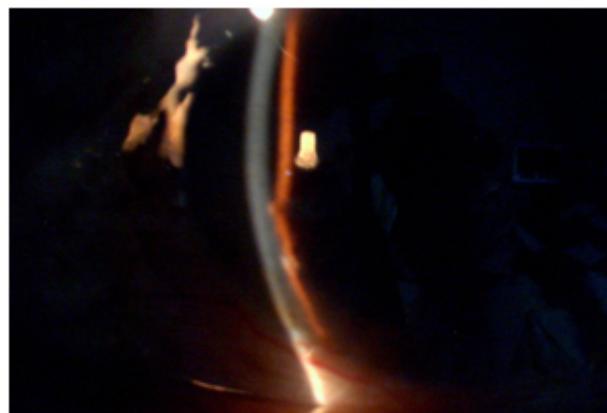


Fig. 4. Atalamia en el ojo derecho.

Al realizar la exploración biomicroscópica del segmento anterior con lámpara de hendidura en el ojo izquierdo apreciamos zonas de atrofia iridiana, con formación de orificios. Pupila miótica, discretamente corectópica e hipertensión ocular marcada, así como opacidad incipiente del cristalino. Agudeza visual con cristales (1,0).

Gonioscopia: sinequias anteriores periféricas en todo el sector superior y temporal que se extienden hacia la malla trabecular y provocan un cierre angular progresivo.

Fondo de ojo: papila pequeña de bordes definidos, relación copa disco 0,7, con rechazo nasal de vasos, disminución del anillo neurorretiniano en el sector superior y en el inferior, no áreas de atrofia peripapilar. No se observan alteraciones en capa de fibras neurorretinianas.

Se decidió indicar tratamiento con hipotensores oculares; en este caso timolol (0,50 %) cada 12 horas y dorzolamida cada 8 horas, con lo que se logró el control de la tensión ocular, así como seguimiento cada 6 meses para controlar la evolución de la enfermedad. El diagnóstico ocular fue síndrome iridiocorneo-endotelial (variante atrofia esencial del iris) (Fig. 5 y 6).



Fig. 5. Las imágenes muestran atrofia iridiana y pupila miótica discretamente corectópica en el ojo izquierdo.



Fig. 6. Se observa en todas las imágenes gonioscopia en el ojo izquierdo.

Antecedentes patológicos personales: no refiere antecedentes generales. Como antecedentes oculares refiere hipermetropía de ambos ojos; operada de cirugía facorrefractiva del ojo derecho complicada; operada de trabeculectomía (TBT) del ojo derecho o por cuadro hipertensivo secundario a la cirugía facorrefractiva.

Antecedentes patológicos familiares generales y oculares: no referidos.

Exámenes complementarios: ultrasonido ocular, sin alteraciones vitreoretinianas en ambos ojos.

Campo visual ojo izquierdo: disminución generalizada de la sensibilidad.

Teniendo en cuenta el examen oftalmológico de nuestra paciente, se consideró que es portadora de un glaucoma neovascular de su ojo derecho, secundario a cirugía complicada facorrefractiva, que evolucionó primeramente hacia una hipertensión ocular. Se realizó la TBT y no se logró el control adecuado, por lo que evolucionó hacia una pérdida lenta y progresiva de la visión y una descompensación ocular. Realizamos ciclofotocoagulación que, unido a tratamiento médico, ha mejorado la sintomatología por la cual acudió a nuestra consulta. En el ojo izquierdo, los hallazgos en el examen biomicroscópico del segmento anterior de hipertensión ocular con daño del nervio óptico sugieren que estamos en presencia de un síndrome iridocorneoendotelial, particularmente una atrofia progresiva del iris, para lo cual se decidió tratamiento farmacológico, y hasta el momento actual las tensiones oculares se han mantenido dentro de valores normales.

