

Manejo y tratamiento del glaucoma neovascular

Management and treatment of neovascular glaucoma

M. Vidal Martí, S. Sanz Moreno

Servicio de Oftalmología. Unidad de Glaucoma. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.

Correspondencia:

María Vidal Martí

E-mail: maria.vidal@bellvitgehospital.cat

Resumen

El glaucoma neovascular (GNV) es un tipo de glaucoma secundario que exige un abordaje multidisciplinar para el control tanto de la presión intraocular (PIO) como de la causa subyacente. Debemos individualizar y estratificar la estrategia terapéutica dependiendo del estadio del GNV y del potencial visual del paciente. Se describe el protocolo de manejo empleado en nuestro centro para el GNV de origen isquémico asociado a retinopatía diabética y patología vascular retiniana. En ojos con potencial visual debemos frenar de forma inmediata, aunque transitoria, con antiangiogénicos (anti-VEGF) la progresión de los neovasos del segmento anterior y planificar el abordaje definitivo y de forma combinada del componente isquémico y tensional. En ojos sin potencial visual planteamos un abordaje paliativo centrado en el control del dolor.

Las formas de GNV secundarias a otras etiologías, como las inflamatorias o tumorales, requieren un abordaje específico dirigido a la causa subyacente y quedan fuera del alcance del presente protocolo.

Palabras clave: Glaucoma neovascular. Isquemia. Crioblación retiniana.

Resum

El glaucoma neovascular (GNV) és un tipus de glaucoma secundari que exigeix un abordatge multidisciplinari per al control tant de la pressió intraocular (PIO) com de la causa subjacent. Cal individualitzar i estratificar l'estratègia terapèutica segons l'estadi del GNV i el potencial visual del pacient. Es descriu el protocol de maneig emprat al nostre centre per al GNV d'origen isquèmic associat a retinopatia diabètica i patologia vascular retiniana. En ulls amb potencial visual cal frenar de manera immediata, encara que transitòria, la progressió dels neovasos del segment anterior amb antiangiogènics (anti-VEGF) i planificar l'abordatge definitiu i combinat del component isquèmic i tensional. En ulls sense potencial visual es planteja un abordatge pal·liatiu centrat en el control del dolor.

Paraules clau: Glaucoma neovascular. Isquèmia. Crioblació retiniana.

Abstract

Neovascular glaucoma (NVG) is a type of secondary glaucoma that requires a multidisciplinary approach to control both intraocular pressure (IOP) and the underlying cause. The therapeutic strategy must be individualized and stratified according to the NVG stage and the patient's visual potential. This protocol describes the management approach used in our center for ischemic NVG associated with diabetic retinopathy and retinal vascular disease. In eyes with visual potential, anterior-segment neovascularization must be halted immediately, although transiently, with antiangiogenic agents (anti-VEGF), while the definitive, combined treatment of the ischemic and pressure components is planned. In eyes without visual potential, a palliative approach focused on pain control is adopted.

Keywords: Neovascular glaucoma. Ischemia. Retinal cryoablation.

Introducción

El GNV (Figura 1) es un glaucoma secundario grave, causado por la proliferación de vasos anómalos en el iris y en el ángulo iridocorneal como respuesta a isquemia retiniana. Las causas más frecuentes son la retinopatía diabética proliferativa, la oclusión de vena central de la retina y el síndrome de isquemia ocular¹.

El manejo requiere abordar de forma simultánea tres ejes: el control del componente isquémico, el control de la PIO, y el control de la inflamación. La estrategia concreta y el orden de prioridad entre estos ejes dependen fundamentalmente del pronóstico visual del ojo afecto, lo que constituye el criterio central de este protocolo¹.

