

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO



CARACTERIZACION DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR

FRANCISCO JAVIER KIEHNLE MENDEZ

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Oftalmología
Para obtener el grado de
Maestro en Oftalmología

MARZO 2016



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Francisco Javier Kiehnle Méndez

Carné Universitario No.: 100021365

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Oftalmología, el trabajo de tesis "CARACTERIZACIÓN DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR"

Que fue asesorado: Dra. Ana Rafaela Salazar de Barrios

Y revisado por: Dr. Enrique Benjamin Jacobs Suasnívar

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2016.

Guatemala, 27 de octubre de 2015



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala 05 de Agosto del 2015

Doctora
Ana Rafaela Salazar de Barrios
Docente Responsable
Maestría de Oftalmología
Presente

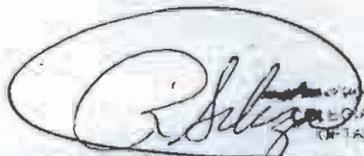
Estimada Dra. Salazar:

Por este medio le informo que he sido ASESOR del trabajo de Investigación titulado "Caracterización del Glaucoma neovascular durante el año 2012 en la Unidad Nacional de Oftalmología" correspondiente al estudiante Francisco Javier Kiehle Méndez de la Maestría en Oftalmología

Por lo que apruebo el trabajo anteriormente mencionado para que proceda con los trámites correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted,

Atentamente,



Dr. Ana Rafaela Salazar de Barrios
ASESOR

Dra. Ana Rafaela Salazar de Barrios
ASESOR

Guatemala 07 de Mayo del 2015

Doctora
Ana Rafaela Salazar de Barrios
Docente Responsable
Maestría de Oftalmología
Presente

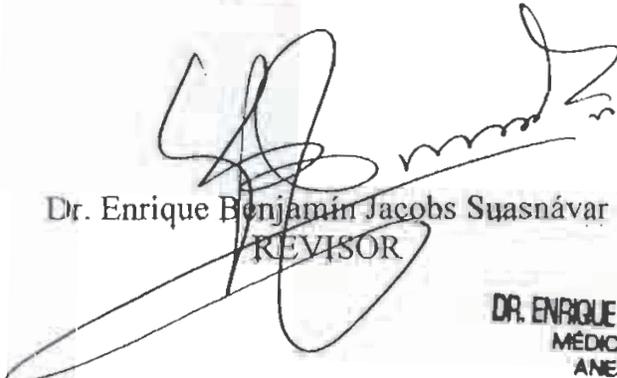
Estimada Dra. Salazar:

Por este medio le informo que he sido REVISOR del trabajo de Investigación titulado "Caracterización del Glaucoma neovascular durante el año 2012 en la Unidad Nacional de Oftalmología" correspondiente al estudiante Francisco Javier Kiehnfe Méndez de la Maestría en Oftalmología

Por lo que apruebo el trabajo anteriormente mencionado para que proceda con los trámites correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted,

Atentamente,



Dr. Enrique Benjamín Jacobs Suasnávar

REVISOR

DR. ENRIQUE BENJAMÍN JACOBS S.
MÉDICO Y CIRUJANO
ANESTESIÓLOGO
COLEGIADO No. 2152

INDICE DE CONTENIDOS

	Página
Resumen	i
I. Introducción	1
II. Antecedentes	2
III. Objetivos	10
IV. Materiales y Métodos	11
V. Resultados	12
VI. Discusión y Análisis de Resultados	15
6.1 Conclusiones	17
6.2 Recomendaciones	18
VII. Referencia Bibliográfica	19
VIII. Anexos	24

INDICE DE TABLAS

	Página
I. Tabla No. 1 de las Características Principales del Glaucoma Neovascular	16
II. Tabla No. 3 de la Distribución del Ojo Afectado	17
III. Tabla No. 7 de la Presión Intraocular Pre y Post Tratamiento	17
IV. Tabla No. 8 de la Agudeza Visual al Inicio y Post Tratamiento	18
V. Tabla No. 9 del Tratamiento Instituido	18

RESUMEN

El glaucoma neovascular es un glaucoma secundario provocado por la invasión de tejido fibrovascular en el ángulo camerular y la elevación de la presión intraocular. **OBJETIVO:** caracterización clínica y de tratamiento en pacientes evaluados por primera vez en la Unidad Nacional de Oftalmología con diagnóstico de glaucoma neovascular. **TIPO DE ESTUDIO:** descriptivo transversal. **METODO:** revisión de expedientes, estado del ángulo, sinequias, agudeza visual, presión intraocular al inicio y 3 meses control. **RESULTADOS:** N=33, sexo masculino 54.5%, edad \bar{X} 51.5 (± 10.3), 36 % ángulos cerrados, presiones intraoculares \bar{X} 45 mm Hg (± 15.90), agudeza visual percepción de luz y colores a movimiento de manos, 69.4 % diabetes como enfermedad asociada. A los tres meses presión \bar{X} 16 mm Hg (± 16.04) Tratamiento: 72.7% tópico antihipertensivo, 48% bevacizumab, 33% panfotocoagulación y 12% crioterapia. **CONCLUSIONES:** pacientes entre 40 y 60 años de edad con ángulos cerrados, presiones intraoculares entre 30 y 60 mm Hg, agudeza visual de percepción de luz y color a movimiento de manos, asociado a diabetes mellitus tipo dos, que con el tratamiento tópico antihipertensivo, bevacizumab, y panfotocoagulación se conservó o mejoró la visión en al menos una línea de visión. **RECOMENDACIONES:** Investigar la prevalencia de glaucoma neovascular en los pacientes con diagnóstico de retinopatía diabética y los factores que influyen en el abandono del tratamiento. **PALABRAS CLAVE:** Glaucoma Neovascular, Presión Intraocular, Agudeza Visual, Diabetes Mellitus, Bevacizumab, Panfotocoagulación, Retinopatía Diabética.

I. INTRODUCCION

El glaucoma neovascular es un tipo especial de glaucoma secundario del que no contamos en la Unidad Nacional de Oftalmología con el conocimiento de las características de presentación y de frecuencia. Siendo esta una entidad que potencialmente es una causa de ceguera prevenible e irreversible, necesitamos saber cuáles son la características de presentación y tratamiento en la institución

A nivel mundial son muy pocas las publicaciones realizadas en cuanto a la incidencia, características e incluso el tratamiento con este problema. En el 2011 se publicó en la revista International Ophthalmology Clinics sobre el manejo médico y terapéutico del glaucoma neovascular, el cual constituía en dos componentes, primero la disminución de la presión intraocular y segundo la disminución de la neovascularización(11). A pesar de ser una enfermedad con grandes repercusiones a nivel ocular son muy pocas la publicaciones sobre dicha entidad, específicamente sobre la incidencia y características de la misma.

