

LA RUBEOSIS DEL IRIS ALGUNOS ASPECTOS DE SU SINTOMATOLOGIA

Por
PIÑANA DARIAS C.*



RESUMEN ESPAÑOL: Rubeosis del iris. Algunos aspectos de su sintomatología. Se realiza una revisión general del cuadro de las rubeosis del iris, su historia como entidad diferenciada desde el punto de vista clínico, su sintomatología, los aspectos morfológicos macroscópicos y anatómo-patológicos y una clasificación de los procesos capaces de producirla.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: La rubéose de l'iris: quelques aspects de sa symptomatologie. Cet article soumet à révision d'ensemble el problème clinique de la rubéose de l'iris, son histoire en tant que manifestation différenciée du point de vue clinique, sa symptomatologie, ses aspects morphologiques, macroscopiques et anatomo-pathologiques, et propose une classification des processus susceptible de la produire.

ENGLISH SUMMARY: Rubeosis of the iris. Some aspects of its symptomatology. A general review is realized of the picture of rubeosis of the iris, its history as a distinct entity from the clinical point of view, its symptomatology, the macroscopic morphological and anatomo-pathological aspects and a classification of the processes capable of producing it.

En términos generales, podemos definir a la rubeosis del iris, como una proliferación vascular patológica que aparece en la cara anterior del iris y que llega a afectar al ángulo de la cámara anterior. El glaucoma hemorrágico con el que frecuentemente se complica, y la poca efectividad del tratamiento actual de la rubeosis, nos da un índice de la importancia de éste proceso.

Descripciones de rubeosis de iris encontramos ya en la literatura del siglo XIX (1,2,3,4), aunque el proceso no estuvo bien descrito hasta 1906 por COATS en sus estudios clínicos y patológicos de las obstrucciones de los vasos centrales de la retina (5,6). Sin embargo el hecho no fue reconocido de una forma general hasta que lo reseñó SALUS (7) en 1928, en iris de pacientes diabéticos. La coloración macroscópica mas o menos sonrosada, que la neovascularización confería al iris de estos pacientes, motivó a este autor para llamarla "rubeosis iridis" (rubeosis de iris). SALUS al compararla con la rubeosis cutánea (denominación dada por von Noorden en 1907 a la rubicundez facial de los diabéticos, debida a las telangiectasias frecuentes en la piel de estos enfermos), bautizó a esta neoformación vascular iridiana con dicho nombre, que es con el que actualmente se le conoce. SALUS (7) presentó en su trabajo tres casos de rubeosis e hizo la descripción del proceso.

Posteriormente numerosos trabajos aparecen en la literatura sobre este tema (8,9,10,11,12,13,14,15.). El propio maes-

tro español ARRUGA (16) presenta en 1932 cuatro casos de rubeosis diabética.

Por otra prte la frecuencia de la rubeosis de iris, puesto que su incidencia en los diabéticos varía, es considerada bien como relativamente frecuente, o bien como rara. Así vemos que FRANÇOIS (17) la considera como una afección relativamente rara. Para JANERT (18) y ARMSTRONG (19) su frecuencia sería menor de un 1%. Según PALOMAR (20) del 5-6% lo mismo que para STREIFF (21). Para OHRT (22) del 10%. Autores como HEYDENREICH y SCHNABEL (15) que lo consideraba como un cuadro raro, después de que las complicaciones vasculares en la diabetes han aumentado últimamente de forma considerable (probablemente por la mayor supervivencia de estos enfermos), han podido comprobar como las comunicaciones sobre rubeosis de iris se han acumulado de forma notable.

SINTOMATOLOGIA

El proceso vascular afecta por una parte al area peripupilar y por otra a la zona periférica del iris y ángulo iridocorneal. Se trata de vasos neoformados, y no como cree OHRT (14) de capilares preexistentes dilatados por éstasis, como consecuencia de inhibición del drenaje venoso. Inicialmente el proceso queda limitado a las proximidades de la pupila, en forma de vasos finisimos, que al principio aparecen aislados, pero que luego se van entremezclando para formar una tupida red vascular.

De aquí y siempre de forma superficial, parten vasos de mayor calibre, generalmente en escaso número, de dirección mas o menos radial, que desaparecen en el estroma iridiano o por detrás del limbo esclerocorneal, para unirse con la red vascular periférica. Esta suele ser la forma mas frecuente de iniciarse el proceso, según la mayoría de los autores (13,20,23,24), es decir comenzar en la región esfinteriana y aparecer posteriormente en la periférica. Sin embargo en otras ocasiones procede a la inversa, comienza la neovascularización en la zona periférica y se instaura luego en la pupilar (7-10). BONNET (8) y PALOMAR (20), afirman que la neovascularización del angulo camerular se presenta en los casos mas avanzados, de forma tardía y que precede por poco tiempo a la aparición de accidentes glaucomatosos. El paciente de la figura n° 5 de muestra casuística, inició la rubeosis en la región periférica y de allí esta se extendió por la cara anterior del iris, sin afectarse la zona pupilar. Constituye verdaderamente un hecho poco frecuente.