Clasificación clínica

El GNV se clasifica en tres estadios clínicos, en función del grado de afectación angular y del control tensional². La gonioscopia es esencial en el diagnóstico y la estadificación, ya que la neovascularización del ángulo puede preceder a la rubeosis clínicamente visible del iris²:

- Estadio I. Rubeosis iridis: neovascularización incipiente en el margen pupilar y en el ángulo, sin cierre angular ni elevación de la presión intraocular.
- Estadio II. GNV de ángulo abierto: obstrucción funcional del drenaje trabecular por la membrana fibrovascular, sin sinequias angulares, con elevación tensional.
- Estadio III. GNV de ángulo cerrado: sinequias anteriores periféricas y cierre angular progresivo, con presión intraocular con frecuencia superior a 40-50 mmHg y dolor asociado.

El pronóstico visual, que depende principalmente de la patología de base, es el que determina la vía terapéutica. Un estadio III en un ojo único o diagnosticado precozmente puede tener buen pronóstico visual, mientras que un estadio I con signos de isquemia retiniana ya irreversible, como la mancha rojo cereza de una oclusión de arteria central de la retina, tiene mal pronóstico visual con independencia del control que se consiga sobre la neovascularización y la presión intraocular.

Valoración clínica inicial y tratamiento de choque

Ante un paciente con GNV debemos hacer una anamnesis completa y una exploración oftalmológica exhaustiva sobre la enfermedad que la origina. En la retinopatía diabética proliferativa, el control metabólico y el tratamiento de la isquemia retiniana son la base sobre la que se apoya cualquier medida oftalmológica local. Ante un paciente con una oclusión venosa (OVR) o arterial (OACR) de la retina debemos interrogar y evaluar los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes, dislipemia y tabaquismo). En pacientes jóvenes (habitualmente menores de 50 años), con afectación bilateral o antecedentes personales o familiares de trombosis, se ampliará el estudio con un cribado de trombofilia y discrasias sanguíneas. En el síndrome de isquemia ocular por estenosis carotídea, la rubeosis es además un marcador de riesgo cardiovascular y de ictus en estos pacientes, por lo que deben derivarse de forma urgente a cirugía vascular para valorar la revascularización carotídea³. Debe tenerse en cuenta,

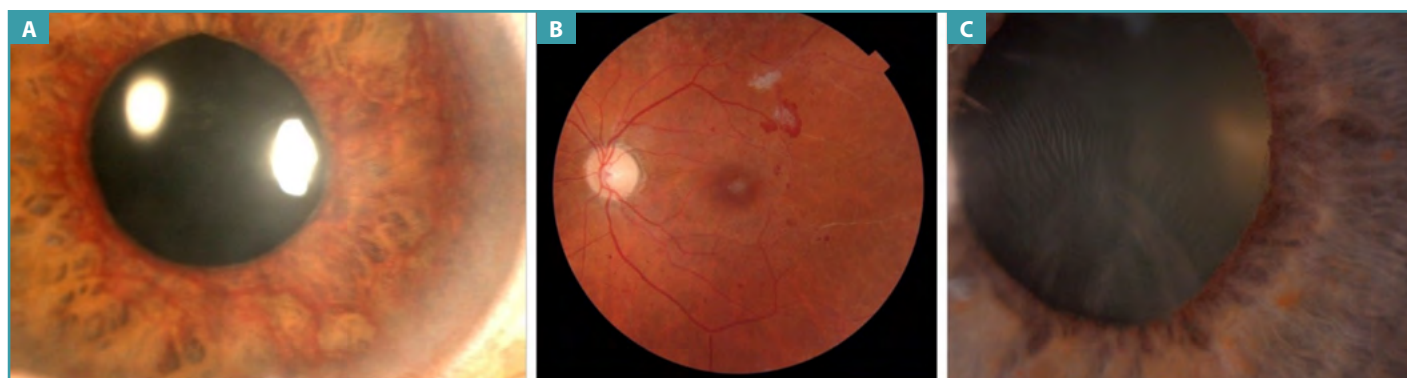


Figura 1. (A) Rubeosis iridis en glaucoma neovascular por retinopatía diabética proliferativa. (B) Retinografía del mismo ojo: Proliferación fibrovascular e isquemia de vasos. (C) Neovasos iridianos muy finos en un ojo con síndrome isquémico ocular.

no obstante, que la revascularización mejora o estabiliza la visión sobre todo cuando se realiza antes de que aparezcan la rubeosis o el GNV; una vez el glaucoma está establecido, rara vez revierte la neovascularización y se han descrito casos de exacerbación del glaucoma tras restaurar el flujo, al reactivarse la producción de humor acuoso frente a un ángulo ya comprometido³ (Tabla 1).