Con una acción adecuada, que incluye el tratamiento de la enfermedad causal subyacente, la fotocoagulación panretiniana y una combinación de medidas médicas y quirúrgicas en control de la presión intraocular (PIO), la conservación de la estructura y la función visual de esta entidad, ha experimentado una discreta mejoría, al menos en la práctica clínica, al medir su éxito en términos de normalización de la presión intraocular y estabilización de la visión (conseguida en los últimos años en algunos casos, con un control estricto del paciente y una terapia precoz y agresiva).

La mayoría de los pacientes diagnosticados están entre 40 y 60 años de edad con ángulos cerrados, presiones intraoculares entre 30 y 60 mm Hg, agudeza visual de percepción de luz y color a movimiento de manos, asociado a diabetes mellitus tipo dos, que con el tratamiento tópico antihipertensivo, bevacizumab, y panfotocoagulación se conservó o mejoro la visión en al menos una línea de visión. Dentro de las patologías asociadas, la diabetes mellitus no controlada se ha demostrado que es un factor presente en un 75.5 % de los pacientes con glaucoma neovascular.

El objetivo de este estudio fue determinar la caracterización clínica y de tratamiento del glaucoma neovascular en pacientes evaluados por primera vez en la Unidad Nacional de Oftalmología.

II. ANTECEDENTES

El glaucoma neovascular, motivo de la investigación, es un tipo secundario de glaucoma, de difícil seguimiento, desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, sobre todo de muy mal pronóstico cuando está establecido. Son muy pocos los estudios en glaucoma neovascular, por lo que es de suma importancia evaluar las repercusiones en la salud visual del paciente con diagnóstico de glaucoma neovascular y realizar una investigación con todos los componentes necesarios para la evaluación de la caracterización clínica y terapéutica del glaucoma neovascular para precisar y uniformar el diagnóstico y tratamiento, y dar a conocer los resultados.

Mundialmente los estudios epidemiológicos relacionados con los glaucomas secundarios , como es el caso del neovascular, son escasos si los comparamos con los realizados sobre el glaucoma crónico simple —que han permitido establecer grandes estudios poblacionales, en especial en países occidentales, y algo más reciente en países subdesarrollados. Acorde a los pocos estudios disponibles del Banco de Ceguera Mundial, se realizó un estimado global de ceguera y se pudo observar que no era posible determinar con exactitud el número de personas ciegas por glaucoma secundario, aunque ellos estimaron que el predominio de su prevalencia era de 2,7 millones, y que para muchos investigadores este tipo de glaucoma se considera como una entidad separada, por sus catastróficos resultados. (16) En varios estudios de prevalencia, los glaucomas secundarios muestran cifras de interés como se refleja en estos datos en por cientos: Suecia 0,27; Baltimore (caucásicos) 0,68, (afroamericanos) 1,42; Australia 0,15; Barbados 0,7; Japón 0,48; Mongolia 0,30; Sudáfrica 0,81; y en la India 0,40; todos los reportes en menores de 40 años con excepción de los dos primeros. (16)

Se estima que la prevalencia de GNV es de 0,1%, el desafío es que la ceguera como consecuencia de estos glaucomas está incrementándose día a día. Diferentes pueden ser las causas invocadas, y solo la prevención y los estudios basados en la evidencia (17) sobre el tema, podrían aportar más a la humanidad. Su tratamiento es controversial y muy discutido, si bien todos coinciden en la necesidad de tratar la causa subyacente y disminuir la PIO. (11,13)

Como tipo de glaucoma secundario, el GNV ha sido de poco interés para los investigadores. El problema de la ceguera debido a estos glaucomas y su causa se identifica con rareza, pese a que los pacientes con esta afección tienden a consultar por el dolor, las molestias características y la pérdida de la agudeza visual. (16)

Dentro de las causas que provocan glaucoma secundario están las relacionadas con

alteraciones a nivel del cristalino y su cirugía, con traumas, inflamaciones, el uso de drogas como los corticosteroides, enfermedades como la diabetes mellitus (DM), la OVCR, las cicatrices iridocorneales, y las cirugías como la vitrectomía, entre otras. La temprana identificación de las enfermedades oculares primarias y sistémicas que predisponen a los GS, pensamos que desempeña un rol determinado en limitar la carga de ceguera innecesaria a la sociedad. Se considera que en los glaucomas secundarios la PIO aumenta como consecuencia de la enfermedad subyacente, de forma general son unilaterales, más frecuentes en personas de la tercera edad, y algunos estudios manifiestan que no hay diferencias en relación al sexo para padecerlo. (16,31)

Para la prevención de estos glaucomas en la literatura revisada se sugiere: un buen control de la hipertensión arterial para reducir la posibilidad de OVCR, una adecuada regulación metabólica de los diabéticos, una detección temprana y seguimiento apropiado de las condiciones asociadas con potencial para la isquemia retiniana y la neovascularización, además de incrementar el conocimiento de los profesionales en relación con este tipo de enfermedad, y poder lograr una actuación rápida y eficaz. (16)

El tratamiento está encaminado a disminuir cifras tensionales y evitar así la pérdida de fibras que su elevación provoca, para de esa forma prevenir la ceguera. Es muy importante ante un paciente con GNV definir el potencial visual con que se recibe; de esto depende la conducta a seguir y en gran parte los resultados. En los casos con visión útil, además de disminuir la PIO y reducir la inflamación asociada, es necesario tratar la causa subyacente y realizar el tratamiento quirúrgico en el momento en que el globo ocular esté en mejores condiciones. Cuando no hay visión útil se recomienda tratamiento sintomático para aliviar el dolor y brindar algún confort al paciente. (32)

El glaucoma neovascular fue documentado por primera vez en 1871; históricamente, se ha llamado glaucoma hemorrágico, glaucoma trombótico, glaucoma congestivo, glaucoma rubeótico, y glaucoma hemorrágico diabético; (40) según Asensio, en 1874 Loring describió el primer caso de glaucoma neovascular y oclusión de arteria central de la retina asociado a una oclusión carotídea; desde esa primera descripción hasta nuestros días solo se han descrito en la literatura médica 170 casos de ambas asociaciones. (33,34)