Macroscópicamente, en especial cuando el iris es claro, llama la atención el color sonrosado del anillo peripupilar, a poco intensa que la rubeosis sea (fig. 4). En iris oscuros, se ve con mucha mas dificultad, especialmente en estadios iniciales (fig. 6). Incluso en formas mas avanzadas puede pasar desapercibida; por ello es aconsejable el examen biomicroscópico para estudiarla clínicamente. En la exploración con lámpara de hendidura, podríamos ver la rubeosis en la superficie iridiana entre el reborde pigmentario de la pupila y el collarete, en forma de una red vascular constituída por capilares neoformados entremezclados y muy finos (según FRANCOIS (17) de un diametro de aproximadamente dos globulos rojos). Estos capilares, parten del reborde pigmentario,

el cual no invaden nunca (9, 11, 12, 13, 20, 25), cruzandose y anastomosandose entre sí. Se extienden sobre el iris y llegan hasta el collarete, el cual no sobrepasan, a excepción de los ya mencionados de mayor calibre, que de una forma aproximadamente radial se dirigen a la perifería del iris. De esta manera, se forma una especie de anillo peripupilar. Otras veces en vez de adoptar la forma de anillo, los vasos se apelotonan en borlas y se distribuyen en islotes o manchas mas o menos separadas. En el angulo de la cámara anterior, encontramos una neovascularización idéntica a la pupilar, que formaría por así decirlo un anillo concentrico al anterior. En el apartado dedicado a la gonioscopia hablaremos con detalle de sus características.

Por otro lado, la rubeosis del iris es un proceso bilateral la mayor parte de las veces (13,17,20,21,25,26). Cuando es unilateral, al poco tiempo el ojo afecto acaba por desarrollar el proceso. Para OHRT (26) y para HEYDENREICH y SCHNABEL (15), la rubeosis jamás es unilateral, pues de no serlo inicialmente, aparecerá en el otro ojo, aunque a veces pueda existir un intervalo grande de tiempo (para SALUS (7) de dos a cinco años como máximo).

Desde el punto de vista fluoresceingráfico JENSEN y LUNDBRAEK (31) encuentran escapes de fluoresceína en el borde pupilar de los enfermos diabéticos de larga evolución. BAGGESEN (32) encontró que la fluoresceína extravascular en los pacientes no diabéticos aumentaba con la edad, y en los diabético sin rubeosis la fuga en el borde pupilar era mas marcada en aquellos que padecían una diabetes de larga evolución, aunque no encontró diferencias muy llamativas entre pacientes no diabéticos y diabéticos sin rubeosis. En cambio, en enfermos con rubeosis de

iris, el escape de fluoresceína era mucho más frecuente y acentuado, lo cual concuerda con los hallazgos de HEER (33). Por otra parte MITSUI (34) nos dice, que si bien en estadios iniciales la rubeosis puede pasar desapercibida en iris oscuros, incluso con la lámpara de hendidura, no ocurre lo mismo con la fluoresceingrafía, que no solo la detecta antes que la biomicroscopia simple, sino que permite ver más claramente los capilares, e incluso si la rubeosis ha desaparecido después de un tratamiento con éxito, la angiografía fluoresceínica continúa mostrando capilares en el iris durante un considerable tiempo.

GONIOSCOPIA

El estudio gonioscópico de la rubeosis de iris, es muy interesante y ha contribuido a explicar la patogenia del glaucoma que casi de una forma inevitable aparece en el curso de esta afección.

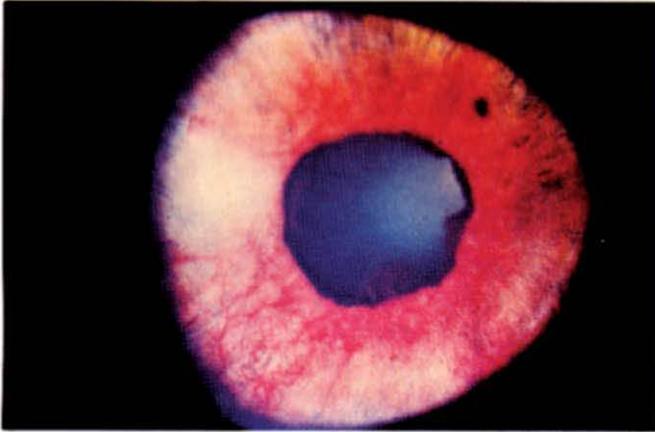
En general, el cuadro gonioscópico descrito por la mayoría de los autores, muestra que al principio, la neoformación vascular invade la banda ciliar y el trabéculo formando un retículo más o menos apretado, que parece estar en comunicación con el conducto de Schlemm (9,13,17,20) el cual suele aparecer ingurgitado de sangre en toda su extensión o sólo a nivel de ciertos sectores. Más tarde se van formando goniosinequias trabeculares, que se inician en los lugares donde los apelonamientos vasculares producen una elevación; posteriormente estas sinequias, se van extendiendo poco a poco hasta llegar a producir una sinequia total o casi total, de la periferia del iris.

