

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Oftalmología y Otorrinolaringología



TESIS DOCTORAL

**Análisis de las vías de drenaje de la macrotrabeculectomía mediante
biomicroscopía ultrasónica**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Ricardo Cuiña Sardiña

Directores

Julián García Sánchez
Julián García Feijoo
David Díaz Valle

Madrid, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Medicina

Departamento de Oftalmología y Otorrinolaringología



**ANALISIS DE LAS VIAS DE DRENAJE DE LA
MACROTRABECULECTOMIA MEDIANTE BIOMICROSCOPIA
ULTRASONICA**

TESIS DOCTORAL

Ricardo Cuiña Sardiña

Madrid, 2015



**Facultad de Medicina
Departamento de Oftalmología y Otorrinolaringología**

**TÍTULO: ANALISIS DE LAS VIAS DE DRENAJE DE LA
MACROTRABECULECTOMIA MEDIANTE
BIOMICROSCOPIA ULTRASONICA**

AUTOR: Ricardo Cuiña Sardiña

DIRECTORES:

DR. JULIÁN GARCÍA SÁNCHEZ. Catedrático Oftalmología

DR. JULIÁN GARCÍA FEIJOO. Catedrático Oftalmología

DR. DAVID DÍAZ VALLE. Profesor Asociado Oftalmología

**Hospital Clínico San Carlos. Universidad
Complutense, Madrid**



Julián García Sánchez. Catedrático de Oftalmología del Departamento de Oftalmología y Otorrinolaringología de la Universidad Complutense de Madrid, como director

Julián García Feijoo. Catedrático de Oftalmología del Departamento de Oftalmología y Otorrinolaringología de la Universidad Complutense de Madrid, como director

David Díaz Valle. Profesor Asociado de Oftalmología del Departamento de Oftalmología y Otorrinolaringología de la Universidad Complutense de Madrid, como director

CERTIFICAN:

Que la presente memoria de Tesis titulada "Análisis de las vías de drenaje de la macrotrabeculectomía mediante biomicroscopía ultrasónica", ha sido realizada bajo nuestra dirección por Ricardo Cuiña Sardiña desde el año 1998 en el Departamento de Oftalmología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, para optar al grado de Doctor por la Universidad Complutense de Madrid. Hacemos constar que la citada Tesis reúne todos los requisitos necesarios para su defensa y aprobación.

Y, para que conste a los efectos oportunos, firmamos el presente certificado en Madrid, a Octubre del 2015.

Julián García Sánchez
Catedrático Oftalmología

Julián García Feijoo
Catedrático Oftalmología

David Díaz Valle
Profesor Asoc. Oftalmología

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar indudablemente a mi familia, a mis padres y a mis hermanas, por su amor y apoyo incondicional.

A todos mis compañeros del Hospital Clínico San Carlos, por acompañarme a lo largo de todos estos años, por su amistad e infinita paciencia.

A Julián García Sánchez, Julián García Feijóo y David Díaz Valle, directores de esta Tesis, a quienes estaré siempre agradecido por su ayuda y dedicación.

A Don Julián García Sánchez, jefe del Servicio durante una parte importante de mi carrera profesional, por permitirme formar parte de un increíble grupo de personas con quienes crecer personal y profesionalmente.

A Cristina Fernández, miembro del Departamento de Medicina Preventiva del Hospital Clínico San Carlos, por su inestimable ayuda en el análisis estadístico de este trabajo y su disponibilidad y cariño.

A las enfermeras de consulta, de planta y de quirófano, a los celadores y auxiliares. Gracias por su paciencia.

A mis amigos, que me han animado para conseguir este objetivo.

Y sobre todo a ti, Papá.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
GLAUCOMA	3
1. DEFINICIÓN DE GLAUCOMA	3
2. FACTORES DE RIESGO GLAUCOMATOSO	4
I. Presión intraocular	4
II. Factores demográficos	6
III. Factores oculares	6
IV. Factores extraoculares	7
3. CLASIFICACIÓN DE LOS GLAUCOMAS	10
I. Glaucoma por cierre angular	10
II. Glaucoma de ángulo abierto	11
DINAMICA DEL HUMOR ACUOSO	15
1. VIAS DE SALIDA DEL HUMOR ACUOSO	15
I. Vía convencional	15
II. Vía uveoescleral	18
2. FLUJO DEL HUMOR ACUOSO	20
I. Regulación de la formación de humor acuoso	20
II. Regulación de la eliminación de humor acuoso	23
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL GLAUCOMA	25
1. RECUERDO HISTÓRICO	26
2. TRABECULECTOMIA	27
I. Mecanismo de acción	28
II. Eficacia	33
3. MACROTRABECULECTOMÍA	35
I. Técnica quirúrgica	36
II. Eficacia hipotensora	38
4. COMPLICACIONES	40
5. OTROS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA	40
BIOMICROSCOPIA ULTRASÓNICA	43

1. INTRODUCCIÓN	43
2. BASES FÍSICAS DE LOS ULTRASONIDOS	45
3. EXPLORACIÓN BIOULTRASÓNICA.....	48
4. UTILIDAD DE LA BIOMICROSCOPIA ULTRASÓNICA EN EL GLAUCOMA.....	49
5. BMU EN CIRUGÍA DEL GLAUCOMA	57
6. HALLAZGOS BIOULTRASÓNICOS EN LA MACROTRABECULECTOMÍA. VIAS DE FILTRACIÓN DEL HUMOR ACUOSO	58
II. JUSTIFICACIÓN. HIPÓTESIS. OBJETIVOS	61
JUSTIFICACIÓN	63
HIPÓTESIS	65
OBJETIVOS	65
III. SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS	67
1. DISEÑO DE ESTUDIO	69
2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA	69
I. Criterios de inclusión	70
II. Criterios de exclusión	70
3. CALENDARIO DE VISITAS	71
4. CONSENTIMIENTO INFORMADO	73
5. HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN	73
I. Historia clínica	73
II. Exploración oftalmológica	74
6. PROCEDIMIENTOS	78
I. Macrotrabeculectomía	78
II. Biomicroscopía ultrasónica	79
a. Procedimiento de exploración	81
b. Criterios de calidad de las imágenes	83
c. Manejo de las imágenes	83
7. RECOGIDA DE DATOS	83
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	84
IV. RESULTADOS	85
1. CARACTERÍSTICAS DESCRIPTIVAS DE LA POBLACIÓN A ESTUDIO	87
2. EFECTIVIDAD HIPOTENSORA DE LA CIRUGÍA	91

3. CARACTERISTICAS DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO CON LAMPARA DE HENDIDURA	98
I. Identificación de la ampolla	98
II. Características de la ampolla de filtración	99
4. BIOMICROSCOPIA ULTRASONICA. IDENTIFICACION DE LAS VIAS DE SALIDA DEL HUMOR ACUOSO	100
I. Vía anterior	100
II. Reservorio y cuerpo ciliar	102
III. Vía posterior	103
IV. Espesor escleral	105
V. Profundidad de cámara anterior	106
VI. RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS BIOULTRASONICAS	107
5. RELACION DE LA PIO CON LAS DIFERENTES VIAS	108
I. Pacientes que completaron el estudio	109
a. Relación entre la PIO y la presencia de vía anterior	109
b. Relación entre la PIO y la presencia de vía posterior	112
II. Pacientes que no recibieron tratamiento hipotensor	123
a. Relación entre la PIO y la presencia de vía anterior	123
b. Relación entre la PIO y la presencia de vía posterior	129
V. DISCUSIÓN	137
1. ANALISIS DE LOS RESULTADOS	139
I. Características de la población a estudio	139
II. La cirugía: Macrotrabeculectomía	140
III. Resultados tensionales	143
IV. Presencia de ampolla conjuntival	145
V. Características bioultrasonicas	148
a. Vía anterior	148
b. Reservorio y cuerpo ciliar	150
c. Vía posterior	151
d. Cambio de las vías en el tiempo y PIO	153
2. COMPARACIÓN DE LA BMU CON OTRAS TÉCNICAS. VENTAJAS Y LIMITACIONES	156
3. LÍNEAS DE FUTURO	158
VI. CONCLUSIONES	159
VII. BIBLIOGRAFÍA	163

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Calendario de visitas	72
Tabla 2. Características de los pacientes incluídos en el estudio	88
Tabla 3. Características de los pacientes que completaron el estudio	89
Tabla 4. Características de los pacientes que completaron el estudio sin precisar tratamiento farmacológico	90
Tabla 5. Descripción de la PIO media a lo largo del seguimiento en los pacientes que iniciaron el estudio	91
Tabla 6. Descripción de la PIO media a lo largo del seguimiento, en los pacientes que completaron el estudio.....	92
Tabla 7. Evolución de la PIO en los pacientes que no precisaron tratamiento hipotensor a lo largo del estudio.	93
Tabla 8. Diferencia entre la PIO preoperatoria (pre) y postoperatoria de los 46 pacientes que completaron el seguimiento	95
Tabla 9. Diferencia de la PIO pre y postoperatoria de los pacientes que no precisaron tratamiento farmacológico hipotensor durante el seguimiento (N 42).	96
Tabla 10. Distribución de pacientes sin tratamiento hipotensor (N=42) por categorías acumulativas de PIO (mmHg).	98
Tabla 11. Pacientes con ampolla de filtración identificable en el examen con la lámpara de hendidura.....	99
Tabla 12. Características de la ampolla de filtración	100-147
Tabla 13. Pacientes en los que se observa vía anterior (se incluyen los casos en que coexisten ambas vías).....	102
Tabla 14. Presencia de vía posterior en las sucesivas revisiones.....	104
Tabla 15. Medidas esclerales (en micras). DE: desviación estándar. 1. El tejido eliminado se calculó utilizando la diferencia entre el grosor preoperatorio y el grosor escleral medido en la primera exploración bioultrasónica (1 mes).....	106
Tabla 16. Profundidad de la cámara anterior en cada exploración (mm.)	106
Tabla 17. Profundidad de la cámara anterior (CA) (mm) en los pacientes que completaron el estudio.	107
Tabla 18. Hallazgo por BMU de las diferentes vías a lo largo del estudio, expresado en nº de pacientes y porcentaje.....	108-152

Tabla 19. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA al mes de la cirugía.....	109
Tabla 20. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA a los 3 meses de la cirugía.	111
Tabla 21. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA a los 6 meses de la cirugía.....	112
Tabla 22. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA a los 12 meses de la cirugía	113
Tabla 23. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO al mes de la cirugía ..	115
Tabla 24. Comparación de la diferencia de PIO entre el grupo con vía posterior en 4 cuadrantes y los grupos sin vía posterior y con vía posterior en 2 cuadrantes, al mes de la cirugía	116
Tabla 25. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 3 meses de la cirugía	117
Tabla 26. Comparación del cambio de PIO en el grupo de 4 cuadrantes con respecto a los otros dos grupos, a los 3 meses.	118
Tabla 27. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 6 meses de la cirugía.	119
Tabla 28. Comparación del descenso de la PIO 6 meses tras la cirugía en el grupo con 4 cuadrantes con los otros dos grupos.....	120
Tabla 29. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 12 meses de la cirugía.....	121
Tabla 30. Comparación del descenso de la PIO al año de la cirugía en el grupo con VP en 4 cuadrantes con los otros dos grupos.....	123
Tabla 31. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA al mes de la cirugía	124
Tabla 32. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA a los 3 meses de la cirugía	125
Tabla 33. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA a los 6 meses de la cirugía.	127
Tabla 34. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA al año de la cirugía.....	128
Tabla 35. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO al mes de la cirugía .	129
Tabla 36. Comparación de la diferencia de PIO entre el grupo con 4 cuadrantes y los grupos sin vía posterior y con 2 cuadrantes	130
Tabla 37. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 3 meses de la cirugía	131

Tabla 38. Comparación de la diferencia de PIO entre el grupo con 4 cuadrantes y los grupos sin vía posterior y con 1 cuadrante	132
Tabla 39. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 6 meses de la cirugía	133
Tabla 40. Comparación de la diferencia de PIO entre el grupo con 4 cuadrantes y los grupos sin vía posterior y con 1 cuadrante	134
Tabla 41. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 12 meses de la cirugía	135
Tabla 42. Comparación de la diferencia de PIO entre el grupo con 4 cuadrantes y los grupos sin vía posterior y con 1 cuadrante	136
Tabla 43. Modificación de la VP a lo largo del estudio	154

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Papila glaucomatosa	3
Figura 2. Distribución de la PIO en la población normal y glaucomatosa	5
Figura 3. Loci genético asociado al glaucoma	9
Figura 4. Influencia de la PIO en el flujo del HA por las vías trabecular y uveoescleral	19
Figura 5. Tallado del tapete escleral superficial	37
Figura 6. Disección hasta entrar 1-2 mm en córnea.....	37
Figura 7. Tallado del tapete escleral	37
Figura 8. Resección del tapete	37
Figura 9. Sutura del tapete escleral	38
Figura 10. Aspecto a los 6 meses	38
Figura 11a. Válvula de Ahmed	42
Figura 11b. Gold Micro Shunt	42
Figura 12. Biomicroscopio ultrasónico UBM 840 Zeiss-Humphrey	45
Figura 13. Esquema de la transmisión de la onda. l: Longitud de onda. A: Amplitud. T: Periodo.	47
Figura 14. Copa orbitaria	49
Figura 15. BMU de la córnea normal	50
Figura 16. BMU en ojo con edema corneal. CRIS: cristalino, CC: cuerpo ciliar, Q: quiste.	50
Figura 17. BMU del ángulo iridocorneal. COR: córnea, CONJ: conjuntiva, ESC: esclera, CC: cuerpo ciliar, PP: pars plana. La flecha señala el ángulo	51
Figura 18. Estimación de la apertura angular. DDA 500: distancia de apertura angular a 500 micras. EE: espolón escleral, ZON: zónula, COR: córnea, C.ANT: cámara anterior	52
Figura 19. Aspecto normal del iris. CRIST: cristalino. EP: epitelio pigmentario	52
Figura 20. La flecha señala la concavidad anterior del iris en un síndrome de dispersión pigmentaria.	53
Figura 21. Imagen de bloqueo pupilar. COR: córnea, CRIST: cristalino. La flecha señala una sinequia iridocristaliniana.	53

Figura 22. Rotación anterior del cuerpo ciliar en iris plateau (flecha). ESC: esclera	54
Figura 23. BMU del sulcus. PC: procesos ciliares. CP: cámara posterior. CRIST: cristalino. Las flechas señalan el estroma y el epitelio pigmentario del iris.	55
Figura 24. Reflectividad media de la conjuntiva (CONJ) y alta de la esclera (ESC).CC: cuerpo ciliar.	55
Figura 25. BMU de cristalino. Las flechas señalan los ecos en su interior.	56
Figura 26. Reconstrucción con 2 imágenes (la flecha señala la unión de imágenes). PC: procesos ciliares. PP: pars plana. OR: ora serrata. RET: retina. M: músculo	57
Figura 27. La flecha señala la vía anterior que comunica el reservorio con la ampolla (AMP)	60
Figura 28. Detalle del reservorio escleral (R). CC: Cuerpo ciliar	60
Figura 29. Ampolla plana	75
Figura 30. Ampolla difusa	75
Figura. 31. Ampolla sobreelevada o quística	75
Figura 32. Copa orbitaria y blefaróstato	80
Figura 33. Sección radial de la región angular. COR: Cornea. CONJ: Conjuntiva, ESC: Esclera, CC: Cuerpo ciliar. PP: Pars plana. Las flechas grandes señalan las fibras zonulares (orbiculo-ciliares y cilio-cristalinianas). La flecha pequeña señala el espolón escleral. La punta de flecha indica el limbo ecográfico	81
Figura 34. Sección radial posterior. CONJ: Conjuntiva, ESC: Esclera, CC: Cuerpo ciliar.	82
Figura 35. Diagrama de cajas. Se refleja la evolución de la PIO en los 46 pacientes que completaron el estudio	92
Figura 36. Diagrama de cajas donde se aprecia la evolución de la PIO en los 42 pacientes sin tratamiento hipotensor	94
Figura 37. Diagrama de cajas de la evolución de la diferencia de la PIO con respecto a la preoperatoria, en las diferentes revisiones realizadas, de los 46 pacientes que completaron el estudio	96
Figura 37. Diagrama de cajas de la evolución de la diferencia de la PIO con respecto a la preoperatoria, en las diferentes revisiones realizadas, de los 46 pacientes que completaron el estudio	97
Figura 39. Número de ojos con presencia de ampolla de filtración conjuntival en las sucesivas revisiones	99

Figura 40. En la BMU se aprecia el reservorio (R) como un gran espacio hipoecogénico en la zona de la trabeculectomía, y a partir del cual surge la vía anterior (VA) como un trayecto hipoecogénico en dirección hacia la conjuntiva, donde aparece la ampolla (A) , con una ecogenicidad media.	101
Figura 41. En esta imagen es más evidente la ampolla conjuntival como un amplio espacio de ecogenicidad media, y en su interior podemos ver espacios con menor ecogenicidad, por un mayor acúmulo de líquido (flechas).	101
Figura 42. Rotación anterior del cuerpo ciliar (CC) en la zona de la macrotrabeculectomía, bloqueando la salida del humor acuoso.	103
Figura 43. Imagen de BMU donde se observa la vía posterior (VP) como un espacio hipoecogénico que transcurre por delante del cuerpo ciliar y se extiende a través del espacio supracoroideo.	104
Figura 44. Porcentaje de ojos en los que se aprecia la vía posterior a lo largo del estudio. Los datos se refieren a los 46 pacientes seguidos durante los 12 meses del estudio.	105
Figura 45. Diagrama de cajas de las diferencias absolutas de a PIO al mes frente a al preoperatoria según la presencia de Vía Anterior (VA).	110
Figura 46. Diagrama de cajas de la diferencia absoluta de la PIO a los tres meses de la cirugía en ojos con ausencia y presencia de VA con respecto al preoperatorio.	111
Figura 47. Diagrama de cajas de la diferencia absoluta de la PIO a los seis meses de la cirugía en ojos con ausencia y presencia de VA con respecto al preoperatorio.....	113
Figura 48. Diagrama de cajas de la diferencia absoluta de la PIO a los doce meses de la cirugía en ojos con ausencia y presencia de VA con respecto al preoperatorio	114
Figura 49. Diagrama de cajas del descenso de la PIO al mes según la presencia de vía posterior	116
Figura 50. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 3 meses según la presencia de vía posterior.	118
Figura 51. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 6 meses según la presencia de vía posterior (VP).	120
Figura 52. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 12 meses según la presencia de vía posterior (VP).	122
Figura 53. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a 1 mes según la presencia de vía anterior	124
Figura 54. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 3 meses según la presencia de vía anterior	126
Figura 55. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 6 meses según la presencia de vía anterior	127
Figura 56. Diagrama de cajas del descenso de la PIO al año según la presencia de vía anterior.	128

Figura 57. Diagrama de cajas del descenso de la PIO al mes según la presencia de vía posterior.	130
Figura 58. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 3 meses según la presencia de vía posterior.	131
Figura 59. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 6 meses según la presencia de vía posterior.	133
Figura 60. Diagrama de cajas del descenso de la PIO al año según la presencia de vía posterior.	135
Figura 61. La flecha señala un agujero en el tapete escleral	150

LISTA DE ABREVIATURAS

CV	Campo visual
PIO	Presión intraocular
HTO	Hipertensión ocular
GPAA	Glaucoma primario de ángulo abierto
HA	Humor acuoso
CC	Cuerpo ciliar
CA	Cámara anterior
CP	Cámara posterior
BMU	Biomicroscopía ultrasónica
CFN	Capa de fibras nerviosas
VA	Vía anterior
VP	Vía posterior
MMC	Mitomicina C

RESUMEN

I. INTRODUCCION

El término glaucoma incluye una serie de entidades patológicas que producen una neuropatía óptica, con pérdida de células ganglionares de la retina, y que se manifiesta con unas alteraciones características en la cabeza del nervio óptico, y un deterioro progresivo del campo visual (CV). Es la quinta patología ocular más prevalente y es causa del 12,5% de los pacientes con ceguera legal en España.

Existen muchos factores de riesgo relacionados con el riesgo de desarrollar glaucoma como son los factores demográficos (edad, raza, sexo...), factores oculares (presión intraocular, espesor central de la córnea...) o factores extraoculares (diabetes mellitus, hipertensión arterial, genética...). De todos estos factores la presión intraocular (PIO) es el principal factor de riesgo sobre el que se puede actuar.

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es el más frecuente, y se produce por un aumento a la resistencia a la salida del humor acuoso (HA) a través de la malla trabecular. El (HA) se forma en los procesos ciliares del cuerpo ciliar (CC). Entra en la cámara posterior (CP) y llega a la cámara anterior (CA) a través de la pupila. En el ángulo, el HA abandona la CA principalmente por la vía del canal de Schlemm, tras atravesar la malla trabecular. Esta es la vía convencional de salida del HA, presión dependiente. Además, hay un flujo presión independiente, a través del CC y coroides, también llamado flujo uveoescleral.

El tratamiento quirúrgico en el glaucoma está indicado cuando otras opciones terapéuticas no consiguen mantener la PIO en un nivel lo

suficientemente seguro. La trabeculectomía es el método de cirugía filtrante más ampliamente aceptado. Fue introducida por Cairns en 1968, y desde entonces sufrió numerosas modificaciones. La mayoría de los autores están de acuerdo que el resultado quirúrgico es óptimo cuando hay una buena ampolla de filtración hacia el espacio subconjuntival. Sin embargo se observó que había muchos pacientes sin ampolla y con PIO controlada, por lo que se acepta que existen mecanismos alternativos de funcionamiento de la trabeculectomía, fundamentalmente a través de una vía posterior o supraciliocoroidea. La macrotrabeculectomía es una modificación de la técnica propuesta por el Prof. García Sánchez. Se desarrolló con la idea de facilitar al máximo los principales mecanismos hipotensores de la trabeculectomía manteniendo su seguridad. En ella, se aumenta la superficie de filtración y se sutura cuidadosamente el tapete escleral.

La biomicroscopía ultrasónica (BMU) es una técnica ecográfica de alta resolución que emplea transductores ultrasónicos de alta frecuencia (40-100 MHz) y permite estudiar "in vivo" las estructuras del segmento anterior del ojo y de la retina periférica.

La hipótesis de esta tesis es que la acción hipotensora de la macrotrabeculectomía es debida preferentemente al paso de HA hacia el espacio supracoroideo y/o hacia el espacio subconjuntival.

II. OBJETIVOS

- 1.** Evaluar mediante BMU los cambios morfológicos que se producen en el segmento anterior del ojo, durante el primer año de seguimiento, de los pacientes con glaucoma GPAA y que son intervenidos quirúrgicamente mediante macrotrabeculectomía.

- 2.** Analizar la influencia de estos cambios sobre el efecto hipotensor, de los pacientes con GPAA y que son intervenidos quirúrgicamente mediante macrotrabeculectomía.

- 3.** Evaluar la seguridad de la técnica quirúrgica y sus posibles complicaciones en los pacientes con GPAA y que son intervenidos quirúrgicamente mediante macrotrabeculectomía.

III. MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio de una cohorte, longitudinal y prospectiva, con un período de inclusión de 18 meses, y un seguimiento de 12 meses. Se seleccionaron 50 pacientes diagnosticados de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), en los cuales se había realizado la indicación quirúrgica de macrotrabeculectomía.

