



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Instituto Mexicano del Seguro Social

Jefatura de Enseñanza e Investigación

Hospital de Oftalmología C.M.N.

## GLAUCOMA NEOVASCULAR

### TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la especialidad en;

OFTALMOLOGIA

Presenta la:

**DRA. ADELA AYALA FALCON**



México, D. F.

Febrero 1985

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice de contenido:

	Pág.
Introducción _____	1
Definición _____	4
Historia _____	4
Cuadro clínico e historia natural _____	5
Diagnóstico diferencial _____	9
Medios de diagnóstico _____	11
Teorías sobre la patogenesis _____	14
Patología _____	16
Causas de rubeosis iridis _____	17
Tratamiento médico _____	28
Tratamiento quirúrgico _____	30
Conclusiones _____	38

### Introducción:

El glaucoma neovascular ha ocasionado un problema terapéutico desde siempre, independientemente del padecimiento que le haya dado origen. La retinopatía diabética y la oclusión de la vena central de la retina son la causa más frecuente de este padecimiento.

De todos los padecimientos que originan rubeosis iridis, aparentemente el común denominador es la isquemia de la retina y probablemente del mismo iris lo que ocasiona la liberación de una sustancia vasoproliferativa que algunos autores han identificado como "una mayor concentración de ácido láctico".

Los vasos de neoformación, al llegar al ángulo de la cámara anterior se acompañan de tejido fibroso y forman una malla que al retraerse produce un cierre angular que ocasiona frecuentemente un cuadro de glaucoma agudo.

El tratamiento del glaucoma neovascular desde el punto de vista médico tiene resultados muy pobres, por lo que habitualmente cae en el terreno quirúrgico y puede dividirse en tres grupos.

Primero.- En él se transforman las zonas de hipoxia de la retina en zonas anóxicas, esto hace cesar el estímulo vasoproliferativo y en algunos casos produce una regresión de los vasos iridianos de neoformación, sin embargo, y apesar de la regresión de los vasos iridianos, una vez que se ha establecido el cierre angular no volverá a abrirse y el glaucoma seguirá su curso.

En pacientes con rubeosis iridis sin un cuadro definitivo de glaucoma el tratamiento es protiláctico; dentro de éste grupo se encuentran la panfotocoagulación retiniana y la crioterapia panretiniana.

Segundo.- Está caracterizado por los procedimientos que reducen la producción de acuoso por el cuerpo ciliar - con el afán de reducir la presión intraocular. Este método según Goldstein e Ide, al disminuir la producción de acuoso, ocasiona una mayor concentración del estímulo vasoproliferador, lo que aumenta los vasos de neoformación iridiana y, por razones múltiples no bien definidas (Feibel y Bigger), una reducción de la capacidad visual del ojo afectado, además de otras complicaciones. Dentro de este grupo están considerados la ciclocrioterapia, la ligadura de los vasos ciliares anteriores la fotocoagulación de los procesos ciliares, y la ciclodiatermia. En general, estos métodos se emplean como paliativos en los casos de glaucoma -- absoluta.

Tercero.- Está formado por las cirugías filtrantes, las cuales tradicionalmente han dado malos resultados en ésta variedad de glaucoma, ya que prácticamente todas incluyen en su técnica quirúrgica una iridectomía, que produce grandes hemorragias trans y postoperatorias, y frecuentemente se ve comprometida la brecha quirúrgica por nueva proliferación fibrovascular con cierre de la misma.

Ultimamente se han diseñado diversas variantes a técnicas conocidas y se han desarrollado nuevas técnicas como la trabeculectomía con diatermia del iris y cuerpo ciliar, la iridociclorretracción y el empleo del implante Supramid como el desarrollado por Krupin y el de Molteno, cuyos re-

sultados han sido alentadores; con control de la presión -  
intraocular, supresión de dolor y conservación de una vi-  
sión útil.

## GLAUCOMA NEOVASCULAR

### Definición:

El glaucoma neovascular está clasificado como glaucoma secundario, por presentar el denominador común de elevación de la presión intraocular con un origen reconocible.

Está dado por múltiples padecimientos que presenten isquemia de la retina y probablemente de el mismo iris, que producen vasos de neoformación iridianos que al llegar a la cámara anterior se acompañan de tejido fibroso y forman una malla que produce hipertensión ocular, por alteración en el drenaje del acuoso; esta malla al retraerse produce cierre angular, lo que ocasiona con frecuencia un cuadro de glaucoma agudo con todos los síntomas acompañantes.

### Historia:

El glaucoma neovascular, como nosotros lo conocemos, ha tenido muchos nombres diferentes por el desconocimiento de sus causas.

Uno de los primeros datos escritos sobre un posible glaucoma neovascular data de 1866; en él se describe como "las arterias de la retina están contraídas y pálidas, las venas están turgentes y oscuras y las radiaciones venosas presentan dilataciones varicosas y ámpulas. Esto correspondía probablemente a una oclusión de la vena central de la retina.

Pagenstecher (1871) le atribuyó el término "glaucoma hemorrágico" a cualquier glaucoma asociado con sangrado intraocular.

Salus (1928) fue el primero en diagnosticar el glaucoma neovascular sobre bases anatómicas ciertas. Describió a tres pacientes diabéticos, que tenían mallas capilares sobre el iris, cerca de la pupila, que se prolongaban en forma radial hacia el ángulo y subsecuentemente desarrollaron glaucoma hemorrágico.

Las mallas en el iris fueron llamadas por Salus rubeosis iridis.

Kurz (1937) correlacionó los hallazgos gonioscópicos con con el examen histológico de los ojos y encontró tejido conectivo delicado asociado con vasos nuevos en el ángulo.

Parson y Duke Elder (1948) continuaron llamandole glaucoma hemorrágico.

Le fueron dados otros nombres como glaucoma trombótico glaucoma congestivo y glaucoma hemorrágico neovascular.

Weiss en 1962 propuso usar el término glaucoma neovascular, debido a que no siempre está presente una hemorragia intraocular secundaria a los vasos de neoformación.

Actualmente se conoce al glaucoma neovascular como se describe en la definición.

#### Quadro clínico e historia natural:

El glaucoma neovascular puede estar dado por múltiples condiciones predisponentes, pero en los resultados finales no parece haber una diferenciación clínica.

La rapidez e intensidad de su inicio puede variar de acuerdo con las causas predisponentes, pero el cuadro clínico es uniforme.

El período en que el glaucoma neovascular se detecta en forma más temprana está caracterizado por la manifestación de fuga de fluoresceína en el margen pupilar, por incremento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos.

En la lámpara de hendidura, éstos vasos pueden verse normales o no verse en iris muy oscuros.

En la biomicroscopía se observan ramilletes de capilares pequeños en el margen pupilar, como primer elemento detectable. Estos vasos pueden ser muy finos y confundirse frecuentemente con acúmulo de pigmento. Es necesario que se use la magnificación mayor; si se usa el lente de contacto de espejos, una presión leve, puede dilatar los vasos o hacerlos pálidos y confundirlos (1).