El manejo inicial en todos los pacientes con GNV es independiente de la causa subyacente. Realizamos un tratamiento de choque con la finalidad de frenar la progresión de la neovascularización del segmento anterior, controlar la PIO y reducir el componente inflamatorio. Este manejo inicial incluye la siguiente pauta:

- Antiangiogénico intravítreo (ranibizumab o aflibercept), que induce una regresión rápida de la neovascularización iridiana y angular, reduce el riesgo de sangrado en la cirugía posterior y mejora la visibilidad de medios para el tratamiento de la isquemia¹.
- Midriáticos (atropina o ciclopentolato) y corticoide tópico potente (por ejemplo, dexametasona), para manejar el componente inflamatorio y el dolor por espasmo ciliar².
- Tratamiento hipotensor tópico (betabloqueante, inhibidor de la anhidrasa carbónica, alfa-agonista), evitando análogos de prostaglandinas y/o sistémico.

Tabla 1. Estudio etiológico dirigido en el glaucoma neovascular isquémico según la causa subyacente.

Causa del GNV	Qué evaluar	Pruebas complementarias
Retinopatía diabética proliferativa	Control metabólico	Optimización del control glucémico (HbA1c) y de los factores de riesgo vascular
Oclusión venosa o arterial de la retina	Factores de riesgo cardiovascular; trombofilia en casos seleccionados	Presión arterial, glucemia y perfil lipídico; en jóvenes, afectación bilateral o antecedentes de trombosis: cribado de trombofilia y discrasias
Síndrome de isquemia ocular	Estenosis carotídea	Eco-Doppler de troncos supraaórticos; si hay hallazgos, angio-TC o angio-RM y derivación urgente a cirugía vascular