En cada una de las revisiones (1, 3, 6 y 12 meses) se analiza mediante exploración con lámpara de hendidura, el tipo de ampolla que presenta, y se clasifica como plana o inexistente, difusa y quística o sobreelevada.

También se explora al paciente mediante BMU para identificar la zona de la esclerectomía, que se aprecia como un área hipoecogénica (reservorio), a partir del cual el humor acuoso puede dirigirse por una vía anterior (VA) hacia el espacio subconjuntival, o dirigirse hacia una vía supracoroidea o vía posterior (VP). En ocasiones pueden coexistir ambas vías.

Analizamos la relación entre la PIO, el tipo de ampolla de filtración y la aparición de las diferentes vías de drenaje del humor acuoso mediante BMU.

IV. RESULTADOS

Los resultados de los valores de PIO entre los pacientes que completaron el estudio queda reflejado en la tabla siguiente. Al año de la cirugía, el 95,2% de los pacientes tenían una PIO inferior a 20 mmHg (4 ojos con tratamiento tópico hipotensor).

	N	Mínimo (mmHg)	Máximo (mmHg)	Media (mmHg)	DE	Tratamiento N° de ojos
PIO pre	46	15	30	20.34	3.21	0
PO 1m	46	5	28	13,02	5.85	0
PIO 3m	46	2	23	12.30	4,04	0
PIO 6m	46	2	22	13.15	4.04	1
PIO12m	46	6	24	13.15	4.63	4

En el examen con la lámpara de hendidura encontramos la distribución de ampollas señalada en la siguiente tabla.

	1 mes (50 casos)	3 meses (49 casos)	6 meses (46 casos)	12 meses (46 casos)
Plana	19 (38%)	19 (38,8%)	21 (45,7%)	22 (47,8%)
Difusa	28 (56%)	26 (53%)	22 (47,8%)	21 (45,7%)
Quística	3 (6%)	4 (8,2%)	3 (6,5%)	3 (6,5%)

En el examen con BMU, encontramos reservorio en todos los casos a lo largo del seguimiento. En tres de los casos se apreció una rotación anterior del CC, de modo que colapsaba la VA presente previamente en dos de ellos. Durante el estudio, los pacientes con VP detectable pasan del 50% al 28,3%, y la VA del 62% al 52,2%. Al término del estudio

encontramos nueve ojos (20%) sin presencia de ninguna vía. En esta última revisión tampoco encontramos ningún paciente en que coexistan ambas vías.

El mayor descenso de la PIO se produjo en los pacientes con VP, y sobre todo en el primer mes. Este descenso de la PIO fue significativamente mayor en los ojos que presentaban VP en 4 cuadrantes que aquellos que no presentaban VP, y que en aquellos ojos que sólo presentaban VP en 1 o 2 cuadrantes.

En nuestro estudio no observamos ninguna complicación asociada a la presencia de la vía posterior.

V. CONCLUSIONES

1.- La biomicroscopía ultrasónica es el procedimiento, que en el momento actual, permite el análisis más completo de las vías de evacuación del humor acuoso, en el postoperatorio de la cirugía antiglaucomatosa.

2.- En nuestro estudio, hemos sido capaces de identificar al cabo de un año de la intervención quirúrgica la vía de filtración supracoroidea en el 28,2 % (13/46) de los pacientes, la vía de filtración subconjuntival en un 52,2% (24/46) no siendo posible identificar ninguna vía en el 19,5% (9/46).

3.- En los pacientes que presentan la vía posterior, la presión intraocular es mas baja en todos los controles postoperatorios que la de los pacientes con vía anterior.

4.- En los pacientes que presentan ambas vías permeables, en el postoperatorio inmediato, sólo somos capaces de identificar una de ellas a lo largo del tiempo.

5.- El cambio bioultrasónico que hemos encontrado, el cual se asocia al cierre de las vías de evacuación, es la rotación anterior del cuerpo ciliar que ocluye total o parcialmente el reservorio.

6.- En nuestra serie no se han apreciado complicaciones asociadas a la presencia de la vía de paso del humor acuoso al espacio supracoroideo.

SUMMARY

I. INTRODUCTION

The term glaucoma includes a series of pathological entities that produce an optical neuropathy with loss of retinal ganglion cells manifested characteristically in the form of alterations at the optic nerve head and a progressive deterioration of the visual field (VF). It is the fifth most prevalent ocular pathology and is the cause of 12.5% of patients with legal blindness in Spain.

There are many risk factors related to developing glaucoma, such as demography (age, race, sex etc), ocular factors (intraocular pressure, central corneal thickness) or extra-ocular factors such as diabetes, mellitus, arterial hypertension, genetics ...). Of all these factors, intraocular pressure (IOP) is the principal treatable risk factor.

Primary Open-Angle Glaucoma (POAG) is the most frequent and is produced by an increase in the resistance to the outflow of aqueous humour (AH) through the trabecular meshwork. AH is formed in the ciliary processes of the ciliary body (CB). It enters the posterior chamber (PC) and extends to the anterior chamber via the pupil. At the angle, the aqueous humor drains from the anterior chamber principally via Schlemm's canal after traversing the trabecular meshwork. This is the conventional, pressure dependant drainage route of the aqueous humour. There is also an independent pressure flow, across the ciliary body (CB) and choroids also known as uveoscleral outflow.

Surgical glaucoma treatment is indicated when other therapeutic options are unable to maintain the IOP at a safe level. Trabeculectomy is

the most widely recommended of filtering surgery. It was introduced by Cairns in 1968 and since then has undergone numerous modifications. Most authors convene that the surgical outcome is optimal when there is a good conjunctival bleb. However, observations indicated that there presence of many patients without a bleb but with a controlled intraocular pressure. For this reason, it has been assumed that there exist alternative mechanisms governing the function of the trabeculectomy, fundamentally by means of a posterior or supraciliary-choroidal route. Macrotrabeculectomy is a modification of the technique proposed by Dr García Sanchez. It was developed to facilitate, as far as possible, the principal hypotensive mechanisms of trabeculectomy surgery while maintaining its safety. The filtering surface is enlarged and the scleral flap is carefully sutured.

Ultrasonic biomicroscopy (UBM) is a high resolution, echographic technique that uses ultrasonic, high frequency transducers (40-100MHz) that enable the study "in vivo" of the structures of the anterior segment of the eye and the peripheral retina.

The hypothesis of this thesis is that the hypotensive action of macrotrabeculectomy is due to the outflow of aqueous humour (AH) into the suprachoroideal space and/or the subconjuntival space.

II. OBJECTIVES

1. To evaluate, by use of UBM, the occurring morphological changes in the anterior segment of the eye during the first year of follow-up of patients with glaucoma (POAG) and who have undergone macrotrabeculectomy surgery.

2. To analyse the influence of these changes on the hypotensive effect of POAG patients who have undergone macrotrabeculectomy surgery.

3. To evaluate the safety of the surgical technique and its possible complications in POAG patients having undergone macrotrabeculectomy surgery.

III. METHOD

The purpose of this work is the study of a longitudinal and prospective cohort with an 18 month inclusion period and a 12 month follow-up process. 50 patients, previously diagnosed with Primary Open-Angle Glaucoma (POAG) having undergone macrotrabeculectomy surgery, were selected.

In each of the revisions (1, 3, 6, 12 months) the type of conjunctival bleb present was analysed by means of a slit lamp. The bleb was classified as being either flat or inexistent, diffuse, and cystic or overelevated.

The patient was also examined by using UBM to identify the esclerectomy zone observed as a hypoechogenic area (reservoir) from which the aqueous humour can drain through an anterior route (AR) towards the subconjunctival space, or drain through a suprachoroidal via or posterior route (PR). There is also the possibility that both routes may exist.

We analysed the relationship between the IOP, the type of filtering bleb and the appearance of different aqueous humour drainage routes.

IV. RESULTS

The results of the IOP values among patients who completed the study are reflected in the table. One year on after surgery, 95,2% of patients had an IOP 20 mmHg (4 eyes with hypotensive medication)

	N	Mínimal (mmHg)	Máximal (mmHg)	Media (mmHg)	SD	Medication Eyes number
IOP pre	46	15	30	20.34	3.21	0
IOP 1m	46	5	28	13,02	5.85	0
IOP 3m	46	2	23	12.30	4,04	0
IOP6m	46	2	22	13.15	4.04	1
IOP12m	46	6	24	13.15	4.63	4

Using a slit lamp the following conjunctival bleb distribution was obtained:

	1 month (50 eyes)	3 months (49 eyes)	6 months (46 eyes)	12 months (46 eyes)
Flat	19 (38%)	19 (38,8%)	21 (45,7%)	22 (47,8%)
Diffuse	28 (56%)	26 (53%)	22 (47,8%)	21 (45,7%)
Cystic	3 (6%)	4 (8,2%)	3 (6,5%)	3 (6,5%)

UBM examination revealed the presence of reservoir in all cases. In three cases, an anterior rotation of the CB was observed to have collapsed the AR (anterior route) previously present in two of them. During the study, patients with a detectable posterior route (PR) decreased from 50% to 28.3% and AR (anterior Route) a decrease from 62% to 52.2%. At the conclusion of the study 9 eyes (20%) revealed a complete absence of visible drainage route. In the course of this final examination no patient was found to have both routes.

The most significant IOP decrease occurred in patients with posterior route (PR), especially during the first month. This decrease of IOP was significantly greater in eyes that revealed PR in four quadrants than those that did not reveal PR, and that eyes which only revealed PR in 1 or 2 quadrants.

Our study did not reveal any complication associated with the presence of a posterior route.

V. CONCLUSIONS

1. Ultrasonic biomicroscopy is the procedure that, at present, offers the possibility of the most complete analysis of aqueous drainage routes in post-operative stage of glaucoma surgery.
2. Our study has enabled us, one year after surgery, to identify the suprachoroidal filtration route in 28.2% (13/46) of patients and the subconjunctival filtration route in 52.2% (24/46) of cases. It was not possible to identify any route in 19.5% (9/46) cases.

3. In patients with a posterior route, the intraocular pressure is lower in all post-operative controls than that of patients with an anterior route.
4. In patients with both permeable routes, during the immediate post-operative period, we were only able to identify one of them.
5. The bio-ultrasonic change detected is associated with the closure of the drainage routes due to the anterior rotation of the ciliary body thus occluding the reservoir either totally or partially.
6. Our series has not observed complications associated to the presence of the aqueous humour entering the suprachoroidal space.

I. INTRODUCCION

Introducción

GLAUCOMA

1. DEFINICION DE GLAUCOMA

El término glaucoma incluye una serie de entidades patológicas que producen una neuropatía óptica, con pérdida de células ganglionares de la retina, y que se manifiesta con unas alteraciones características de la cabeza del nervio óptico, y un deterioro progresivo del campo visual. Una definición ampliamente aceptada de glaucoma es la de Van Buskirk y Cioffi¹, para quienes el glaucoma es “una neuropatía óptica derivada de varios factores de riesgo, entre ellos el aumento de la presión intraocular”.

La característica común a ese grupo de entidades es la aparición de un adelgazamiento progresivo del rodete neuroretiniano y un aumento de la excavación de la papila, que adquiere una configuración típica y sospechosa de glaucoma (Figura 1).



Fig.1. Papila glaucomatosa

El glaucoma es una de las principales causas de pérdida visual y ceguera en el mundo. Quigley y Vitale² revisaron 111 publicaciones previas sobre su prevalencia. Calcularon la mediana de la prevalencia

Introducción

ajustada a la edad, que para las poblaciones de más de 40 años fue del 1,55% (límites, 0,49% y 8,34%). El cálculo de estimación de la incidencia a partir de la prevalencia proporcionó una incidencia de glaucoma de ángulo abierto en la raza blanca de 0,06% pacientes por año a los 55 años, y 0,2% por año a los 75 años. En la raza negra eran cuatro veces más altas a los 55 años y casi tres veces mayores a los 75 años. Cuando se seleccionaban personas con sospecha de glaucoma, en lugar de personas exploradas aleatoriamente en una población, la incidencia podía ser hasta 10 veces mayor³.

2. FACTORES DE RIESGO GLAUCOMATOSO

I. Presión intraocular (PIO).

Desde que Von Graefe observó que los pacientes con un daño del nervio óptico con una forma característica tenían una presión intraocular elevada, se asumió la existencia de una relación causa- efecto. Sin embargo el propio von Graefe, en 1857, describió una neuropatía óptica glaucomatosa en un paciente con PIO normal ⁴, sugiriendo que existirían otros factores en la patogenia del glaucoma.

El aumento de la PIO es el factor de riesgo que presenta una relación más clara. En diversos estudios se observó que su incremento en animales de experimentación producía una típica excavación glaucomatosa ⁵, y que el daño neuronal y el deterioro del campo visual en pacientes glaucomatosos se podía frenar con un descenso suficiente de la misma ⁶.

Se considera que la PIO media en el adulto entre 40 a 60 años es de 15 mmHg con una desviación estándar de 3 mmHg, aunque la distribución no es puramente gaussiana⁷ (Figura 2). Existe una variación

Introducción

diurna en la PIO con un rango de 3-6 mmHg, siendo más alta en las últimas horas de la madrugada⁸.

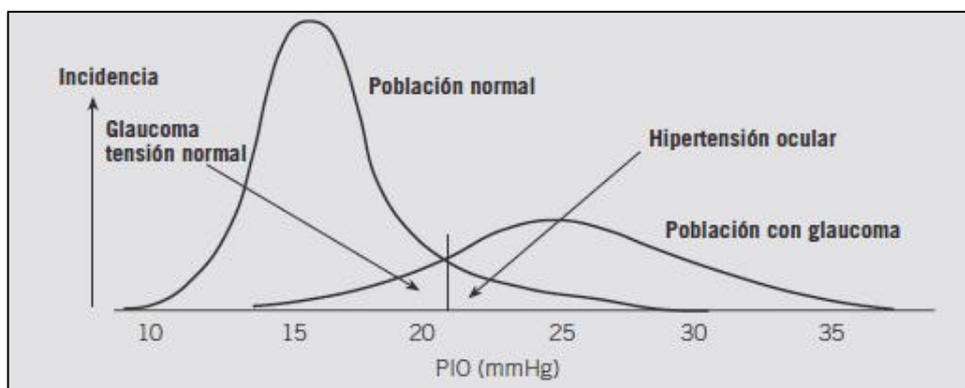


Figura 2. Distribución de la PIO en la población normal y glaucomatosa.

Se han realizado múltiples estudios epidemiológicos para tratar de establecer la relación entre la PIO y el daño glaucomatoso. En el estudio Baltimore⁹ se examinó a un segmento de la población representativo de las personas de edad mayor o igual a 40 años, encontrando una relación directa entre la PIO registrada en la primera consulta y la probabilidad de desarrollar un defecto campimétrico. Se señaló que el riesgo de sufrir una pérdida glaucomatosa en el campo visual para valores de PIO mayores de 30 mmHg era 40 veces mayor que para valores de 15 o menos, y el riesgo cuando la PIO era mayor o igual a 22 mmHg fue 9 veces mayor que los que tenían una PIO más baja. Existía una superposición entre las cifras de PIO de las personas sanas y enfermas y, como en la población general es mucho mayor el número de personas con "presión normal", estos representarían más del 50% de los casos de glaucoma.

II. Factores demográficos.

a. Raza.

Existe una mayor prevalencia de glaucoma en negros frente a blancos y orientales¹⁰. Se ha establecido que la misma es 4.3 veces mayor en la raza negra que en la caucásica. Además, el diagnóstico es más precoz y la evolución es más rápida, lo que contribuye a aumentar la prevalencia en esta raza¹¹.

b. Edad.

El glaucoma es poco frecuente en pacientes jóvenes, y tanto la incidencia como la prevalencia del glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) aumentan a partir de los 40 años. En el estudio Framingham¹² se estableció una prevalencia del 0,7% entre 52-64 años, un 1,6% entre 64 y 74 años, y un 4,2% para los individuos entre 75- 85 años¹³.

c. Sexo.

Se observa una disparidad entre los diferentes estudios¹⁴ en la prevalencia de glaucoma en hombres y mujeres, aunque la mayor parte de las publicaciones señalan que la PIO es más alta en las mujeres . Esto podría deberse a razones sociológicas y demográficas.

III. Factores oculares.

Además de la PIO, se consideran otros factores oculares de riesgo:

a. Tamaño de la papila.

La relación entre el tamaño de la excavación y el disco óptico están determinados genéticamente. Un nervio óptico grande tiene una excavación grande, y no está claro si una papila grande es más susceptible al daño glaucomatoso, incluso en presencia de una PIO normal¹⁵. Existen estudios que indican que los pacientes con glaucoma con presión normal tienen un disco óptico grande¹⁶. Los pacientes de raza negra y los miopes, con mayor incidencia de glaucoma, frecuentemente tienen papilas de gran tamaño¹⁷.

b. Refracción.

Se ha observado una mayor incidencia de GPAA en miopes¹⁸, así como unos mayores valores de PIO en ellos¹⁹.

c. Espesor corneal

Las córneas delgadas son un factor de riesgo para la aparición de GPAA²⁰. La medida realizada mediante tonometría de aplanación de Goldmann infraestima la PIO.

IV. Factores extraoculares

a. Factores genéticos.

La predisposición hereditaria al glaucoma fue sugerida por primera vez por Benedict en 1842²¹.

Existen diversos estudios acerca de la incidencia de glaucoma en familiares de pacientes con GPAA²², y se dedujo que entre un 13 y 15%

Introducción

de los glaucomatosos poseen al menos un familiar con la enfermedad. La prevalencia media del GPAA en familiares cercanos es de un 6%. También se ha visto una asociación familiar en la respuesta positiva al test de provocación con corticoides ²³.

La herencia en el glaucoma se considera como multifactorial, con distinta penetrancia y expresividad, por la interacción entre los genes y los factores ambientales²⁴.

Los estudios genéticos han permitido localizar las posiciones de genes responsables de varios tipos de glaucoma. Sheffield y colaboradores, en 1993, localizaron un gen responsable de una forma autosómica dominante de GPAA juvenil en 1q21-q31²⁵. En la misma región se han encontrado otros genes que también podrían estar implicados: el gen para el receptor del péptido natriurético atrial²⁶, el gen de la laminina B2, y genes de ATPasas²⁷.

En 1996, Stoilova y colaboradores cartografiaron un nuevo locus en pacientes con GPAA de herencia autosómica dominante de aparición más tardía, y en 1997, Wirtz y colaboradores pudieron cartografiar un tercer gen en el cromosoma 3q21-q24. En 1996 también se logró cartografiar dos genes para el glaucoma congénito²⁸.

Desde entonces se han seguido realizando múltiples estudios genéticos ²⁹ para una mejor especificación del glaucoma (Figura 3).

Introducción

Locus	Chromosomal location	OMIM no.	Gene	GenBank accession no.	Reference
GLC1A(JOAG1)	1q 21-31	137750	<i>Myocilin</i>	NM_000261	Sheffield <i>et al.</i> 1993
GLC1B	2cen-q31	606689	-	-	Stoilova <i>et al.</i> 1996
GLC1C	3q 21-24	601682	-	-	Wirtz <i>et al.</i> 1997
GLC1D	8p 23	602429	-	-	Trifan <i>et al.</i> 1998
GLC1E	10p 15-14	602432	<i>Optineurin</i>	NM_021980	Sarfarazi <i>et al.</i> 1998
GLC1F	7q 35-q36	603383	-	-	Wirtz <i>et al.</i> 1999
GLC1G	5q 22.1	609887	<i>WDR36</i>	NM_139281	Moremi <i>et al.</i> 2005
GLC1H	14q11-q13	611276	-	-	Suriyapperama <i>et al.</i> 2007
GLC1I	15q11-13	609745	-	-	Allingham <i>et al.</i> 2005
GLC1J (JOAG2)	9q22	608695	-	-	Wiggs <i>et al.</i> 2004
GLC1K (JOAG3)	20p12	608696	-	-	Wiggs <i>et al.</i> 2004
GLC1L (JOAG4)	3p21-22	137750	-	-	Baird <i>et al.</i> 2005
GLC1M (JOAG5)	5q22.1-q32	610535	-	-	Pang <i>et al.</i> 2006
GLC1N (JOAG6)	15q22-q24	61274	-	-	Wang <i>et al.</i> 2006b
-	19q12	-	-	-	Wiggs <i>et al.</i> 2000
-	17q25.1-17q25.3-	-	-	-	Wiggs <i>et al.</i> 2000
-	14q11.1-14q11.2-	-	-	-	Wiggs <i>et al.</i> 2000
-	14q21.1-q21.3	-	-	-	Wiggs <i>et al.</i> 2000
-	17p13	-	-	-	Wiggs <i>et al.</i> 2000
-	10p12.33-p12.1	-	-	-	Nemesure <i>et al.</i> 2003
-	2q33.1-q33.3	-	-	-	Nemesure <i>et al.</i> 2003
-	2p14	-	-	-	Wiggs <i>et al.</i> 2000
-	2p15-16-	-	-	-	Lin <i>et al.</i> 2008
-	1p 32	-	-	-	Charlesworth <i>et al.</i> 2005
-	10q 22	-	-	-	Charlesworth <i>et al.</i> 2005

Figura 3. Loci genético asociado al glaucoma

b. Enfermedades sistémicas.

1.- Diabetes

Se ha observado una relación directa entre la diabetes y la elevación de la presión intraocular³⁰, pero su supuesta mayor vulnerabilidad en el desarrollo del glaucoma es aún controvertido.

2.- Hipertensión arterial

La relación entre la presión arterial sistémica y el glaucoma es cada día más aceptada³¹.

3. CLASIFICACION DE LOS GLAUCOMAS

Frente a la clasificación tradicional de los glaucomas como primarios o secundarios, los conocimientos actuales nos permiten tener una visión más global de la enfermedad³².

Un aspecto muy utilizado para clasificar los glaucomas es la apertura del ángulo camerular, abierto o cerrado ³³ . Además determinamos en cada uno de ellos si es primario o secundario. Los primarios son típicamente bilaterales y probablemente tienen una base genética. En los glaucomas secundarios existe algún factor ocular o sistémico predisponente. Pueden ser unilaterales o bilaterales. Algunos pueden tener una base genética y otros sin embargo ser adquiridos.

I. Glaucoma por cierre angular

a. Glaucoma por cierre angular primario.

Puede ser agudo, subagudo o crónico. El mecanismo más común que produce el glaucoma primario de ángulo cerrado es el bloqueo pupilar. Está dificultado el paso del humor acuoso desde la cámara posterior a la cámara anterior a través de la pupila. El aumento de la presión en la cámara posterior empuja la periferia del iris hacia delante, contra la malla trabecular.

b. Glaucoma por cierre angular secundario.

1. Con bloqueo pupilar.

Este mecanismo de cierre angular puede ocurrir en casos de cataratas intumescentes, luxación anterior del cristalino, sinequias posteriores extensas, uso crónico de fármacos mióticos o por lentes intraoculares. –

2. Con mecanismo de "tracción" anterior, sin bloqueo pupilar.

El ángulo se ocluye debido a la tracción anterior de tejido iridiano o de la existencia de una membrana fibrovascular traccional . Algunos ejemplos clínicos de este mecanismo patogénico son: glaucoma neovascular, síndrome iridocorneoendotelial (ICE), goniosinequias, crecimiento epitelial y fibroso, formación de membranas inflamatorias, etc.