En forma general, los vasos de neoformación se encuentran en el margen pupilar inicialmente, posteriormente se extienden en forma radial hacia el ángulo. Estos vasos se caracterizan por su localización sobre la superficie del iris, con variabilidad en el tamaño y distribuidos en forma irregular y con patrón tortuoso.

Estos vasos radiales se extienden para unirse al colliete y se dirigen hacia la periferia; cuando llegan al ángulo cruzan la banda del cuerpo ciliar y el espón escleral.

Chandler y Grant (6) han puntualizado que los vasos anormales son fácilmente distinguidos de los normales.

Los vasos normales están colocados posteriormente al espón escleral y los anormales se encuentran sobre la superficie de la pared del ángulo o del iris y no dentro de los tejidos.

Los vasos que atraviesan la base del ángulo son pocos relativamente, pero cuando llegan a la malla trabecular se arborizan en muchos capilares finos en forma dramática. Estos capilares cubren un área circunferencial y se unen a otros capilares nutrientes. En éste periodo la presión intraocular puede estar aumentada, la facilidad de flujo disminuida y el ángulo completamente abierto.

La membrana fibrovascular tiende a contraerse, el estroma del iris es llevado hacia el ángulo y produce cierre por si nequias.

En el siguiente periodo puede presentarse el ectropión - uvea o ectropión de la capa pigmentaria del iris y generalmente corresponde al mismo meridiano donde se formó el cierre angular. Eventualmente las áreas de cierre coalescen y producen un cierre angular total; en éste periodo final, de cierre completo, las estructuras del ángulo no pueden ser vistas por gonioscopia. Cuando el ángulo está completamente cerrado, pueden verse algunos vasos de neoformación en el iris y ocasionalmente hacia el ángulo.

Se ha visto cierre angular en un periodo corto, después de que la rubeosis iridis se había notado; también se han visto pacientes que presentan rubeosis iridis durante años sin llegar al ángulo y sin cierre angular, y cuando llegan al ángulo en un tiempo corto presentan cierre angular.

El glaucoma neovascular posterior a la oclusión de la ve  
na central de la retina, tiene un curso más rápido y fulminante  
que el de la retinopatía diabética. La progresión de invadir el  
segmento anterior, sin cierre angular, puede ocurrir en pocos -  
días.

El cuadro resultante, por diferentes causas, es clínica -  
e histológicamente indistinguible, al igual que la fluorangio--  
grafia del iris.

No hay estadísticas, pero la progresión del glaucoma neo-  
vascular puede ser detenido en cualesquiera de los periodos men-  
cionados, y puede ocurrir regresión que ocasiona dificultades pa  
ra comparar tratamientos en glaucoma neovascular.

### Diagnóstico diferencial:

El paciente con glaucoma neovascular se presenta al médico con dolor ocular intenso de corta aparición, acompañado en ocasiones de síntomas neurovegetativos. Los hallazgos oftalmológicos son: hipertensión ocular marcada, ojo rojo y córnea edematosa.

El primer proceso con que se debe realizar el diagnóstico diferencial es con el ataque agudo de glaucoma, ya que la sintomatología es la misma y con la córnea edematosa es muy difícil ver la rubeosis iridis. En éste caso es muy importante el interrogatorio sobre enfermedades como la diabetes mellitus de larga evolución y la observación del ojo contralateral si se encuentran datos de retinopatía diabética proliferativa y si presentó disminución de la agudeza visual en forma progresiva y lentamente.

En la observación del ojo contralateral en un ataque agudo de glaucoma generalmente el otro ojo presenta también ángulo cerrado o muy estrecho. Es importante realizar el diagnóstico, ya que en ocasiones se han realizado iridectomías periféricas en pacientes con glaucoma neovascular, que presenta la complicación de sangrado importante en la cámara anterior.

En la ciclitis heterocrómica, el ojo generalmente se encuentra quieto y blanco. En la observación oftalmológico, los vasos de neoformación son extremadamente finos y pasan sobre todo el ángulo, incluidos el espolón escleral y la malla trabecular. No se ha reportado rubeosis iridis en pacientes con ciclitis heterocrómica y los vasos presentes en el ángulo no tienden a formar sinequias o cierre sinequial del ángulo.

También puede estar considerado la hemorragia intraocular con glaucoma por cualquier causa, incluido: trauma, sangrado postoperatorio o tumores intraoculares (33). El diagnóstico generalmente se hace mediante un buen interrogatorio sobre sus antecedentes y la aparición del cuadro.

Cualquier hemorragia vítrea puede presentar cuadro de hipertensión ocular debida a la obstrucción de la malla trabecular por eritrocitos degenerados, pero el diagnóstico se realizará al observar las células fantasma en la cámara anterior y cubriendo el ángulo.

La dificultad en el diagnóstico existe cuando en un ojo -- con hemorragia vítrea se presenta un hiphema reciente; en éste caso, antes de realizar un lavado de cámara anterior, se debe intuir el diagnóstico en forma muy importante.

Cualquier inflamación intraocular crónica puede estar asociada con vasos de neoformación en el ángulo, aunque no es lo común.

**Medios de diagnóstico:**  
**Estudios de fluorescencia**

En la rubeosis iridis el hallazgo que se detecta en forma más temprana es el trastorno de la barrera sanguínea endotelial permitiendo la fuga de la fluoresceína de los vasos sanguíneos.

Los vasos del iris tienen un endotelio no fenestrado, con uniones intercelulares llamadas zónula ocludens.

Los vasos en condiciones normales no presentan fuga de -- fluoresceína, pero un año endotelial por cualquier causa desencadena el escape de la fluoresceína.

Se han utilizado dos técnicas de fluorescencia. La fluorometría vítrea y la fluorangiografía del iris, para trabajos de investigación así como por utilidad clínica.

La fluorometría probablemente es el método más útil en la clínica para detectar trastornos en la barrera sanguínea endotelial.

La cantidad de fluoresceína administrada por vía intravenosa escapa dentro de la cavidad vítrea y la cámara anterior y puede ser medida con una lámpara de hendidura modificada. Con esto se ha demostrado que hay una mayor concentración de fluoresceína en el vítreo de pacientes con retinopatía diabética -- que en el vítreo de pacientes normales, aunque la retinopatía diabética aún no presente manifestaciones clínicamente detectables.

La cantidad de fluoresceína es directamente proporcional a la severidad de la retinopatía.

Esta técnica podría ser de utilidad para detectar los -- periodos tempranos del glaucoma neovascular, para evaluar los efectos de diversos tratamientos (incluida la panfotocoagulación retiniana) y podría ser de utilidad en pacientes con oclusión de la vena central de la retina para realizar tratamiento con panfotocoagulación retiniana.