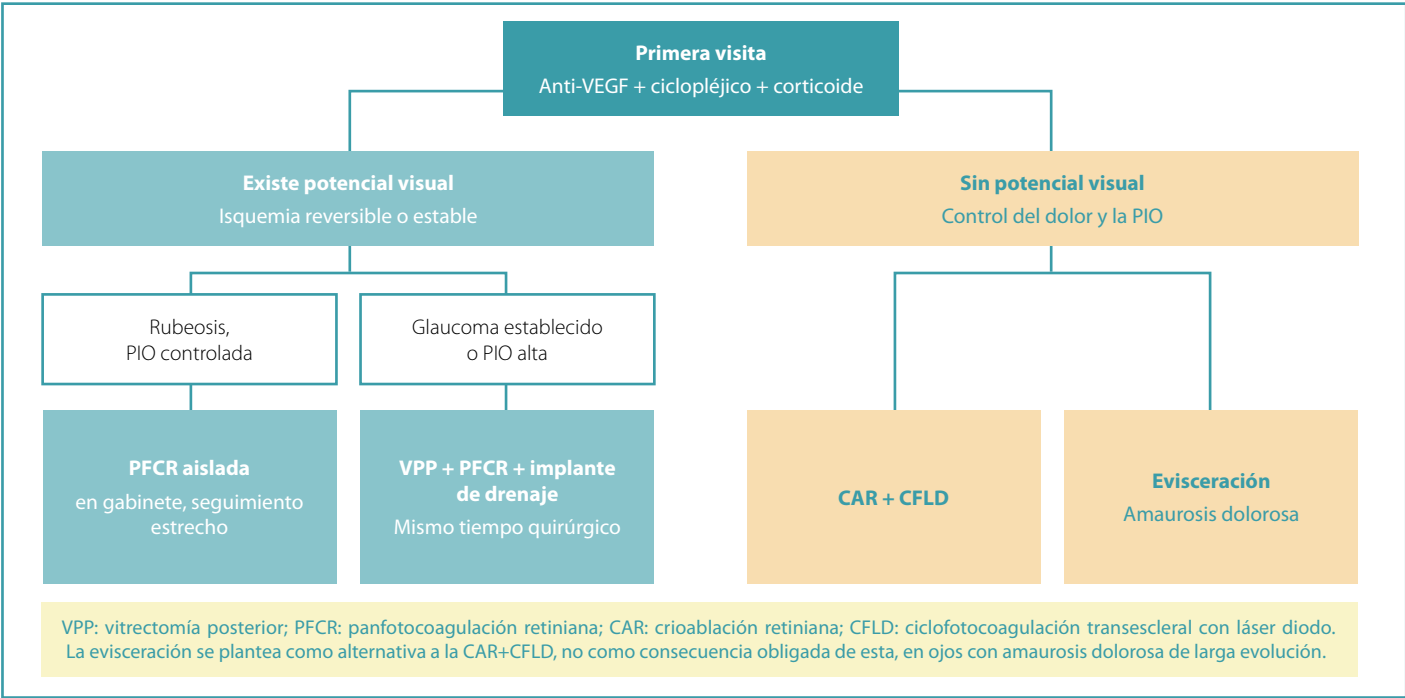


Figura 2. Algoritmo de manejo del glaucoma neovascular según el potencial visual.

El tratamiento médico inicial nos permite iniciar el abordaje definitivo de la isquemia retiniana que se debe completar en 2-3 semanas (Figura 2).

Tratamiento definitivo

Existe potencial visual

El pronóstico visual depende, más que del estadio del glaucoma, de la reversibilidad y estabilidad de la isquemia subyacente. Una oclusión de arteria central de la retina, reconocible por la mancha rojo cereza macular, implica necrosis retiniana irreversible y mal pronóstico visual. En cambio, una retinopatía diabética proliferativa o una oclusión de vena central de la retina isquémica, con isquemia periférica ya estabilizada tras panfotocoagulación (PFCR) completa y perfusión macular conservada, pueden tener buen pronóstico visual pese a estadios avanzados del glaucoma, siempre que la patología vascular de base esté controlada.

- Si tras el tratamiento de choque el glaucoma todavía no está establecido (estadio I), sin sinequias angulares significativas y con la presión intraocular bien controlada con tratamiento médico, puede bastar con PFCR aislada en gabinete y seguimiento estrecho. Si tras la PFCR se consigue un buen control del componente isquémico con regresión completa de los vasos y necesitamos una cirugía de glaucoma diferida para un control óptimo de la PIO podemos optar por una trabeculectomía con MMC o un dispositivo de drenaje.
- Si el glaucoma ya está establecido o la PIO persiste elevada (estadio II/III), se prioriza la actuación precoz y combinada: dado que no resulta práctico asociar una panfotocoagulación ambulatoria completa con la cirugía de glaucoma sin retrasar esta última. Se resuelve el componente isquémico y el tensional en el mismo tiempo quirúrgico, mediante vitrectomía posterior con endoláser panretiniano o panfotocoagulación intraoperatoria, combinada con implante de dispositivo de drenaje, que ofrece un perfil de resultados más predecible en presencia de neovascularización activa que la cirugía filtrante¹.

Sin potencial visual

Incluye ojos con agudeza visual de percepción de luz o inferior, sin expectativa de recuperación funcional. Se prioriza el control del dolor; la preservación visual deja de ser el objetivo.

- Se minimiza el uso de antiangiogénicos intravítreos seriados, dado su coste y la ausencia de beneficio funcional esperable, más allá de una dosis inicial si facilita el manejo del dolor o reduce el riesgo hemorrágico.
- Se realiza panfotocoagulación si el estado de los medios lo permite, para estabilizar el componente isquémico, sin la exhaustividad que se le daría en un ojo con potencial visual. En los pacientes con opacidad de medios podemos optar por una crioblación retiniana.
- El control tensional se resuelve mediante ciclototocoagulación transescleral con láser diodo que puede realizarse de forma simultánea o diferida a la crioblación retiniana.