3. Con mecanismo de "empuje" posterior, sin bloqueo pupilar.

Este mecanismo ocurre en el glaucoma por dirección inadecuada de humor acuoso (glaucoma maligno); quistes de iris y cuerpo ciliar; tumores intraoculares (melanoma, retinoblastoma); rotación anterior del cuerpo ciliar (por ejemplo, tras cerclaje escleral); contracción del tejido retrolenticular por ejemplo en retinopatía del prematuro; desprendimiento coroideo; alteraciones cristalínicas (glaucoma facomórfico).

4. Anomalías del desarrollo del ángulo

Esto ocurre en casos de desarrollo incompleto del canal de Schlemm-malla trabecular (glaucoma congénito, síndrome de Axenfeld-Rieger, anomalía de Peters), así como en casos de adherencias iridocorneales (Axenfeld-Rieger, aniridia).

II. Glaucoma de ángulo abierto

a. Glaucoma primario de ángulo abierto.

La elevación de la PIO está causada por una resistencia a la salida del humor acuoso.

Introducción

Existen diferentes tipos de GPAA:

- Glaucoma juvenil primario.
- Glaucoma primario de ángulo abierto con PIO elevada.
- Glaucoma primario de ángulo abierto con PIO normal.
- Hipertensión ocular.

b. Glaucomas secundarios de ángulo abierto.

Debidos a enfermedades oftalmológicas o extraoculares, fármacos o tratamientos, que provocan una neuropatía óptica glaucomatosa con pérdida progresiva típica de axones de la CFN.

c. Clasificación de los glaucomas de ángulo abierto según la localización de la obstrucción de salida del humor acuoso.

1. Pretrabecular

- Membrana fibrovascular (glaucoma neovascular).
- Capa endotelial, a menudo con pseudomembrana de Descemet.

- Crecimiento epitelial.

- Invaginación fibrosa.

- Membrana inflamatoria.

2. Trabecular.

- Idiopático (GPAA, glaucoma juvenil de ángulo abierto)

- Alteraciones de la malla trabecular:

- Glaucoma cortisónico

- Edema (uveítis-trabeculitis, escleritis-epiescleritis,álcalis)

Introducción

- Recesión angular traumática
- Cuerpo extraño intraocular
- "Atasco" en malla trabecular:
 - Células hemáticas (G. de células fantasma, G. hemorrágico)
 - Macrófagos (G. hemolítico, facolítico, melanomálítico)
 - Células neoplásicas
 - Pigmento (G. pigmentario, G pseudoexfoliativo, G. maligno)
- Proteínas (Uveitis)
- Viscoelásticos

3. Postrabecular.

- Obstrucción del canal de Schlemm
- Aumento de la presión venosa episcleral:
 - Fístula carotido-cavernosa
 - Trombosis seno cavernosos
 - Tumores retrobulbares
 - Oftalmopatía tiroidea
 - Obstrucción vena cava superior
 - Tumores mediastínicos
 - Síndrome Sturge-Weber

DINAMICA DEL HUMOR ACUOSO

El humor acuoso (HA) se forma en los procesos ciliares del cuerpo ciliar, principalmente a partir de la sangre circulante en los capilares de los procesos ciliares. Su formación resulta de una combinación de ultrafiltración en los vasos de los procesos ciliares y la capa de estroma adyacente, y un proceso activo de secreción de los procesos en el epitelio ciliar. La secreción está sujeta a un ritmo circadiano³⁴.

Tras atravesar el epitelio ciliar, entra en la cámara posterior, nutre al cristalino, y llega a la cámara anterior a través de la pupila. Hay un ligero flujo neto, insignificante, de humor acuoso desde la cámara posterior hacia el vítreo³⁵, y a los vasos del iris³⁶.

En el ángulo, el humor acuoso abandona la cámara anterior principalmente por la vía del canal de Schlemm, tras atravesar la malla trabecular. El canal de Schlemm se conecta con el flujo venoso intra y episcleral a través de canales colectores. Este flujo es presión dependiente³⁷. Además, hay un flujo presión independiente, a través del cuerpo ciliar y coroides, también llamado flujo uveoescleral³⁸. La ausencia de una barrera epitelial entre la cámara anterior y el músculo ciliar permite que el humor acuoso pueda pasar entre las fibras musculares a los espacios supraciliar y supracoroideo, desde donde es drenado a través de la esclera ³⁹.

1. VIAS DE SALIDA DEL HUMOR ACUOSO

I. VÍA CONVENCIONAL.

El canal de Schlemm y la malla trabecular están en la hendidura

Introducción

escleral interna, entre el espolón escleral y la línea de Schwalbe. El canal no ocupa la totalidad de la longitud anteroposterior de la hendidura, y podemos distinguir una porción anterior no filtrante de una posterior filtrante de la malla trabecular⁴⁰. Las células de la porción no filtrante servirían como nicho de células con propiedades de células madre, capaces de dividirse y repoblar la parte filtrante de la malla trabecular tras una lesión⁴¹.

La malla trabecular está formada por tres capas: uveal, corneoescleral y yuxtacanalicular o cribiforme (de dentro a fuera). Los espacios entre las células del tejido yuxtacanalicular y las fibras de la matriz extracelular sirven de vía para el flujo del HA⁴². Las capas uveal y corneoescleral son muy porosas y no proporcionan una resistencia significativa al flujo de HA. Existe la evidencia de que la resistencia al flujo normal de HA reside en la pared interna del canal de Schlemm⁴³, formado por el tejido yuxtacanalicular y el endotelio de la cara interna del canal.

Probablemente, una cantidad de HA pasa entre las células endoteliales del canal, pero la mayor parte alcanzaría su luz a través de canales transendoteliales. En este sentido, se ha observado una modificación funcional de esta pared ante los cambios de presión y la capacidad de formar “vacuolas gigantes” que desempeñarían una función de canales transcelulares eventuales para el transporte rápido de fluido. Cuando la PIO es elevada experimentalmente, el número y el tamaño de estas vacuolas gigantes aumentan mientras que la disminuyen con gradientes bajos de presión⁴⁴. Otros estudios, como la comprobación del paso de moléculas de ferritina por vía paracelular, en monos, han sugerido una mayor relevancia del transporte entre las células endoteliales del canal de Schlemm⁴⁵.

A partir de la pared externa del canal se originan de 25 a 35 canales colectores, que se reúnen con las venas profundas del limbo;

Introducción

éstas pasan a la superficie del estroma limbar y se vacían en las venas episclerales, que a su vez drenan en las venas ciliares anteriores y oftálmica superior, que terminan en el seno cavernoso.

El flujo a través de esta vía convencional es presión-dependiente. En el rango normal de la PIO, el flujo de salida aumenta casi de forma lineal en relación con el aumento de la PIO. Con PIO alta, la pendiente de la línea del flujo de salida del acuoso disminuye, probablemente por un aumento de la resistencia ocasionado por la compresión mecánica de la malla y el canal de Schlemm⁴⁶. Si se reduce la PIO a un nivel menor que la presión venosa episcleral normal, habría un reflujo desde los canales colectores y venas episclerales hacia el canal de Schlemm y la cámara anterior. Las invaginaciones en las células endoteliales en la pared interna del canal de Schlemm se colapsan cuando la presión en el canal es mayor que la presión en la cámara anterior, funcionando como una válvula que limita el reflujo. Además, con una PIO muy baja, la pared interna del canal de Schlemm protuye hacia la cámara anterior, comprimiendo el tejido yuxtacanalicular. Sin embargo, cuando se produce un gran descenso de la PIO de forma brusca, como ocurre tras una paracentesis, se pueden causar roturas tisulares y reflujo de sangre al interior de la cámara anterior⁴⁷.

La pared endotelial interna del canal de Schlemm probablemente no supone más del 10-15% de la resistencia al flujo de salida del humor acuoso, y la mayoría de los autores creen que la principal resistencia se encuentra en la región yuxtacanalicular de la malla⁴⁸.

El músculo ciliar está conectado a la malla trabecular⁴⁹, y es posible producir la expansión de los espacios intertrabeculares al aumentar su tono, reduciendo la resistencia al flujo de HA⁵⁰.

Introducción

Con la edad disminuye el número de células trabeculares, más pigmentadas, y aumenta el material extracelular, reduciendo los espacios intertrabeculares y aumentando la resistencia a la salida del humor acuoso⁵¹. También se reduce la contractilidad del músculo ciliar, disminuyendo su acción sobre la malla trabecular.

La resistencia al flujo de salida por la vía convencional se puede alterar por tres mecanismos diferentes: cambio en el tono muscular ciliar, efectos directos sobre la malla trabecular, y cambio en la composición del tejido extracelular.

II. VÍA UVEOESCLERAL.

La falta de una barrera epitelial entre la cámara anterior y el espacio supraciliar hace que sea posible que el humor acuoso entre en el cuerpo ciliar desde el ángulo de la cámara⁵². La vía uveoescleral fue descrita por primera vez por Anders Bill⁵³, en los años 60, en ojos de monos *macacos cynomolgus*. Observó que aproximadamente el 20% del HA había salido de cámara anterior por la vía no convencional. El HA puede pasar libremente entre las fibras musculares y entrar en los espacios supraciliar y supracoroideo. Desde allí, puede pasar a través de la esclera o de los canales emisarios, por donde los vasos sanguíneos y los nervios penetran en la esclera. Fuera del ojo, el fluido recorre parte del tejido orbitario y es parcialmente reabsorbido por los vasos sanguíneos orbitarios y parcialmente drenado por los vasos linfáticos de la conjuntiva. También, puede ocurrir un drenaje posterior por las venas orbitarias a través de la fisura orbitaria⁵⁴.

El flujo uveoescleral es relativamente presión independiente dentro del rango normal de PIO (Figura 4). Se cree que se fuerza conductora es la diferencia de presión entre la cámara anterior y el espacio

Introducción

supracoroideo. Se ha encontrado, en el mono, que la presión en el espacio supracoroideo es aproximadamente 4 mmHg menor que la PIO. Dentro del rango normal, un aumento de PIO produce un cambio casi igual en la presión supracoroidea, haciendo que la presión para el flujo uveoescleral sea relativamente constante. Podría influir el hecho de que cuando la PIO aumenta, el músculo ciliar y el espacio supraciliar son comprimidos, causando aumento de la resistencia al flujo uveoescleral⁵⁵. Se ha observado que la ciclodíalisis aumenta el flujo uveoescleral en conejos y en monos, haciéndose más presión dependiente⁵⁶. Esto también se ha observado tras la producción de una uveítis experimental⁵⁷.

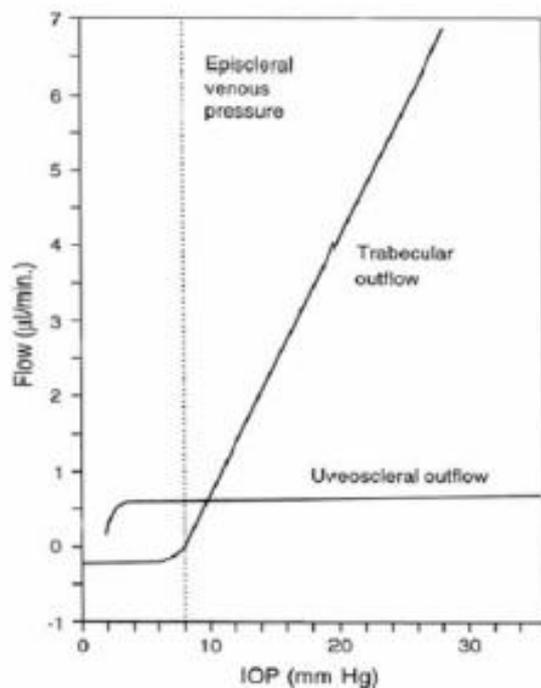


Figura 4. Influencia de la PIO en el flujo del HA por las vías trabecular y uveoescleral

2. FLUJO DEL HUMOR ACUOSO

En condiciones normales, sólo hay moderadas variaciones en la PIO, algunas sincronizadas con los cambios en la presión arterial de la sangre y la existencia de un ritmo circadiano en la producción de HA.

El flujo uveoescleral no ha sido determinado en ojos humanos normales. En monos, según diferentes estudios, el porcentaje de HA que es drenado por la vía uveoescleral oscila entre el 40-60%⁵⁸. En gatos⁵⁹ y conejos⁶⁰ parece ser menor (3-8%).

En 1971 se publicó un trabajo de Bill y Phillips⁶¹ que pretendía cuantificar el flujo uveoescleral en ojos humanos. En los ojos que recibieron tratamiento previo con pilocarpina el flujo uveoescleral fue menor (0-3%) que en aquellos que habían sido tratados con atropina (4-27%). En los dos ojos que no recibieron ninguna de estas dos drogas, los valores obtenidos fueron de 4 y 14%, respectivamente.

Townsend y Brubaker calcularon un flujo uveoescleral de 0,8 microlitros/min.(36%) en adultos jóvenes⁶². Esta disparidad de valores con respecto a estudios previos podría explicarse por un descenso del flujo uveoescleral con la edad, como sugieren otros autores⁶³.

I. REGULACION DE LA FORMACION DE HUMOR ACUOSO

El flujo de HA en ojos normales, medido por fluorofotometría, es de aproximadamente 2,3 microlitros/min. Depende de la hora del día y de la actividad física, sin que se observaran diferencias entre sexos. La distribución de flujos en la población normal parece seguir una curva de distribución normal⁶⁴. El ritmo circadiano sugiere una regulación central por algún impulso de tipo nervioso u hormonal.

a. Sistema nervioso autónomo.

El ojo está inervado tanto por el sistema nervioso simpático y parasimpático.

1. Sistema simpático

Puede influir tanto sobre la producción como la eliminación del HA. Tanto los antagonistas beta adrenérgicos como los agonistas selectivos alfa-2-adrenérgicos pueden reducir la producción entre un tercio y la mitad durante el día⁶⁵. El timolol suprime el ritmo circadiano de producción, y su uso crónico se acompaña de pérdida progresiva de su acción y una recuperación de la producción normal de humor acuoso⁶⁶.

Los agonistas beta-adrenérgicos, bajo ciertas circunstancias, estimulan el flujo⁶⁷. La infusión intravenosa de adrenalina durante el sueño estimula el flujo, y este efecto puede ser bloqueado con la instilación de timolol tópico⁶⁸.

2. Sistema parasimpático

Los ojos reciben inervación parasimpática a través nervios oculomotor y facial⁶⁹. La estimulación del nervio oculomotor tiene marcados efectos sobre la salida del HA. La estimulación del nervio facial aumenta la PIO en animales experimentales. Gran parte parte de este aumento sería debido al aumento de la presión venosa episcleral secundaria a la vasodilatación intraocular⁷⁰. Los estudios de los efectos de los agonistas muscarínicos sobre la formación del HA son contrapuestos. Se han encontrado diferentes tipos de receptores muscarínicos⁷¹ en los procesos ciliares.

b. Formación de humor acuoso y AMPc.

Las membranas celulares de los procesos ciliares contienen receptores beta del subtipo beta-2⁷², y se ha visto que su activación in vitro por agonistas beta-2 aumenta la formación de AMPc⁷³. Los agonistas alfa-2 tienen poco o ningún efecto sobre la formación basal de AMPc, pero inhiben la estimulación del sistema adenilatociclasa mediada por los receptores beta en el epitelio ciliar⁷⁴.

Las fibras nerviosas simpáticas del ojo, además de noradrenalina, contienen neuropéptido Y (NPY), con acción vasoconstrictora. El NPY también inhibe la formación de AMPc mediada por receptor beta en el cuerpo ciliar, por lo que podría tener un efecto inhibitorio sobre la formación de humor acuoso⁷⁵.

Se han identificado lugares específicos de unión para VIP en membranas celulares de los procesos ciliares. La estimulación de la formación de AMPc por VIP es reducida tanto por agonistas alfa2 como NPY⁷⁶.

El epitelio ciliar no pigmentado también tiene receptores muscarínicos, acoplados negativamente al sistema adenilatociclasa⁷⁷.

II. REGULACION DE LA ELIMINACION DE HUMOR ACUOSO.

a. Función del músculo ciliar y flujo de salida del humor acuoso.

La acción del músculo ciliar altera la configuración de la malla trabecular, y dependiendo de su grado de contracción, el HA puede ser redistribuido hacia la vía convencional o a la uveoescleral⁷⁸.

Van der Zypen encontró cambios estructurales debidos a la edad en el músculo ciliar, aumentando el tejido conectivo entre las fibras musculares a partir de la segunda o tercera década⁷⁹.

Tanto el sistema nervioso parasimpático como el simpático inervan el músculo ciliar, ocasionando contracción o relajación, respectivamente, siendo más marcados los efectos parasimpáticos sobre el flujo de salida. La estimulación simpática disminuye la facilidad al flujo de salida en monos⁸⁰, pero no tiene efectos sobre el flujo uveoescleral⁸¹.

b. Influencias neurales sobre la facilidad al flujo de salida.

La malla trabecular recibe inervación tanto del sistema nervioso parasimpático como del simpático. Los agentes muscarínicos bajan la PIO, principalmente por aumento de la facilidad del flujo de salida, alterando el espolón escleral y la malla trabecular por la contracción del músculo ciliar⁸². Se han encontrado fibras nerviosas acetilcolina esterasa-positivas en el ángulo de especies como conejo, gato y, en ocasiones, en la malla trabecular de monos⁸³. La densidad de la inervación adrenérgica en las vías de salida varía entre las distintas especies⁸⁴. La posible pérdida

Introducción

de inervación adrenérgica con la edad podría ser relevante en el glaucoma. El aumento de la facilidad al flujo causada por los agonistas beta adrenérgicos está mediada probablemente por un aumento en la formación de AMPc ⁸⁵.

El ángulo de todas las especies mamíferas estudiadas contiene fibras nerviosas SP-LI, y constituyen la inervación neuropeptidérgica más densa descrita en la malla trabecular de humanos y monos. Produce contracción del músculo ciliar humano⁸⁶.

c. Prostaglandinas y flujo uveoescleral.

Se ha indicado que el efecto hipotensor ocular de las prostaglandinas sería debido a su capacidad de aumentar el flujo uveoescleral⁸⁷. Este efecto en parte puede deberse a la relajación del músculo ciliar, pero también pueden contribuir los cambios estructurales dentro del músculo. Algunos estudios⁸⁸ han mostrado que los espacios entre las bandas musculares aumentan durante el tratamiento con prostaglandinas, sugiriendo una pérdida de tejido conectivo que puede disminuir la resistencia en la vía uveoescleral.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL GLAUCOMA

El tratamiento quirúrgico en el glaucoma está indicada cuando otras opciones terapéuticas no consiguen mantener la PIO en un nivel lo suficientemente seguro para evitar la progresión del daño sobre el nervio óptico, y el deterioro del campo visual.

Cada paciente debe ser examinado de una forma individualizada, contemplando diversos factores, fundamentalmente la magnitud de la pérdida funcional y la rapidez de este deterioro. Es importante tener en cuenta la esperanza vital del sujeto para valorar la probabilidad de que el ritmo evolutivo de la enfermedad pueda alterar su calidad de vida⁸⁹.

También deben considerarse otras circunstancias que nos impulsen a optar por el tratamiento quirúrgico ⁹⁰, como la existencia de contraindicaciones del tratamiento médico, los posibles efectos secundarios del mismo, o la dificultad del cumplimiento del tratamiento.

Cuando la evolución de la enfermedad y la edad del paciente nos sugieran la indicación quirúrgica, no debemos demorarnos haciendo asociaciones de fármacos⁹¹, pues un tratamiento tópico prolongado puede empobrecer los resultados quirúrgicos⁹².

La trabeculectomía es el método de cirugía filtrante más ampliamente aceptado.

1. RECUERDO HISTÓRICO DE LA CIRUGÍA EN EL GLAUCOMA.

La evolución de la cirugía en el tratamiento del glaucoma es paralela al conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y a la disposición de un instrumental quirúrgico adecuado ⁹³. Desde que Bannister en 1622 sugirió una relación entre la elevación de la presión intraocular y el glaucoma, pasarían dos siglos hasta los primeros intentos de reducir quirúrgicamente la PIO⁹⁴.

En 1830, Mackenzie ⁹⁵ realizaba punciones esclerales, que fracasaban por su cierre precoz, al igual que las paracentesis repetidas que propugnó él mismo en 1853.

En 1856 von Graefe⁹⁶ propuso la iridectomía.

Critchett, en 1857 encarceraba el iris en la herida (iridodesis) para evitar su cierre.

En 1882 de Wecker⁹⁷ ideó la creación de una fístula en la pared del ojo, a través de la cual pasaría HA a los espacios subconjuntivales.

En 1903 Herbert⁹⁸ describió intervenciones fistulizantes en las cuales acercaba el iris a la incisión.

En 1905 Heine⁹⁹ ideó la ciclodíálisis, a partir de las observaciones de Fuchs ¹⁰⁰ y Axenfeld ¹⁰¹ sobre la asociación entre el desprendimiento coroideo postquirúrgico, rotura de la inserción del músculo ciliar, e hipotonía. Pensó que conseguiría una filtración del HA a través de los espacios supracoroideos.

Introducción

En 1906 Lagrange propuso un método para mantener una fístula permeable, transformando la esclerotomía en esclerectomía. Posteriormente surgirían variaciones sobre su procedimiento, como la de Elliot (1909), Foroni (1915), Preziosi (1924) o la de Sheie (1958)¹⁰².

En 1913, durante la primera revisión internacional de cirugía de glaucoma se propugnó como tratamiento quirúrgico para el glaucoma crónico la creación de una fístula desde la cámara anterior, quedando la iridectomía indicada en los glaucomas agudos¹⁰³.

En 1936 Vogt¹⁰⁴ introdujo la ciclodiatermia con el objetivo de atrofiar parte del cuerpo ciliar y reducir la producción de HA. Bietti¹⁰⁵, en 1947, pretendía conseguir lo mismo con la ciclocrioterapia.

En 1960, Smith¹⁰⁶ y Burian¹⁰⁷ realizaron las primeras trabeculotomías ab externo, con el propósito de romper la pared interna del canal de Schlemm. Trabajos como el de Grant (1958)¹⁰⁸, que situaba la resistencia al flujo principalmente en la pared interna del canal de Schlemm, constituyeron su base teórica.

En 1964, Krasnov propuso la sinusotomía¹⁰⁹, basada en su idea de “glaucoma intraescleral”.

2. TRABECULECTOMIA

En 1968, Cairns describió la trabeculectomía, aunque su descripción está basada en un concepto erróneo. Partiendo de que la obstrucción al flujo ocurre fundamentalmente en la región trabecular, en la parte más interna del canal de Schlemm, y observando el comportamiento de los ojos intervenidos con las intervenciones fistulizantes convencionales, consideró que la excisión de un pequeño

Introducción

fragmento del canal de Schlemm y la malla trabecular adyacente permitiría un flujo libre del humor acuoso hacia el interior de los extremos del canal, abiertos tras la excisión. Publicó los resultados de esta técnica quirúrgica¹¹⁰ en 17 ojos, y encontró que en 6 de ellos se formaba una ampolla de filtración visible, que el autor atribuyó a un posible defecto en la sutura. Básicamente, la técnica de Cairns consistía en la disección de un colgajo corneoescleral, la excisión del canal de Schlemm y el trabeculum subyacentes, por delante del espolón escleral, y sutura posterior del colgajo.