En la antigüedad se reconocía por sus hallazgos clínicos característicos, las enfermedades subyacentes asociadas, y la dificultad de su tratamiento. Su pronóstico hasta hace poco tiempo era grave y con frecuencia significaba la pérdida del ojo. (13) Duke-Elder describía así

el glaucoma neovascular secundario a la oclusión de la vena central de la retina: "(...) una condición desastrosa, grave y extremadamente dolorosa; la córnea edematosa puede vascularizarse, la cámara anterior tiene normalmente una profundidad normal y puede contener sangre, la pupila es pequeña y el iris y las trabéculas presentan vasos nuevos en su superficie, el vítreo suele estar turbio y contener eritrocitos, impidiendo la visión del fundus de ojo, la tensión es muy alta, se pierde toda percepción de luz, y el dolor asociado es a veces tan fuerte que obliga a extraer el globo ocular. Cualquier intento de reducción quirúrgica de la tensión ocular simplemente empeora de manera aguda las cosas induciendo hemorragias profusas y recurrentes, y el único método práctico de tratamiento, si la inyección retrobulbar de alcohol o la ciclodiatermia no logran aliviar el dolor, es la enucleación." (13)

El GNV es un glaucoma resultante de la obstrucción de la red trabecular por elementos fibrovasculares o por sinequias asociadas o ambas. Es conocido como una condición ocular de potencial destructivo, y su detección tardía o tratamiento inadecuado desembocan de manera inevitable en la pérdida total de la visión y hasta del globo ocular. Se asocia con distintas circunstancias oculares, y se piensa que el suceso fundamental compartido por la mayoría de estas condiciones es la isquemia retiniana y la consecuente producción de factores de angiogénesis, que estimulan el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos, a partir de estructuras vasculares preexistentes; rara vez puede presentarse sin hipoxia retinal, asociado con inflamación del segmento anterior, uveítis, heterocromía de Fuchs y tumores de iris.

En el segmento anterior los neovasos aparecen de manera inicial en el margen pupilar del iris y en el ángulo de drenaje; al progresar la enfermedad se desarrollan estructuras fibrovasculares en el ángulo iridocorneal, que son las responsables de la obstrucción progresiva de la red trabecular y del consiguiente aumento de la presión intraocular. (12,36)

La angiogénesis está involucrada en la embriogénesis normal, pero también en muchos estados patológicos que implican la formación de los nuevos vasos sanguíneos, como expresamos anteriormente. Hace más de 40 años se identificaron varios factores de angiogénesis en relación con la isquemia retiniana; dentro de ellos tenemos: el factor de crecimiento endotelial vascular, el factor de crecimiento de fibroblastos básico y el factor de crecimiento afín a la insulina. Estudios recientes sugieren que el factor de crecimiento endotelial vascular juega un papel central en el proceso de neovascularización por hipoxia retiniana y se ha identificado su aumento en el humor acuoso y en el vítreo de pacientes con

rubeosis y glaucoma neovascular. (12,13)

Este factor es sintetizado por distintas células de la retina, pero la mayor fuente de producción son las células de Müller. Una vez liberado, el mismo debe llegar al segmento anterior donde actúa; debido a esto, toda condición que aumente la permeabilidad de la barrera hemato-ocular favorece la neovascularización.

En los últimos años se ha podido determinar otro factor asociado al GNV que es la interleuquina (IL)-6, encontrada en el humor acuoso. Es importante conocer que este tipo de glaucoma, de acuerdo a la fase de la enfermedad en que se encuentre y al estudio gonioscópico, se puede clasificar de dos formas diferentes: en las primeras etapas, cuando pequeños vasos cruzan el espónescleral, se clasifica como glaucoma primario de ángulo abierto pretrabecular; al progresar la dolencia, el tejido fibrovascular se contrae, aparecen las sinequias periféricas, se cierra paulatinamente el ángulo (cuña de Elschnig) y se clasifica entonces como glaucoma secundario por cierre angular debido a fuerzas anteriores, considerada esta forma por algunos autores como la más frecuente en relación con el GNV. (23)

Numerosas son las causas que pueden provocar este tipo de glaucoma; las más comunes a nivel ocular son: la retinopatía diabética (RD) y la OVCR, y a nivel sistémico la enfermedad oclusiva de la carótida; dentro de las menos comunes tenemos: la isquemia del segmento anterior, los desprendimientos de retina, los traumas, los tumores, las uveítis, la ligadura de la arteria carótida, la retinopatía de la prematuridad, la retinopatía de células falciformes, entre otras. (36)

Estudios epidemiológicos relacionados con la frecuencia del GNV realizados en la actualidad en los Estados Unidos plantean que su incidencia es rara y de tratamiento difícil con respecto a su morbilidad, lo que dificulta el mantenimiento de la agudeza visual, y que prevalece en pacientes de edad avanzada, aspecto preocupante, debido al incremento de la expectativa de vida que existe a nivel mundial. (11)

El pronóstico en estos momentos es pobre, aunque es más alentador que en la antigüedad; se plantea que depende de dos factores fundamentales: primero, la prevención y el tratamiento de la enfermedad en etapas tempranas, y segundo, la prevención y tratamiento de las enfermedades subyacentes, que en definitiva constituyen su origen; por eso se impone educar al paciente y brindarle información sobre su enfermedad y su escaso pronóstico.

Criterio con el que coincidimos, pues la comunicación adecuada es una meta a perfeccionar.
(11)

La tasa de éxito del tratamiento del GNV es muy baja, ello explica la necesidad en primer lugar de la prevención en personas con factores de riesgo, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno con el fin de obtener mejores resultados. Para lograr esto se requiere de un alto índice de sospecha en el examen oftalmológico del paciente.

El sistema de clasificación del ángulo camerular que se utiliza de forma casi universal actualmente fue introducido por Shaffer y registra el ángulo en grados de arco delimitados por la superficie interior de la malla trabecular y la superficie anterior del iris, alrededor de un tercio de distancia desde su periferia. Se consigue un cálculo de la anchura del ángulo observando el grado de separación entre dos líneas tangentes imaginarias trazadas hacia la superficie interior del trabéculo y la superficie anterior del iris, respectivamente.

En la práctica, el explorador clasifica el ángulo según la visibilidad de las diversas estructuras angulares. El sistema de clasificación de Shaffer proporciona un método de comparación de las anchuras de diferentes ángulos camerulares. El sistema asigna un grado numérico a cada ángulo con una descripción anatómica asociada, la anchura del ángulo en grados y la interpretación clínica correspondiente.

- Grado 4 (35-45°): Es el ángulo más amplio, característico de miopía y afaquia en el que el cuerpo ciliar se puede visualizar con facilidad.

- Grado 3 (25-35°): Es un ángulo abierto en el que al menos el espolón escleral puede ser identificado. Tampoco se puede cerrar.