En pacientes con glaucoma unilateral, ojo contralateral funcionante y rechazo del tratamiento quirúrgico, no forzamos el control tensional agresivo mientras el paciente permanezca asintomático y la superficie ocular esté conservada: una presión intraocular elevada sin edema corneal ni dolor puede seguirse con tratamiento tópico y observación, respetando la decisión del paciente. La aparición de edema corneal, signo de descompensación endotelial que anticipa la formación de bullas, el defecto epitelial persistente y la amaurosis dolorosa, refuerza la indicación de proceder con el tratamiento.

La evisceración constituye una alternativa terapéutica en los pacientes con una amaurosis dolorosa derivada de la mala evolución del GNV a pesar del tratamiento ablativo y ciclodestructivo o en los pacientes que no cabe esperar desde el inicio, especialmente cuando coexiste un defecto epitelial persistente que perpetúa el dolor con independencia del control tensional. La evisceración proporciona un alivio sintomático fiable y puede plantearse una vez agotadas o descartadas las opciones conservadoras, sin reservarse como última medida tras múltiples retratamientos ineficaces.

Procedimientos: parámetros y técnica quirúrgica

El control del componente isquémico y tensional se apoya en tres procedimientos complementarios, cuya técnica y parámetros se resumen en la Tabla 2 y se detallan a continuación.

Panfotocoagulación retiniana (PFCR)

Es el tratamiento de referencia del componente isquémico cuando los medios son claros.

El lugar donde se realiza depende del control tensional: si la presión está bien controlada, se completa en gabinete, en sesiones ambulatorias; si permanece elevada, se realiza en el quirófano, en el mismo tiempo que la cirugía de glaucoma, para no demorar el control tensional.

Se realiza con impactos confluentes desde fuera de las arcadas vasculares temporales hasta la periferia media, respetando la mácula, el haz papilomacular y el nervio óptico.

En gabinete se emplea un tamaño de spot de 300-500 µm, un tiempo de exposición de 100-200 ms y una potencia de 200-400 mW, titulada hasta obtener un impacto blanco-grisáceo de intensidad moderada, con una separación de medio a un diámetro de impacto entre disparos. Una panfotocoagulación completa requiere entre 1200 y 1600 impactos; dosis menores logran una regresión de la rubeosis significativamente inferior.

Cuando se realiza como endoláser durante la vitrectomía, se emplea un tamaño de spot algo menor (200-300 µm) con potencia y tiempo de exposición similares, aprovechando la mejor visualización de la periferia.

Los antiangiogénicos intravítreos, de acción rápida pero transitoria, complementan la panfotocoagulación mientras esta ejerce su efecto, más lento pero duradero.

Ciclotocoagulación transescleral con láser diodo (CFLDT)

Es la técnica de elección para el control tensional en ojos sin potencial visual. La sonda se aplica sobre la proyección escleral del cuerpo ciliar, a 1,0-1,5 mm del limbo, en 180-270°, respetando los meridianos de las 3 y las 9 horas. Se emplea la técnica del “pop”, titulado la potencia hasta oír el chasquido y reduciéndola después al nivel inmediatamente inferior (POP+); en nuestra práctica partimos de unos 1600 mW y 2500 ms de exposición. Como alternativa de menor daño colateral puede optarse por la coagulación lenta, sin llegar a producir el “pop”⁴.

El glaucoma neovascular es un factor de riesgo independiente de hipotonía y de ptisis bulbi tras la ciclodestrucción, por el compromiso isquémico previo del cuerpo ciliar, por lo que se recomienda un tratamiento conservador: respetar al menos un cuadrante, mantener parámetros por debajo del umbral audible (POP+) y evitar retratamientos innecesarios⁵.

Crioablación retiniana (CAR)

Completa el tratamiento de la isquemia en la periferia más anterior, más allá de donde alcanza la panfotocoagulación con láser indirecto. Resulta especialmente útil en ojos con opacidad de

Tabla 2. Parámetros, técnica y complicaciones de los procedimientos láser y quirúrgicos empleados en el glaucoma neovascular.