Aunque previamente se habían descrito intervenciones similares, como la de Vasco Posada, en 1967¹¹¹, el concepto de éstas era el realizar unas “filtrantes protegidas”, tratando de evitar las complicaciones¹¹² de las filtrantes clásicas “ab externo”¹¹³.

La modificación más importante sobre la técnica de Cairns fue la de Watson, en 1970¹¹⁴. Mientras que en la técnica de Cairns la pieza interna excindida se extiende desde el espolón escleral hasta la córnea, Watson incluía también el espolón escleral¹¹⁵. Ese mismo año, Watson publicó la presencia de ampolla de filtración en 25 de los 44 ojos operados, y también constató que había pacientes con presiones controladas y en los que no se apreciaba ampolla de filtración.

I. MECANISMO DE ACCIÓN.

En 1971 Cairns presentó un estudio¹¹⁶ sobre 80 ojos intervenidos donde refería un control de la presión en el 97,5% de los casos (30% sin ampolla y 67,5% con ampolla de filtración), sugiriendo varios posibles mecanismos de acción de la trabeculectomía:

Introducción

- Formación de una fístula desde la cámara anterior al espacio subconjuntival.
- Paso del acuoso al interior del canal de Schlemm.
- Que el humor acuoso no pase directamente al espacio subconjuntival directamente, sino a través de canales colectores y venas acuosas.
- Producción de una ciclodíálisis localizada.
- Hiposecreción de humor acuoso.

En el mismo simposium, Spencer¹¹⁷ propuso las siguientes rutas de salida del humor acuoso:

- Por el canal de Schlemm.
- A través del fino tapete escleral o por canales intraesclerales.
- Paso al espacio subconjuntival rodeando el tapete escleral.
- Paso a un potencial espacio supraciliar y supracoroideo, similar a una ciclodíálisis.

Grant¹¹⁸ sugirió la posibilidad de que el humor acuoso sea drenado tras la cirugía a través de los remanentes de los canales colectores y esclera, o, fundamentalmente, por una fístula creada alrededor del tapete escleral.

Otros autores, basándose en exámenes histológicos y estudios con fluoresceína, también destacaron la falta de relevancia de la filtración al interior del canal de Schlemm tras la cirugía¹¹⁹.

Introducción

En una serie de 90 trabeculectomías, con un seguimiento de hasta 6 años, publicada por Watson en 1975, observó que el número de ojos con una ampolla de filtración conjuntival aumentaba con el tiempo, del 51% al año al 91% a los 6 años. Apuntaba que el drenaje del humor acuoso al espacio subconjuntival tiende a ser difuso en el postoperatorio inmediato, frenado por la epiesclera, lo que dificulta la valoración clínica de la existencia de una ampolla. En 8 ojos (8,8%) la PIO estaba controlada sin tratamiento y sin ampolla apreciable.

Se acepta que existe más de un mecanismo de funcionamiento de la trabeculectomía. La mayoría de los autores coinciden en que un reflejo de una cirugía exitosa es el desarrollo de una adecuada ampolla de filtración^{120, 121} lo que indicaría que jugaría un papel primordial el establecimiento de una fístula entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival.

Potts (1978)¹²², analizó los mecanismos de funcionamiento de la trabeculectomía sugeridos por Spencer con el fin de adecuar la técnica para conseguir una mayor eficacia:

a) Ya se vio la irrelevancia del paso de humor acuoso al canal de Schlemm tras su sección.

b) Paso del fluido a los canales intraesclerales seccionados por la esclerectomía o a través del fino tapete escleral superficial. Sería lógico pensar que cuanto mayor sea la superficie del área excindida, mayor será el paso de humor acuoso a través de esta vía.

c) Salida alrededor de los márgenes del tapete escleral. Si pensamos que esta vía es la más importante, deberíamos de seccionar un

Introducción

tapete de mayor perímetro, cuadrangular mejor que triangular, y no dar un gran número de puntos de sutura.

d) A través de un camino supraciliar. Para aumentar la efectividad de esta vía, Potts propone realizar una ciclodiálisis en el mismo acto quirúrgico.

En base a los trabajos de Shields, Bradbury y colaboradores¹²³, quienes señalaron que el aumento del flujo de salida tras la trabeculectomía está inversamente relacionado con el espesor del tapete escleral, David y Sachs¹²⁴, en 1981, propusieron ajustar el grosor del mismo a la presión preoperatoria que presente el paciente y la postoperatoria deseada (trabeculectomía cuantitativa).

No está clara la influencia del tamaño del tapete escleral y del bloque interno excindido en el resultado de la cirugía. Sobre este aspecto, existen estudios discrepantes:

a) En 1980, Lee, Shihab y Fu¹²⁵ proponían una trabeculectomía modificada para el tratamiento del glaucoma neovascular, aplicando ciclodiatermia sobre la superficie del cuerpo ciliar y ablación de neovasos.

b) Singh¹²⁶, en 1983, publicó un estudio sobre 50 ojos operados y distribuidos en dos grupos. En los ojos del grupo A el tamaño del tapete escleral superficial fue de 4×3 mm (0,5mm de profundidad), y el del profundo excindido, de 3×2 mm. En el grupo B, el tapete superficial fue de 5×3 mm (0,5mm de profundidad) y el profundo de 5×3 mm. En todos los ojos, el tapete escleral superficial se suturó con 2 puntos. Apareció una ampolla de filtración en 20 ojos del grupo A (80%), y en los 25 ojos del grupo B (100%). Se observó una diferencia estadísticamente significativa

Introducción

entre las presiones intraoculares postoperatorias de ambos grupos, menores en el grupo B.

c) En 1984, Starita, Fellman y colaboradores¹²⁷ publicaron otro estudio que también pretendía valorar el efecto del tamaño en la trabeculectomía. Dividieron 28 ojos con GPAA o de ángulo cerrado en 2 grupos. En el grupo 1, el tapete escleral superficial medía 4×4×4 mm y el profundo 3×3mm, y en el grupo 2, las medidas fueron 2×2×2mm y 1×1mm, respectivamente. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la PIO final, en los cambios de agudeza visual y ni en las complicaciones.

Son muchos los cirujanos que piensan que el tamaño no influye en el resultado de la cirugía, y en los años siguientes redujeron el tamaño del tapete escleral¹²⁸. Tampoco las diferentes morfología del colgajo escleral mostraron diferencias en los resultados quirúrgicos¹²⁹.

Otra forma de actuar sobre el flujo de salida sería actuando sobre la tensión del tapete escleral y el número de puntos de sutura del mismo, facilitando el paso del humor acuoso al espacio subconjuntival.

Un factor que ocasiona el fallo de una trabeculectomía es el cierre del flujo hacia el espacio subconjuntival por el crecimiento de tejido fibroso. La mayor fuente de fibroblastos en el área de filtración es la cápsula de Tenon, especialmente desarrollada en los jóvenes y los negros. Muchos cirujanos son partidarios de utilizar agentes antifibróticos intraoperatorios en los casos menos favorables, como pacientes jóvenes, trabeculectomía previa fallida, afáquicos o pseudofáquicos, glaucoma neovascular o uveítis activa.

La decisión de realizar la disección conjuntival con base en el limbo o en el fornix depende de la preferencia de cada cirujano¹³⁰.

II. EFICACIA.

Existen numerosos estudios publicados que valoran el éxito de la trabeculectomía en el control del glaucoma.

En la serie de Watson sobre 90 ojos, señaló una PIO menor de 20 mmHg en el 84% de los pacientes sin tratamiento médico, y un 97,7 % si añadimos los que reciben tratamiento médico suplementario. En otra publicación posterior de 1981 con 424 trabeculectomías, señaló un control de la PIO del 86% sin medicación, y del 94% con y sin medicación.

Wilson, en 1977, publicó un trabajo sobre 309 ojos seguidos durante 7 años. Observó que el porcentaje de los mismos con PIO menor de 21 aumentaba en las sucesivas revisiones, hasta alcanzar un resultado final del 85%.

En otros trabajos, D'Ermo¹³¹ (1979) publicó un resultado de un 80% con una PIO menor o igual que 21mmHg.(51). Zaidi, en 1980 aportó un estudio sobre 66 ojos seguidos durante 4 años , con resultados de un 81,8% de ojos con PIO menor de 21 mmHg sin tratamiento, alcanzando un 92,4% si añadimos los que reciben tratamiento médico. En el estudio de Mills (1981) el 87,8% de los casos tuvieron una PIO menor de 21 mmHg¹³².

Migdal¹³³ publicó en 1994 un 98% de ojos con PIO menor de 22 mmHg a los 5 años (hay que destacar que los pacientes operados no recibieron tratamiento médico previo durante un largo período de tiempo).

Muchos de los trabajos publicados sobre los resultados a largo plazo de la trabeculectomía hablan en términos de control de la presión intraocular, y en función de ésta el éxito de la cirugía varía entre el 71 y el

Introducción

98% dependiendo de la duración del seguimiento y del criterio usado para definir la PIO control (para la mayoría de los autores menor de 21 o 22 mmHg).

Molteno¹³⁴, en 1999, publicó un estudio sobre 289 ojos intervenidos de trabeculectomía y con un seguimiento de hasta 19 años. Relató un éxito en el control de la PIO de 97,5% a los 6 meses, y una fracaso anual del 1,1%.

Parc¹³⁵, en 2001 publicó un estudio sobre 73 ojos con seguimiento de 20 años. Reflejaba un éxito en el control de la PIO de 80% en el primer año, 64% en el segundo y manteniéndose en el 62% hasta los 20 años.

En 2008, Bevin¹³⁶ publicó una serie de 841 ojos, con un seguimiento de hasta 20 años y señaló un control adecuado del glaucoma del 96% el primer año, 86% a los 10 años y 79% a los 20 años.

Landers, en el año 2012¹³⁷ comunicó los resultados de la cirugía sobre 330 ojos, con un seguimiento de 20 años. Señalaba un porcentaje de éxitos del 60%, que aumentaba hasta el 90% si se incluían los pacientes controlados con tratamiento tópico hipotensor adicional.

Existen una serie de factores conocidos que afectan al éxito quirúrgico en la trabeculectomía:

1. Edad del paciente. Es peor el peor pronóstico en pacientes jóvenes¹³⁸, con una mayor facilidad de fibrosis precoz de la herida quirúrgica.
2. Raza negra¹³⁹. Presenta un menor porcentaje de éxitos, y la causa principal del fallo parece ser el cierre de la vía de filtración por fibrosis cicatricial.

Introducción

3. Tratamiento tópico previo. El tratamiento prolongado con medicación tópica antiglaucomatosa puede empobrecer los resultados de la cirugía.
4. Tipo de glaucoma. Son mejores los resultados quirúrgicos en el GPAA ¹⁴⁰ y peores en los glaucomas inflamatorios y neovasculares.
5. Inflamación. La inflamación conjuntival prolongada predispone a la fibrosis y al fallo de la cirugía. Los agentes antifibróticos¹⁴¹ se pueden usar intra y postoperatoriamente para reducir la cicatrización subconjuntival tras la cirugía filtrante, relacionada con el fracaso de la cirugía. El uso de mitomicina C intraoperatoria¹⁴² reduce el riesgo de fracaso, tanto en ojos con alto riesgo de fracaso quirúrgico como en ojos que no han tenido cirugía previa. La mayoría de los estudios han demostrado una eficacia similar del uso de 5-fluorouracilo¹⁴³. Sin embargo, el uso de un agente antifibrótico puede también aumentar las complicaciones relacionadas con la ampolla como la maculopatía por hipotonía¹⁴⁴, fugas tardías de la ampolla¹⁴⁵ e infección tardía, que se deben contrastar con los beneficios cuando se decida usar o no usar estos agentes.

3. MACROTRABECULECTOMIA

La macrotrabeculectomía es una modificación de la trabeculectomía propuesta por el Prof. García Sánchez¹⁴⁶.

La técnica se desarrolló con la idea de facilitar al máximo los principales mecanismos hipotensores de la trabeculectomía manteniendo su seguridad. Se aumenta la superficie de filtración y se sutura

cuidadosamente el tapete escleral. La intención es conseguir que se produzca una filtración de bajo flujo a través de los bordes de la incisión y de los orificios esclerales de los vasos perforantes. También se podría lograr un posible efecto de ciclodíalisis a largo plazo y además, por el tamaño del tapete escleral profundo, se abriría el espacio supracoroideo a una posible filtración desde la cámara anterior.

I. TÉCNICA QUIRÚRGICA

Tras la fijación del músculo recto superior se procede a la realización de una peritomía conjuntival con base en el limbo, practicando una incisión conjuntivo-tenoniana, de aproximadamente 120°, paralela al limbo esclerocorneal y a unos 8 mm de este. La cápsula de Tenon es después disecada y extirpada.

Tras una suave cauterización de los puntos hemorrágicos se delimita el colgajo escleral superficial mediante 2 incisiones perpendiculares al limbo, paralelas entre sí, separadas 7-11 mm y unidas por una tercera transversal inmediatamente por delante de la inserción del recto superior (Figura 5). La disección de este colgajo escleral superficial se realiza en profundidad, aproximadamente a 2/3 del espesor total, llegando hasta el limbo esclerocorneal y penetrando en lamelas corneales entre 1-2 mm (Figura 6).

La trabeculectomía se talla de forma rectangular y con una anchura aproximada de 6x4 mm (Figuras 7 y 8). A nivel de la raíz del iris y en toda la amplitud de la trabeculectomía se realiza la iridectomía periférica. Posteriormente se reseca el tejido epicoroideo sobre la zona expuesta de tejido uveal.

Introducción

Seguidamente se sutura el colgajo escleral superficial con 8-9 puntos sueltos de Nylon monofilamento de 10/0 (Figura 9) y la conjuntiva con sutura continua de Vicryl 8/0. Finalmente se inyecta 0,2-0,4 ml de 6-metilprednisolona hemisuccinato sódico subconjuntival (Urbason 40 mg; Hoechst Marion Roussel S.A., Madrid, España) en el cuadrante temporal inferior.

En la Figura 10 podemos observar la ausencia de ampolla conjuntival, 6 meses después de la trabeculectomía.

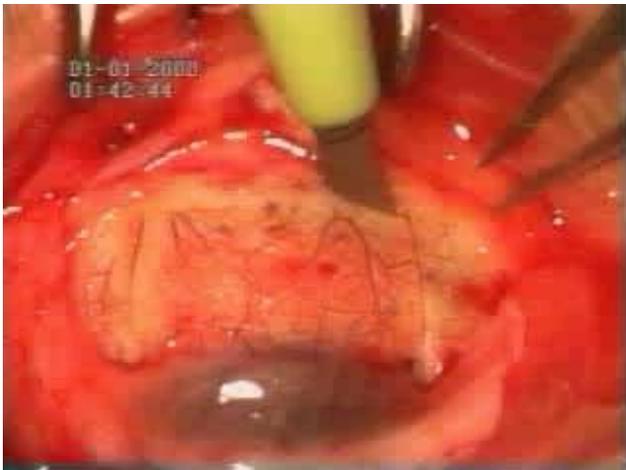


Figura 5. Tallado del tapete escleral superficial



Figura 6. Disección hasta entrar 1-2 mm en córnea

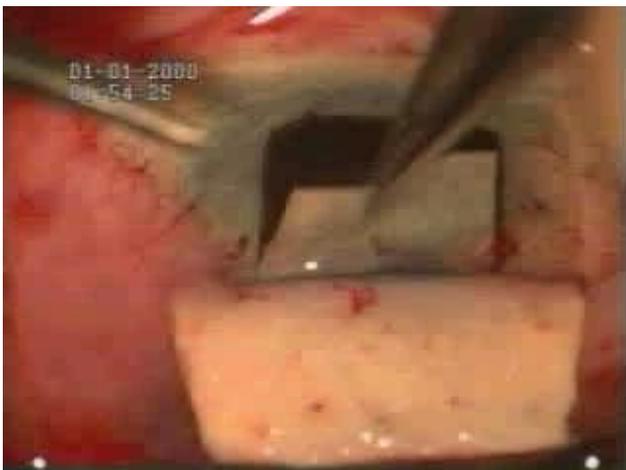


Figura 7. Tallado del tapete escleral



Figura 8. Resección del tapete

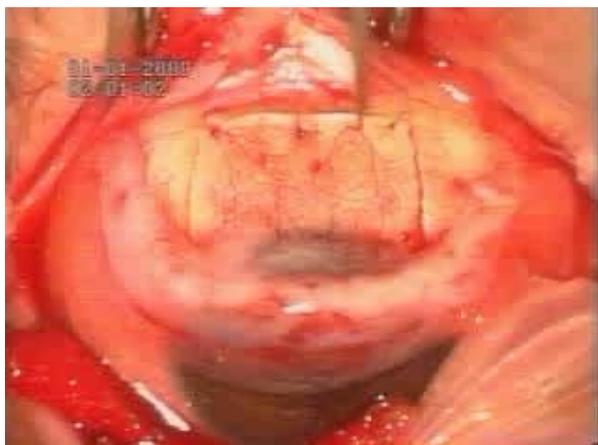


Figura 9. Sutura del tapete escleral



Figura 10. Aspecto a los 6 meses

II. EFICACIA HIPOTENSORA

En 1978, Vinuesa, García Sánchez y Baldizón¹⁴⁷ publicaron un estudio sobre las modificaciones de la PIO en el postoperatorio de la trabeculectomía realizada en 95 ojos con GPAA. Encontraron unos valores mayores de 20 mmHg en el 54,71% de los ojos a los 3-5 días de la cirugía, el 47,34% a los 7 días, el 26,29% a los 15 días, el 17,87% al mes, 15,77% a los 2 meses y el 9,47% a los 3 meses. En la última determinación de la presión intraocular (4-18 meses), en el 100% de los ojos era menor de 20 mmHg. Señalaron que las hipertensiones oculares que aparecen en el postoperatorio de la trabeculectomía no significan un fracaso de la misma.

En 1985, la Cátedra de Oftalmología de la Universidad Complutense de Madrid publicó un estudio¹⁴⁸ de la evolución del campo visual tras la trabeculectomía practicada en 83 ojos con glaucoma terminal, observando que tras la cirugía se mantenía el 80,77% de los campos visuales centrales y el 71,11% de los campos residuales temporales. En el

Introducción

mismo año, publicaron otro estudio sobre la efectividad de la trabeculectomía en diferentes tipos de glaucomas (37 con glaucoma afáquico, 25 pigmentarios, 16 neovasculares y 11 traumáticos). Los criterios para definir el control de la enfermedad fueron una presión intraocular menor de 21 mmHg y la ausencia de deterioro del campo visual en 3 revisiones sucesivas. Los ojos controlados fueron un 32,43% de los afáquicos, ascendiendo a un 94,6% si añadimos los controlados con tratamiento médico. También se consiguió el control del 76% de los pigmentarios (100% sin y con tratamiento médico), 12,5% de los neovasculares (37,7% sin y con tratamiento médico) y 50% de los traumáticos (70% sin y con tratamiento médico).

El Prof. García Sánchez, en 1985, publicó un estudio¹⁴⁹ sobre la eficacia de la trabeculectomía en 263 ojos, con un tiempo medio de seguimiento de $37,18 \pm 27,96$ meses (6-98 meses). La cirugía permitió el control del 80,22% de los casos, que ascendía al 95,42% si se añaden los que recibieron tratamiento médico. Este porcentaje disminuía lenta y progresivamente con el tiempo, permaneciendo relativamente estable en torno al 70-75%.

Entre los años 2000 y 2003, el Dr. Lázaro¹⁵⁰ realizó varias publicaciones sobre la eficacia y seguridad de la macrotrabeculectomía, defendiendo su tesis doctoral¹⁵¹ en el 2003. Analizó 287 ojos de 187 pacientes con un tiempo mediano de seguimiento de 60 meses. En los pacientes diagnosticados de GPAA el control de la presión intraocular al año de seguimiento fue del 98,73, y a los 5 años, del 92,08%. En el 2007¹⁵² publicó otro trabajo sobre el control del glaucoma desde el punto de vista de la no progresión de la alteración del campo visual. Hizo un seguimiento de 101 ojos durante 5 años. Los casos se dividieron en dos grupos. Encontró una diferencia significativa entre el grupo con PIO menor o igual a 16 mmHg, y el grupo con PIO entre 17 y 21 mmHg, alcanzándose un control campimétrico del 98.53% en el primero, y del 89,06% en segundo.

4. COMPLICACIONES

En lo que se refiere a la macrotrabeculectomía en concreto, las publicaciones al respecto señalan que la complicación más frecuente fue el sangrado en la cámara anterior (15,23%). Es notable destacar que complicaciones más destacables con otro tipo de trabeculectomías son infrecuentes, y así, el porcentaje de ampollas encapsuladas (3%), desprendimientos coroideos (1%) y de atalamias fue mínimo (dos roturas conjuntivales que pasaron inadvertidas al cirujano y un glaucoma maligno en un paciente con glaucoma de ángulo estrecho). Igualmente sólo un paciente presentó una hipotonía severa con presiones por debajo de 6 mm Hg.

Por otra parte si bien se produce una disminución progresiva de la transparencia cristalina¹⁵³, la repercusión de la técnica sobre el endotelio corneal es mínima¹⁵⁴ por lo que la técnica es segura a largo plazo.

Por lo tanto con la macrotrabeculectomía se consigue un control de la presión y de la enfermedad adecuados a medio y largo plazo sin necesidad de emplear antimetabolitos.

5. OTROS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

I. Esclerectomía profunda no perforante

Introducida por Zimmerman y cols¹⁵⁵ en 1984 bajo el nombre de "Trabeculectomía no perforante". El mecanismo filtrante del HA desde la

cámara anterior se establece sin apertura de la misma.

II. Dispositivos de drenaje

El HA fluye a través de este dispositivo hasta un reservorio extraocular, que se coloca en la región ecuatorial sobre la esclera. Suelen reservarse para casos complicados de glaucoma en los que ha fracasado una cirugía filtrante convencional o es probable que falle.

Existen dos grandes grupos:

- Implantes no restrictivos o no valvulados: Molteno y Baerveldt.
- Implantes restrictivos o valvulados: Ahmed (Figura 11a).

III. Alternativas en cirugía Ab-externo

1. Canaloplastia.

Mediante un microcatéter flexible de 250 μm con una punta iluminada, que pasa a través del canal de Schlemm¹⁵⁶.

2. Gold Micro Shunt (GMS)

Surgió con la idea de derivar el HA hacia el espacio supracoroideo. Fabricado con oro¹⁵⁷ de 24K (Figura 11b). Están descritas complicaciones como la exposición del implante, la formación de sinequias o hipema¹⁵⁸.

3. Implante Intracanalicular Eyepass

Conecta la luz del canal de Schlemm con la cámara anterior¹⁵⁹.

IV. Alternativas en cirugía Ab-interno

1. Trabectome

Consiste en un microelectrocauterio¹⁶⁰ capaz de ablacionar la malla trabecular y la pared interna del canal de Schlemm sin dañar los

Introducción

tejidos circundantes¹⁶¹ .

2. Microimplante trabecular iStent

Su concepto quirúrgico es crear una conexión estable entre la cámara anterior y el canal de Schlemm¹⁶² mediante un abordaje ab-interno, dejando intacta la conjuntiva¹⁶³.