DISCUSIÓN

El glaucoma neovascular es la vía final común de múltiples patologías que provocan isquemia retinal. Es una entidad potencialmente grave y rápidamente evolutiva.¹ Los conocimientos actuales en etiopatogenia y los avances terapéuticos han cambiado el pronóstico de este tipo de glaucoma.^{1,2} El énfasis debe ponerse en la prevención precoz para un tratamiento oportuno mientras todavía existe potencial visual.^{2,3}

Es fundamental tener en cuenta que en el mundo contemporáneo se emplean agentes antiangiogénicos como el bevacizumab (avastin) para inhibir la rubeosis iridiana, mediante inyecciones en cámara anterior e intravítreas, y el uso de antinflamatorios como el acetato de triamcinolona por vía intravítreas, entre otros, con buenos resultados; pero que dependen de que sean usados en el momento indicado, lo cual no fue posible en nuestro caso.^{4,5-9}

Por otra parte, al realizar el examen oftalmológico del ojo contralateral se diagnosticó un glaucoma secundario a un síndrome iridocorneoendotelial (variante de atrofia progresiva del iris).⁶⁻⁹ Se reconoce que el glaucoma secundario a la atrofia esencial de iris suele tener una evolución desfavorable, porque las complicaciones aparecen en forma de cascada: primero glaucoma, causado por el cierre secundario del ángulo por las sinequias periféricas anteriores que interfieren en el drenaje del humor acuoso y, por tanto, aumento de la presión intraocular de difícil control. Generalmente debe ser manejado quirúrgicamente con la trabeculectomía con 5 FU o mitomicina C, para evitar el fallo de la cirugía filtrante frecuente en estos casos.⁹⁻¹² En esta paciente se logró control con hipotensores oculares, y no necesitó cirugía filtrante hasta ese momento.

Debemos señalar la importancia de realizar una correcta evaluación preoperatoria de ambos ojos antes de decidir realizar una cirugía, de manera tal que se consideren los pacientes con factores de riesgo u otras enfermedades oftalmológicas, y de ser necesario este procedimiento sea realizado por cirujanos de experiencias.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en el presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mocanu C, Barascu D, Marinescu F. Neovascular glaucoma-Retrospective study. *Ophthalmologica*. 2015; 49: 58-65.
2. Engelbert M, Del Priore L, Al-Aswad L. Neovascular glaucoma. *Contemporary Ophthalmology*. 2008; 7(5): 1-6.
3. Shaarawy TM. Glaucoma medical diagnosis and therapy. EE.UU.: Saunders Elsevier; 2009; 1: 409-17.
4. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2007; 26: 470-85.

5. Chávez Pardo I, González Fernández M, Aguilar Rodríguez M, Cardoso Guillén E. Intravítreo de triamcinolona en pacientes con rubeosis del iris: presentación de un caso. AMC. 2012 [citado 18 de agosto de 2017];16(6):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102502552012000600010&lng=es&nrm=iso
6. Torriente Torriente V, Ruiz Roja B, Vega Torres M, Gamboa Escanelle B, Triana Casado I, Martínez Legón ZC. Facoemulsificación en el síndrome iridocorneo-endotelial. Rev Cubana Oftalmol. 2013 [citado 12 de mayo de 2017];26(3). Disponible en: <http://www.revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/113/html>
7. Azari AA, Rezaei Kanavi M. Iridocorneal endothelial syndrome. J Am Ophthalmol. 2014;132(1):56.
8. Berbes Villalón E, González Delgado RI. Síndrome iridocorneal. Reporte de un caso. Rev Med Electrón. 2011;33(4):523-7.
9. Capote A, Cárdenas T, Cruz D, Hernández I. Queratoplastia endotelial con pelado de la descemet asistida con láser de excímero en el síndrome iridocorneoendotelial. Arch Soc Esp Oftalmol. 2013 [citado 12 de mayo de 2017];88(8). Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4368796>
10. American Academy of Ophthalmology. External disease and cornea. EE.UU.: AAO (Basic and Clinical Science Course); 2010. p. 344-5.
11. Navarro Vivó J, Herrera Hernández N. Síndrome iridocorneoendotelial: presentación de un caso. Rev Med Electrón. 2012;34(5):579-84.
12. American Academy of Ophtalmology. Glaucoma. EE.UU.: AAO; 2014. p. 142-4.

Recibido: 8 de agosto de 2017.

Aprobado: 7 de marzo de 2018.

Lizet Sánchez Acosta: Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba. Correo electrónico: franciscoyfg@infomed.sld.cu