La fluorangiografía del iris es otra técnica de valor para el tratamiento y entendimiento de la rubeosis iridis asociada con el glaucoma neovascular (22). Antes de que cualquier -- signo de rubeosis iridis esté presente, hay una fuga de fluoresceína de los vasos del iris que aparentemente eran normales pero puede presentarse una fuga en pacientes de edad avanzada que no tienen diabetes.

La salida de fluoresceína se detecta en forma temprana - en los capilares dilatados y esta situación puede ocurrir en - otras condiciones con o sin escape de fluoresceína. Por lo tanto, este hallazgo sugiere que por sí solo tiene valor pronóstico limitado.

También se ha descrito la goniofotografía de alta resolución para la fluoresceína, cuando los vasos en el ángulo fueron difícilmente detectados con gonioscopia de rutina.

Leatikainen y Kotow encontraron que los cambios angiográficos en la rubeosis iridis o en el glaucoma neovascular - no son específicos para la diabetes mellitus (23).

Conclusión. La fluorangiografía del iris tiene valor -- múltiple y es válida en pacientes con iris oscuros para moni

torizar diversos tratamientos, y finalmente puede predecir el curso clínico de los ojos con riesgo. El valor clínico esta en proceso de establecerse bien.

Teorías sobre la patogenesis:

El proceso de neovascularización es de gran importancia en la oftalmología. La teoría que más llama la atención es la que se refiere a la existencia de un factor angiogénico. En 1948 Michaelson sugiere la presencia de una sustancia vasoproliferativa producida por la rutina para estimular el crecimiento vascular retiniano. Ashton y cols sugieren que la hipoxia retiniana específicamente en fibroplasia retroretinal -- puede resultar ante la presencia de esta sustancia. Wise propone que después de la obstrucción capilar de la retina, si el tejido está isquémico pero no muerto, se produce una sustancia que podría estimular la formación de vasos de neoformación. En 1971 Folkman y cols aislaron un factor de un tumor que fue capaz de estimular la neovascularización. Este factor no ha sido bien identificado, pero se ha acordado que es una sustancia soluble y difusible. In vitro es capaz de estimular la proliferación endotelial de los capilares de los vasos sanguíneos e inducir la neovascularización corneal en conejos.

Imre (32) sugiere que los factores necesarios para el desarrollo de la neovascularización del iris son los siguientes:

- 1.- La presencia de células vivas para garantizar el metabolismo activo.
- 2.- Una tensión de oxígeno baja para provocar un metabolismo anaeróbico.
- 3.- Un drenaje venoso pobre para permitir la acumulación de metabolitos anaeróbicos.

Imre aduce la evidencia de que el ácido láctico es el factor vasoproliferativo.

En forma general se cree que el factor vasoproliferativo está producido por la retina isquémica.

Wwiss (32) opina que la isquemia del segmento anterior puede ser un factor necesario en la neovascularización del iris y puntualiza que los vasos del cuerpo ciliar no pueden ser vistos en forma directa.

El vítreo y el cristalino presentan una barrera para el desarrollo de los vasos de neoformación en el iris, ya que en estudios realizados las vitrectomías, lensectomías o ambas pueden inducir a que la rubeosis iridis se presente en forma más rápida (5).

**Patología:**

Los vasos sanguíneos del iris, la retina y el cerebro tienen un común denominador, la presencia de un endotelio - no fenestrado, con uniones intercelulares firmes llamadas - zóculo ocludens las cuales, en condiciones normales, no dejan pasar la fluoresceína entre ellas.

Se ha mencionado que no se pueden distinguir clínicamente, angiográficamente y patológicamente las diferentes - causas del glaucoma neovascular (2).

Una diferenciación histológica puede hacerse mediante el estudio de la vacuolización del epitelio pigmentario y acumulación de glicógeno, el cual es típico en pacientes con diabetes mellitus.

Los cambios patológicos ya han sido mencionados en - el segmento anterior y en el polo posterior van a depender de la enfermedad primaria, y los cambios en el disco óptico son inespecíficos.

Causas y factores agravantes:

La isquemia ocular es el requisito fundamental para la evolución de un glaucoma neovascular.

Schulze en 1927 refirió 27 causas, Anderson y cols; en 1971, 28, Gartner y Henkind en 1978, 41, y Yanoff y Fine, en 1978, 25 causas (35).

Yanoff y Fine realizan la siguiente clasificación:

Causas de rubeosis iridis:

A. Hipoxia vascular

1. Oclusión de la vena central de la retina.
2. Oclusión de la arteria central de la retina.
3. Arteritis temporal.
4. Síndrome del arco aórtico.
5. Enfermedad de la arteria carotídea.
6. Enfermedad vascular retinal.

B. Neoplásicas:

1. Melanoma uveal maligno.
2. Retinoblastoma.
3. Carcinoma uveal metastásico.
4. Meduloepitelioma embrionario (Dictioma).

C. Inflamatorio:

1. Uveitis crónica, ( Iridociclitis heterocrónica de - Fuch).
2. Posterior a cirugía de desprendimiento de retina.
3. Posterior a radioterapia.

4. Endoftalmitis por hongos.
5. Posterior a trauma (quirúrgico y no quirúrgico).

D. Enfermedades retinales:

1. Diabetes mellitus (generalmente sólo en retinopatía diabética avanzada).
2. Desprendimiento de retina crónico.
3. Enfermedad de Coats.
4. Glaucoma crónico (casi nunca con GPAA a menos que ha ya tenido trauma quirúrgico).
5. Retinopatía de células falciformes.
6. Fibroplasia retrolental.
7. Enfermedad de Eales.
8. Persistencia de vítreo primario hiperplástico.
9. Microaneurismas miliare de Tebers.
10. Enfermedad de Norrie.

#### Enfermedades vasculares:

La oclusión de la vena central de la retina es uno de los factores más frecuentemente encontrados que producen glaucoma neovascular. La frecuencia aumenta con la edad del paciente. Los reportes de incidencia tienen una variedad grande de un 15 a un 65%, dependiendo del estudio; pero en forma general se ha aceptado que se presenta en un 30%.

Hayre encontró en forma experimental que se trataban de dos entidades distintas, y la diferencia principal fue la presencia o ausencia de isquemia. Con la ausencia de isquemia se desarrolló retinopatía venosa estásica y con la presencia retinopatía hemorrágica. Esta división se ha confirmado en estudios clínicos y fluorangiográficos.

Tasman encontró que la rubeosis iridis se desarrolló en 60% de los pacientes con oclusión de la vena central de la retina de tipo isquémico y sólo 1% del tipo no isquémico

Laatikainen observó que el 100% de los ojos con oclusión de la vena central de la retina de tipo isquémico mostraron fuga de fluoresceína de los vasos del iris, y 24% en los de tipo no isquémico (22).