3. Hydrus

Es un dispositivo de nitinol, y se coloca en el interior del canal de Schlemm durante la cirugía de cataratas.

4. iStent Supra

Glaukos Corporation ha diseñado un nuevo dispositivo, que permite la salida del humor acuoso desde la cámara anterior hacia el espacio supracoroideo.

5. Cypass

Es un dispositivo supraciliar diseñado para crear una ciclodiálisis controlada hacia el espacio supracoroideo.

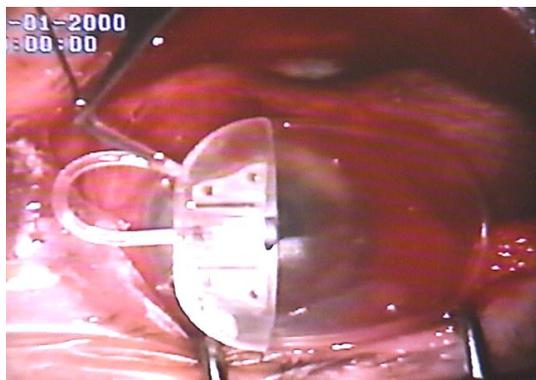


Figura 11a. Válvula de Ahmed



Figura 11b. Gold Micro Shunt

BIOMICROSCOPIA ULTRASONICA

1. INTRODUCCION

La biomicroscopía ultrasónica (BMU) es una técnica ecográfica de alta resolución que emplea transductores ultrasónicos de alta frecuencia (40-100 MHz) y nos permite estudiar "in vivo" las estructuras del segmento anterior del ojo y de la retina periférica.

Las primeras aplicaciones de los ultrasonidos en la Oftalmología se deben a Mundt y Hughes, en 1956¹⁶⁴, quienes demostraron la posibilidad de diagnosticar ecográficamente tumores intraoculares. En Medicina ya se utilizaban los ultrasonidos con fines diagnósticos desde 1942¹⁶⁵. En 1947, Ludwig y Struthers¹⁶⁶ realizaron el diagnóstico ecográfico de cuerpos extraños y en 1952, Wild y Reid estudiaron patología tumoral mamaria y digestiva¹⁶⁷. Oksala y Lehtiner, en 1957, publicaron las características ecográficas de diversas patologías oculares¹⁶⁸.

Frente a la sonda utilizada por Mundt y Hughes (unidireccional, modo A), supuso un gran avance el inicio de la aplicación del modo B en Oftalmología, en 1958¹⁶⁹, por Baum y Greenwood, quienes utilizaron frecuencias de 15 MHz¹⁷⁰.

En 1960 Yamamoto¹⁷¹ demostró la utilidad de los ultrasonidos para calcular la longitud axial del ojo, y determinó la velocidad de propagación de los mismos en los distintos medios oculares.

En 1965, Ossoinig¹⁷² analizaba la utilidad de los ultrasonidos en el diagnóstico de patologías orbitarias.

Introducción

Un paso fundamental para la difusión de la ecografía fue la introducción por Bronson¹⁷³, en 1972, de la ecografía de contacto¹⁷⁴, sin necesidad de que los ojos estén sumergidos para su exploración.

Desde entonces los ecógrafos se fueron perfeccionando y la ecografía se convirtió en una prueba complementaria relevante en patologías del segmento posterior del ojo y órbita.

La principal limitación de esta técnica se encontró en el estudio del segmento anterior. Por el equilibrio entre la penetración y resolución, y su relación con la frecuencia, sería necesaria una frecuencia muy alta para conseguir una buena resolución de las estructuras cercanas al transductor. Para construir transductores con mayor sensibilidad sería necesario desarrollar unos polímeros adecuados.

El desarrollo de transductores para imágenes ultrasónicas de muy alta frecuencia comenzaron en la Universidad de Toronto en 1979¹⁷⁵. Foster¹⁷⁶ y Sherar¹⁷⁷ construyeron transductores con el polímero difluoro polivinilo¹⁷⁸, sensibles a un amplio rango de frecuencias, y capaces de emitir ultrasonidos de hasta 100 MHz¹⁷⁹. Permitían obtener imágenes con una resolución de 30 micras, pero con un campo de exploración de tan sólo 2 por 2 mm., insuficiente para una adecuada exploración del segmento anterior. Un nuevo diseño, con frecuencias entre 50 y 80 MHz, lograría ampliar el campo a un tamaño adecuado, de 4 por 4 mm., conservando buena resolución. La aplicación a la práctica clínica de estos nuevos transductores comienza en 1990¹⁸⁰, gracias a Pavlin, Harasiewicz, Foster y Sherar¹⁸¹. Dada la reducida penetración de los ultrasonidos de alta frecuencia, el ojo constituye una aplicación clínica ideal para la BMU.

Introducción

Frente al primer aparato utilizado clínicamente, muy aparatoso, la empresa Zeiss-Humphrey comercializó una versión más compacta y de más fácil manejo (Figura 12).



Figura 12. Biomicroscopio ultrasónico UBM 840 Zeiss-Humphrey

2. BASES FÍSICAS DE LOS ULTRASONIDOS

Las frecuencias ultrasónicas son las mayores de 20 KHz. En una onda ultrasónica, las variaciones periódicas de presión causan que las moléculas individuales del medio en el que la onda se propaga oscilen sobre sus posiciones de equilibrio. La energía es transferida a las moléculas vecinas en función de las propiedades elásticas del medio, produciendo una onda que se propaga a una velocidad característica. Los sonidos se desplazan de manera multidireccional, pero, a medida que aumenta la frecuencia, se van focalizando, hasta hacerse unidireccional en el caso de los ultrasonidos. A diferencia de otras formas de propagación de energía en ondas, como luz y calor, el sonido requiere un

Introducción

medio en el que propagarse. Los ultrasonidos se propagan bien en los sólidos y en los líquidos, mal en los gases, y nada en el vacío

I. Propiedades de las ondas ultrasónicas:

- Velocidad.

Es la distancia recorrida por una onda dividida por el tiempo empleado en este recorrido. En el ojo, ésta es mayor en el cristalino (1641 m/s a 37 grados) y menor en la grasa (1629 m/s a 37 grados), siendo la velocidad media en el ojo humano de 1550 m/s a esta temperatura¹⁸².

- Longitud de onda.

Es la distancia entre dos puntos que están en el mismo estado de vibración (Figura 13).

- Frecuencia.

Es el número de oscilaciones (vibración o ciclo) de una partícula por unidad de tiempo (segundos). Se mide en Herzios (1 Hz es una oscilación por segundo). En el caso de los ultrasonidos utilizamos como medida básica el megahertzio (MHz), que equivale a un millón de Hz.

- Amplitud.

Es la distancia máxima existente entre la posición de reposo de la partícula hasta la de máxima vibración. La unidad de amplitud utilizada es el belio, pero en la práctica usamos el decibelio (dB), que es la décima parte del belio.

Introducción

- Período.

Es el tiempo que tarda una partícula en realizar una oscilación completa, es decir lo que tarda el sonido en recorrer una longitud de onda.

- Intensidad.

Cuando una onda sonora atraviesa un tejido, la intensidad de la misma equivale a la energía que pasa por cada segundo por una unidad de superficie de área del mismo, colocada perpendicularmente a la dirección de propagación de la onda.

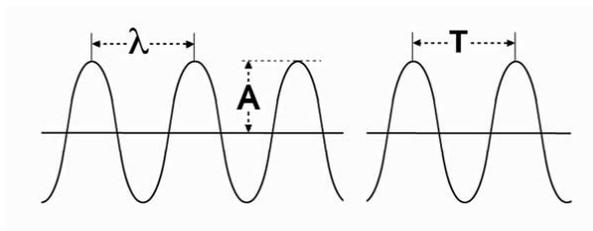


Figura 13. Esquema de la transmisión de la onda. λ : Longitud de onda. A : Amplitud. T : Período.

II. Producción de ultrasonidos. Efecto Piezoeléctrico

Su descripción se debe a Pierre y Jacques Curie¹⁸³. En 1880 demostraron que un cristal de cuarzo emite un haz de ondas ultrasónicas cuando es deformado por una corriente eléctrica. Además del cuarzo existen otros cristales con propiedades piezoeléctricas, como la blenda, turmalina, titanio de bario, etc.

Cualquier dispositivo capaz de producir ultrasonidos se denomina transductor, y puede funcionar también como receptor de ultrasonidos.

Introducción

Langevin y Chilowsky, en 1916, estudiaron un método ultrasónico para detectar submarinos y posteriormente crearían una sonda ecográfica¹⁸⁴.

El desarrollo de los transductores empleados en la BMU se debe a Sherar y Foster, quienes utilizaron como polímero piezoeléctrico el difluoruro de vinilideno (PVDF).

III. Resolución.

La resolución nos indica el tamaño mínimo que debe tener una interfase para ser detectada, es decir, la mínima distancia necesaria entre dos puntos para que sean detectados como puntos independientes.

3. EXPLORACION BIOULTRASONICA

Por el momento, la BMU es una técnica de inmersión, por ello debe realizarse en decúbito supino y con un medio transmisor adecuado que se interponga entre el transductor y la superficie del globo ocular. Este medio puede ser acuoso o un gel. Para contener este medio necesitaremos un recipiente. En el caso del examen de un ojo intervenido mediante trabeculectomía es importante alcanzar la región de la inserción del recto superior, lo que únicamente se logra con comodidad utilizando la copa orbitaria¹⁸⁵ y un blefarostato (Figura 14).

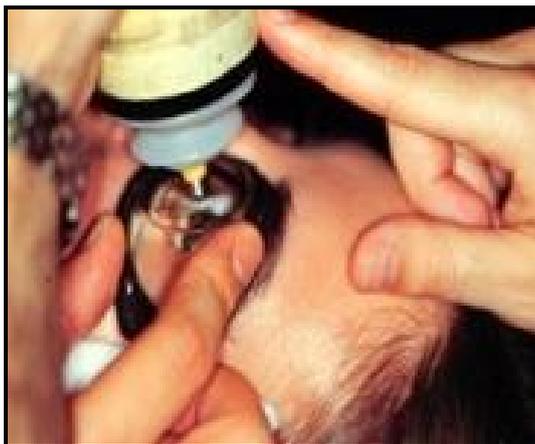


Figura 14. Copa orbitaria

Aunque aparentemente el sistema permitiría realizar medidas objetivas de cualquier estructura cuyo tamaño sea mayor que la resolución de la técnica (40 micras), esto sólo es cierto si se cumplen ciertas condiciones¹⁸⁶. Para medir con precisión y reproduciblemente¹⁸⁷ una estructura ocular es necesario obtener imágenes perpendiculares, También debemos controlar la iluminación ambiental y la acomodación¹⁸⁸, realizar cortes similares, en el mismo lugar, y con la misma inclinación.

4. UTILIDAD DE LA BIOMICROSCOPIA ULTRASONICA EN EL GLAUCOMA

La BMU ha resultado ser una prueba valiosa en la patología glaucomatosa, tanto como método de diagnóstico diferencial como en el planeamiento quirúrgico, y el seguimiento postoperatorio, siendo especialmente útil cuando existe opacidad de medios.

I. Córnea normal y patológica

Mediante la BMU podemos observar cuatro capas en la córnea normal (Figura 15): dos líneas hiperecogénicas anteriores correspondientes

Introducción

a epitelio y membrana de Bowman, el estroma hipoecogénico, y la banda posterior hiperecogénica de la descemet y endotelio.

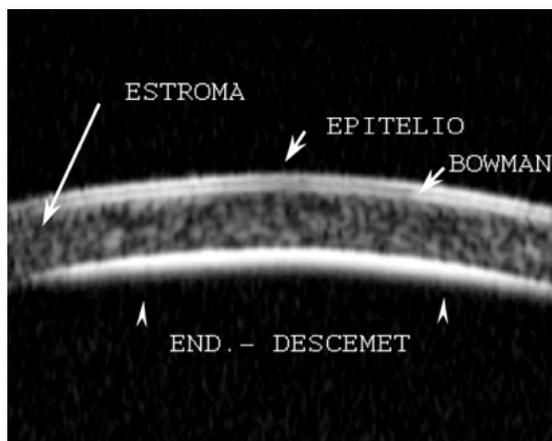


Figura 15. BMU de la córnea normal

En los casos en que la turbidez de la córnea dificulta la observación del segmento anterior del ojo por lámpara de hendidura, la BMU se ha mostrado como un método diagnóstico excepcional (Figura 16).

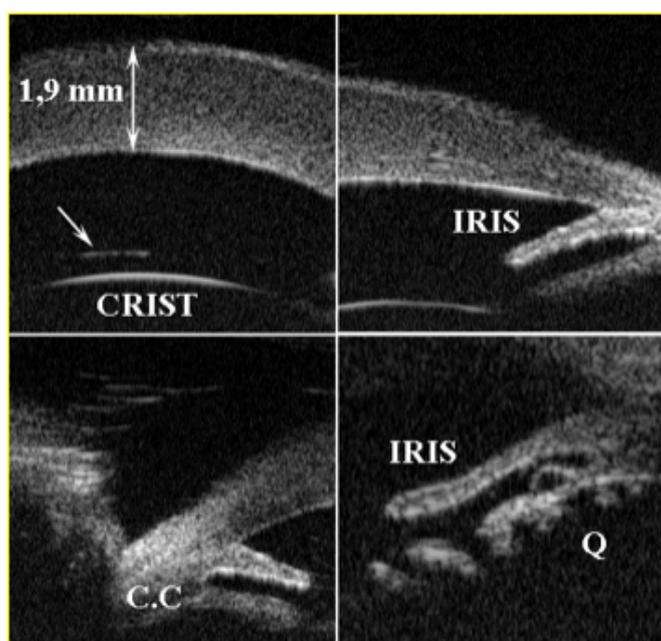


Figura 16. BMU en ojo con edema corneal. CRIS: cristalino, CC: cuerpo ciliar, Q: quiste.

II. Angulo iridocorneal

Una sección radial a nivel del limbo nos permite observar las estructuras del ángulo (Figura 17). Pavlin y Foster describieron un método para evaluar la apertura angular tomando como referencia el espolón escleral.¹⁸⁹ Definieron la distancia de apertura angular (DAA) como la distancia desde un punto distante 500 micras del espolón escleral al iris (valor normal 347 ± 181 micras), y a partir de este parámetro hacen una estimación cuantitativa del ángulo en grados ($30 \pm 11^\circ$) (Figura 18).

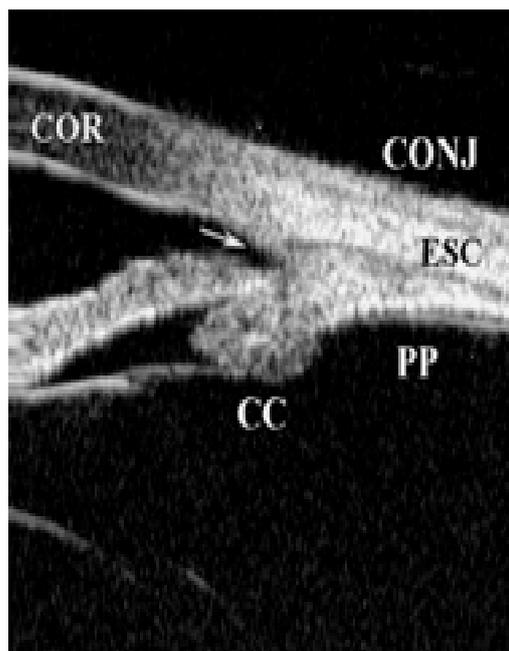


Figura 17. BMU del ángulo iridocorneal. COR: córnea, CONJ: conjuntiva, ESC: esclera, CC: cuerpo ciliar, PP: pars plana. La flecha señala el ángulo

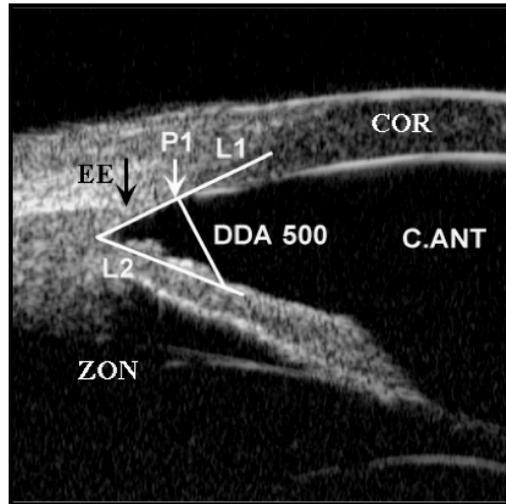


Figura 18. Estimación de la apertura angular. DDA 500: distancia de apertura angular a 500 micras. EE: espolón escleral, ZON: zónula, COR: córnea, C.ANT: cámara anterior

III. Configuración del iris

El iris normal lo observamos con una configuración rectilínea y en contacto con cristalino. El estroma tiene una reflectividad media, y el epitelio pigmentario una reflectividad alta (Figura 19).

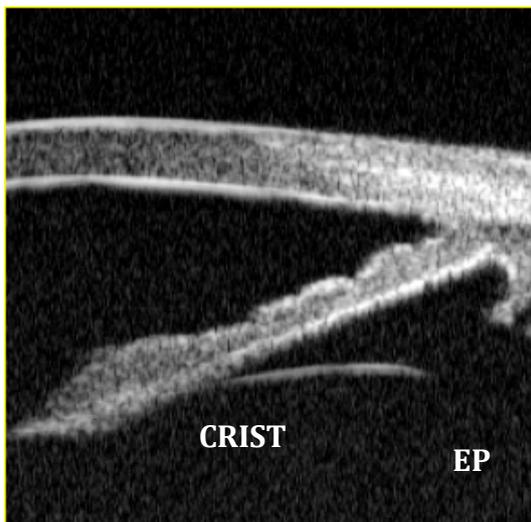


Figura 19. Aspecto normal del iris. CRIST: cristalino. EP: epitelio pigmentario.

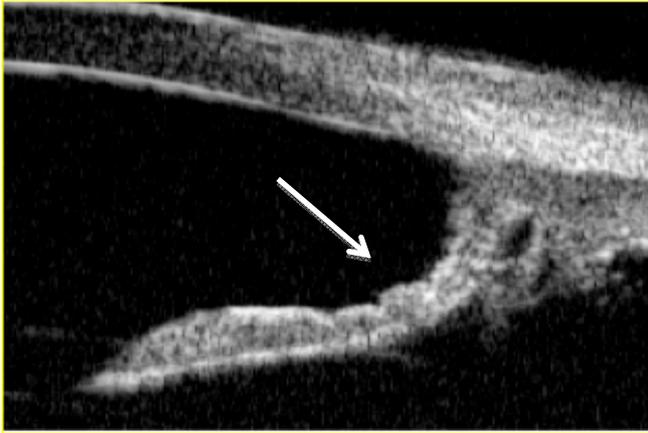


Figura 20. La flecha señala la concavidad anterior del iris en un síndrome de dispersión pigmentaria.

La BMU muestra la presencia de una concavidad anterior típica en síndromes de dispersión o glaucomas pigmentarios ¹⁹⁰ (Figura 20), y el efecto de la iridotomía en estos casos¹⁹¹ .

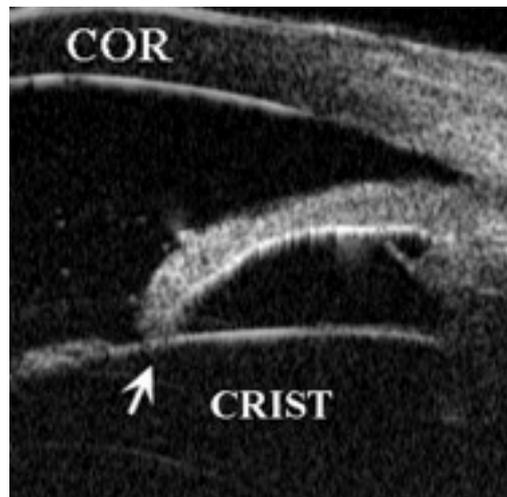


Figura 21. Imagen de bloqueo pupilar. COR: córnea, CRIST: cristalino. La flecha señala una sinequía iridocristaliniana.

Introducción

La concavidad posterior se produce en los casos de bloqueo pupilar absoluto o relativo (hipertensión en cámara posterior) (Figura 21).

IV. Cuerpo ciliar.

En condiciones normales aparece con una reflectividad media. En el iris plateau¹⁹², la BMU muestra una angulación anterior de la periferia del iris y una inserción anterior del iris en el cuerpo ciliar¹⁹³(figura 22).

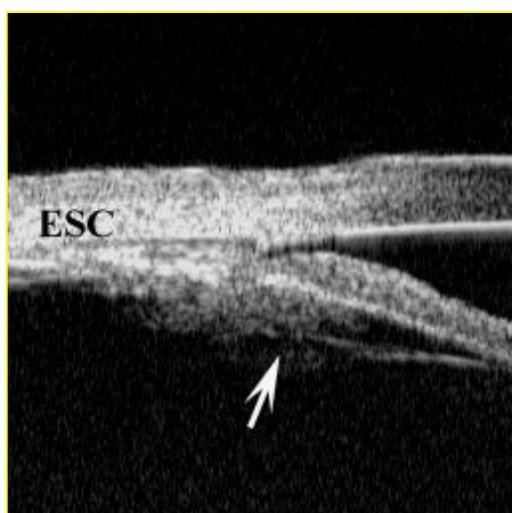


Figura 22. Rotación anterior del cuerpo ciliar en iris plateau (flecha). ESC: esclera.

Garudadri y colaboradores¹⁹⁴ evaluaron la presencia de iris plateau en ojos con glaucoma primario de ángulo cerrado después iridotomía YAG mediante gonioscopia y BMU, encontrando que el 40% tenían ángulo abierto y 60% estrecho tras la iridotomía. Kumar¹⁹⁵ encontró que alrededor del 30% de los ojos con glaucoma primario de ángulo cerrado tratados con iridotomía láser periférica tenía iris plateau en la BMU, destacando la importancia de este tipo de bloqueo en individuos asiáticos. Parc y colaboradores¹⁹⁶ señalaron la superioridad de la BMU

respecto a la OCT para la detección del iris plateau. Diniz Filho^{197,198} observó que los parámetros biométricos eran completamente diferentes.

V. Cámara posterior-sulcus

El sulcus es la región situada entre la cara anterior de los procesos ciliares y la superficie posterior del iris (Figura 23).

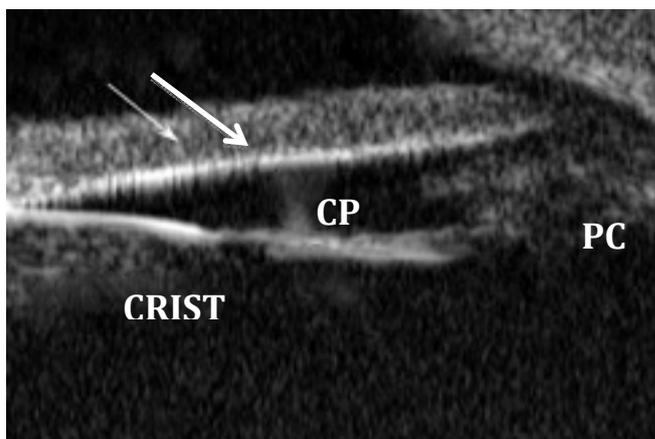


Figura 23. BMU del sulcus. PC: procesos ciliares. CP: cámara posterior. CRIST: cristalino. Las flechas señalan el estroma y el epitelio pigmentario del iris.