En nuestra experiencia personal, el curso evolutivo de la rubeosis en la gonioscopia, suele ser el siguiente: En un primer estadio, el ángulo aparece abierto, observándose vascularización finísima de la

raíz del iris y trabeculum, donde los vasos, forman una densa red que da un aspecto rojizo a toda la zona afectada. Se pueden observar sectores libres, alternando con grandes espacios neovascularizados por vasos que se entrecruzan y anastomosan entre sí, y que se extienden por el ángulo llegando hasta la línea de Schwalbe, la cual sobrepasan.

De la raíz del iris suelen partir vasos de disposición irregularmente radial, de mayor calibre, y que pueden llegar a la zona pupilar vascularizada. El conducto de Schlemm se puede ver ingurgitado en sangre en aquellas zonas neovascularizadas, y libre en los espacios donde no hay vasos. En estudios gonioscópicos posteriores, se empieza a observar pequeñas sinequias, primero conoideas, aisladas, y posteriormente más abundantes y anchas, tipo trapezoides, que elevan la periferia del iris y le dan el aspecto de una chapa abollonada. Entre las sinequias podemos seguir viendo el receso del ángulo altamente vascularizado, los vasos tortuosos rodean las sinequias y se extienden al pie de las mismas. En un último estadio, nos encontraríamos que las sinequias se habían ido extendiendo y cerrando el ángulo a modo de cremallera, en una sinequia anular periférica, quedando de esta manera disminuido el diámetro de la cámara anterior. A veces este proceso es tan intenso, que en ocasiones hemos visto desaparecer de forma paulatina una iridectomía periférica en su totalidad.

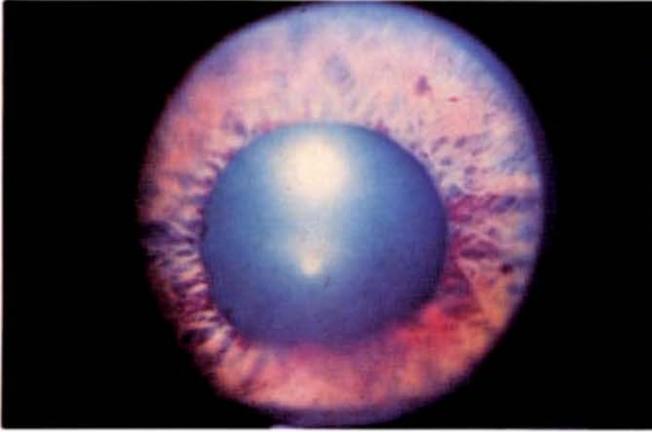
Hasta aquí hemos hecho una descripción de la rubeosis diabética. Sin embargo, hoy día, el término rubeosis se ha generalizado y utilizado, para designar a todo tipo de neovascularización del iris, cuando en realidad fue concedido por SALUS (7) para describir un tipo de neovascularización específica y característica de la diabetes. Con esto, queremos significar



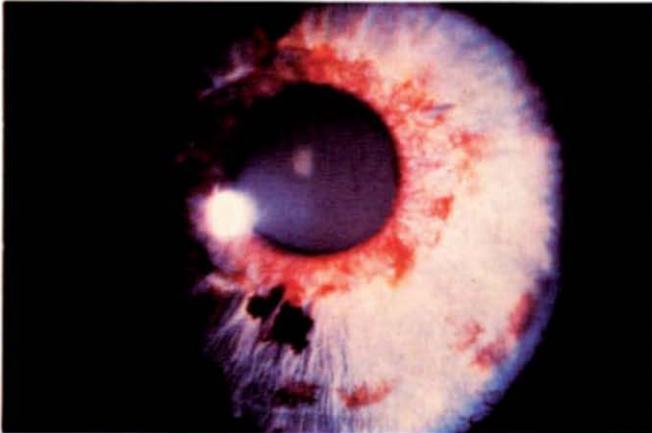
N° 1: Rubeosis diabética



N° 2: Pseudorubeosis en un caso de trombosis de la vena central de la retina.



N° 3: Rubeosis diabética. Disposición en manchas y borlas. Existe un claro edema corneal por la hipertensión ocular.