58% de los pacientes con el tipo isquémico mostraron neovascularización, contra 4% de los del grupo no isquémico

La rubeosis iridis no se presenta antes de seis semanas posteriores a la oclusión y comúnmente se establece antes de los seis meses y causa glaucoma neovascular (35). El promedio de aparición es de tres meses.

Se presenta en un 30% de los pacientes mayores de 40 años de edad y en los menores de 40 años es rara su aparición (35).

También hay una gran variabilidad en la aparición de la rubeosis iridis, pues puede aparecer semanas a años posteriores a la oclusión.

Por este motivo hay que vigilar al paciente a fin de valorar la existencia de la neovascularización, realizar el estudio de fluorangiografía y detectar en forma temprana los pacientes con riesgo.

Para iniciar en forma temprana y profiláctica el tratamiento.

Es importante la asociación de OVCR y glaucoma de ángulo abierto. El primero en notarlo fue Verhoeff 1913. En los pacientes con OVCR que posteriormente desarrollaron glaucoma de ángulo abierto ha variado de el 10% a el 69%. Es importante hacer notar que el 10 a el 16% de los pacientes con OVCR tienen presión normal en el momento de la exploración inicial en ambos ojos, pero posteriormente desarrollan hipertensión ocular en el ojo contralateral.

Se ha pensado que el glaucoma de ángulo abierto podría ser el factor predisponente en el desarrollo de la oclusión de la vena central de la retina y que la presión intraocular fue disminuida transitoriamente justo después del accidente vascular.

Por lo referido, es importante detectar un glaucoma de ángulo abierto en el ojo contralateral en un estudio temprano.

Se han reportado casos de oclusión de la vena central de la retina bilateral pero no en forma significativa.

La neovascularización retiniana es menos frecuente que la del iris posterior a la oclusión de la vena central de la retina, probablemente sea debido a la destrucción de células endoteliales de la retina, y los capilares del iris que no fueron afectados por la OVCR pueden responder a un estímulo vasoproliferativo.

### 1. Oclusión de la rama venosa de la retina:

La oclusión de rama es más frecuente que la oclusión de vena central de la retina. Y el resultado a rubeosis iridis es muy raro. La neovascularización de la retina se reporta en un 15 a 33%, y se indica que el estímulo de neovascularización está presente y parece estar asociado con áreas significativas de no perfusión en capilares retinianos.

### 2. Oclusión de la arteria central de la retina:

El glaucoma neovascular se presenta con una frecuencia de 1 a 5% y la incidencia mas aceptada es del 2%, encontrada en una serie de Perraut y Zimmerman con un intervalo medio de siete semanas para su aparición. La oclusión de la arteria central de la retina está asociada con la poca neovascularización del segmento anterior porque la isquemia comúnmente es total y no deja tejido retiniano apto para producir agente o agentes estimulantes de la neovascularización (28).

### 3. Oclusión de rama de arteria de retina:

Se han reportado muy pocos casos que resulten de oclusión de la rama de arteria de retina asociada a rubeosis iri

dis. La diferencia con respecto a la oclusión central de arte  
ria puede considerarse cuantitativa y no cualitativamente.

#### 4. Enfermedades oclusivas de arteria carotídea:

La disminución de flujo en el ojo por cualquier causa es suficiente para dar el como resultado una isquemia en reti  
na y causar neovascularización en el segmento anterior. Ejemplo: síndrome de arco aórtico, fístula carotídeo cavernosa, - arteritis de las células gigantes.

#### 5. Retinopatía diabética:

La diabetes mellitus es una de las principales causas de ceguera en el mundo, la cual afecta principalmente al grupo de 40 a 60 años de edad.

En la población diabética el 5% de ceguera es debido a glaucoma neovascular, y quizá este porcentaje es poco, ya que la causa más común de glaucoma neovascular es la diabetes mellitus.

En un estudio de 70 pacientes el glaucoma neovascular en el 43% fue causado por la retinopatía diabética y en el -- 37% por OVCR.

En 1929 Fehrmann encontró la asociación de rubeosis -- iridis y retinopatía diabética en un porcentaje de 5 a 17% -- sin retinopatía proliferativa, pero aproximadamente de un 43- a 65% de los pacientes con retinopatía proliferativa. En estudio histológico se reporta 95% de la incidencia de rubeosis - iridis y 90% de estos tenían neovascularización de la retina, con estos datos se podría considerar que la neovasculariza---

ción del iris es directamente proporcional a la del segmento posterior.

La rubeosis iridis y el glaucoma neovascular están relacionados en forma directa con la duración de la diabetes mellitus, vista con menor frecuencia en pacientes de menos de 15 años de duración con diabetes. Ohrt en 1971 reporta una frecuencia de 14% en casos de 15 a 19 años de duración de la diabetes y en 62% en pacientes de más de 20 años de duración.

Con el grupo de mayor de 45 años se tiene un 76% de los casos.

Hohl y Barnett en 1970 reportan 50% de sus pacientes con diabetes Mellitus con más de 20 años de duración.

Cuando un paciente desarrolla glaucoma neovascular en un ojo es casi inevitable que lo desarrolle en el otro ojo. El tiempo de intervalo ente el compromiso de retina y los cambios en el segmento anterior es mucho más largo en la diabetes que en la oclusión de la vena central de la retina.

El curso de la rubeosis iridis es impredecible, ya que progresa en algunos casos hacia el glaucoma neovascular en forma rápida y en otros lentamente; y en otros más presentan completa regresión de la rubeosis iridis. Esto hace más difícil el tratamiento profiláctico en la rubeosis iridis del diabético.

Un dato de importancia es la incidencia aumentada en glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes con diabetes.

## 6. Alteraciones neoplásticas.

### Retinoblastoma:

Walton y Grant en 1968 investigaron la incidencia de rubeosis iridis en ojos enucleados por retinoblastoma y encontraron 44% de ojos con rubeosis iridis, así como también una asociación importante si estaba invadida la coroides por el tumor. Además se encontraron que la rubeosis iridis estaba relacionada con la duración del retinoblastoma.

Aparentemente el retinoblastoma por sí mismo tiene un factor en el proceso de neovascularización y como contribuyentes el compromiso crónico y difuso de la retina.

La incidencia reportada de rubeosis iridis por Gartner y Herkind fue 72% y por Yoshizumi de 30%.

## 7. Melanoma maligno de la coroides:

Ellet fue el primero en notar la asociación de rubeosis iridis y melanoma maligno. En estudio histológico Shulze encontró una incidencia de 9%, Cappin de 15% y Yanoff de 30% de rubeosis iridis pero con solo 5% de glaucoma neovascular.

## 8. Otros tumores:

Ferry y Font en 1975 reportan que de 26 ojos estudiados con metástasis en segmento anterior la rubeosis iridis se encontró en un 38%.

## 9. Alteraciones inflamatorias:

Las entidades inflamatorias como endoftalmitis, uveítis y panendofalmitis pueden dejar como secuela rubeosis -

iridis.

