

# Glaucoma de los 100 días: a propósito de un caso 100-day glaucoma: a case report

**N. Barriga, J. Suárez, J. Moreno, L. Sararols, G. Londoño**

Servicio de Oftalmología. Hospital General de Granollers. Barcelona.

**Correspondencia:**

Noelia Barriga Barrios

E-mail: [noeliabarrigabarrios@gmail.com](mailto:noeliabarrigabarrios@gmail.com)

## Resumen

Una trombosis de vena central de la retina, una trombosis venosa de rama o, con menor frecuencia, una obstrucción de arteria central de la retina pueden provocar un glaucoma neovascular. Suele debutar a los 3 meses del episodio vascular y por ello se conoce como el glaucoma de los 100 días. El GNV es una patología grave que puede dejar secuelas irreversibles: atrofia óptica, pérdida de agudeza visual o *phthisis bulbi*. En nuestra sociedad es cada vez menos frecuente, debido al riguroso control oftalmológico tras una patología vascular retiniana. Se presenta un caso de glaucoma neovascular en estadio III, secundario a una OVCR no filiada.

## Resum

Una trombosi de la vena central de la retina, una trombosi venosa de branca o, amb menor freqüència, una obstrucció de l'artèria central de la retina poden provocar un glaucoma neovascular. Acostuma a aparèixer als 3 mesos de l'episodi vascular i és per això que es coneix com el glaucoma dels 100 dies. El GNV és una patologia greu que pot tenir conseqüències irreversibles: atrofia òptica, pèrdua de l'agudesa visual o *phthisis bulbi*. A la nostra societat és cada cop menys freqüent, degut al rigorós control oftalmològic després d'una patologia vascular retiniana. Es presenta un cas de glaucoma neovascular en estadi III, secundari a una OVCR no filiada.

## Abstract

A central vein retinal occlusion, a branch retinal vein occlusion or, less commonly, a central arterial retinal occlusion can cause a neovascular glaucoma. This glaucoma usually appears three months after vascular occlusion and is thereby called 100-day glaucoma. Neovascular glaucoma is a severe pathology with irreversible consequences: optic atrophy, visual acuity loss or phthisis bulbi. This glaucoma has become less frequent in our society due to the strict ophthalmologic controls after a retinal vascular disease. A case of neovascular glaucoma in stadium III, secondary to a non-affiliated OVCR is presented.

Artículo presentado en formato Póster en el 46 Congrés de la Societat Catalana d'Oftalmologia.

## Introducción

El glaucoma neovascular (GNV) ocurre como resultado de una isquemia retiniana severa y difusa. Las causas más frecuentes son la obstrucción de la vena central de la retina y la retinopatía diabética. En el caso del GNV secundario a OVCR, ocurre típicamente tres meses después del evento oclusivo, por ello se llama comúnmente "100-day glaucoma", aunque se han descrito intervalos entre cuatro semanas y dos años. Cabe destacar que este glaucoma secundario solo se desarrollará tras una OVCR isquémica, no obstante de las no isquémicas existe un riesgo del 15% de evolucionar a isquémicas en los primeros cuatro meses, con un pronóstico de pérdida visual en más del 50% de los casos.

## Caso clínico

Varón de 89 años, que acudió a urgencias por dolor ocular de una semana de evolución y disminución de la agudeza visual (AV) desde hacía tres meses en ojo izquierdo (OI). Como antecedentes personales de interés, refería hipertensión arterial (HTA). En la exploración destacaba una AV en ojo derecho (OD) de 0,7 y de 0,01 en OI, un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) en OI y una presión intraocular (PIO) de 36 mmHg en OI. En la biomicroscopía presentaba una leve hiperemia conjuntival y rubrosis de iris (Figura 1). En la gonioscopía se apreciaba un cierre angular sinequelial



Figura 1. Biomicroscopía: rubrosis de iris.