N° 4: Rubeosis diabética pupilar de finos vasos. El resto del iris aparece libre.

que la rubeosis verdadera es la "rubeosis iridis" de SALUS (7) o rubeosis diabética, pero que existe otra, la pseudorrubeosis o rubeosis secundaria de OHRT (26). Es llamada así, porque fue este autor quien en el Primer Congreso de la Sociedad Europea de Oftalmología celebrado en Atenas, hizo esta distinción, llamando a la rubeosis diabética "rubeosis primaria", y "rubeosis secundaria" a aquella que se observa después de la trombosis de la vena central de la retina o cualquier otro proceso no diabético, y cuyas características difieren de la primera. OHRT (26) consideró que la rubeosis diabética, precede al problema hipertensivo ocular con el que se suele complicar, de ahí su calificativo de "primaria", que la pseudorrubeosis es posterior a la hipertensión, por lo que la llamó "rubeosis secundaria". Nosotros preferimos para la última el término de "pseudorrubeosis", desde el momento que hay diversos procesos, en los que este tipo de neovascularización aparece sin hipertensión ocular previa, por lo que entonces el nombre de "rubeosis secundaria" no tendría razón de ser. Así mismo, hemos de señalar, que frente a los autores que distinguen dos tipos de rubeosis (13,17,20,25), otros muchos consideran que solo existe uno, sin importar el proceso patológico causal (8,27,28,35,36,37). Nosotros somos de la primera opinión, ya que es evidente la diferencia de ambos procesos, como a continuación podremos ver.

La pseudorrubeosis del iris, está constituida por gruesos vasos, que se distribuyen de forma anárquica en la cara anterior del iris. Suelen estar formando parte de una membrana fibrovascular de naturaleza inflamatoria (27), que a veces puede ser observada a gran aumento. A diferencia de los vasos de la rubeosis diabética, estos son de grueso calibre y turgentes, sin

tener una topografía electiva en su distribución. Por otro lado, pueden ser casi rectilíneos, cruzando el iris de lado a lado, como llevar un curso irregular, ramificándose en vasos de menor calibre. No se apelotonan unos con otros y puede observarse que no respetan el ribete pigmentario pupilar, el cual muchas veces invaden y atraviesan, extendiéndose por la cara anterior del cristalino. Por otra parte, no es un proceso bilateral, sino que normalmente afecta a un solo ojo (13,17,26,38). El aspecto gonioscópico es de neovascularización por gruesos vasos como los del resto del iris, y al igual que en la zona pupilar, aquí tampoco respetan lo que para la rubeosis diabética era una barrera, es decir la línea de Schwalbe, pudiendo observarse neovascularización de la cara posterior de la córnea. En cuanto a la evolución, es comparable a la de la rubeosis verdadera pasando por etapas similares de formación de sinequias anteriores, y terminando en la sinequia total periférica.

ANATOMIA PATOLOGICA

En el aspecto anatomopatológico, desde los estudios iniciales hechos por KURZ (9), hasta los de microscopía electrónica de TAMURA (42), encontramos datos de sumo interés. KURZ (9) ya nos hablaba de la existencia de un tejido conectivo que rodeaba a los vasos neoformados y que formaba una delgada cubierta iridiana. Esto en realidad, no era otra cosa que la ya mencionada membrana fibrovascular. No obstante, hay autores como FEHRMANN (10), que opina que no hay tejido conjuntivo neoformado. Por el contrario FRALICK (11), LISMAN (12), BOKE y CONRADS (39) y TAKAGI (4), describen en la superficie del iris y en el ángulo camerular, una membrana transparente de tejido conjuntivo en la que se encuentran los vasos neoformados.

SCHULZE (27) ha hecho un detenido estudio anatomopatológico sobre el problema que nos ocupa. Para éste autor, en estadios tempranos, vasos muy pequeños y células mesenquimatosas crecen en la superficie del iris, en cuyo estroma por otra parte habría una reacción inflamatoria crónica aunque fuera mínima, y una ligera atrofia. A medida que avanza el proceso, la superficie anterior del iris se cubre de una membrana fibrovascular, la inflamación crónica continúa y el iris termina atrofiándose en todas sus capas. La cubierta fibrovascular se va retrayendo. A medida que esto ocurre, la pupila se dobla sobre sí misma de forma gradual, produciendo un ectropion uveal. La figura n° 8 de nuestra casuística, muestra de forma muy didáctica el hecho, observándose como en la zona donde mayor es la neovascularización (y por tanto también la membrana de tejido conectivo que la acompaña) mayor es la tracción y por tanto el ectropion uveal. En la pseudorrubeosis la membrana no se detiene en el borde pupilar, sino que continúa, pudiendo a veces llegar a formar una membrana pupilar (27). ANDERSON (37) describe tres casos en los que la membrana fibrovascular no solo rebasó el ribete pigmentario pupilar, sino que se extendió por la superficie posterior del iris, y en un caso, llegó incluso al cuerpo ciliar y la pars plana.