- Grado 2 (20°): Es un ángulo moderadamente estrecho en el que sólo el trabeculum puede ser identificado. El cierre del ángulo es posible pero improbable.

- Grado 1 (10°): Es un ángulo muy estrecho en el que sólo se puede identificar la Línea de Schwalbe y quizá, también, el extremo del trabeculum. El cierre del ángulo no es inevitable, pero el riesgo es alto.

Grado 0: Es un ángulo cerrado debido a contacto iridocorneal y se reconoce por la incapacidad para identificar el vértice de la cuña corneal.

La enfermedad suele cursar por tres etapas o fases: (37)

◆ Primera fase, denominada por algunos pre-glaucoma, y por otros, rubeosis. Esta fase se caracteriza por rubeosis en el iris y en el ángulo, y los finos neovasos de manera general se encuentran en las márgenes pupilares y en el ángulo cruzando el espolón escleral, la presión intraocular (PIO) es normal.

◆ Segunda fase, o GNV de ángulo abierto. En esta, el avance de la enfermedad, dado por el crecimiento del tejido fibrovascular, provoca la aparición de neovasos más gruesos, que comienzan a invadir la malla trabecular y a obstruir las vías de salida del humor acuoso y, por ende, provocan un aumento de la PIO, gonioscópicamente el ángulo aún permanece abierto, la rubeosis iridiana está típicamente florida con algún componente inflamatorio y el hifema es posible.

◆ Tercera fase, llamada GNV de ángulo cerrado. Aquí la membrana fibrovascular prolifera y se acorta, causa el cierre progresivo del ángulo, aparece el ectropion de la úvea (membrana de Deutschman), el iris tiene una apariencia reluciente (flare de la cámara anterior) y la rubeosis es severa, acompañada con frecuencia de hifema e inflamación; en esta fase la PIO es sumamente elevada, de 60 a 70 mm Hg. Los síntomas más frecuentes descritos en la literatura son congestión ocular, dolor, cefalalgias, disminución de agudeza visual, aunque algunos pacientes permanecen asintomáticos hasta que la enfermedad se desarrolla por completo, aspecto que hace difícil una intervención precoz. Los signos hallados son inyección ciliar y conjuntival, quémosis, miosis relativa por defecto pupilar aferente (en algunos casos se observa midriasis), dilatación y tortuosidad de los vasos de iris, neovascularización del iris (rubeosis), sinequias anteriores y posteriores. (12,13)

En la actualidad, en el mundo se utilizan métodos diagnósticos variados en función de su mejor detección, dentro de ellos, la angiografía de iris para detectar rubeosis preclínica, la electro retinografía y la angiografía fluoresceínica para determinar el grado de isquemia retinal y en casos en que la opacidad de los medios impidan el estudio, el uso de la biomicroscopia ultrasónica para el estudio del ángulo iridocorneal, y la ultrasonografía ocular para descartar tumores, desprendimientos de retina, entre otros. Esto demuestra que la tecnología de avanzada también está disponible para el diagnóstico de la enfermedad, pese a ser medios de difícil acceso y muy costosos en gran cantidad de países. En muchos lugares del mundo, sobre todo en los países en vías de desarrollo, no están incorporados a la práctica de rutina y por tanto, la sospecha a través de la biomicroscopia y la gonioscopia constituyen los

métodos más adecuados para el diagnóstico. (12)

Durante décadas, posterior al descubrimiento del GNV, la cirugía filtrante antiglaucomatosa se reconoció como un método valioso para disminuir la presión intraocular, no obstante, el éxito a largo plazo fue imposible, y no es hasta que se empieza a utilizar esta técnica unida al uso de antimetabolitos, así como la introducción de los dispositivos de drenaje, que se comienzan a conservar algunos ojos que de otra manera se perdían. (13,19)

El tratamiento del glaucoma neovascular es controvertido, lo que genera disímiles opiniones; las recomendaciones basadas en la evidencia para su tratamiento son escasas; la literatura sobre el tema tiene pocos artículos que proporcionen muy bien la evidencia en el apoyo de recomendaciones de la terapia; sin embargo, informes recientes de la eficacia de drogas antiangiogénicas sugieren que somos testigos de una nueva era en la atención de esta afección. (17)

Los objetivos del tratamiento del GNV van dirigidos especialmente a tratar la enfermedad subyacente responsable de la rubeosis y a tratar el incremento de la presión intraocular. (11,12,13) El Dr. Yasser A Khan (11) recomienda dividir la atención en cuatro fases que reflejan la progresión de la enfermedad: un proceso profiláctico inicial, tratamiento de la fase temprana, de la fase avanzada y de la fase extrema; otros, como la Dra. Al-Aswad, de acuerdo a las tres fases antes explicadas. (37) Lo importante de una u otra manera es actuar de forma certera y rápida.

La profilaxis está indicada en pacientes con alto riesgo para una neovascularización del iris (NVI) o glaucoma neovascular (GNV), aun cuando esté en fase de desarrollo o solo con NVI, con PIO normal incluso. Resulta la prevención el aspecto más importante para lograr dicha profilaxis, y consta, donde esté disponible, de la fotocoagulación panretiniana en pacientes con medios transparentes, o la crioterapia panretinal en pacientes con medios opacos. En estos últimos, si la opacidad es por una hemorragia vítrea se sugiere vitrectomía por pars plana y tratamiento con fotocoagulación endoláser; si es por una catarata, extracción de la misma y fotocoagulación panretiniana. (36,37)

Los beneficios de someter al paciente a una fotocoagulación panretiniana antes del desarrollo de la neovascularización del iris o del ángulo no están demostrados, aunque existen controversias. Se recomienda por muchos retinólogos dar láser en estas circunstancias solo

en enfermedades vasculares sistémicas extensas, ojos únicos, e incapacidad o seguimiento de pacientes con retinopatía diabética proliferativa con pocos resultados. (11,37)

Los pacientes con GNV requieren una individualización; cada situación necesita una respuesta personalizada diferente para minimizar la pérdida de visión extensa. Incluso bajo las mejores circunstancias, el diagnóstico de glaucoma neovascular tiene un pronóstico reservado, y el éxito es muy dependiente de la prevención y el tratamiento temprano. Además de controlar las altas cifras de presión intraocular por medios médicos y/o quirúrgicos, para tratar de minimizar los efectos deletéreos de la afección, en la actualidad no existe un medio único satisfactorio para lograrlo y con ello prevenir la pérdida visual, a pesar de ser múltiples las opciones médicas y/o quirúrgicas defendidas durante años.