Procedimiento	Indicación	Parámetros y técnica	Complicaciones
PFCR	Control de la isquemia (medios claros)	Gabinete: spot 300-500 µm, 100-200 ms, 200-400 mW (hasta blanqueamiento moderado), 1200-1600 impactos en total. Endoláser (en VPP): spot 200-300 µm, 100-200 ms, 200-400 mW, cobertura panretiniana hasta la periferia.	Dolor durante la sesión; en tratamientos extensos, edema macular o desprendimiento coroideo transitorios
CFLDT	Control de la PIO (sin potencial visual)	Láser diodo a 1,0-1,5 mm del limbo, sobre la proyección del cuerpo ciliar. Potencia desde 1600 mW, 2500 ms de exposición, 180-270°, respetando los meridianos de las 3 y 9 h. Técnica del “pop” (POP+): titular hasta el chasquido y bajar 50 mW; alternativa de coagulación lenta sin “pop”	Hipotonía y ptisis bulbi (riesgo aumentado en el GNV, ver texto); inflamación transitoria; dolor postoperatorio
CAR	Control de la isquemia periférica (medios opacos)	Peritomía 360°, aislamiento de los rectos y crioaplicación transescleral en dos filas de 4 impactos por cuadrante (inserción muscular y ora serrata), respetando los meridianos de 3 y 9 h. Bola de hielo con deshielo completo (≈7 s por punto) antes de desplazar la sonda	Isquemia del segmento anterior; hipotonía; inflamación transitoria; dolor postoperatorio autolimitado

PFCR: panfotocoagulación retiniana; CFLDT: ciclotocoagulación transescleral con láser diodo; CAR: crioablación retiniana.