En cuanto a los vasos neoformados, SCHULZE (27) dice son de paredes finas, lo cual contrasta con la opinión de AMEHA (41) que observó un engrosamiento de las paredes de estos vasos. Estas diferencias, sin duda se deben a que los estudios fueron hechos con microscopio de luz. Es TAMURA (42) quien nos saca de dudas en sus detallados estudios de microscopía electrónica, sobre éstos vasos, en pacientes diabéticos. Este autor encontró cambios en lo que a las células endoteliales,

membrana basal y espacio perivascular se refiere: Así, algunas de las células endoteliales, en contraste con las de los vasos normales, poseían numerosos procesos y organelos citoplásmicos. Su citoplasma era irregular en grosor, y se observaron fenestraciones en algunas células, pudiéndose ver grietas entre las mismas. En cuanto a la membrana basal, varió extremadamente de grosor, pues de los 500 Å a 1,5 micras que suele tener normalmente, llegó en ocasiones a alcanzar las 10 micras. En el espacio perivascular, en el que normalmente solo existen fibras colágenas y finos filamentos en moderada cantidad, se encontraron abundantes filamentos de 200 a 300 Å de diámetro. El significado patológico de éstos cambios ha sido discutido. TAMURA (42) cree que la proliferación endotelial, no es específica de la diabetes, pero el engrosamiento de la membrana basal sí puede ser específico de ésta enfermedad.

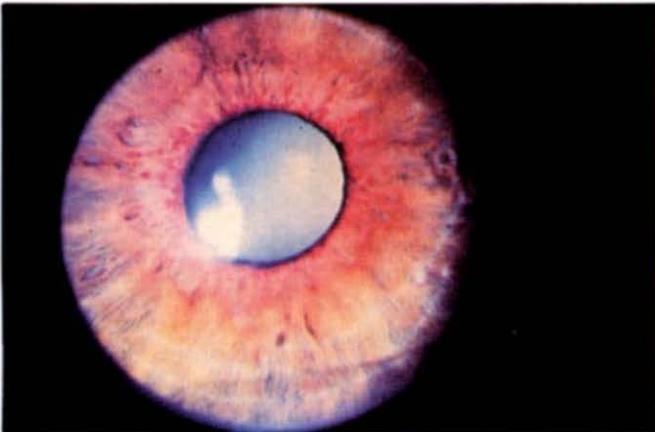
CLASIFICACION DE LOS PROCESOS CAPACES DE PRODUCIR RUBEOSIS

La rubeosis de iris, ha sido indudablemente un hallazgo accidental en gran número de enfermedades oculares. La variedad de procesos patológicos en los cuales se puede manifestar la rubeosis, no parecen estar suficientemente estudiados. Nosotros exponemos una relación de éstos procesos, extraídos de la literatura, relación probablemente incompleta, ya que muchas de las enfermedades en las cuales la rubeosis ha sido identificada, se nos habrán escapado a nuestra minuciosa búsqueda, aunque esperamos, nos obstante, haber localizado los más importantes.

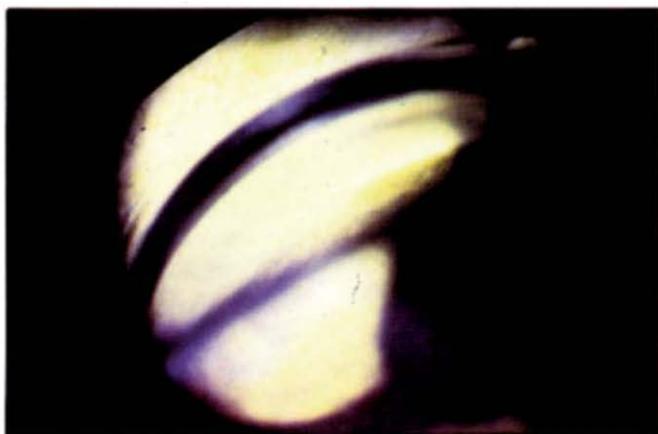
Hemos agrupado los procesos patológicos en varios apartados, en relación con la patología y lugar de incidencia que puedan tener en común.



N° 5: Rubeosis diabética. Iniciada en la zona periférica y ángulo camerular, no afectó en este caso el área pupilar.



N° 6: Rubeosis diabética incipiente de localización pupilar. Podría pasar fácilmente desapercibida.



Nº 7: Rubeosis diabética del ángulo. Fase precoz, aún no existente sinequias.



Nº 8: Rubeosis diabética con marcado ectropion uveal.

1) PROCESOS VASCULARES

A: PROXIMALES

Arteritis craneal	<i>WOLTER (43)</i>
Enfermedades oclusivas de la carotida	<i>SMITH (44)</i>
Ligadura de la carotida	<i>SWAN (45)</i>
Fistula carotido-cavernosa	<i>WEISS (46)</i>
Sindrome del cayado aortico	<i>HARBITZ (47)</i>

B: OCULARES

Trombosis de la vena central de la retina	<i>COATS (5)</i>
Trombosis de la arteria central de la retina	<i>COATS (6)</i>

2) PROCESOS INFLAMATORIOS

Uveítis crónica	<i>MARVAS (48)</i>
Enfermedad de Behçet.	<i>KADLECOVA (49)</i>
Heterocromía iridiana complicada de Fuchs	<i>KADLECOVA (49)</i>
Cirugía del desprendimiento de retina	<i>WILSON (50)</i>
Endoftalmitis micótica	<i>SCHULZE (27)</i>
Radiaciones.	<i>JONES (51)</i>