Sin embargo, si permanecemos alertas ante las primeras señales y síntomas, así como ante los factores que predisponen a los pacientes a este problema, tendremos la oportunidad de detectar la enfermedad temprano y evitar su progresión. Es por eso que debe ser bien conocida no solo por los oftalmólogos; es importante que la sepan atender los clínicos, endocrinólogos, neurólogos, reumatólogos, cardiólogos, entre otros, sin olvidar el importante papel del psicólogo, para poder lograr mejor el objetivo primordial que es la conservación del órgano con el control del padecimiento.

Considero con lo hasta aquí argumentado, que resulta evidente apreciar lo difícil que se hace el tratamiento del GNV y la necesidad de estar claros en cada momento de su evolución y ante cada paciente para saberla enfrentar; no en vano los criterios revisados son variados y disímiles. El éxito ante un paciente con glaucoma neovascular se mide en términos de normalización de la presión intraocular, estabilización de la visión y conservación del globo ocular. (13)

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas, demográficas y terapéuticas de pacientes que fueron diagnosticados con glaucoma neovascular que consultaron por primera vez a la Unidad Nacional de Oftalmología en el año 2012

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

3.21 Describir los factores de riesgo conocidos descritos en pacientes que acuden por primera vez a la Unidad Nacional de Oftalmología en el año 2012 con diagnóstico inicial de GNV.

3.22 Describir la agudeza visual obtenida luego del tratamiento

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 Tipo y diseño de investigación

Descriptivo transversal

4.2 Unidad de análisis

□□ *Unidad Primaria de Muestreo:* Registros Clínicos de los ojos de pacientes que asistieron a la Consulta Externa de la Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala.

□□ *Unidad de Análisis:* Expedientes de los pacientes con diagnóstico inicial de GNV.

□□ *Unidad de Información:* Datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos obtenidos de los expedientes.

4.3 Población

Se empleó a toda la población de pacientes que consultaron a la Unidad Nacional de Oftalmología en el periodo de Enero a Diciembre del 2012.

4.4 Selección de sujetos a estudio

Criterios de inclusión:

- Historias clínicas de pacientes de ≥ 18 años evaluados por primera vez que tuvieron diagnóstico inicial de glaucoma neovascular durante los meses de enero a diciembre de 2012.

Criterios de exclusión:

- Paciente que haya desertado antes de los 3 meses de haber sido evaluado por primera vez

V. RESULTADOS

Tabla 1

Características principales del Glaucoma Neovascular

Características N= 33 pacientes 41 ojos		
Edad \bar{X} (DE)	51.5 años (± 10.21) Mínima: 49 Máxima: 84	
	No.	%
Sexo		
Femenino	15	45
Masculino	18	55
Ojo Afectado		
Derecho	15	45
Izquierdo	10	30
Ambos	8	24
Angulo Iridocorneal		
Abierto	21/33	64
Sinequias		
No.	22	68
Enfermedad Asociada		
RD	25	76
OVCR	8	24
Isquemia SA	2	0.06
DR	1	0.03
Tratamiento		
Tópico	24	73
Bevacizumab	16	48
Crio	4	12
PFC	11	33
Válvula	2	0.06
Media \bar{X}		
Desviación estándar (DE)		

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

TABLA NO.3

Distribución según ojo afectado de los pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular, mayores de 17 años en la Unidad Nacional de Oftalmología, durante los meses de enero a diciembre de 2012

OJO AFECTADO	FRECUENCIA.	PORCENTAJE
OJO DERECHO	15	45
OJO IZQUIERDO	10	30
AMBOS OJOS	8	24
TOTAL	33 (41 ojos)	100

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

TABLA NO.7

Presión intraocular pre y post tratamiento en los ojos con diagnóstico de glaucoma neovascular en la Unidad Nacional de Oftalmología, durante los meses de enero a diciembre de 2012

PIO en mm Hg.	INICIO	POST TX.
0 - 9	0	1
10 - 19.	10	17
20 - 29	5	4
30 - 39	6	8
40 - 49	10	3
> 50	10	8
TOTAL	41	41

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

TABLA NO.8

Agudeza visual en los ojos con diagnóstico de glaucoma neovascular, mayores de 17 años en la Unidad Nacional de Oftalmología, durante los meses de enero a diciembre de 2012

AV	INICIO	POST TX.
NPL	8	13
PL	4	0
PLC - MM	14	10
3/200 - 19/200	5	8
20/200 - 20/100	8	4
20/70 - 20/40	2	6
TOTAL	41	41

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

TABLA NO.9

Tratamiento instituido en los ojos con diagnóstico inicial de glaucoma neovascular en la Unidad Nacional de Oftalmología, durante los meses de enero a diciembre de 2012

TRATAMIENTO	FRECUENCIA
Tópico	24
Bevacizumab	16
Panfotocoagulación	11
Oral	8
Iridectomía periférica	4
CRIO aplicación	4
Válvula	2
Vitrectomía mas endolaser	1

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

VI. DISCUSION

El glaucoma neovascular es una enfermedad en la cual su etiología esta en directa relación con la edad, por lo cual pacientes de mayor edad están en mayor riesgo de desarrollar glaucoma neovascular.

El 30% de los pacientes fueron descartados por no llenar el criterio de inclusión de seguimiento del tratamiento al menos por tres meses.

El 54.5% de los pacientes a los que se diagnosticó glaucoma neovascular por primera vez corresponde al sexo masculino con una \bar{X} 51.5 (± 10) años seguido por el sexo femenino con similar media de edad, lo cual coincide con los hallazgos de la literatura revisada (6,8)

En cuanto al ojo afectado, se encontró que el ojo de mayor afección fue el ojo derecho en un 56%. A 8 pacientes se les diagnosticó glaucoma neovascular en ambos ojos, correspondiendo a un 24% y según las estructuras afectadas del ángulo iridocorneal, tanto en el sexo masculino como el femenino presentaban un ángulo iridocorneal abierto en un 64 %, no encontrando evidencia de datos al respecto en la literatura revisada.