Muchos reportes sugieren que la uveitis está asociada con rubeosis iridis y glaucoma neovascular, y como causa la iritis.

Hoskins en 1974 reporto 11 de 100 casos de glaucoma neovascular debido a iritis. Shulze reporta 105 casos de rubeosis iridis debida a iridociclitis crónica. Gortner y Herkid, 1978, reportan un caso de oftalmía simpática y rubeosis iridis.

#### 10. Alteraciones Posterotorias:

La extracción de catarata. Beasley en 1970 describió dos casos de glaucoma neovascular unilateral de pacientes -- diabeticos seis meses posteriores a la extracción de catarata.

Ritcher realizo un estudio de 154 pacientes diabeticos a los que se les realizó extracción intracapsular de catarata unilateral, haciendo hincapié sobre el estado de la retinopatía y las complicaciones postoperatorias. En un periodo de seis meses, de 15 pacientes con retinopatía proliferativa seis desarrollaron glaucoma neovascular, y en los pacientes con retinopatía diabética no proliferativa, no hubo diferencia estadística entre el grupo en el que se realizó extracción de catarata y el otro en el que no se realizó

Lo importante de este estudio es que de ser necesaria la extracción de catarata, se deberá realizar en forma muy cautelosa y explorar en forma frecuente el ojo u ojos para-

detectar y tratar los primeros signos de rubeosis iridis.

#### 11. Vitrectomía:

La rubeosis iridis y el glaucoma neovascular son complicaciones frecuentes después de la vitrectomía en pacientes diabéticos.

Los resultados publicados están divididos en: vitrectomía con o sin extracción del cristalino.

Si se realiza solo vitrectomía la rubeosis iridis-glaucoma neovascular se desarrolla en 5.5 a 8% de los pacientes.

Si se realiza vitrectomía y lensectomía la rubeosis iridis se presenta del 12 al 36%.

Esto sugiere que la ruptura de la membrana hialoidea anterior que se presenta a la extracción de catarata puede permitir la entrada de algún factor angiográfico a la cámara anterior con mayor facilidad.

Cuando la rubeosis iridis está presente, la vitrectomía la incrementa en 33% de los casos dentro de los seis meses siguientes contra sólo 17% si la vitrectomía es realizada en ausencia de rubeosis iridis.

#### 12. Desprendimiento de retina:

Los reportes de Schulze, Walton y Grant acusan asociación de desprendimiento de retina crónica y rubeosis iridis.

El desprendimiento de retina crónico se refiere como una causa de rubeosis iridis y glaucoma neovascular, esto es reportado por Shulze, Walton y Grant. Aparentemente el desprendimiento de retina crónico por sí solo es capaz de causar neovascularización en el segmento anterior.

El desprendimiento de retina esta asociado secundariamente con otras enfermedades tales como retinoblastoma y melanoma maligno, las cuáles pueden contribuir al proceso de neovascularización. No se sabe cuanto tiempo de desprendimiento de retina para estimular la formación de vasos nuevos, y no se ha descrito como continúa la rubeosis iridis después de que la retina ya se aplicó.

### Tratamiento médico:

El glaucoma neovascular ha representado un problema terapéutico desde siempre, independientemente del padecimiento que le haya dado origen.

El tratamiento desde el punto de vista médico tiene resultados muy pobres, pero en general se utiliza como coadyuvante, asociado a otros tratamientos ya sean profilácticos, paliativos o quirúrgicos.

El tratamiento médico en el pasado se caracterizó más -- por su diversidad que por su efectividad, incluida la deferoxamina, estreptoquinasa, fibrinolisisina, niacinato, xantanol, heparina, dicumarol e irradiación, no siendo de utilidad en la actualidad.

La pilocarpina y otros mióticos no juegan un papel importante por presentar aumento de la hiperemia; causa dolor, no disminuye la presión intraocular en forma significativa y en -- ocasiones, por la vasodilatación que presenta, puede complicarse con una hemorragia en la cámara anterior.

La epinefrina al 1 -2% tiene un papel pequeño en el glaucoma neovascular por causar hiperemia y no disminuir en forma importante la presión intraocular.

El timolol ha sido útil especialmente en el tratamiento preoperatorio, para disminuir temporalmente la presión intraocular porque disminuye la producción de humor acuoso, con o -- sin cierre sinequial.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica son efectivos para disminuir la presión intraocular con o sin cierre sinequial. Sin embargo, antes de que ocurra el cierre sinequial la

disminución de la presión intraocular es muy importante. Las dosis son similares a las que se usan en glaucoma de cualquier tipo; debe tenerse presente que en pacientes con retinopatía diabética se deben manejar con cautela, por la alteración renal concomitante que presentan y por tener efectos indeseables de mayor importancia que los esperados en otros padecimientos.

Los agentes hiperosmóticos no juegan un papel definitivo en el tratamiento de glaucoma neovascular, y dados oralmente o parenteralmente disminuyen la presión intraocular en forma dramática aunque sea temporalmente. Se recomienda la glicerina oral y el manitol IV al 20%.

Los cicloplejicos como la atropina no disminuyen la presión intraocular, pero se recomiendan para disminuir el dolor ocular en el glaucoma neovascular tardío.

Los esteroides tópicos ayudan en el tratamiento del glaucoma neovascular para minimizar la iritis crónica, no para disminuir la presión intraocular y se utilizan especialmente en pacientes con extracción de cataratas, por la mayor incidencia de iritis, después de PFCR y posterior a filtrantes.

Los esteroides impiden la formación de vasos de neoformación. En el glaucoma neovascular los esteroides disminuyen el dolor pero no eliminan los vasos sanguíneos.

Se han utilizado lentes de contacto blandos cuando hay edema microquístico en la córnea.

Las medidas más drásticas son la inyección de alcohol retrobulbar o la enucleación, cuando no se pudo eliminar el dolor por cirugía, o por otros medios.

Tratamiento quirúrgico: se tienen tres grandes grupos:

El primero es el grupo de tratamiento profiláctico, el cual asegura que al transformar las zonas hipóxicas de la retina en zonas anóxicas, cesará el estímulo vasoproliferativo y se producirá una regresión de los vasos iridianos de neoforación en algunos casos; sin embargo, y a pesar de la regresión de los vasos iridianos, una vez que se ha establecido el cierre angular por la membrana fibrovascular, éste no se volverá a abrir y el glaucoma seguirá su curso. El tratamiento - profiláctico es el más adecuado en pacientes con rubeosis iridis pero sin un cuadro definido de glaucoma aún.

Dentro de este grupo se encuentran la panfotocoagulación retiniana y la crioterapia panretiniana.