3) PROCESOS TRAUMATICOS

Traumatismos perforantes	<i>KADLECOVA (49)</i>
--------------------------------	-----------------------

4) PROCESOS TUMORALES

Carcinoma metastásico	<i>DUKE (52)</i>
Hemangioma de iris	<i>BERLINER (53)</i>
Hemangioma de coroides	<i>SCHULZE (27)</i>
Hemangioma de retina	<i>SCHULZE (27)</i>
Melanoma de iris	<i>SCHULZE (27)</i>
Melanoma de coroides.	<i>ELLETT (54)</i>
Retinoblastoma	<i>SCHULZE (27)</i>

5) PROCESOS RETINIANOS O CON AFECTACION RETINIANA

Aneurismas miliars de Leber	<i>SCHULZE (27)</i>
Desprendimiento de retina	<i>ZOLLINGER (55)</i>
Diabetes.	<i>NETTLESHIP (4)</i>
Enfermedad de Coats	<i>COATS (56)</i>

Enfermedad de Eales	<i>BOEHRINGER (57)</i>
Enfermedad de Norris	<i>ANDERSEN (58)</i>
Fibroplasia retrolental	<i>KING (59)</i>
Persistencia hiperplásica de vítreo primario	<i>SCHULZE (27)</i>
Glaucoma crónico	<i>SCHULZE (27)</i>
Retinopatía de la anemia drepanocítica	<i>BONIUK (60)</i>

Como podemos ver, son numerosos los procesos que pueden producir rubeosis. Tal vez por ello, se ha generalizado el uso del término "rubeosis" para toda neoformación vascular iridiana, y quizá fuese excesivo reservarlo a la diabetes que en realidad es un proceso causal mas, si bien

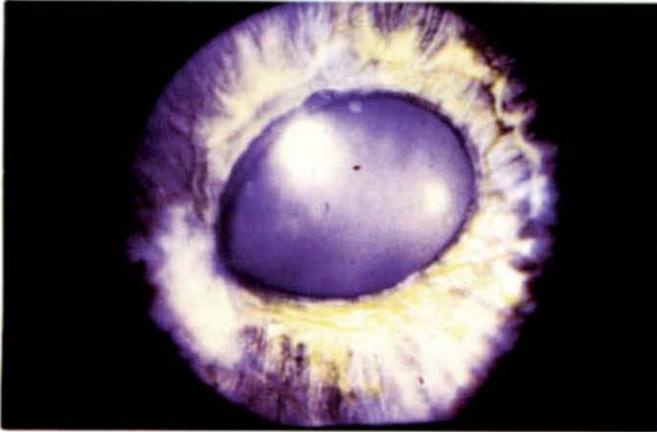
es cierto que la morfología de la rubeosis diabética es típica y exclusiva de esta enfermedad.

En nuestra casuística hemos encontrado las siguientes enfermedades reponsables de rubeosis:

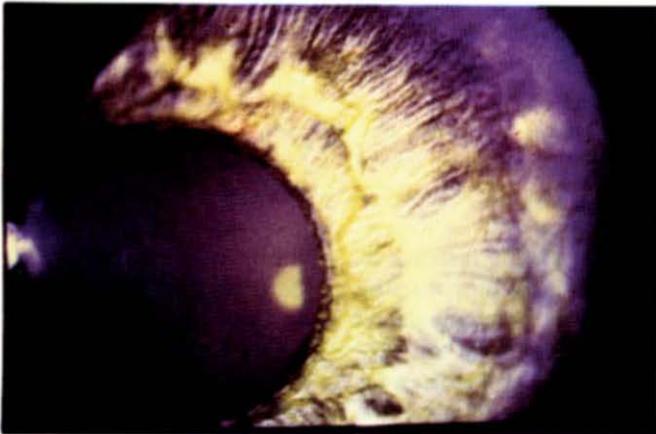
Diabetes	37
Trombosis de la vena central de la retina	1
Fístula carótida-cavernosa	1
Uveítis crónica	1
Heterocromía iridiana complicada de Fuchs	2
Hemangioma de iris	1
Total	43

Debemos señalar, que en ocasiones, podemos encontrar una superposición de los tipos de rubeosis descritas (fig. 9 y 10, y normalmente suele tratarse de una rubeosis diabética sobre la cual se instaura la pseudorrubeosis. Estos casos a nuestro modo de ver, son ojos gravemente dañados por la enfermedad diabética, con retinopatía proliferante, y una rubeosis iridis muy evolucionada. La pseudorrubeosis entonces, sería probablemente la respuesta a una trombosis venosa por fleboesclerosis diabética, en un ojo ya muy deterio-

rado. No queremos no obstante, entrar en la etiopatogenia del problema, que ya trataremos en otra ocasión, solo pretendemos hacer una exposición de las características mas destacables de la sintomatología y morfología de esta afección, la cual por otra parte, nos plantea un serio problema en la terapia del glaucoma con el que invariablemente se complica. Es por esto por lo que creemos que el tema de la rubeosis debe ser revisado y estudiado ampliamente.