VI. Esclera y conjuntiva

La esclera es hiperreflectiva y la conjuntiva posee una reflectividad media (Figura 24).

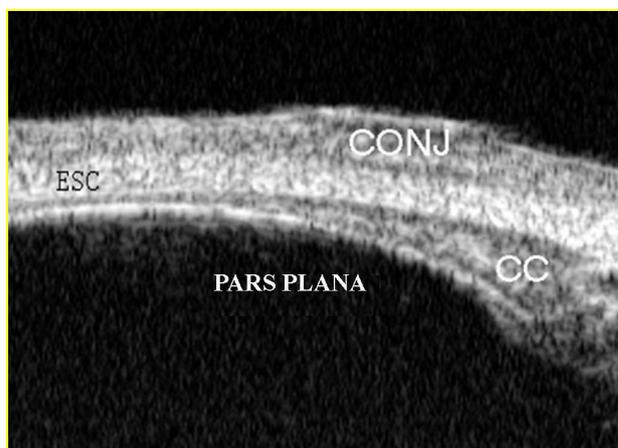


Figura 24. Reflectividad media de la conjuntiva (CONJ) y alta de la esclera (ESC).CC: cuerpo ciliar.

VII. Cristalino.

La cápsula anterior del cristalino presenta una reflectividad elevada, mientras que el interior del cristalino se aprecia con reflectividad baja y con ecos en su interior (Figura 25).

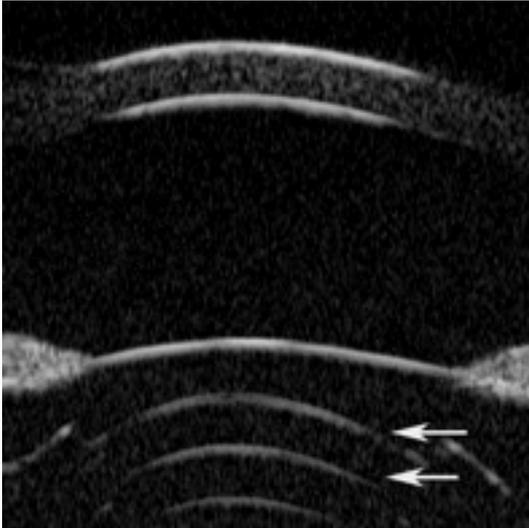


Figura 25. BMU de cristalino. Las flechas señalan los ecos en su interior.

VIII. Retina-coroides.

La Retina-epitelio pigmentario se observa como una línea hiperreflectiva única. La coroides, como una línea de baja reflectividad. La ora serrata se identifica como un escalón a continuación de la pars plana. Los músculos se aprecian como bandas de baja reflectividad sobre la esclera (Figura 26).

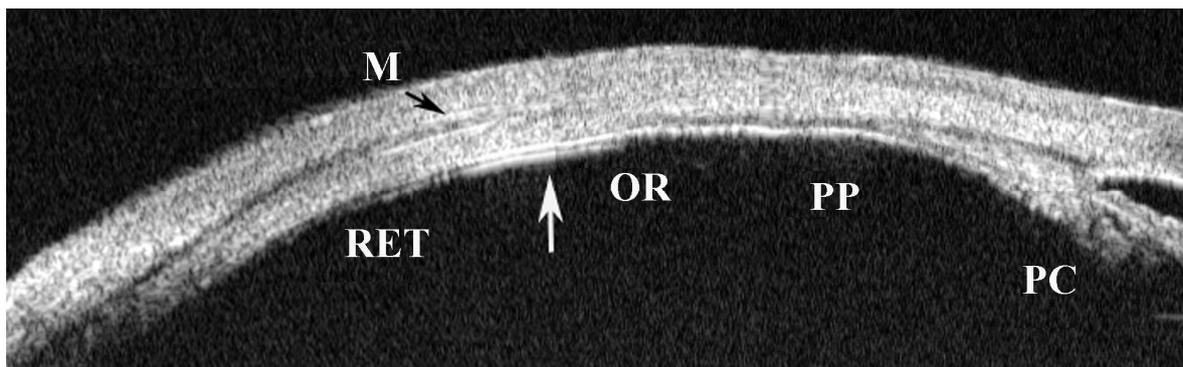


Figura 26. Reconstrucción con 2 imágenes (la flecha señala la unión de imágenes). PC: procesos ciliares. PP: pars plana. OR: ora serrata. RET: retina. M: músculo.

5. BMU EN CIRUGIA DEL GLAUCOMA

I. Trabeculectomía

Tras la trabeculectomía, la BMU puede mostrar la apertura de la esclerectomía. Avitabile y colaboradores¹⁹⁹ encontraron una correlación estadísticamente significativa entre la clasificación bioultrasónica y el nivel de control de la PIO. La BMU de los ojos con un buen control de la PIO se caracterizan por una mejor visibilidad de la vía de drenaje bajo el colgajo escleral y una reflectividad baja dentro de la ampolla.

II. Esclerectomía profunda no perforante

La BMU permite observar la ampolla de filtración, la filtración transescleral y el aumento de la filtración uveoescleral. Podemos medir la altura y la longitud de los diferentes implantes de colágeno. Aptel y colaboradores²⁰⁰ identificaron las características clínicas y anatómicas de las ampollas de filtración después de la cirugía de glaucoma con un implante de colágeno biodegradable, Ologen, utilizando BMU y OCT.

Encontraron correlación entre el descenso de la PIO y la altura de la ampolla. Wang y colaboradores²⁰¹ estudiaron las causas de fracaso de la esclerectomía profunda no penetrante con implantes SKGel. La BMU mostró la desaparición de la ampolla en cada fracaso. La cicatrización en la conjuntiva y el colgajo escleral superficial fue la causa más importante de los mismos.

III. Tubos de drenaje

La BMU se puede utilizar para determinar la posición del tubo o descartar las causas de obstrucción o de complicaciones relacionadas con el mismo^{202,203}.

IV. Otras cirugías

LA BMU también aporta imágenes muy útiles en la evaluación de la eficacia de la nueva cirugía mínimamente invasiva del glaucoma. Nos puede proporcionar información útil sobre el mecanismo de acción y la evolución en el tiempo de estos implantes, en relación con las causas del éxito o fracaso de la cirugía.

6. HALLAZGOS BIOULTRASÓNICOS EN LA MACROTRABECULECTOMÍA. VIAS DE FILTRACIÓN DEL HUMOR ACUOSO.

La mayor utilidad de la BMU en la macrotrabeculectomía es la posibilidad de analizar las posibles vías de evacuación del humor acuoso

Introducción

tras la cirugía También podemos evaluar posibles cambios que se producen en el colgajo escleral y en el cuerpo ciliar a lo largo del tiempo.

Podemos destacar los siguientes hallazgos:

I. Reservorio de humor acuoso.

En la mayoría de las trabeculectomías funcionantes observamos un espacio ecográficamente vacío que se corresponde con la zona de la resección corneo-escleral. Este espacio lo denominamos reservorio (Figura 27). Desde aquí el HA dirigirse hacia el espacio subconjuntival y/o hacia el espacio supracoroideo. El reservorio puede estar presente o ausente en las trabeculectomías no funcionantes.

II. Ampolla conjuntival y vía anterior.

La ampolla conjuntival generalmente aparece como un espacio homogéneo de ecogenicidad media-baja (aspecto de tejido hidratado). En ocasiones en el interior de la ampolla podemos observar espacios hipoecogénicos por un mayor acúmulo de líquido en estas zonas, siendo esto más llamativo en el caso de las ampollas quísticas. Generalmente apreciamos por BMU la comunicación entre la ampolla y el reservorio, a través de un espacio o trayecto hipoecogénico, por donde discurre el humor acuoso (Figura 27).

III. Aparición del espacio virtual esclero-uveal.

La BMU nos permite observar la conexión entre el reservorio y una aparente vía de drenaje hacia el espacio supraciliocoroideo. (vía posterior de filtración) (Figura 28).

IV. Atrofia del cuerpo ciliar.

Es prácticamente constante en los pacientes de muchos años de evolución desde la cirugía.

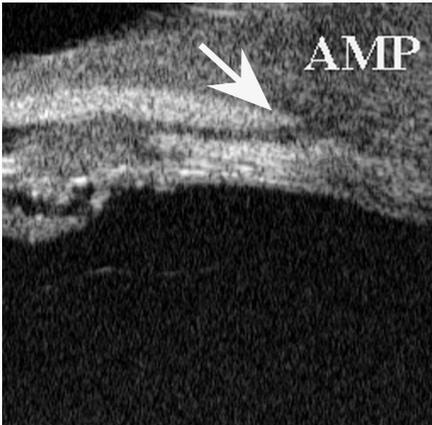


Figura 27. La flecha señala la vía anterior que comunica el reservorio con la ampolla (AMP)

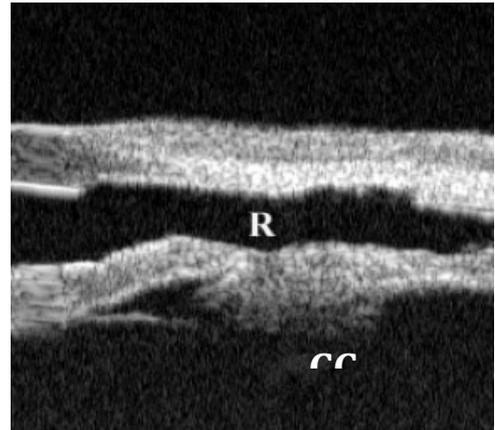


Figura 28. Detalle del reservorio escleral (R). CC: Cuerpo ciliar

II. JUSTIFICACION. HIPOTESIS. OBJETIVOS

II. JUSTIFICACION. HIPOTESIS. OBJETIVOS.

JUSTIFICACION

El glaucoma es una de las principales causas de pérdida visual y ceguera en el mundo. Es la quinta patología ocular más frecuente y es responsable del 12,5% de las cegueras en España. Afecta en torno al 2% de la población española, suponiendo cerca de un millón de pacientes.

La prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad y, debido al aumento de la esperanza de vida, el segmento de población de mayor riesgo aumentará notablemente a lo largo de los próximos años. Por ello se considera un problema sanitario importante, al igual que ocurre con otras patologías oftalmológicas de alta prevalencia asociadas directamente con el envejecimiento, como la DMAE y la retinopatía diabética.

El objetivo del tratamiento del glaucoma es prevenir y/o evitar la progresión del daño del nervio óptico presente en el momento del diagnóstico. El aumento de la presión intraocular es el factor de riesgo que presenta una relación más clara, y también es el principal factor de riesgo implicado sobre el que nosotros podemos actuar, y cuyo descenso se ha demostrado eficaz en el control del daño glaucomatoso. Cada paciente debe ser examinado de una forma individualizada y es importante tener en cuenta la esperanza vital del sujeto para valorar la probabilidad de que el ritmo evolutivo de la enfermedad pueda alterar su calidad de vida.

En la mayoría de los casos, el tratamiento inicial de la enfermedad es médico, a través de colirios hipotensores. En ocasiones este tratamiento

Justificación. Hipótesis. Objetivos

farmacológico es insuficiente para el control de la enfermedad. Además, puede ver reducida su eficacia a lo largo del tiempo, y también hay que tener en cuenta que un tratamiento tópico prolongado puede empobrecer los resultados quirúrgicos. Así mismo, hemos de tener en cuenta otras circunstancias, como la presencia de efectos secundarios locales o sistémicos intolerables, o las dificultades para el cumplimiento.

La cirugía ofrece ventajas en el control de la presión frente al tratamiento médico (mayor efecto hipotensor y menor fluctuación de la presión intraocular) aunque sus complicaciones limitan en parte sus indicaciones.

La trabeculectomía es la técnica quirúrgica de elección en el glaucoma primario de ángulo abierto para la mayoría de los cirujanos. Desde que fue descrita por Cairns en 1968 se han descrito múltiples modificaciones de la técnica original con la intención de facilitar la intervención y disminuir el número de complicaciones.

Se acepta más de un mecanismo de funcionamiento de la trabeculectomía. La mayoría de los cirujanos consideran que una cirugía exitosa es aquella que conlleva una adecuada ampolla de filtración conjuntival. Sin embargo, nos encontramos con pacientes con tensión ocular controlada y sin presencia de ampolla conjuntival, por lo cual el humor acuoso debía ser derivado por otro camino, como a través del espacio supraciliocoroideo.

La introducción en la década de los setenta de la macrotrabeculectomía pretendía favorecer mecanismos diversos. Por un lado, conseguir una filtración subconjuntival de bajo flujo que podría estimular menos la reacción cicatricial, una posible filtración al espacio supracoroideo y un hipotético efecto ciclodestructor a largo plazo. Estos posibles mecanismos no han podido ser estudiados adecuadamente en

Justificación. Hipótesis. Objetivos

el pasado por la inexistencia de técnicas con capacidad y resolución suficiente. La llegada de la biomicroscopía ultrasónica ha permitido disponer de una técnica capaz de estudiar con detalle aquello que antes estaba oculto por la esclera.

HIPOTESIS

La acción hipotensora de la macrotrabeculectomía es debida preferentemente al paso de humor acuoso hacia el espacio supracoroideo y/o hacia el espacio subconjuntival .

OBJETIVOS

- 1.** Evaluar mediante BMU los cambios morfológicos que se producen en el segmento anterior del ojo, durante el primer año de seguimiento, de los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto que son intervenidos quirúrgicamente mediante macrotrabeculectomía.
- 2.** Analizar la influencia de estos cambios sobre el efecto hipotensor de los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto y que son intervenidos quirúrgicamente mediante macrotrabeculectomía.
- 3.** Evaluar la seguridad de la técnica quirúrgica y las posibles complicaciones en los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto que son intervenidos quirúrgicamente mediante macrotrabeculectomía.

III. SUJETOS, MATERIAL Y METODOS

SUJETOS, MATERIAL Y METODOS

Ámbito: Unidad de Glaucoma del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio de una cohorte, longitudinal y prospectiva, con un período de inclusión de 18 meses, y un seguimiento de 12 meses.

2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Se seleccionaron de forma consecutiva todos los pacientes entre Enero de 1998 y Junio de 1999.

Los pacientes incluidos en este estudio son pacientes de la Unidad de Glaucoma del Hospital Clínico San Carlos.

Se seleccionaron pacientes diagnosticados de glaucoma primario de ángulo abierto en los cuales se había realizado la indicación quirúrgica de macrotrabeculectomía, y que cumplían los criterios de inclusión y de exclusión del estudio.

El tamaño de la muestra es de cincuenta pacientes y se justifica para una precisión del 5% y un nivel de confianza del 95% calculado a partir de la desviación estándar esperada mayor de la PIO en el seguimiento.

Sólo se incluyó un ojo por cada paciente, de modo que, en aquellos pacientes que requerían cirugía bilateral, se incluyó en el estudio

el primer ojo intervenido.

I. Criterios de inclusión.

- Paciente mayor de 18 años.
- Diagnosticado de glaucoma primario de ángulo abierto.
- Glaucoma con indicación quirúrgica.

a) Presión intraocular no controlada farmacológicamente (PIO >18 mmHg con tratamiento farmacológico, o signos de progresión del daño glaucomatoso).

b) Efectos secundarios que imposibiliten el tratamiento médico.

c) Defecto perimétrico que amenaza la fijación.

- Aceptación de participación en el estudio (consentimiento informado).
- Estado general y condiciones oculares del paciente que permitan la realización de la BMU.

II. Criterios de exclusión.

- Glaucomas secundarios y glaucomas de ángulo cerrado.
- Cualquier tipo de cirugía intraocular previa.
- Patología ocular significativa desde el punto de vista clínico.
- Pacientes en los cuales durante el estudio preoperatorio se objetive una catarata en un estadio que pudiera precisar cirugía durante el período seguimiento.

Sujetos, material y métodos

- Complicaciones quirúrgicas intraoperatorias que pudieran afectar a las vías de salida del humor acuoso. (dehiscencias conjuntivales, rotura del colgajo escleral, desprendimiento coroideo o hemorragia expulsiva).
- Complicaciones postoperatorias. (Alteraciones de las suturas de la conjuntiva o del colgajo escleral, desprendimiento coroideo).
- Complicaciones o condiciones que imposibiliten la realización de la biomicroscopía ultrasónica.
- Imposibilidad para cumplir con las visitas programadas en el estudio

3. CALENDARIO DE VISITAS (Tabla 1)

Visita basal. Reclutamiento.

- Historia clínica.
- Exploración oftalmológica completa.
- Criterios de inclusión y exclusión.
- Firma del consentimiento informado.

Visita 1. (1 - 2 semanas preoperatorios).

- Biomicroscopía ultrasónica preoperatoria.

Visita 2. 1^{er} mes postoperatorio.

- Exploración oftalmológica completa
- Biomicroscopía ultrasónica.

Visita 3. 3^{er} mes postoperatorio.

- Exploración oftalmológica completa.

Sujetos, material y métodos

- Biomicroscopía ultrasónica.

Visita 4. 6º mes postoperatorio.

- Exploración oftalmológica completa.

- Campimetría

- Biomicroscopía ultrasónica.

Visita 5. 12º meses postoperatorio.

- Exploración oftalmológica completa.

- Campimetría

- Biomicroscopía ultrasónica.

Tabla 1. Calendario de visitas

	Historia clínica	Exploración oftalmológica	Biomicroscopía ultrasónica	Consentimiento	Campimetría
Visita basal	X	X		X	
Visita (Preop)			X		
Visita 2 (1m)		X	X		
Visita 3 (3m)		X	X		
Visita 4 (6m)		X	X		X
Visita 5 (12m)		X	X		X

4. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Todos los pacientes dieron su autorización para ser incluidos en el estudio mediante un consentimiento informado, en el cual se especificaban las características de la exploración a la que iban a ser sometidos y el número de visitas que deberían de realizar.

Este trabajo ha sido realizado de acuerdo con las recomendaciones de buena práctica clínica y la normativa legal al respecto. Los pacientes fueron informados de las características del estudio y se obtuvo su consentimiento.

Acceso a los datos: Han tenido y tienen acceso el investigador principal, el comité de ética y las autoridades sanitarias correspondientes. Se guardaron todas las medidas necesarias para que los pacientes no pudieran ser identificados y las medidas de confidencialidad en todo caso se cumplieron de acuerdo a la ley orgánica sobre protección de datos de carácter personal (Ley 15/99).

5. HISTORIA CLINICA Y EXPLORACION

I. Historia clínica.

Realizamos una adecuada anamnesis en la primera visita del paciente:

- Datos epidemiológicos: edad, sexo, raza.
- Antecedentes familiares y personales. Antecedentes oftalmológicos (patologías oculares médicas o cirugías previas)

que pudieran suponer algún criterio de exclusión del estudio. Tratamientos generales y oftalmológicos con especial atención a los tratamientos hipotensores tópicos y/o sistémicos.

II. Exploración oftalmológica.

La exploración oftalmológica comprendía:

- a. Determinación de la agudeza visual mejor corregida para visión lejana (optotipo de Snellen).
- b. Examen con lámpara de hendidura (Haag-Streit 900, Bern, Suiza)

En la exploración preoperatoria se objetivó el estado del ojo, así como la existencia de alguno de los criterios de exclusión definidos para este estudio. En el postoperatorio se determinó la valoración subjetiva de la ampolla conjuntival. Si existía se anotaron las características principales de la ampolla de filtración.

Para el análisis estadístico se establecieron tres grupos de hallazgos.

1 **Ampollas planas** (no ampolla de filtración evidente) con vascularización de aspecto normal (Figura 29).

2 **Ampollas difusas**, ampolla evidente con paredes conjuntivales de aspecto normal (grosor y vascularización), superficie amplia y mínima elevación del plano conjuntival (Figura 30).

3 **Ampollas elevadas**, ampollas sobreelevadas o quísticas, y con paredes de menor grosor y/o alteraciones vasculares (Figura 31).

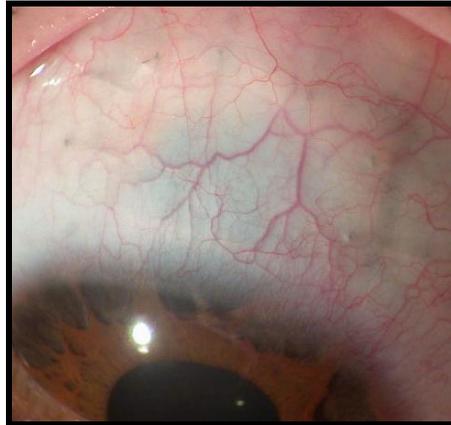


Figura 29. Ampolla plana.

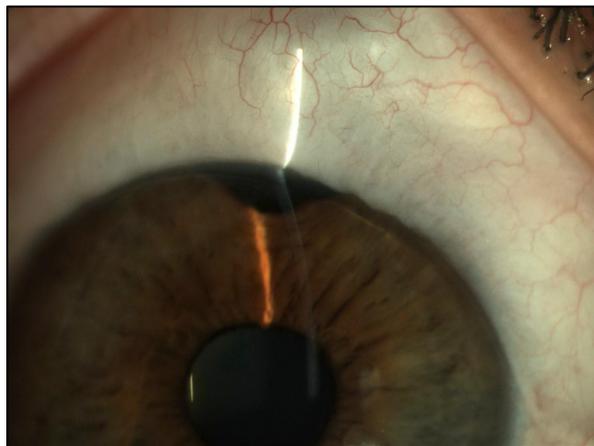


Fig. 30. Ampolla difusa



Fig. 31. Ampolla sobreelevada o quística

c. Medida de la PIO

La toma de la PIO se realizó mediante tonómetro de aplanación Perkins (MK-2, Clement Clarke, UK), tras la instilación de fluoresceína sódica 2.5 mg/ml y clorhidrato de oxibuprocaina 4 mg/ml en solución acuosa (Fluotest colirio, Alcon Cusi, Barcelona, España).

d. Gonioscopia

La gonioscopia se realizó con lente de tres espejos (Volk three mirror ANF. Ocular Instruments Bellevue, Wa.USA) utilizando Methocel al 2% (Laboratorios Ciba Vision Faure, F—07104 Annonay, France) y tras instilación de clorhidrato de oxibuprocaina 4 mg/ml en solución acuosa (Anestésico Doble colirio, Alcon Cusi, Barcelona, España). De esta forma, se comprueba la amplitud del ángulo camerular.

e. Fondo de ojo

La exploración de fondo de ojo se realizó mediante oftalmoscopia indirecta en la lámpara de hendidura empleando una lente de +90 D (Volk SF. Ocular Instruments Bellevue, Wa.USA), previa dilatación de la pupila con una gota de colirio de tropicamida, en concentración de 10 mg/ml (Tropicamida colirio, Alcon Cusi, Barcelona, España), prestando especial atención a la morfología de la papila.

f. Campimetría

Se realizó perimetría automatizada convencional en las revisiones señaladas en el protocolo. Para ello se utilizó el campímetro G1-TOP, Octopus 1-2-3 (Haag-Streit, Bern, Suiza). Antes de realizar la prueba se

Sujetos, material y métodos

explicó detalladamente el objetivo de la misma y las instrucciones para realizarla correctamente. Se añadió la corrección refractiva subjetiva adecuada para visión lejana. El ojo no explorado fue tapado con un oclisor.