#### 1. Fotocoagulación:

Meyer y Schwickerath en 1955 introdujeron la fotocoagulación y fueron los primeros en usarla en retinopatía diabética. Krill y cols, en 1971, encontraron que la fotocoagulación retiniana puede causar regresión de la rubeosis iridis en casos de oclusión de rama de vena retiniana. Callahan y Hilton en 1974 (4) reportaron un caso de oclusión de la vena central de la retina con neovascularización del ángulo que mostraba - regresión de los vasos nuevos después de la panfotocoagulación y sugirieron que el tratamiento de panfotocoagulación podría ser benéfico para los pacientes con glaucoma neovascular Little y cols. (25), en 1976, reportaron 15 ojos tratados con panfotocoagulación y 12 mostraron regresión de la rubeosis de la rubeosis iridis.

Jacobson (16) observó que pacientes que tenían menos de 270° de cierre angular mostraban mejoría con la panfotocoagulación y que en los pacientes que presentaban más de 270° de cierre angular no hubo mejoría.

En pacientes con oclusión de la vena central de la retina a los que se les haya practicado fluorangiografía y que presenten datos de fuga y obliteración capilar, debiera ser valorada la realización de una panfotocoagulación como tratamiento profiláctico.

Cuando los pacientes presenten medios opacos y sea necesario realizar vitrectomía y/o lensectomía, es conveniente realizar panfotocoagulación uno o dos días después de la cirugía, o bien fotocoagulación endocular.

Charles desarrolló la técnica de realizar panfotocoagulación con una unidad portátil de xenón directamente durante la vitrectomía. Y de 49 pacientes a los que les aplicó esta técnica 10 desarrollaron glaucoma neovascular postoperatorio.

La panfotocoagulación referida por Hunter Little consiste en fotocoagular con Laser Argón los 360 grados del margen disco al ecuador, excepto en el área macular y haz papilomacular. Colocando de 1500 a 3000 disparos con tamaños de 200 a 1000 micras, las sesiones se aplican con un intervalo de una, dos y tres semanas y los ojos son observados con un intervalo de una a ocho semanas.

Hay que recordar que se ha reportado por Madsen y Ohrt, regresión de la rubeosis iridis en forma espontánea. 15 de 58 ojos y 8 de 37 pacientes respectivamente.

La panfotocoagulación debiera ser considerada como un medio de hacer reversible o detener la progresión de un cierre angular y desarrollo de glaucoma secundario, particularmente en pacientes que tengan ya perdido el ojo contralateral-

ral por glaucoma neovascular.

## 2. La crioterapia panretiniana:

Fue reportada en 1978 por Mohan y Eagling en 10 pacientes aplicaron 3 o 4 filas de crioterapia por detrás del limbo en los 4 cuadrantes, 3 de 5 pacientes presentaron regresión de los vasos de neoformación del segmento anterior, 2 mostraron progresión y la complicación más importante en 2 casos fue el desprendimiento de retina por tracción.

Hilton en 1979 usó de 90 a 120 aplicaciones de crioterapia en todo el globo ocular excepto en el polo posterior. 3 pacientes mostraron regresión de neovascularización en segmento anterior y dos de ellos posteriormente desarrollaron ptisis bulbi.

Ninguno de éstos métodos puede ser efectivo si el ángulo ya está ocluido al igual que si hay regresión; la membrana existente persistirá y es la membrana y no los vasos los -- que ocluyen al ángulo.

El segundo grupo está caracterizado por aquellos procedimientos que REDUCEN la producción del acuoso por el cuerpo ciliar, con el afán de reducir la presión intraocular. Este método, según Goldstein e Ide, ocasiona, al disminuir el volumen del acuoso, una mayor concentración del estímulo vasoproliferador y aumenta la producción de vasos de neoformación iridiana; y por otra parte, por múltiples razones aún no bien definidas, una reducción de la capacidad visual del ojo afectado además de otras complicaciones. Dentro de este segundo grupo están -- consideradas la ciclocrioterapia, la ciclodiatermia, la ligadura de los vasos ciliares anteriores y la fotocoagulación de -- los procesos ciliares.

En general se está de acuerdo en emplear estos métodos -- como paliativos en los casos de glaucoma absoluto.

### 3. La ciclocrioterapia:

La crioterapia fue introducida en 1950 por Bietti, cuando demostró una disminución de la presión intraocular después -- de congelar el cuerpo ciliar. Este método no se hizo popular -- hasta que Roethh, de 1969 a 1971, adaptó un protocolo en la téc nica de ciclocrioterapia en un grupo de pacientes con glaucoma controlado en forma inadecuada.

En 1972 se publicó el primer estudio concerniente al -- glaucoma neovascular y ciclocrioterapia. Goldstein e Ide trataron a pacientes con glaucoma neovascular por diabetes y concluyeron que después de la congelación el control del dolor fue -- bueno, la disminución de la presión intraocular fue transitoria y la rubeosis iridis se agravó.

En 1972 Feibel y Bigger estudiaron 38 pacientes con glaucoma neovascular y encontraron que 63% tenían una disminución -- de la PIO de menos de 20mm Hg; la visión disminuyó en forma con siderable y con múltiples complicaciones. Iritis en 100% de los casos y cataratas postoperatorias 32%.

En 1973 Robert Bellows y Grant en un total de 53 pacien tes (61 ojos) con glaucoma descontrolado utilizaron el siguien te método: aplicación de anestesia retrobulbar y anestesia tóp ica; con criosonda (Amoils) se usó gas de bioxido de carbono a una temperatura de -60 grados centigrados (la criosonda de 4mm de diámetro), se aplicó a 3 mm del limbo por un minuto en seis posiciones equidistantes sobre los 180° inferiores del glo bo. Se tuvieron las siguientes complicaciones: hemorragia en -- cámara anterior, desprendimientos coroides, hipotonía crónica

desprendimiento de retina reumatógeno, pérdida de la visión, --  
glaucoma absoluto debido a uveítis crónica. Dellen en 59% de --  
estos ojos disminuyó la presión a menos de 20mmHg continuando -  
la medicación antiglaucomatosa con complicaciones en 15.8% en -  
periodo medio de 11.8 meses.

En 1978 Krupin y Kennet realizaron un estudio en 56 pa-  
cientes (50 ojos) con glaucoma neovascular, los trataron con ci  
clocrioterapia en un periodo de seguimiento de 24.0 más/menos -  
13.9 meses y tuvieron los siguientes resultados: con disminu--  
ción de la PIO menor de 26mmHg 32%, 34% desarrollo ptisis bulbi  
se enuclearon tres ojos, necrosis del segmento anterior imedia  
ta en cuatro ojos y el 58.5% perdió la percepción de la luz.

La ciclodiatermia:

La utilizó desde 1946 de Roeth con resultados alentado-  
res.