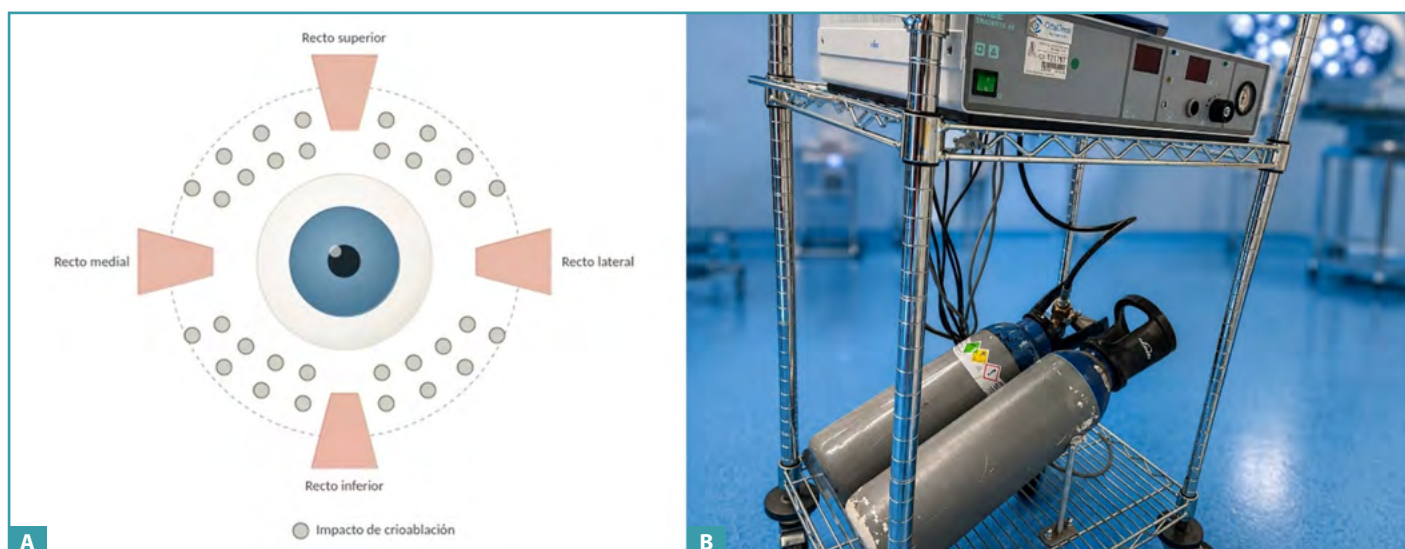


Figura 3. (A) Vista anterior del globo ocular tras la peritomía. Se representan las dos filas concéntricas de crioaplicación a nivel de la inserción del músculo, con cuatro impactos por cuadrante en cada fila, distribuidas en los 360 grados. **(B)** Instrumental empleado en nuestro centro: unidad de criorugía ERBE Erbokryo AE (Erbe Elektromedizin, Tübingen, Alemania), con las bombonas de CO₂ (Linde) que actúan como refrigerante.

medios, en aquellos con panfotocoagulación previa no confluyente y en los que persisten neovasos pese a una panfotocoagulación completa, donde se recomienda intensificarla y añadir la crioablación anterior. Esta estrategia combinada de panfotocoagulación, antiangiogénico y crioterapia periférica ha demostrado un control tensional superior y más mantenido que la panfotocoagulación con antiangiogénico sin crioterapia⁶.

Preparación y abordaje. Bajo anestesia retrobulbar o peribulbar, se realiza una peritomía conjuntival límbica en 360 grados y disección roma de conjuntiva-Tenon, seguida del aislamiento de los cuatro músculos rectos. Este abordaje abierto facilita la exposición escleral y protege los rectos frente a una eventual lesión térmica⁷.

Localización y secuencia. La primera fila de crioaplicaciones se sitúa a nivel de la inserción de los músculos rectos, aproximadamente a 8 mm del limbo⁶, con 4 impactos por cuadrante. Una segunda fila, también de 4 impactos por cuadrante, se aplica inmediatamente posterior, sobre la proyección escleral de la retina anterior y la ora serrata. En total, 8 impactos por cuadrante hasta cubrir los 360 grados, respetando los músculos y los meridianos de las 3 y las 9 horas para evitar los nervios ciliares largos posteriores⁵. Cada aplicación se mantiene hasta la formación de la bola de hielo característica, con deshielo completo antes de desplazar la sonda, lo que suele ocurrir en unos 7 segundos (Figura 3).

La crioaplicación simultánea en los cuatro cuadrantes, a nivel de la inserción muscular, conlleva un riesgo teórico de isquemia del segmento anterior por afectación de las arterias ciliares anteriores⁸.

Conflictos de interés

Las autoras no declaran conflictos de interés.

Fuentes de financiación

Las autoras no han recibido financiación para la realización de este trabajo.

Bibliografía

1. Yu D, Cui C, Li G, Wang Z. Neovascular glaucoma: pathophysiology, diagnosis, and contemporary management. *Front Med (Lausanne)*. 2026;13:1829049.
2. Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD, Tsai JC. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology*. 2001;108(10):1767-76.
3. Qiu M, ed. Neovascular Glaucoma. Cham: Springer; 2022.
4. Arranz Márquez E, Escámez Fdez P, Teus MA. Ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo de onda continua. En: Ibarz Barberá M, Valladares Moreno A, editores. Láser en glaucoma. 2026:100-9.

5. Raivio VE, Immonen IJR, Puska PM. Transscleral red-laser cyclophotocoagulation combined with limited anterior retinal cryocoagulation in neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007;85(1):60-6.
6. Tatsumi T, Yamamoto S, Uehara J, Sugawara T, Baba T, Inoue M, et al. Panretinal photocoagulation with simultaneous cryoretinopexy or intravitreal bevacizumab for neovascular glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251(5):1355-60.
7. Gao L, Huang J, Cao L, Rong L, Cui B, Zhang X, et al. Effect of combined therapy based on transscleral peripheral retinal cryotherapy in the treatment of open-angle neovascular glaucoma: a retrospective study. *BMC Ophthalmol.* 2025;25(1):375.
8. Pineles SL, Chang MY, Oltra EL, Pihlblad MS, Davila-Gonzalez JP, Sauer TC, et al. Anterior segment ischemia: etiology, assessment, and management. *Eye (Lond).* 2018;32(2):173-8.