El 76% de pacientes presentó retinopatía diabética proliferativa, enfermedades sistémica y ocular de base muy avanzada que conlleva a desarrollar glaucoma neovascular (12,14), con lo cual se confirma la estrecha relación que existe entre la retinopatía diabética y el glaucoma neovascular, así, según la literatura revisada, un paciente diabético tiene mayor riesgo de padecer de glaucoma neovascular.(32,35)

La isquemia y neovascularización que se presenta en la retina en un paciente luego de una oclusión de la vena central hace que un gran porcentaje de estos paciente desarrolle glaucoma neovascular, lo cual lo coloca como la segunda causa más común de glaucoma neovascular lo cual se confirma en este estudio con un 24% (39,41)

Existen dos componentes en el manejo del glaucoma neovascular. El primero es la reducción de la presión intraocular en un 25% por manejo médico, si esta no se reduce con tratamiento médico se procede a tratamiento quirúrgico. El segundo es el manejo en la reducción de la fuente de isquemia que conlleva a la formación de neovasos, siendo este último el más crítico en el manejo a largo plazo del glaucoma neovascular. Según la etiología del glaucoma neovascular, que en este estudio fue principalmente de origen diabético neovascular o por

oclusión de la vena central de la retina se instituyó el tratamiento tópico ocular antihipertensivo al 72.7% de los pacientes, seguido de la colocación de bevacizumab intravítreo y panfotocoagulación.

La mejoría de la agudeza visual que logren alcanzar los pacientes con glaucoma neovascular depende del daño que el mismo haya provocado hasta el momento de su diagnóstico y el inicio de tratamiento. Mientras más temprano se diagnostique y se inicie tratamiento para el glaucoma neovascular mejor será la recuperación visual que presentara el paciente. En este estudio la recuperación de la visión fue de una línea de visión en un 12% seguido del mantenimiento de la misma con un 9% y con la pérdida de visión en un 79%. Es de hacer notar que la mayoría de pacientes vinieron con percepción de luz a movimiento de manos, de los cuales el 93% disminuyo visión a no percepción luz a pesar de tratamiento, pero que previene el dolor consecutivo a la falta de tratamiento y la necesidad de crioterapia o evisceración.

6.1 CONCLUSIONES

6.11 Las características clínicas y terapéuticas del paciente diagnosticado con glaucoma neovascular por primera vez en la Unidad Nacional de Oftalmología en el año 2012 es la de un paciente de sexo masculino o femenino de \bar{X} 50 años de edad (± 10.5) con ángulos abiertos, presiones intraoculares de \bar{X} 45 mm Hg, agudeza visual de percepción de luz y color a movimiento de manos, asociado a diabetes mellitus tipo dos, que con el tratamiento tópico antihipertensivo, bevacizumab, panfotocoagulación y crioterapia se conservó o mejoró la visión en al menos una línea de visión.

6.12 De los 41 ojos evaluados, 80% llegaron a presentar los dos factores relacionados al desarrollo de glaucoma neovascular: retinopatía diabética proliferativa y oclusión de vena central de la retina.

6.13 El 39% de los pacientes llegaron a presentar agudeza visual de No Percepción Luz a pesar de instituir el tratamiento médico y quirúrgico correspondiente en cada paciente, lo que confirma el deterioro visual que llega a causar dicha enfermedad.

6.14 Más del 30% de los expedientes fueron descartadas porque no cumplieron los tres meses de tratamiento del criterio de inclusión.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.21 Investigar la prevalencia de glaucoma neovascular en los pacientes con diagnóstico de retinopatía diabética
- 6.22 Investigar los factores implicados en el abandono del tratamiento de esta patología, ya que esto puede dar lugar a una severa discapacidad.
- 6.23 Investigar la forma de apoyar al paciente y su familia en el proceso del tratamiento de esta patología a pesar de que exista poca o ninguna recuperación visual.
- 6.24 Aplicar o adaptar de acuerdo a nuestro medio una guía de atención tanto medica-quirúrgica como de apoyo para el paciente con el diagnóstico de glaucoma neovascular.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Fernández Pérez SR. Impacto y trascendencia social del glaucoma en pacientes del área de atención del Hospital Clínicoquirúrgico "Dr. Joaquín Castillo Duany". MEDISAN [serie en Internet]. 2005;9 (3). [citado 28 marzo 2009]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol9_3_05/san09305.htm
2. Flammer J. Glaucoma: una guía para pacientes; una introducción para profesionales; una referencia para información rápida. 1a ed. Esp. Barcelona: MRA ediciones; 2004. p. 273-7.
3. Jiménez J, Paczka JA. Lineamientos y recomendaciones para el manejo del glaucoma. México: 1ª ed. Ediciones Intersistemas, S.A. de C.V; 2005.p.15 - 48.
4. Alward W LM. Glaucoma. Los requisitos en Oftalmología. Madrid: Editorial Mosby; 2001. P. 70 - 72
5. García Sánchez J. "Glaucoma". Curso de Formación Continuada a Distancia en Oftalmología Madrid. Editores Médicos, S.A. Foro Complutense. Fundación General UCM. ONCE. 2006 [Citado 03 septiembre 2008]. Disponible en: <http://www.fundacionucm.es/> www.once.es pp1-13 2006
6. Leske MC. Open-Angle Glaucoma An Epidemiologic Overview. Ophthalmic Epidemiol. 2007;14(4):166-172.
7. Labrada Rodríguez YH. Evaluación de los factores de riesgo en el glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Cubana Oftalmol [serie en Internet]. 2008. [Citado oct 4 2008];21(1). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol21_1_08
8. Shiose Y, Kitazawa Y and Tsukahara S. Epidemiology of glaucoma in Japan: A nationwide glaucoma survey. Jpn J Ophthalmol. 1991;35(2):133-155.
9. Hyman L, Klein B, Nemesure B and Wiggs J. Ophthalmic genetics: at the dawn of discovery. Arch Ophthalmol. 2007;125(1):9-10.

10. Ferreiro López S, Ruiz Navarro S. Glaucoma en atención primaria. *Oftalmología en Atención Primaria*. Alcalá: 1ª. Ed. La Real Edit Jaén Formación Alcalá; 2001. P. 199-223
11. Khan Y. Neovascular Glaucoma. *eMedicine*. 2006 Junio [Citado 11 Dic 2008]; Disponible en: <http://www.emedicine.com/OPH/topic135.htm>
12. Delia Volpe G. Glaucoma Neovascular. *Ophthalmology*. 2001;108:1767-1776.
13. McGrath DJ, Ferguson JG, Sanborn GE: Glaucoma Neovascular. *AAO. Focal Points: Panamá: 2da. Ed. Highlights of Ophthalmology*. 1998. (II) 3-10.
14. García Galí M, González JR, Salvador Álvarez S, González Rams ME. Tratamiento del glaucoma neovascular con criocirugía. *MEDISAN*. 1999; 3(3):34-36
15. Rojas Rondó I, Rivas Canino MC, Eguia Martínez F, Rodríguez Masó S, D' Castro P, Ramos López M. Uso de la triamcinolona subtenoniana en pacientes con rubeosis del iris. *Rev Cubana Oftalmol [serie en Internet]*. 2008 [Citado Feb 12 2009]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol21_2_08
16. Krishnadas R, Ramakrishnan R. Secondary Glaucomas: The Tasks Ahead. *Community Eye Health*. 2001;14(39):40-42.
17. Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology*. 2001 Oct;108(10):1767-1776.
18. Medicus. Que hay de nuevo en el glaucoma: Nuevas aproximaciones sobre la probable fisiopatogenia del glaucoma. [Citado sept 21 2008]. Disponible en: <http://medicus.com.mx/descargas/articulos/glaucoma.pdf>.
19. Boyd BF, Luntz M, Boyd S. "Últimas Innovaciones en los Glaucomas - Etiología, Diagnóstico y Tratamiento". Colombia, 1ª. Ed. *Highlights of Ophthalmology*; 2002. P. 245 - 266