N° 9: Rubeosis mixta: Superposición de una pseudorubeosis sobre una rubeosis diabética previa.



N° 10: Detalle del caso anterior. Se puede apreciar los gruesos vasos sobre un iris poblado de vasos finos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bader C.: The natural and morbid changes of the human eye and their treatment. London, Trubner, 1868, p. 394
- 2) Deutschamann R.: Zur pathologischen Anatomie des haemorrhagischen Glaukoms. Arch. für ophth., 25/3 (163-170) 1879
- 3) Mackenzie W.: A practical treatise on the diseases of the eye. London, Longman, Brown, Green and Longman, 1854, p. 893
- 4) Nettleship E.: Chronic retinitis in a patient with diabetes. Trans. Ophthal. Soc. U.K., 8/3 (159-162) 1888
- 5) Coats G.: Further cases of thrombosis of the central vein. Roy. London, Ophth. Hosp. Rep., 16/5 (516-564) 1906
- 6) Coats G.: Pathology of obstruction of the central artery of the retina. Roy. London, Ophth. Hosp. Rep., 19/1 (45-72) 1913
- 7) Salus R.: Rubeosis iridis diabetica, eine bisher unbekannte diabetische Irisveränderung. Med. Klin., 24/3 (256-258) 1928
- 8) Bonnet P.: La rubeosis iridis. Ophthalmologica, 118/7 (575-588) 1949
- 9) Kurz O.: Zur Rubeosis iridis diabetica. Arch. f. Augenh., 110/3 (284-302) 1937
- 10) Fehrman H.: Ueber Rubeosis iridis diabetica und ihre allgemeinmedizinische Bedeutung Mit anatomischem Befund. Graefes Arch. f. Ophth., 140/4 (354-371) 1939
- 11) Fralick F. B.: Rubeosis iridis diabetica. Amer. J. Ophthal., 28/2 (123-139) 1945
- 12) Lisman J. V.: Rubeosis iridis diabetica. Amer. J. Ophthal., 31/6 (989-994) 1948
- 13) François J.: La rubéose de l'iris. Ophthalmologica, 121/6 (313-333) 1951
- 14) Ohrt V.: Rubeosis iridis diabetica. Acta Ophthal. 36/3 (556-558) 1958
- 15) Heydenreich A. und Schnabel R.: Zur Klinik und Pathologie der Rubeosis iridis. Klin. Monatsb. Augenheilk., 134/3 (350-363) 1959
- 16) Arruga H.: Diabetes ocular. Arch. de Oft. Hisp.-Amer., 32/3 (356-367) 1932
- 17) François J.: Rubeose de l'iris et retinopathie diabetique. Ann. d'Oculist. (Paris), 205/10 (1085-1102) 1972
- 18) Janert H., Mohnike G., and Georgi P.: Ophthalmologische Diabetesstudien. III Mitt Retinopathia proliferans und Iridopathie. Klin. Monatsb. Augenheilk., 130/2 (110-119) 1957
- 19) Armstrong J.R., Daily R.K., Dorson H.L. and Girard L.J.: The incidence of glaucoma in diabetes mellitus. Amer. J. Ophthal., 50/1 (55-63) 1960
- 20) Palomar A.: Manifestaciones oftalmológicas de la diabetes mellitus. Arch. Soc. Oftal. Hispano-Amer., 16/8 (827-1067) 1956
- 21) Streiff E.B.: Hypertension oculaire chez les diabétiques. Année Therapeutique. Clin. Ophtal., 14/1 (65-76) 1963
- 22) Ohrt V.: Diabetic iridopathy. Clinical studies of the pigment layer of the iris, pupillary function and rubeosis iridis in diabetic patients. Dan. Med. Bull., 15/8 (244-248) 1968
- 23) Gorin G., and Posner A.: Slit-lamp gonioscopy. Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1961
- 24) Farnarier G., Rampin S., et Lancon M.: La rubéose irienne diabetique. Ann. d'Oculist. (Paris), 199/5 (574-586) 1966
- 25) Simon J. M.: Glaucomas. Hipertensiones oculares. Editorial Jims, Barcelona, 1973, p. 353
- 26) Ohrt V.: Glaucoma due to Rubeosis Iridis Diabetica. Ophthalmologica, 142/3 (356-364) 1961