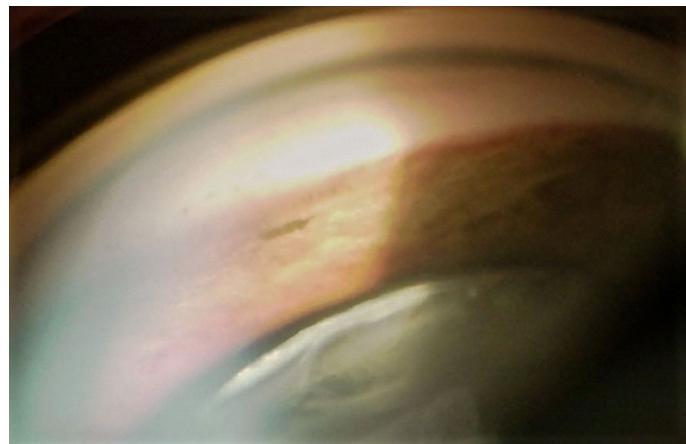


Figura 2. Gonioscopía: cierre angular por neovascularización.



Figura 3. Funduscopia: hemorragias retinianas en los cuatro cuadrantes y hemorragia vítreo leve.

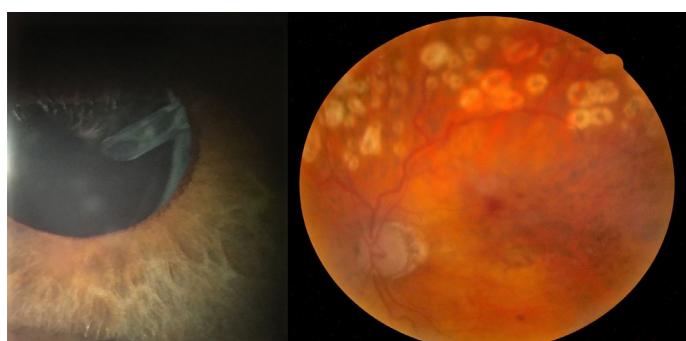


Figura 4. Biomicroscopía y funduscopia al año: regresión de la rubeosis de iris y palidez papilar a causa de la neuropatía óptica glaucomatosa.

con neovascularización angular (NVA) (Figura 2). En el fondo de ojo se observaba una leve hemorragia vítreo, con neovasos y hemorragias en los cuatro cuadrantes (Figura 3). Se diagnosticó de GNV secundario a OVCR.

De inmediato se pautaron hipotensores tópicos y orales, así como corticoides y midriáticos tópicos. Al día siguiente se realizó una inyección intravítreo de un Anti-Factor de Crecimiento Vascular Endotelial (antiVEGF) y a los tres días se realizó una panfotocoagulación (PFC) retiniana, la cual no fue efectiva debido al hemovítreo existente, por lo que se decidió realizar una vitrectomía posterior vía pars plana con endopanfotocoagulación asociada a un implante de válvula de Ahmed, por cierre angular completo. En el postoperatorio inmediato presentó una buena evolución clínica, con PIO de 8 mmHg y regresión de la rubeosis de iris. Al año presentaba estabilidad clínica, destacando la misma AV, un buen control de la PIO (12 mmHg), regresión de la rubeosis de iris y una neuropatía óptica glaucomatosa secundaria (Figura 4).

## Discusión

El GNV secundario a OVCR es una entidad poco prevalente. No obstante, tras una OVCR el riesgo de desarrollar GNV es del 9-10%, ya que éste solo se desarrollará si existe una OVCR isquémica, y éstas representan el 20%. Sin embargo, tras una OVCR isquémica el riesgo es mayor de un 40%<sup>1</sup>. Existiendo más riesgo cuanto más extensas sean las áreas retinianas sin perfusión capilar, por ello la angiografía fluoresceína es un predictor útil del riesgo de desarrollar un GNV tras una OVCR.

El tejido isquémico retiniano estimula la producción de factores angiogénicos y otros mediadores inflamatorios en un intento de revascularizar las áreas hipoxicas y provocando la neovascularización a nivel de la retina y del segmento anterior (rubeosis de iris). En este último caso, se forma una membrana fibrovascular que recubre el ángulo irido-corneal y dificulta la salida del humor acuoso, con la consecuente progresión del cierre angular y el aumento de la PIO.