Se aceptaron como criterios de fiabilidad:

- Falsos positivos y/o falsos negativos menores del 25%
- Pérdidas de fijación inferiores al 25%.

Se utilizó la clasificación de la gravedad del daño del nervio óptico según Hodapp (aquí faltaría una referencia): incipiente si MD: 0 y -6dB, moderado entre -6 y -12dB y daño avanzado si <12 dB.

Se consideró progresión campimétrica la aparición de un nuevo defecto reproducible (tres o más puntos no fronterizos pierden 5dB o más, uno o más puntos no fronterizos pierden más de 10 dB), expansión de un defecto preexistente (dos o más puntos normales dentro de los 15 grados centrales pierden 10 dB o más) o empeoramiento de los valores del defecto medio y de la pérdida de varianza respecto a los valores del campo visual basal.

Los datos perimétricos se emplearon como variables de control y no se tuvieron en cuenta para los análisis estadísticos. La perimetría considerada basal fue la realizada o indicada en la visita basal en la que se realizó la indicación quirúrgica. Se realizaron campimetrías a los seis y doce meses de la cirugía.

6. PROCEDIMIENTOS.

I. Macrotrabeculectomía.

Se realizó el procedimiento habitual de la técnica de macrotrabeculectomía practicada en el Hospital Clínico San Carlos:

- Colocación de punto de tracción en el recto superior (Sutura de seda).
- Peritomía conjuntival con base en limbo (Tijeras de Wescott).
- Disección del espacio subconjuntival.
- Disección de la cápsula de Tenon.
- Cauterización de los puntos hemorrágicos.
- Tallado del colgajo escleral superficial (cuchillete de 45°. Anchura: 7-11 mm, longitud: 4-6 mm). Grosor aproximado: 2/3 del grosor escleral (60-70%).
- Tallado del colgajo escleral profundo y resección del tejido escleral (cuchillete de 45° y tijeras de Vannas. Anchura: 5-6 mm, longitud: 4-5 mm).
- Iridectomía basal longitudinal y resección del tejido epicoroideo (tijeras de Vannas).
- Sutura del colgajo escleral con 8-9 puntos sueltos. (Nylon 10/0).
- Sutura continua conjuntival. (Vicryl 8/0).

- Inyección de 40 mg de 6-metilprednisolona hemisuccinato sódico subconjuntival en el fondo de saco inferior (Urbason ® Hoechst Marion Roussel S.A., Madrid, España).

Todas las intervenciones quirúrgicas fueron realizadas por dos cirujanos expertos en la realización de esta cirugía (Prof. García Sánchez y Prof. .García Feijóo).

Tratamiento postoperatorio.

La pauta estándar inicial de tratamiento fue:

- Atropina 1% cada 12 horas (Colircusí Atropina 1%®. ALCON-Cusí, El Masnou. España). Se mantuvo durante 3-4 semanas.

- Combinación fija de tobramicina y dexametasona cada 2 horas respetando el sueño (Colircusí Tobradex®. Tobramicina 0,3% y dexametasona 0,1%. ALCON-Cusí, El Masnou. España). La frecuencia de instilación se va reduciendo hasta suspenderla en 4-6 semanas.

- Pomada de dexametasona 0,05% por las noches (ALCON-Cusí, El Masnou. España). Durante 2-3 semanas.

II. Biomicroscopía ultrasónica.

La biomicroscopía ultrasónica se efectuó utilizando la copa ocular de acuerdo con el procedimiento descrito por nuestro grupo. Todas las exploraciones de los pacientes fueron realizadas por el Prof. García Feijoo y el Dr. Cuiña. Para ello, se procedió de la siguiente forma:

Sujetos, material y métodos

- Colocación del paciente en decúbito supino en un sillón reclinable.
- Instilación de anestésico tópico (Colircusí Anestésico Doble®: tetracaína clorhidrato y oxibuprocaina clorhidrato. ALCON-Cusí, El Masnou. España).
- Colocación del blefarostato.
- Adaptación de la copa orbitaria (que es sujeta por un ayudante) (Figura 32).
- Sellado del borde de la copa con un gel de carbómero o metil celulosa al 2%.
- Llenado de la copa con suero salino (medio transmisor).
- Inmersión de la punta del transductor en el medio transmisor y comienzo de la exploración.



Figura 32. Copa orbitaria y blefaróstato.

a. Procedimiento de exploración. Secciones realizadas.

1. Examen basal (preoperatorio).

Se realizó una sección radial de la región angular a las 12 horas (Figura 33). Sección radial inmediatamente posterior a la primera (Figura 34). A continuación se realizaron tres secciones radiales de la región angular a las 3, 6 y 9 horas, complementadas con otras secciones radiales según los hallazgos. Finalmente se realizó una sección central para determinar la profundidad de la cámara anterior.

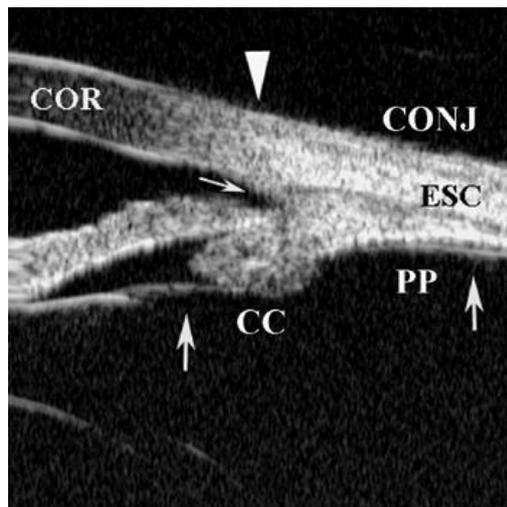


Figura 33. Sección radial de la región angular. COR: Cornea. CONJ: Conjuntiva, ESC: Esclera, CC: Cuerpo ciliar. PP: Pars plana. Las flechas grandes señalan las fibras zonulares (orbiculo-ciliares y cilio-cristalinianas). La flecha pequeña señala el espolón escleral. La punta de flecha indica el limbo ecográfico.

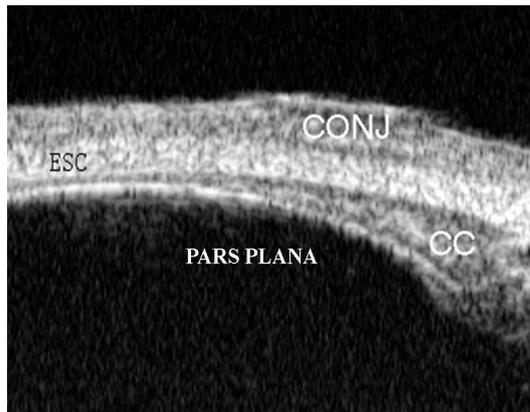


Figura 34. Sección radial posterior. CONJ: Conjuntiva, ESC: Esclera, CC: Cuerpo ciliar.

2. Exámenes postoperatorios.

Durante la exploración se realizó un estudio de toda la extensión del tapete escleral, tratando de determinar:

1°. La presencia de un espacio hipoecogénico en la zona de la esclerectomía (reservorio).

2°. Las vías de paso del humor acuoso desde dicho reservorio. Se codificó la localización de la zona de paso y su extensión tratando de determinar:

a) La existencia de vía anterior y ampolla conjuntival bioultrasónica.

b) La existencia de vía posterior y localización de líquido supracoroideo. Para determinar su extensión se realizaron cortes horarios radiales en los 360° (se clasifica de 1 a 4 cuadrantes de extensión).

Para realizar medidas se practicaron:

1.- Sección radial que comprendiera el centro del tapete escleral superficial para medir su espesor.

2.- Sección central para determinar la profundidad de la cámara anterior.

b. Criterios de calidad de la imagen bioultrasónica.

Para que una imagen fuera aceptable debía existir una definición de las estructuras que permitiera distinguir claramente la esclera y la conjuntiva.

c. Manejo de las imágenes bioultrasónicas.

Las secciones realizadas en cada exploración fueron grabadas en formato PCX y exportadas para su análisis posterior.

Medida del grosor escleral: Se realizó a 2 mm del limbo bioultrasónico. Se midió en las imágenes exportadas empleando un programa de procesamiento de imágenes (Adobe Photoshop 5.0, Adobe Systems Inc).

7. RECOGIDA DE DATOS

Los datos de las variables se recogieron en una hoja de cálculo SPSS. Se tabularon disponiendo las variables en columnas y los datos de cada paciente (casos) en filas.

8. ANALISIS ESTADÍSTICO.

Se realizó mediante el programa SPSS 20.0 (SPSS Inc.). Como base de datos se empleó también dicho programa.

Estadística descriptiva:

Se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas recogidas (sexo, edad). Las variables categóricas se presentaron en número de casos y porcentajes y las continuas como media y desviación estándar (DE), rango (mínimo y máximo) o mediana y rango intercuartil (RIC).

Para comparar variables continuas se utilizará el test de la t de Student (datos apareados en momentos consecutivos o datos independientes dependiendo del análisis), o el análisis de varianza o sus equivalentes no paramétricos: U de Mann-Whitney y H de Kruskal-Wallis respectivamente.

Para la comparación de proporciones se empleó el test de la ji cuadrada o test exacto de Fisher.

En el estudio comparativo sobre efecto hipotensor asociado a cada vía de evacuación del humor acuoso se seleccionaron para cada control postoperatorio únicamente los pacientes que presentaban una vía de evacuación pura.

En todos los análisis estadísticos se rechazaran las hipótesis nulas con un error alfa menor a 0,05.

IV. RESULTADOS

RESULTADOS

1. CARACTERÍSTICAS DESCRIPTIVAS DE LA POBLACION A ESTUDIO

La muestra de estudio fue de 50 casos. Todos los pacientes reclutados fueron incluidos en el estudio y no existió ninguna complicación intra o postoperatoria que requiriese la sustitución de algún caso. Todos ellos eran sujetos caucásicos, que cumplían los criterios de inclusión y no presentaban ninguno de los criterios de exclusión.

De los 50 pacientes incluidos en el estudio, 46 completaron el año de seguimiento. Un caso sufrió un problema de salud grave a los dos meses de la cirugía que impidió su seguimiento, un paciente cambio de lugar de residencia y dos casos fueron retirados del estudio por importantes dificultades de movilidad.

La tabla 2 resume las características demográficas de los 50 pacientes incluidos en el estudio. Se incluyeron 21 hombres (42%) y 29 mujeres (58%). La edad media de los pacientes incluidos era de 70,8 años (DE 8,2). De los ojos intervenidos, 24 fueron derechos (48%) y 26 izquierdos (52%). En el momento de comenzar el estudio, el promedio de fármacos hipotensores utilizados era de 1,7 (DE 0,5) y la PIO inicial era de 20,4 mmHg (DE 3,2). La mediana de tiempo desde el diagnóstico del glaucoma al comienzo del estudio fue de 12 meses (RIC 6-24).

En la Tabla 3 se muestran las características de los 46 pacientes que completaron el estudio y que fueron objeto de análisis.

Resultados

Por último, si tomamos en consideración al grupo de 42 pacientes que completaron el estudio sin requerir ningún tratamiento tópico hipotensor adicional, sus características se recogen en la tabla 4.

No hubo diferencias entre los tres grupos en cuanto a la edad media, el sexo, la proporción de ojos derechos/izquierdos, el número de fármacos previos o el tiempo desde el diagnóstico de glaucoma.

Tabla 2. Características de los pacientes incluidos en el estudio

Número de pacientes =50	Nº de casos (%)
Edad (años)*	70,8 (8,16) (48-83)
Sexo	
Hombre	21 (42%)
Mujer	29 (58%)
Ojo	
Derecho	24 (48%)
Izquierdo	26 (52%)
Numero de fármacos previo*	1,7 (0,5) (1-2)
Presión inicial (mmHg)*	20,4 (3,2) (15-30)
Tiempo desde diagnóstico glaucoma (meses)**	12 (6-24) (1-96)

*Datos expresados en media (Desviación Estándar) y rango.

** Datos expresados en mediana (Rango Intercuartil) y rango.

Resultados

Tabla 3. Características de los pacientes que completaron el estudio.

Número de pacientes que completaron estudio=46	Nº de casos (%)
Edad (años)*	71,04 (8,18) (48-83)
Sexo	
Hombre	19 (41,3%)
Mujer	27 (58,7%)
Ojo	
Derecho	21 (48%)
Izquierdo	25 (52%)
Numero de fármacos previo*	1,7 (0,5) (1-2)
Presión inicial (mmHg)*	20,3 (3,2) (15-30)
Tiempo desde diagnóstico glaucoma (meses)**	12 (6-24) (rango 1-96)

*Datos expresados en media (Desviación Estándar) y rango.

** Datos expresados en mediana (Rango Intercuartil) y rango.

Resultados

Tabla 4. Características de los pacientes que completaron el estudio sin precisar tratamiento farmacológico.

Número de pacientes sin tratamiento=42	Nº de casos (%)
Edad (años)*	71,2 (8,4) (48-83)
Sexo	
Hombre	15 (35,7%)
Mujer	27 (64,3%)
Ojo	
Derecho	20 (47,6%)
Izquierdo	22 (52,4%)
Numero de fármacos previo*	1,7 (0,5) (1-2)
Presión inicial (con tratamiento)(mmHg)*	19,9 (2,8) (15-27)
Tiempo desde diagnóstico glaucoma (meses)**	12 (6-24) (1-96)

*Datos expresados en media (Desviación Estándar) y rango.

** Datos expresados en mediana (Rango Intercuartil) y rango.

Resultados

2. EFECTIVIDAD HIPOTENSORA DE LA CIRUGIA

En los 50 casos incluidos en el estudio, la PIO media preoperatoria era de 20,48 mmHg (DE 3,21). Al mes de la cirugía la PIO media fue de 12,92 mmHg (DE 5,78), 12,33 mmHg (DE 3,92) a los 3 meses (49 casos), 13,15 (DE 4,63) a los 6 meses (46 casos), y 13,15 (DE 4,21) en el momento de finalizar el estudio (46 casos). (Tabla 5)

Tabla 5. Descripción de la PIO media a lo largo del seguimiento en los pacientes que iniciaron el estudio.

	N	Mínimo	Máximo	Media (mmHg)	DE
PIO preoperatoria	50	15	30	20.48	3.21
PIO a 1 mes	50	5	28	12.92	5.78
PIO a 3 meses	49	2	23	12.33	3.92
PIO a 6 meses	46	2	22	13.15	4.63
PIO a 12 meses	46	6	24	13.15	4.21

Si seguimos la evolución de la PIO (mmHg) en los 46 casos que completaron el estudio pudimos ver que la PIO preoperatoria era de 20,34 mmHg (DE 3,21), 13,02 mmHg (DE 5,85) al mes, 12,30 mmHg (DE 4,04) a los 3 meses, 13,15 mmHg (DE 4,04) a los 6 meses, y 13,15 mmHg (DE 4,63) al año tras la cirugía. En este grupo se incluyeron cuatro pacientes que precisaron tratamiento médico hipotensor para el control de la PIO: 1 caso con tratamiento con 1 fármaco a partir de los 6 meses y 3 casos más con 1 fármaco a los 12 meses (Tabla 6 y Figura 35).

Resultados

Tabla 6. Descripción de la PIO media a lo largo del seguimiento, en los pacientes que completaron el estudio.

	N	Mínimo (mmHg)	Máximo (mmHg)	Media (mmHg)	DE	Tratamiento N° de ojos
PIO pre	46	15	30	20.34	3.21	0
PO 1m	46	5	28	13,02	5.85	0
PIO 3m	46	2	23	12.30	4,04	0
PIO 6m	46	2	22	13.15	4.04	1
PIO12m	46	6	24	13.15	4.63	4

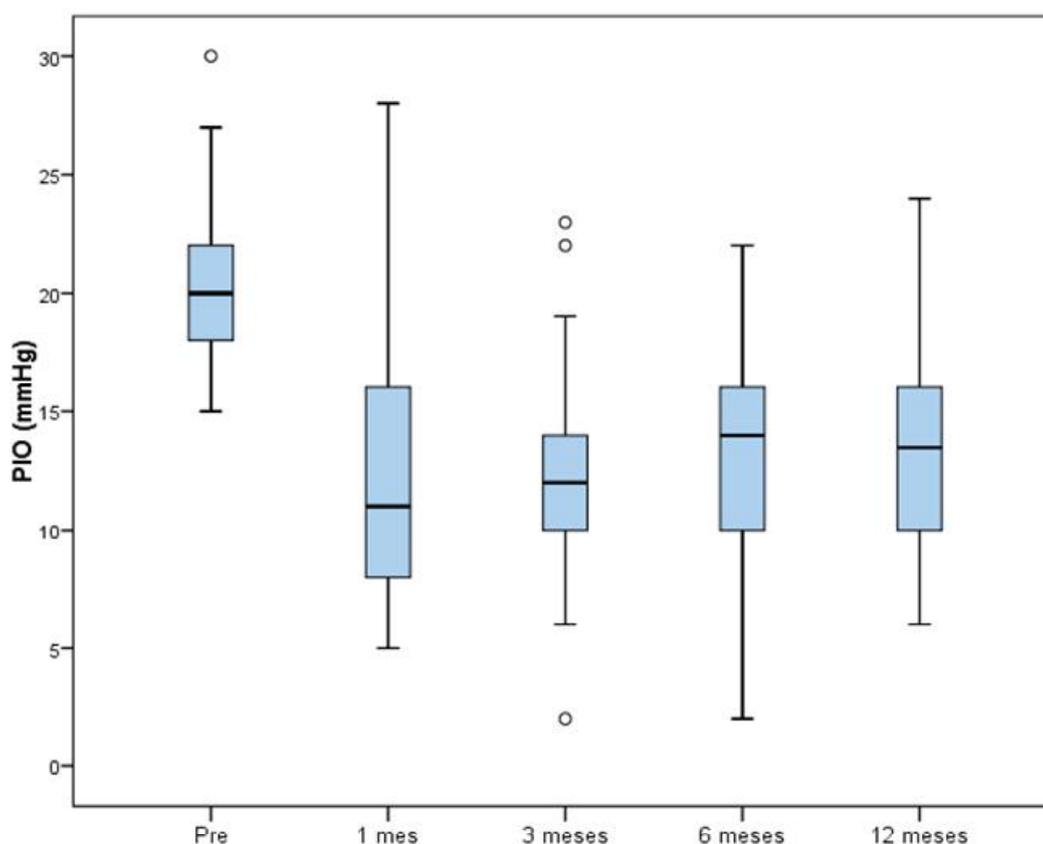


Figura 35. Diagrama de cajas. Se refleja la evolución de la PIO en los 46 pacientes que completaron el estudio.

Resultados

Si tenemos en cuenta tan sólo a los pacientes que completaron el estudio sin recibir ningún tratamiento hipotensor, podemos ver (Tabla 7 y Figura 36) que la media de la PIO preoperatoria era de 19,97 mmHg (DE 2,8), al mes 13,09 mmHg (DE 5,57), a los tres meses 11,76 mmHg (DE 3,53), a los 6 meses 12,64 mmHg (DE 4,42), y al año 12,88 mmHg (DE 4,28).

Tabla 7. Evolución de la PIO en los pacientes que no precisaron tratamiento hipotensor a lo largo del estudio.

	N	Mínimo	Máximo	Media	DE
PIO pre	42	15	27	19,97	2,8
PO 1m	42	5	28	13,09	5.57
PIO 3m	42	2	19	11,76	3,53
PIO 6m	42	2	20	12,64	4.42
PIO12m	42	6	24	12,88	4.28

Resultados

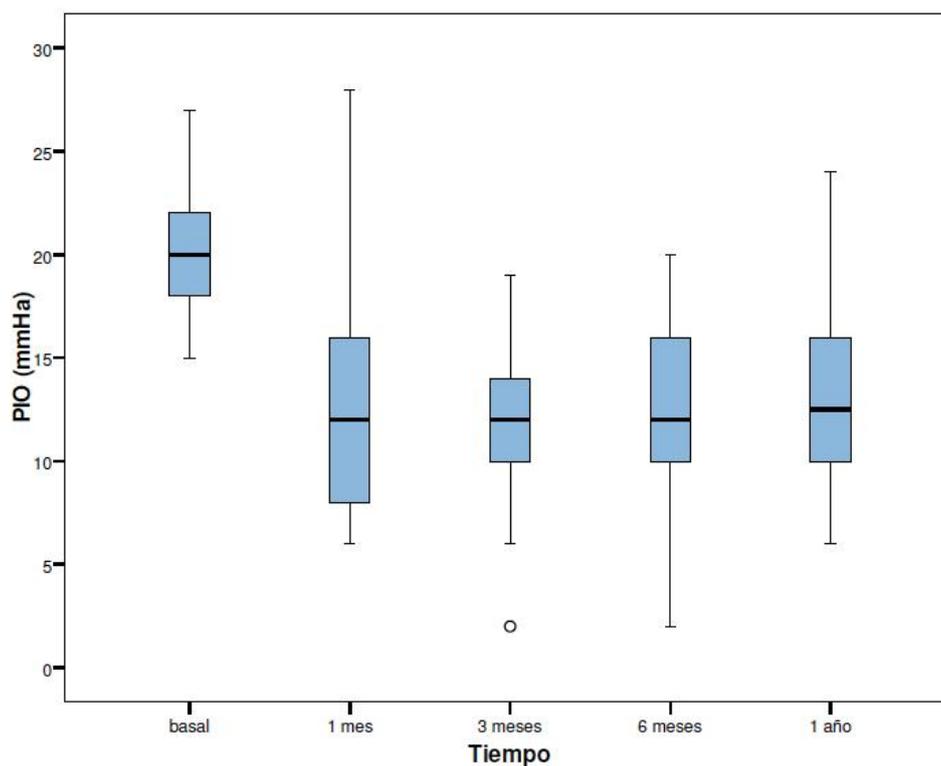


Figura 36. Diagrama de cajas donde se aprecia la evolución de la PIO en los 42 pacientes sin tratamiento hipotensor.

Si consideramos la diferencia de la media de la PIO en cada revisión en los 46 pacientes que completaron el estudio, con respecto a la PIO basal, observamos una reducción estadísticamente significativa en todas las revisiones ($p < 0,001$) (Tabla 8 y Figura 37). Puede apreciarse un descenso medio en la PIO de 7,32 mmHg al mes de la cirugía, 8,04 mmHg a los 3 meses, 7,19 mmHg a los 6 meses y 7,19 mmHg al año. En este grupo un paciente se encontraba con tratamiento hipotensor a los 6 y 12 meses, y otros tres pacientes más a los 12 meses.

Resultados

Tabla 8. Diferencia entre la PIO preoperatoria (pre) y postoperatoria de los 46 pacientes que completaron el seguimiento.

	N	DIFERENCIA MEDIAS <i>Efecto absoluto medio (mmHg)</i>	IC 95%	p
PIO pre – 1 mes	46	7,32	5,43-9,22	<0,001
PIO pre – 3 meses	46	8,04	6,80-9,27	<0,001
PIO pre – 6 meses	46	7,19	5,66-8,73	<0,001
PIO pre – 12 meses	46	7,19	5,82-8,56	<0,001

Si comparamos las diferencias de la PIO media entre los 42 pacientes que completaron el estudio sin precisar ningún tratamiento farmacológico (tabla 9 y Figura 38), observamos descensos significativos en cada una de las revisiones, siendo las diferencias de las PIO medias con respecto a la previa, de 6,88 mmHg al mes, 8,21 mmHg a los 3 meses, 7,33 mmHg a los 6 meses y 7,09 mmHg al año de la cirugía.