20. Chen PP. Blindness in patients with treated open angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2003;110:726.
21. Salmon JF. Chapter 11. Glaucoma. En: Vaughan & Asbury's General Ophthalmology - 17th Ed. The McGraw-Hill Companies; 2008 pp1-17. [Citado Nov 23 2008]. Disponible en: <http://online.statref.com/document.aspx?fxid=169&docid=249>
22. Wise J B, Witter S L. Argon therapy for open angle glaucoma: a pilot study. *Arch Ophthalmol*. 1979;97:319-322.
23. Kanski JJ. *Oftalmología Clínica*. Madrid, España. 5a ed. Edit. Elsevier; 2004. P. 161 - 193
24. Flammer J. Glaucomatous optic neuropathy: a reperfusion injury. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2001;218(5):290-291.
25. Labrada Rodríguez YH. Genética del glaucoma primario de ángulo abierto. *Rev Cubana Oftalmol [serie en Internet]*. 2002 [Citado 23 julio 2008];15(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol15_2_02/oft12202.htm
26. Sánchez A, Larrosa JM, Abecia E, Pinilla I, Polo V, Fernández FJ, Honrubia FM. Biomorfometría de la papila óptica en el diagnóstico precoz del glaucoma. *Arch Soc Esp Oftalmol [serie en Internet]*. 1999 Julio [Citado Nov 23 2008];7. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/archivos/articulo.php?idSolicitud=528&numR=7&mesR=7&anioR=1999&idR=23>
27. Kim JW, Chen PP. Central corneal pachymetry and visual field progression in patients with open angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2004;111:2126-2132.
28. Denis P, Lafuma A, Berdeaux GJ. Medical predictive factors of glaucoma treatment costs. *J Glaucoma*. 2004;13:283-290.
29. Komatsu Y. A history of the development of eye drops used to treat glaucoma. *Jpn J Ophthalmol*. 2007;42(1):7-16.

30. García Sánchez J, García Feijóo J. Tratamiento médico del glaucoma. Arch Soc Esp Oftalmol [serie en Internet]. 2000 Enero [Citado 28 ene 2008];1. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2000/01ene00/in-ene00.htm>
31. Maul de la Puente E. Glaucoma. Libro Digital. Escuela Medicina Chile. 2002 [Citado 8 ene 2008]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/quinto/Especialidades/Oftalmologia/Glaucoma.html>
32. Gadia R, Sihota R, Dada T, Gupta V. Current profile of secondary Glaucomas. Indian J Ophthalmol. 2008 Jul-Aug;56(4):285-289.
33. Asensio Sánchez VM, Alcalaya Learra M.aA. Glaucoma neovascular, pseudoexfoliación y arteria carótida. Casos Clínicos. Pág web Oftalmo.com: Índice Studium Volumen XVIII - N.o 1. 1999 [Citado 23 mar 2008]. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/studium/studium1999/stud99-1/99a11.htm>
34. Cheung N y cols. Traditional and Novel Cardiovascular Risk Factors for Retinal Vein Occlusion: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008 October;49(10):4297–4302.
35. Glaucoma Associates of Texas. Neovascular Glaucoma. Glaucoma Associates of Texas 2000-2003. 2004 [Citado 17 Nov 2008]. Disponible en: <http://www.glaucomaassociates.com/faq.html>
36. Revoptom. Handbook of Ocular Diseases Management. Neovascular Glaucoma. [Citado Marzo 11 2009]. Disponible en: <http://www.revoptom.com/handbook/SECT35a.HTM>
37. Al-Aswad L. Treating Neovascular Glaucoma: A surgeon summarizes the signs, symptoms and appropriate treatment for this problematic disease. Review of ophthalmology. 2005 enero [Citado Oct 22 2008]; 12(08). Disponible en: http://www.revophth.com/index.asp?page=1_776.htm
38. Kearns TP, Hollenhorst RW. Venous-stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. Clin Proc. 2004 Mayo;38:304-312.

39. Klein R, Klein BE, Moss SE, and Meuer SM. The epidemiology of retinal Vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2000;98:133–143.
40. Cabezas Leon MM, Garcia Montero MR; Morente-Matas P. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for central retinal vein. Thrombosis in a young patient. *Rev Neurol.* 2003 Sep 1-15;37(5):441-443.
41. Shabsowaryan M I, Mclkenyan A K. Central Retinal vein occlusion risk profile: a case-control study. *Eur J Ophthalmol.* 2003 Jun;13(5):445-452.
42. Arcacha MA. Oclusión de la Vena Central de la Retina: diagnóstico diferencia en su fase aguda o inicial. (En línea) Pág. Web. [Citado Feb 3 2009]. Disponible en: <http://retinapanama.com/paginas/medicos/art-66.htm>

VII. ANEXOS

Anexo No. 1 Documento recolección de datos:

Unidad Nacional De Oftalmología
"Caracterización del Glaucoma Neovascular"
Investigador: Dr. Javier Kiehnle

I. Caracterización Epidemiológica:

No. De Expediente: _____ Fecha: _____

Edad: _____ años **Sexo:** M
F

Diagnóstico Previo de GMA: SI NO

Presión Intraocular INICIO: _____ POST TRATAMIENTO: _____

**Grado
Angulo
Iridocorneal**

Causa:	Retinopatía Diabética	Agudeza Visual: Nula <input type="checkbox"/>
OVCR	<input type="checkbox"/>	NPL <input type="checkbox"/>
Oclusión Carótida	<input type="checkbox"/>	PL <input type="checkbox"/>
Isquemia SA	<input type="checkbox"/>	PLC - MM <input type="checkbox"/>
DR	<input type="checkbox"/>	3/200 – 19/200 <input type="checkbox"/>
Trauma	<input type="checkbox"/>	20/200 – 20/100 <input type="checkbox"/>
Tumor	<input type="checkbox"/>	20/70 – 20/40 <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	20/30 – 20/20 <input type="checkbox"/>
	Retinopatía de Cels. Falciformes	