#### 4. Fotocoagulación de los procesos ciliares:

El tratamiento directo de los vasos de neoformación reci-  
bieron poca atención hasta que en 1973 Simmons y cols introduje-  
ron el tratamiento en forma directa con laser a los vasos de --  
neoformación, y se le denominó goniofotocoagulación; con esta -  
técnica se tratan de destruir los vasos. Se inició el tratamien-  
to en 1973 al aplicar a todos los vasos anormales en el ángulo-  
de la cámara anterior y posterior a la raíz del iris. Reciente-  
mente el tratamiento incluye la superficie del mismo iris. Este  
tratamiento es útil combinado con panfotocoagulación retiniana-  
o crioterapia panretiniana o tratamiento médico, y otras veces-  
es útil antes de la cirugía. Las indicaciones del tratamiento -  
son: casos de alto riesgo en los que los pacientes presentan --  
neovascularización del segmento anterior progresiva con el ángu-  
lo abierto; en pacientes que tengan proliferación progresiva --  
aun si estén en tratamiento del segmento posterior; en pacien--

tes con retinopatía diabética proliferativa que amerite la ex-  
tracción de catarata, y en aquellos que requieran cirugía de-  
glaucoma. Y los de menos riesgo son los que no ameritan trata-  
miento de segmento posterior, sólo del anterior, para preven-  
nir un cierre angular. Técnica: aplicación de anestésia tópi-  
co y en ocasiones anestésia retrobulbar, colocación de gonio-  
lente indirecto aplicando el laser sobre el ángulo de cámara-  
anterior, y superficie del iris, suficiente para producir con-  
tracción en los vasos de neoformación. El tratamiento se hace  
en sesiones para disminuir el sangrado, la inflamación y el -  
color. Con el laser se utilizan inicialmente 100 miliwatts y  
se incrementan hasta 1000 si es necesario para obtener una --  
reacción visible en los vasos. La meta del tratamiento es --  
mantener sin cierre el ángulo y mantener la presión a menos -  
de 29mmHg.

Esta técnica no influye en la enfermedad del segmento  
posterior.

La meta es prevenir o retardar el desarrollo de un --  
glaucoma neovascular avanzado. Entre las complicaciones se -  
tienen hipfema, dolor e inflamación.

El tercer grupo está formado por las cirugías llama--  
das filtrantes que tradicionalmente han dado muy malos resul-  
tados en esta variedad de glaucomas, ya que prácticamente to-  
dos ellos incluyen en la técnica quirúrgica una iridectomía-  
que produce grandes hemorragias trans y postoperatorias y --  
frecuentemente se ve comprometida la brecha quirúrgica por -  
nueva proliferación fibrovascular con cierre de la misma.

Ultimamente se han diseñado diversas técnicas como -  
la trabeculectomía con ciclodiatermia del iris y cuerpo ci-

liar, la iridocilcorretracción y el empleo de implantes de supramid como el desarrollado por Krupin y Molteno que han tenido resultados de la técnica de filtrante se encuentra la ciclodiatermia realizada por Madsen en el iris y en el cuerpo ciliar. Ellis realizó la iridectomia periférica con electrocauterio para prevenir el sangrado. Lee y cols. modificaron la trabeculectomía para usar ciclodiatermia no penetrante en el colgajo escleral y diatermia sobre los vasos del iris; Cameron reporta el uso de betaterapia para prevenir el cierre postoperatorio de la bula filtrante.

Otra modificación para evitar la falla de la bula filtrante son los implantes para drenar acuoso hacia el espacio subconjuntival. Destaca primeramente el descrito por Zorab en 1912, quien implantó una mecha de seda entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival. Posteriormente se utilizaron cabellos de caballo, oro, plata platino, tantalio y otros hilos metálicos, láminas y tubos, y varios plásticos. El éxito consiste en mantener el sitio de filtración abierto.

Molteno y cols, usaron implante de supramid en humanos y reportaron liberación del dolor y presiones menores a los 30mmHg.

El estudio más largo es de Krupin y cols. (19, 20, 21, 22), quienes usaron el implante de supramid, el cual es unidireccional y de silástico con mantenimiento de la presión ocular a menos de 24mmHg, con promedio de seguimiento en 13.8 meses (la cicatrización de la bula externa fue la causa de falla más frecuente).

El problema de los métodos mencionados es que el estímulo de neovascularización no ha sido eliminado y el cauterio y la diatermia pueden eliminar los vasos del sitio operatorio

pero otros pueden cicatrizar por debajo de la filtración que se mantenía abierta. Los implantes pueden mantener la esclerostoma abierta, pero puede ocurrir la cicatrización del colgajo conjuntival.

Hay muchas técnicas para el tratamiento del glaucoma -- neovascular pero sólo el tiempo podrá revelar cuál es la mejor

La técnica de Hutchinson esta basada en la premisa de haber eliminado la neovascularización del segmento anterior; con el advenimiento de la panfotocoagulación y goniofotocoagulación esta premisa puede lograrse en muchos casos. La cirugía deberá practicarse en aquellos ojos con visión útil y deberá realizarse siempre que se pueda PFCR y GFC de una a tres semanas antes de la cirugía, para no tener datos de inflamación al continuar con el tratamiento médico. Siempre se utilizará microscopio; debe procurarse un mínimo de trauma en los tejidos y una hemostasis perfecta.

Se realiza paracentesis, colgajo conjuntival base limbo a 10mm de el mismo supranasal o supratemporal; disección -- roma entre conjuntiva y tenon evitando el sangrado; se retira la tenon de la epiesclera y se evitan los vasos epiesclerales; incisión hacia CA con cuchillo o trefina (la incisión es necesaria para colocar el Holth punch para esclerostomía); se cauteriza el borde posterior de la herida y se realiza iridectomía periférica, si aún hay vasos en este sitio se cauterizan.

Después de la hemostasia el colgajo conjuntival se sutura con suturas interrumpidas (nylon 10-0 o popligractina 8-0 se forma la cámara anterior por la paracentesis con solución salina. Se utilizan esteroides tópicos así como atropina postoperativamente. Esta técnica ha tenido éxito para disminuir la PIO en el 75% de los casos.

Krupin en 1983 reporta 79 ojos de los cuales 53 tuvieron P.I.O. menor de 24 mm Hg con colocación de tubo supramid y falla en 29 de los 79 ojos por cicatrización de la bula externa.

Honrubia, 1984, reporta que en 59 ojos operados con cirugía filtrante y colocación de tubo de silicón obtuvo un éxito de 63% con presiones de 24 mm Hg o menos.

Hay que tener en cuenta que algunos de los pacientes que presentan una visión tan buena como 20/25, en algunos años podrán sentir dolor y quedar ciegos.

#### Conclusiones:

El glaucoma neovascular tiene múltiple origen y la causa más frecuente es la retinopatía diabética.

Hasta ahora no se sabe con exactitud la causa que origina la rubeosis iridis. Algunos autores han querido identificar una sustancia vasoproliferativa como "una mayor concentración de ácido láctico".

El glaucoma neovascular siempre ha representado un problema terapéutico. El tratamiento médico tiene resultados muy pobres, pero por lo general siempre se utiliza además del tratamiento quirúrgico.