- 27) Schulze R.R.: Rubeosis iridis. *Amer. J. Ophthalm.*, 63/3 (487-495) 1967
- 28) Sugar H.S.: Place of hemorrhagic glaucoma in etiologic classification of glaucoma. *Arch. Ophthalm.*, 28/6 (587-598) 1942
- 29) Kruger K.E.: Beitrag zum Sekundärglaukom bei Rubeosis iridis diabetica. Beobachtungen an 24 Patienten. *Ophthalmologica*, Suppl. ad. vol. 142 (604-608) 1961
- 30) Bottoni A.: La rubeosi dell'iride. *Rass. Ital. Ottal.*, 28/3 (326-342) 1959
- 31) Jensen V.A. and Lundbraek K.: Fluorescence angiography of the iris in recent and long-term diabetics. *Diabetologia*, 4/2 (161-163) 1968
- 32) Baggensen L.H.: Fluorescein Angiography of the Iris in Rubeosis Iridis Diabetica. *Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly*, 51/1 (48-53) 1972
- 33) Heer G.: II test alla fluoresceina nella rubeosis diabetica. *Rass. Ital. Ottal.*, 26/2 (352-363) 1957
- 34) Mitsui Y., Masubar M., Kanagawa M.: Fluorescence irido-corneal photography. *Brit. J. Ophthalm.*, 53/9 (505-512) 1969
- 35) Braendstrup P.: Central retinal vein thrombosis and haemorrhagic glaucoma. *Acta Ophth.*, 35/1 (1-159) 1950
- 36) Wise G. N.: Retinal neovascularization. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 54/7 (729-755) 1956
- 37) Anderson M., Morin J. D. and Hunter W.S.: Rubeosis iridis. *Canad. J. Ophthalm.*, 6/3 (183-188) 1971
- 38) Calmettes M. M. L., Deodati F., et Bec P.: Rubéosis iridis et angiodiathermie. *Bull. Soc. Ophtal. France*, 64/9 (1040-1042) 1964
- 39) Boke W., und Conrads H.: Histologische Veränderungen der Iris und des Kammerwinkels bei hämorrhagischen Glaukom. *Ophthalmologica*, Suppl. ad. vol., 142 (589-596) 1961
- 40) Takagi M.: A case of iridis diabetica. *Folia Ophthalm. Jap.*, 20/9 (1048-1050) 1969
- 41) Ameha E., and Hagai A.: Kimmelstiel-Wilson syndrome with rubeosis iridis diabetica. *Jap. J. Ophthalm.*, 13/7 (1043-1054) 1959
- 42) Tamura T.: Electron microscopic study on the smallblood vessels in rubeosis iridis diabetica. *Jap. J. Ophthalm.*, 13/2 (65-78) 1969
- 43) Wolter J.R., and Phillips R.L.: Secondary glaucoma intracranial arteritis. *Amer. J. Ophthalm.*, 59/5 (625-634) 1965
- 44) Smith J.L.: Unilateral glaucoma in carotid occlusive disease. *Jama*, 182/6 (683-684) 1962
- 45) Swan K.C., and Raaf J.: Changes in the eye and orbit following carotid ligation. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 49/4 (435-439) 1952
- 46) Weiss D.I., Shaffer R.N., and Nehrenberg T.R.: Neovascular glaucoma complicating crotid-cavernous fistula. *Arch. Ophthalm.*, 69/3 (304-307) 1963
- 47) Harbitz F.: Bilateral carotid arteritis. *Arch. Path. Lab. Med.*, 1/3 (499-555) 1926
- 48) Marvas J.: Biomicroscopie de la Chambre Antérieure de l'iris et du Corps Ciliarire. *Masson & Cie, Paris*, 1928, p. 10
- 49) Kadlecova V.: Rubeosis anguli camerae anterioris. *Cs. Oftal.*, 22/1 (40-48) 1966
- 50) Wilson W.A., and Irvine S.R.: Pathological changes following disruption of blood supply to iris and ciliary body. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, 59/4 (501-508) 1955
- 51) Jones R.F.: Glaucoma following radiotherapy. *Brit. J. Ophthalm.*, 42/9 (636-643) 1958
- 52) Duke J.R., and Kennedy J.J.: Metastatic carcinoma of the iris and ciliary body. *Arch. Ophthalm.*, 60/12 (1092-1098) 1958
- 53) Berliner M.L.: Biomicroscopy of the Eye. *Hoerber, New York*, 1949, p. 616
- 54) Ellett E.C.: Rubeosis iridis, with melanoma of the choroid and secondary glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.*, 27/5 (726-731) 1844

- 55) Zollinger R.: Ueber das Vorkommen non Gefässneubildungen auf der Iris. *Ophthalmologica*, 123/2 (216-223) 1952
- 56) Boehringer H.R.: Sekundärglaukom Mit Gefässneubildungen auf der Iris. *Ophthalmologica*, 123/2 (211-215) 1952
- 57) Andersen S.R., and Warburg M.: Norriés Disease. *Arch. Ophthal.*, 66/7 (614-618) 1961
- 58) King M.J.: Retrolental fibroplasia. *Arch. Ophthal.*, 43/8 (694-698) 1950
- 59) Coats G.: Forms of retinal disease with masive exudation. *Roy. Lond. Hosp. Rep.*, 17/5 (440-449) 1908
- 60) Boniuk M., and Burton G.L.: Unilateral glaucoma associated with sickle-cell retinopathy. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 68/2 (316-328) 1964

* Residencia Sanitaria N°. Sra. del Pino. Las Palmas de Gran Canarias.