Estadio: I _____ II _____ III _____ IV _____

Tratamiento _____

Paciente Desertó Si No

Registro Clínico Faltante Si No

Anexo No. 2

NO. DE PTE.	EDAD	SEXO	OJO AFECTADO	AGUDEZA VISUAL	PRESION INTRA OCULAR INICIO	PRESION INTRA OCULAR POST TX	ANGULO IRIDO CORNEAL	FACTOR DE RIESGO CONOCIDO	SINEQUIAS	ESTADIO	TX
1	38	Masculino	Derecho	20/70	18	16	ABIERTO	RD	NO	PRE	TOPICO PFC
2	55	Masculino	Derecho	MM	35	32	CERRADO	RD	SI	CERRADO	TOPICO PO
3	69	Femenino	Ambos	10/200 - OD NPL - OS	30 – OD 43 – OS	18 – OD 38 - OS	ABIERTO CERRADO	RD OVCR	NO	ABIERTO CERRADO	TOPICO AVASTIN
4	56	Femenino	Izquierdo	5/200	17	18	ABIERTO	RD	NO	ABIERTO	TOPICO PFC
5	66	Masculino	Ambos	MM - OD PLC - OS	32 – OD 44- OS	26 – OD 38 - OS	ABIERTO CERRADO	RD RD	SI	ABIERTO CERRADO	TOPICO PO VALVULA
6	76	Femenino	Derecho	PL	36	28	ABIERTO	RD	NO	ABIERTO	TOPICO PO
7	42	Masculino	Izquierdo	20/70	15	9	ABIERTO	RD	NO	PRE	TOPICO
8	75	Masculino	Ambos	NPL – OD PL - OS	48 – OD 45 - OS	38 – OD 36 - OS	CERRADO CERRADO	RD RD	SI	CERRADO CERRADO	TOPICO IP AVASTIN
9	62	Femenino	Derecho	PLC	60	56	CERRADO	RD	SI	CERRADO	TOPICO PO AVASTIN

10	50	Masculino	Izquierdo	MM	46	40	CERRADO	RD	SI	ABIERTO	TOPICO IP
11	55	Feminino	Derecho	MM	40	28	ABIERTO	RD OVCR	SI	ABIERTO	TOPICO PO AVASTIN VALVULA
12	49	Masculino	Derecho	10/200	19	17	ABIERTO	RD	NO	PRE	TOPICO AVASTIN
13	66	Masculino	Derecho	NPL	56	49	CERRADO	OVCR	NO	CERRADO	TOPICO CRIO PO
14	57	Masculino	Ambos	MM - OD 20/200 - OS	32 - OD 28 - OS	19 - OD 17 - OD	ABIERTO ABIERTO	RD RD	SI	ABIERTO ABIERTO	TOPICO PO AVASTIN
15	70	Femenino	Derecho	PLC	40	19	ABIERTO	RD	NO	ABIERTO	TOPICO PO AVASTIN PFC
16	49	Femenino	Izquierdo	20/100	18	18	ABIERTO	RD	NO	PRE	TOPICO AVASTIN
17	53	Masculino	Izquierdo	20/200	18	15	ABIERTO	RD	NO	ABIERTO	TOPICO PFC AVASTIN
18	76	Femenino	Ambos	PL - OD NPL - OS	55 - OD 58 - OS	54 - OD 58 - OS	CERRADO CERRADO	RD DR	SI	CERRADO CERRADO	TOPICO AVASTIN CRIO
19	45	Masculino	Derecho	10/200	16	18	CERRADO	RD	SI	PRE	TOPICO PFC IP

											AVASTIN
20	55	Femenino	Derecho	MM	31	26	ABIERTO	RD	NO	ABIERTO	TOPICO AVASTIN
21	42	Femenino	Derecho	20/100	19	16	ABIERTO	RD	NO	PRE	TOPICO PFC
22	55	Masculino	Izquierdo	MM	40	38	CERRADO	OVCR	NO	CERRADO	TOPICO AVASTIN
23	68	Femenino	Ambos	NPL – OD PL - OS	64 – OD 54 - OD	58 – OD 46 - OS	CERRADO CERRADO	OVCR RD	SI	CERRADO CERRADO	CRIO TOPICO
24	66	Masculino	Derecho	NPL	66	62	CERRADO	OVCR ISQUEMIA SA	SI	CERRADO	CRIO
25	44	Femenino	Izquierdo	20/200	16	16	ABIERTO	RD	SI	PRE	TOPICO PFC
26	54	Masculino	Izquierdo	10/200	26	18	ABIERTO	RD	NO	ABIERTO	TOPICO PFC
27	65	Masculino	Derecho	NPL	56	62	CERRADO	OVCR	SI	CERRADO	CRIO TOPICO PO
28	57	Femenino	Izquierdo	MM	42	36	CERRADO	OVCR	SI	CERRADO	TOPICO AVASTIN PO
29	51	Femenino	Izquierdo	20/100	18	19	CERRADO	RD	NO	ABIERTO	TOPICO PFC IP
30	64	Femenino	Derecho	NPL	62	58	CERRADO	RD ISQUEMIA SA	SI	CERRADO	TOPICO
31	57	Masculino	Ambos	PLC – OD MM - OS	56 – OD 40 - OS	52 – OD 42 - OS	CERRADO CERRADO	RD RD	SI	CERRADO CERRADO	TOPICO VT + EL

32	68	Masculino	Ambos	MM - OD 20/200 - OS	24 - OD 21 - OS	19 - OD 18 - OD	ABIERTO ABIERTO	RD RD	NO	ABIERTO ABIERTO	TOPICO PFC AVASTIN
33	55	Masculino	Derecho	20/100	22	18	ABIERTO	RD	NO	ABIERTO	TOPICO AVASTIN PFC

NPL = No Percepción Luz

PL = Percepción Luz

PLC = Percepción Luz y Colores

MM = Movimiento Manos

RD = Retinopatía Diabética

OVCR = Oclusión de Vena Central de la Retina

SA = Segmento Anterior

DR = Desprendimiento de Retina

PO = Por vía Oral

IP = Iridoplastia Periférica

PFC = Panfotocoagulación

VT + EL = Vitrectomia + Endolaser

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

Siguiendo la leyenda que se presenta: El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "CARACTERIZACION DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR DURANTE EL AÑO 2012." para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.