El tratamiento puede ser:

Profiláctico: en el cual se transforman las zonas hipóxicas en zonas anóxicas, y sólo es útil en pacientes con presencia de rubeosis iridis sin un cuadro definitivo de glaucoma. Dentro de este grupo se encuentran la panfotocoagulación retiniana y la crioterapia panretiniana.

Tratamiento paliativo: para aquellos pacientes con glaucoma absoluto que reduce la presión intraocular.

Dentro de este grupo se tiene la ciclocrioterapia, la ligadura de los vasos ciliares anteriores, la fotocoagulación de los procesos ciliares y la ciclodiatermia.

Tratamiento quirúrgico por cirugía filtrante: con diversas variantes a técnicas conocidas como la trabeculectomía con diatermia del iris y cuerpo ciliar, la iridocilcorretracción y el empleo de implante supramid como el desarrollado por Krupin o por Molteno que han tenido resultados alentadores. -- Presentan control de la presión intraocular, retiro del dolor y conservación de una visión útil.

Hay que tener en cuenta que los pacientes que presentan una visión tan buena como 20/25, en algunos años podrán sentir dolor y quedar ciegos.

Hay muchas técnicas para el tratamiento de glaucoma neovascular pero sólo el tiempo podrá revelar cuál es la mejor.

## BIBLIOGRAFIA

1. Armaly M.F. y Baloglou P.J., "Diabetes and the eye, Changes in the anterior segment", Arch Ophthalmol-77; 485, 1967.
2. Bagessen L.H., "Angiography of the iris in diabetics and nondiabetics", Acta Ophthalmol. 47; 449, -- 1969.
3. Bellows A.R. y Grant W.M., "Cyclocryotherapy in advanced in a dequately controlled glaucoma", Am J. - Ophthalmol, 75; 679, 1973.
4. Callahan M.A. y Hilton G.F., "Photocoagulation an-rubeosis iridis", Am. J. Ophthalmol 78; 873, 1974.
5. Campbell D.G., Simmons R.J., Tolentino F.I. y Mc - Meel J.W., "Galucoma occurring after closed vitrec tomy", Am. J. Ophthalmol, 83; 63, 1977.
6. Chandler y Grant W.M., Lectuves on glaucoma, Phila delphia, Lea and Fiberger, pág. 268, 1965.
7. De Roeth A., "Cryosurgery for the treatment of -- glaucoma", Am. J. Ophthalmol, 61; 443, 1966.
8. "Diabetic Retinopathy Study Research Group; Prelimi nary, report on effects of photocoagulation the -- apy", Am. J. Ophtalmol, 81; 282, 1976.
9. Duke-Elder S., "System of ophtalmology", Glaucoma - Secondary to Vascular Diseases, vol. II, St. Louis, The C.V. Mosby Co, pág. 667, 1969.
10. "Editorial Fluorescein angiography of the iris" -- Br. J. Ophtalmol, 63; 143, 1979.

11. Ellis P.P., Thomson R.I. y Tyner G.S., "A Modified filtering operation for hemorrhagic glaucoma", Am. J. Ophthalmol, 54; 964, 1962.
12. Feibel R.M. y Bigger J.F., "Rubeosis iridis and neovascular glaucoma", Am. J. Ophthalmol, 74; -- 862, 1972.
13. Henkind P., "Ocular neovascularization", Am J. - Ophthalmol, 185; 287, 1978.
14. Honrubia M.D. Gomez, Hernandez y Grijalbo, "Long term results of silicone tube in filtering surgery for eyes with neovascular glaucoma", Am. J. - Ophthalmol, 97; 501, 1984.
15. Hunter, Little, Rosenthal, Dellaporta y Jacobson "The effect of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis", Am. J. Ophthalmol, 81-6; 804, -- 1976.
16. Jacobson. D.R., Murphy R.P. y Rosenthal A.R., -- "The Treatment of Angle neovascularization with panretinal photocoagulation", Ophthalmology, 86; 1270; 1979.
17. Kimura R., "Fluorescein goniophotography", Glaucoma 2; 359, 1980.
18. Krill A.E., Archer D. y Newell F.W., "Photocoagulation in complications secondary to branch vein occlusion", Arch. Ophthalmol, 85; 48, 1971.
19. Krupin T., Kaufmann P., Mandell A., et.al., "Filtering valve implants surgery for eyes with neovascular glaucoma", Am J. Ophthalmol, 89; 338, - 1980.

20. Krupin T., Kenneth, Mitchell y Becker, "Cyclocryotherapy in neovascular glaucoma", Am. J. Ophthalmol, 86; 24, 1978.
21. Krupin T., Kaufman, Mandell, Rich, Asseff, Podos y Becker", Am. J. Ophthalmol, 89; 338, 1980.
22. Krupin T., Kaufman P., Mandell A., Terry, Ritch, - Podos y Becker, Am. J. Ophthalmol, 95; 775, 1983.
23. Laatikainen L., "Development and classification of uveitis iridis in diabetic eye disease", Br. J. Ophthalmol, 63; 150, 1979.
24. Leila Laatikainen, "Preliminary report on effects of retinal panphotocoagulation on rubeosis iridis and neovascular glaucoma.
25. Little H.L., Rosenthal A.R., Dellaporta A. y Jacobson D.R., "The effects of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis", Am. J. Ophthalmol, 81; - 804, 1976.
26. Madsen P.H., "Haemorrhagic glaucoma comparative study in diabetics and nondiabetics patients", Br. J. Ophthalmol, 55; 444, 1971.
27. Molteno A.C.B., Von Rooyens M.M.B. y Bartholomew - R.S., "Implants for draining neovascular glaucoma", Br. J. Ophthalmol, 61; 120, 1977.
28. Perraut P.J. y Zimmermann L.W., "The occurrence of glaucoma following.
29. Occlusion of the central retinal artery", Arch Ophthalmol, 61; 845, 1959 Ritch M.D. y Bruce shields - N.D., The secondary glaucomas, 165-192, 1984.
30. Sampaioles, Glaucoma secundario a Afecciones vasculares, Ed. Panamericana, pág. 569, 1974.

31. Symposium on Glaucoma, J.E. Cairns., "Neovascular - Glaucoma" The C.V. Mosby Company, pág. 236, 1981.
32. Simmons R.J., Depperman S.R. y Ducker D.K., "The role of Goniophotocoagulation in neovascularization of the anterior chamber angle", Ophthalmol, 87; 79, 1980.
33. Walton D.S. y Grant W.M., "Retinoblastoma and iris-neovascularization", Am. J. Ophthalmol, 65; 598, -- 1968.
34. Wand M., Dueker D.K., Aiello I.M. y Grant W.M., -- "Effects of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis, angle neovascularization and neovascular -- glaucoma", Am J. Ophthalmol, 86; 332, 1978.
35. Yanoff M. y Fine B.S., "Ocular Pathology a Text and Atlas, Harper & Row, Publishers Inc., Nueva York, - pág. 339, 1975.