En el GNV se describen tres estadios: rubeosis de iris, glaucoma de ángulo abierto y glaucoma de ángulo cerrado por contracción de la membrana fibrovascular. La rubeosis de iris suele iniciarse en el borde pupilar en los estadios iniciales y avanza hasta el ángulo camerular formando un membrana fibrovascular que provoca un

cierre angular sinequial progresivo. No obstante, hasta en el 50% la rubeosis se inicia a nivel angular<sup>2,3</sup>, por lo que la gonioscopia resulta fundamental.

El tratamiento debe contemplar el manejo de la patología isquémica subyacente y el control de la PIO. Actualmente, los Anti-VEGF permiten en un primer momento frenar la progresión de la neovascularización<sup>4</sup> por lo cual, aunque tienen un efecto transitorio deben administrarse en la mayor brevedad posible. Pueden administrarse en la cavidad vítreo, aunque hay autores que describen la alternativa de la inyección intracamerale de Anti-VEGF<sup>5,6</sup> ya que la concentración será mayor, sobretodo en pacientes fáquicos, y no parece que haya efectos tóxicos corneales relevantes.

Si los medios son transparentes la PFC retiniana es el tratamiento indicado para detener el estímulo isquémico de forma definitiva. Si el paciente presenta hemovítreo como en este caso es útil la vitrectomía posterior vía pars plana con endofotocoagulación. En pacientes con medios opacos será necesario la crioblación retiniana.

El manejo de la PIO dependerá del estadio del glaucoma y por tanto de la extensión de las sinequias. Si el cierre angular es inferior a 180° el control de la PIO con tratamiento médico puede ser suficiente en la mayoría de los casos. Si el cierre angular es más extenso el abordaje suele ser quirúrgico. Los dispositivos de drenaje son la primera elección en estos pacientes pues la cirugía filtrante tiene una elevada tasa de fracaso en estos pacientes<sup>7</sup>. En algunos casos refractarios los procedimientos ciclodestructivos pueden ser útiles, aunque presentan un elevado riesgo de hipotonía en los casos de GNV. El tratamiento debe ser multidisciplinar en la mayoría de los casos e individualizado para cada paciente ya que no existe una técnica quirúrgica ideal.

Con todo esto, se puede deducir que el glaucoma de los 100 días es una entidad poco prevalente en nuestro medio. Hay que tener un alto grado de sospecha clínica tras una enfermedad vascular retiniana y realizar controles oftalmológicos con gonioscopia, para evitar la aparición y su recurrencia. La clave del tratamiento es el diagnóstico y tratamiento precoz evitando el cierre angular.

## Bibliografía

1. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* 2007;26:470-85.
2. Rodrigues GB, Abe RY, Zangalli C, Sodré SL, Donini FA, Costa DC, Leite A, Felix JP, Torigoe M, Diniz-Filho A, de Almeida HG. Neovascular glaucoma: a review. *Int J Retin Vitre.* 2016;2:26.

3. Saito Y, Higashide T, Takeda H, Murotani E, Ohkubo S, Sugiyama K. Clinical factors related to recurrence of anterior segment neovascularization after treatment including intravitreal bevacizumab. *Am J Ophthalmol.* 2010;149:964-972.
4. Călugăru D, Călugăru M. Prevention of neovascular glaucoma. *Ophthalmology.* 2013;120:1507-8.
5. Fernández Jiménez-Ortiz H, Perucho Martínez S, Toledano Fernández N, Martín Giral E. Intracameral bevacizumab (Avastin®) in the management of neovascular glaucoma surgery. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2012;87:396-400.
6. Bhagat PR, Agrawal KU, Tandel D. Study of the effect of injection bevacizumab through various routes in neovascular glaucoma. *J Curr Glaucoma Pract.* 2016;10:39-48.
7. Takihara Y, Inatani M, Fukushima M, Iwao K, Iwao M, Tanihara H. Trabeculectomy with mitomycin C for neovascular glaucoma: prognostic factors for surgical failure. *Am J Ophthalmol.* 2009;147:912-8.