Resultados

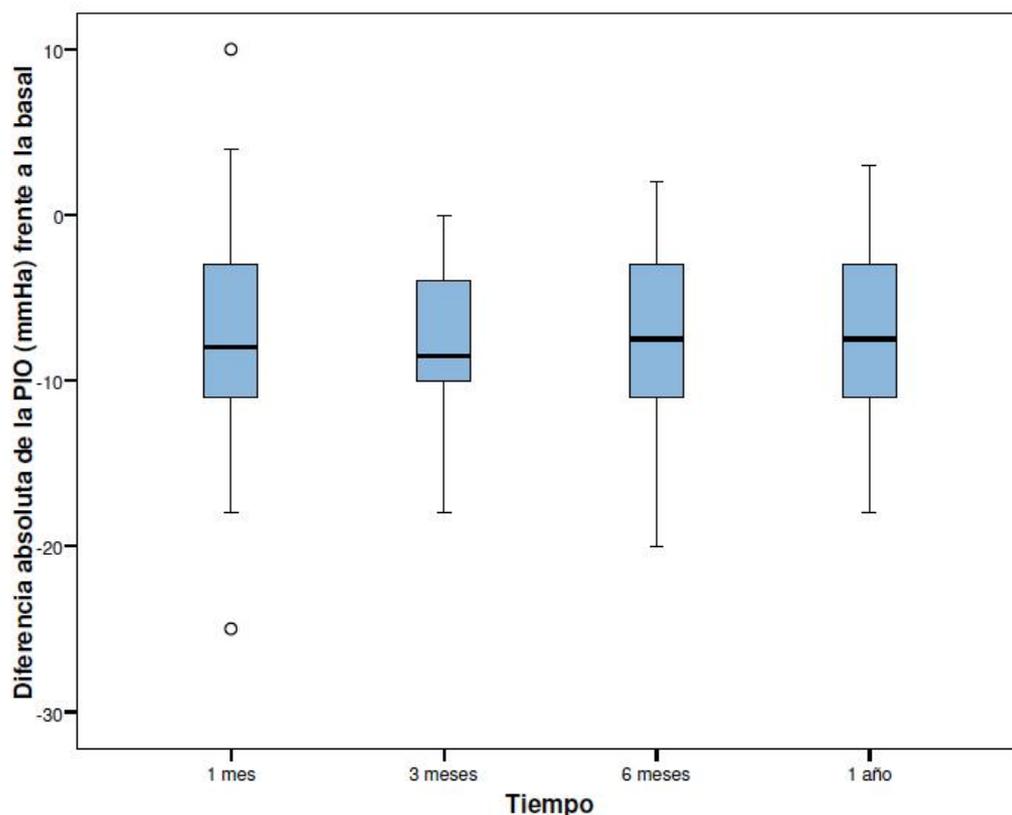


Figura 37. Diagrama de cajas de la evolución de la diferencia de la PIO con respecto a la preoperatoria, en las diferentes revisiones realizadas, de los 46 pacientes que completaron el estudio.

Tabla 9. Diferencia de la PIO pre y postoperatoria de los pacientes que no precisaron tratamiento farmacológico hipotensor durante el seguimiento (N 42).

	N	DIFERENCIA MEDIAS	IC	p
PIO pre- 1m	42	6,88	5,10-8,65	<0,001
PO pre-3m	42	8,21	6,99-9,43	<0,001
PIO pre-6m	42	7,33	5,75-8,91	<0,001
PIO pre-12m	42	7,09	5,65-8,56	<0,001

Resultados

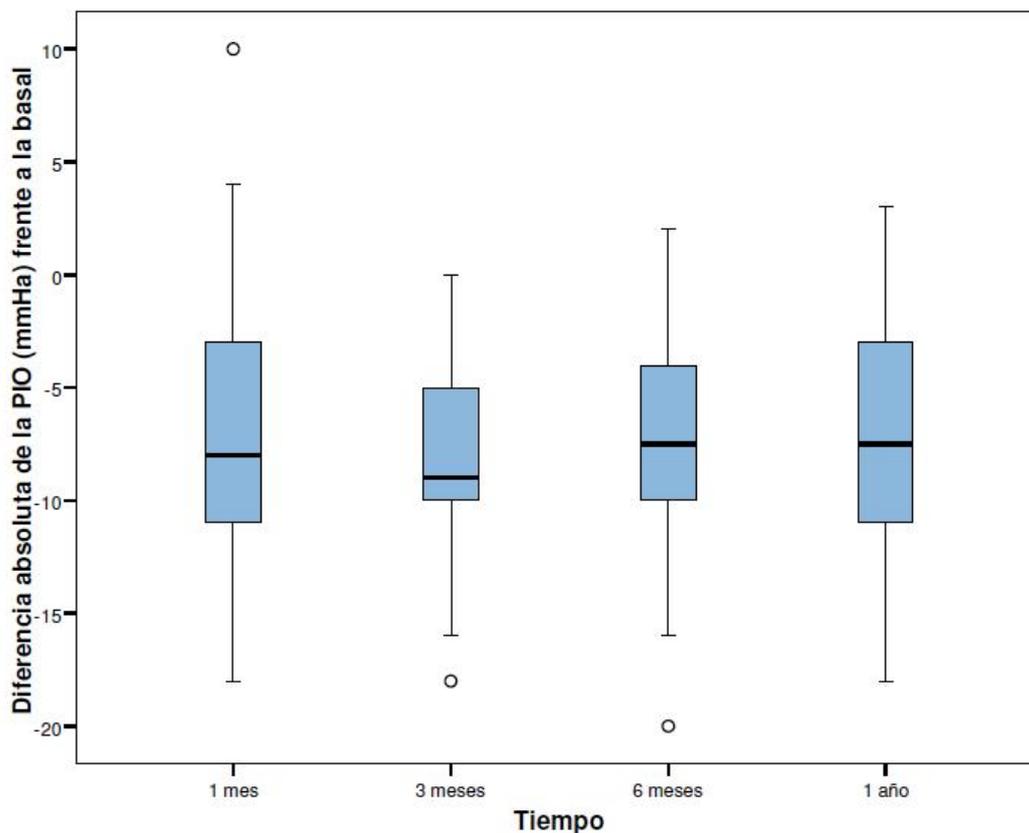


Figura 37. Diagrama de cajas de la evolución de la diferencia de la PIO con respecto a la preoperatoria, en las diferentes revisiones realizadas, de los 46 pacientes que completaron el estudio.

Si distribuimos este grupo de 42 casos que no precisaron tratamiento hipotensor al finalizar el estudio en diferentes grupos de PIO: \leq de 5 mmHg, entre 6 y 16 mmHg, entre 6 y 18 mmHg, entre 6 y 20 mmHg y mayor de 20 mmHg (Tabla 10), observamos que alrededor del 80% de los casos muestran una PIO \leq 16 mmHg en todas las revisiones. En el intervalo de 6 a 20 mmHg se encuentran el 88,1% de los casos al mes de la cirugía, el 97,6% a los 3 meses, el 97,6% a los 6 meses, y el 95,2% al año de la cirugía. Sólo se registraron cifras de PIO mayores de 20 mmHg en 5 casos (11,9%) en la revisión del primer mes, y en 2 casos (4,8%) al año.

Resultados

Tabla 10. Distribución de pacientes sin tratamiento hipotensor (N=42) por categorías acumulativas de PIO (mmHg).

PIO (mmHg)	1 mes N (%)	3 meses N (%)	6 meses N (%)	12 meses N (%)
< 5	0	1 (2,4%)	1 (2,4%)	0
6 - 16	33 (78,6%)	39 (92,8%)	33 (78,6%)	35 (83,3%)
6 - 18	34 (81%)	40 (95,2%)	36 (85,7%)	39 (92,8%)
6 - 20	37 (88,1%)	41 (97,6%)	41 (97,6%)	40 (95,2%)
> 20	5 (11,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (4,8%)

3. CARACTERÍSTICAS DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO CON LA LÁMPARA DE HENDIDURA.

I. IDENTIFICACIÓN DE LA AMPOLLA

En el estudio biomicroscópico del segmento anterior del ojo, con lámpara de hendidura, se identificó una ampolla de filtración conjuntival en 31 de los 50 pacientes seguidos al mes de la cirugía y en 30 de los 49 pacientes seguidos a los 3 meses. Entre los 46 pacientes que completaron el estudio, estaba presente en 25 pacientes a los 6 meses y en 24 a los 12 meses (Tabla 11). En la figura 39 podemos apreciar la reducción en el número de casos en los que apreciamos la presencia de ampolla de filtración conjuntival en las sucesivas revisiones.

Resultados

Tabla 11. Pacientes con ampolla de filtración identificable en el examen con la lámpara de hendidura.

1 mes (N=50)	3 meses (N=49)	6 meses N=46	12 meses N=46
31 (62%)	30 (61,2%)	25 (54,3%)	24 (52,2%)

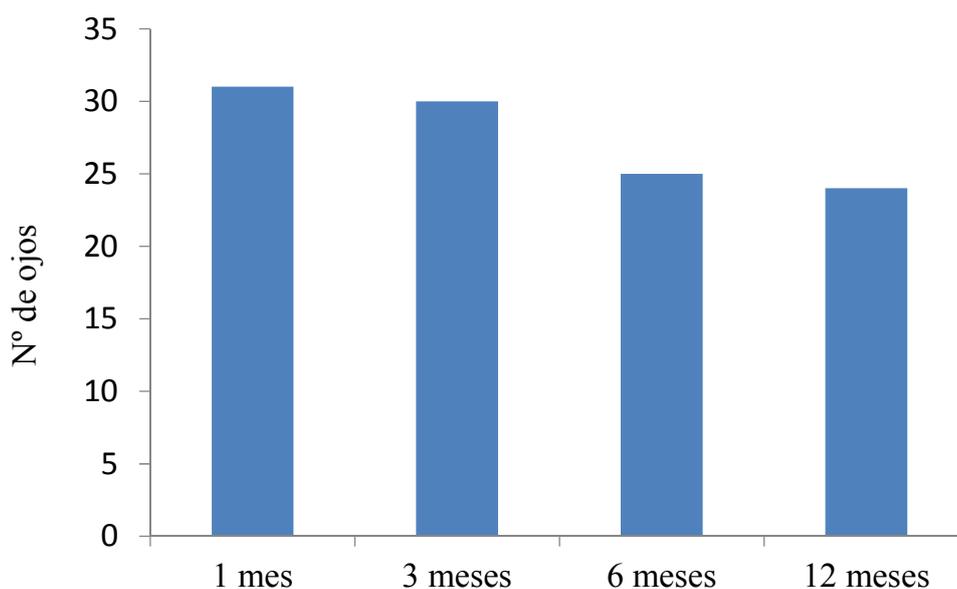


Figura 39. Número de ojos con presencia de ampolla de filtración conjuntival en las sucesivas revisiones

II. CARACTERÍSTICAS DE LA AMPOLLA DE FILTRACIÓN.

Resultados

Si observamos las características de la ampolla de filtración y agrupando los casos entre aquellos con ampolla plana, es decir, inexistente o inapreciable, ampolla difusa, y ampolla quística, vemos como el número de ojos con ampolla no detectable aumenta del 38% al mes de la cirugía hasta el 47,8% al año. Los ojos en los que se aprecia una ampolla difusa disminuyeron del 56% al mes hasta el 45,7% a los 12 meses, y los que presentan ampolla quística se mantienen estables en las revisiones (Tabla 12).

Tabla 12. Características de la ampolla de filtración.

	1 mes (50 casos)	3 meses (49 casos)	6 meses (46 casos)	12 meses (46 casos)
Plana	19 (38%)	19 (38,8%)	21 (45,7%)	22 (47,8%)
Difusa	28 (56%)	26 (53%)	22 (47,8%)	21 (45,7%)
Quística	3 (6%)	4 (8,2%)	3 (6,5%)	3 (6,5%)

4. BIOMICROSCOPIA ULTRASONICA. IDENTIFICACION DE LAS VIAS DE SALIDA DEL HUMOR ACUOSO

I. VIA ANTERIOR

Se identifica la vía anterior como la comunicación entre el reservorio y el espacio subconjuntival. Se trata de un espacio hipoecogénico, por su contenido líquido (humor acuoso) y que se continúa con la ampolla conjuntival (Figura 40).

La ampolla conjuntival presenta una ecogenicidad media, algo menor que la de la conjuntiva normal, y en ocasiones contiene espacios hipoecogénicos en su interior (Figura 41).

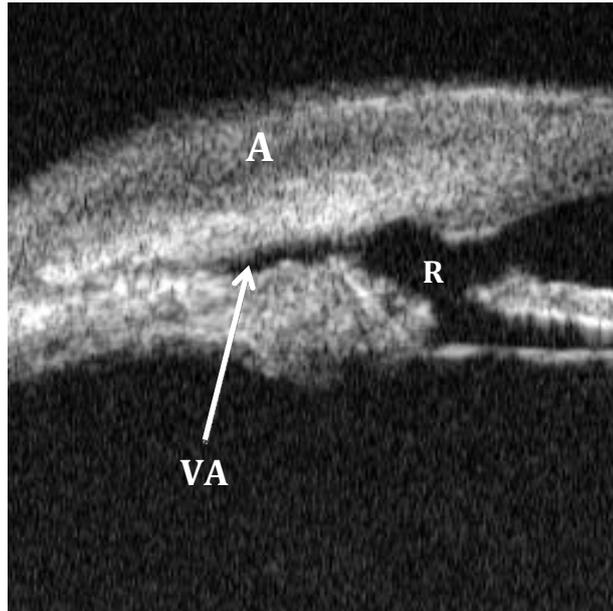


Figura 40. En la BMU se aprecia el reservorio (R) como un gran espacio hipoecogénico en la zona de la trabeculectomía, y a partir del cual surge la vía anterior (VA) como un trayecto hipoecogénico en dirección hacia la conjuntiva, donde aparece la ampolla (A), con una ecogenicidad media.

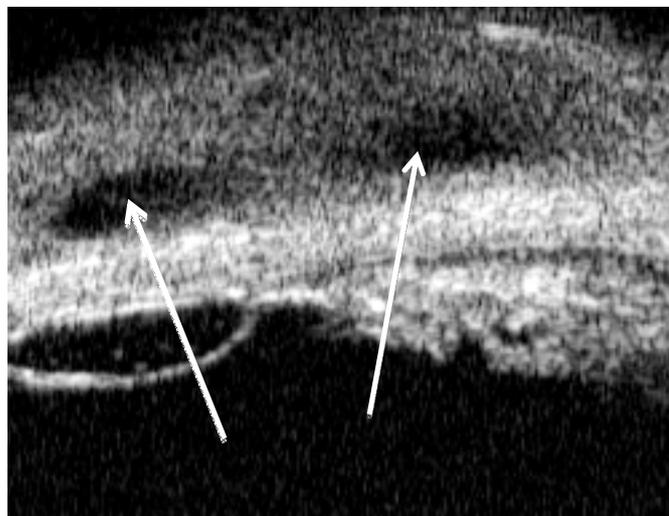


Figura 41. En esta imagen es más evidente la ampolla conjuntival como un amplio espacio de ecogenicidad media, y en su interior podemos ver espacios con menor ecogenicidad, por un mayor acúmulo de líquido (flechas).

Resultados

En la tabla 13, podemos apreciar el número y el porcentaje de casos en los que observamos la presencia de una vía anterior en la exploración mediante biomicroscopía ultrasónica. Al mes de la cirugía observamos esta vía en 31 (62%) de los pacientes. Se mantiene estable en la revisión de los 3 meses (63,3%) y disminuye el número de pacientes en los que la observamos hasta 25 (54,3%) a los 6 meses, y 24 (52,2%) al año de la cirugía.

Tabla 13. Pacientes en los que se observa vía anterior (se incluyen los casos en que coexisten ambas vías).

1 mes n (%)	3 meses n (%)	6 meses n (%)	12 meses n (%)
31 (62%)	31 (63.3%)	25 (54.3%)	24 (52.2%)

En todos los casos con vía anterior, ésta se observa alrededor del tapete escleral, salvo en uno de los casos en el cual en la primera revisión no se aprecia, y en las siguientes aparece una vía anterior a través de un agujero en la esclera.

II. RESERVORIO Y CUERPO CILIAR

El reservorio es el espacio hipoecogénico que se corresponde con la zona de la esclerectomía, y a partir del cual el humor acuoso se dirige hacia la vía anterior, posterior, o ambas. Mediante la BMU se observa el mantenimiento del reservorio en todos los casos durante el seguimiento. En tres de los casos se apreció una rotación anterior del cuerpo ciliar, de modo que este cuerpo ciliar desplazado

Resultados

anteriormente colapsaba la vía anterior presente previamente en dos de ellos (Figura 42).

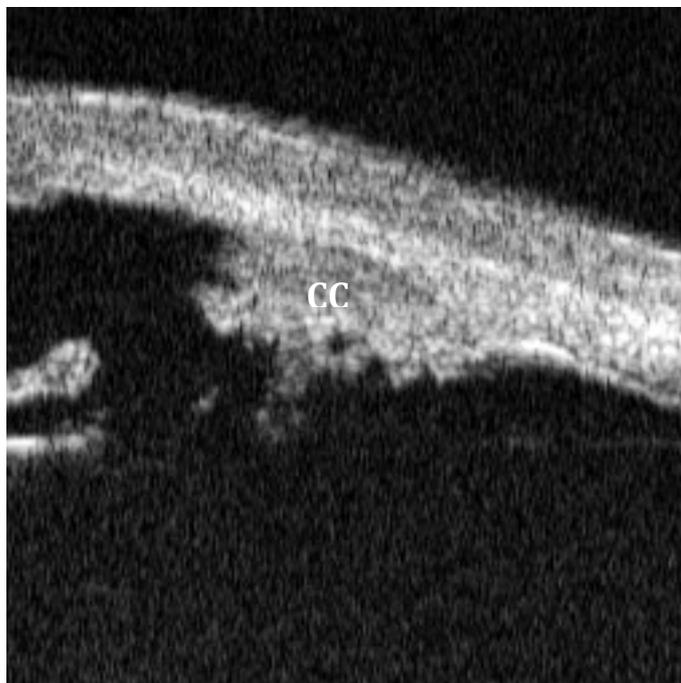


Figura 42. Rotación anterior del cuerpo ciliar (CC) en la zona de la macrotrabeculetomía, bloqueando la salida del humor acuoso.

III. VIA POSTERIOR

La vía posterior se observa mediante BMU como un espacio o trayecto hipoecogénico situado en el plano supraciliocoroideo (Figura 43).

Tras la cirugía, observamos mediante BMU la presencia de vía posterior o uveoescleral en 25 pacientes (50%) en la revisión del primer mes, y la presencia de esta vía va reduciéndose hasta 21 casos (42,9%) a los 3 meses, 14 (30,04%) a los 6 meses y 13(28,3%) al año (Tabla 14 y Figura 44).

Resultados

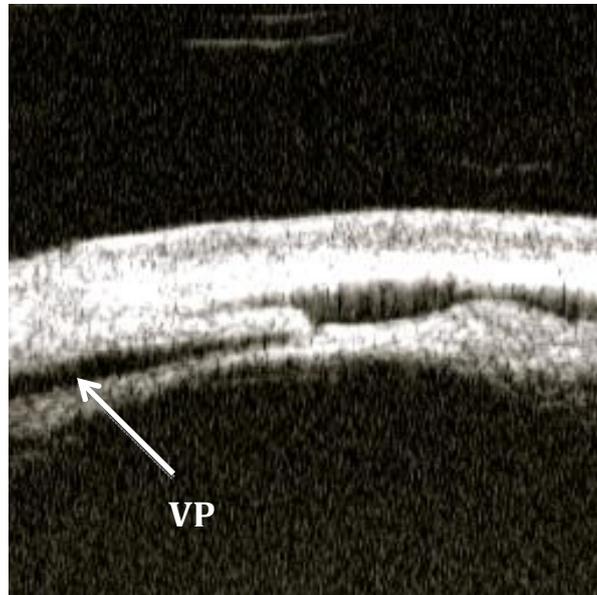


Figura 43. Imagen de BMU donde se observa la vía posterior (VP) como un espacio hipoeecogénico que transcurre por delante del cuerpo ciliar y se extiende a través del espacio supracoroideo.

Tabla 14. Presencia de vía posterior en las sucesivas revisiones.

	1 mes	3 meses	6 meses	12 meses
Si	25 (50%)	21 (42.9%)	14 (30.4%)	13 (28.3%)
No	25 (50%)	28 (57.1%)	32 (69.6%)	33 (71.7%)

Resultados

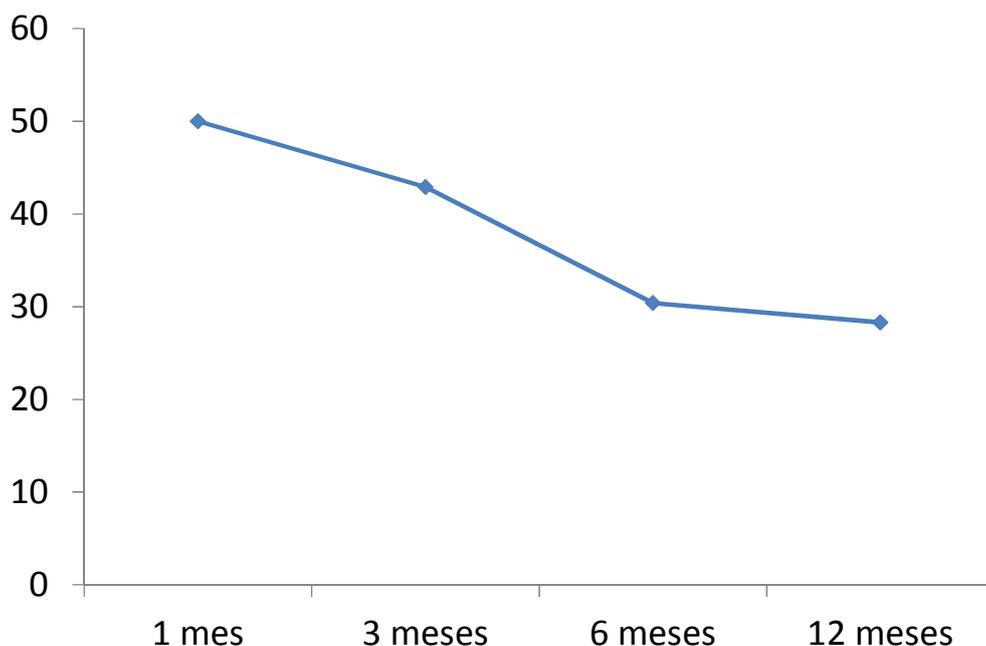


Figura 44. Porcentaje de ojos en los que se aprecia la vía posterior a lo largo del estudio. Los datos se refieren a los 46 pacientes seguidos durante los 12 meses del estudio.

IV. ESPESOR ESCLERAL.

Existe una disminución del espesor escleral en el postoperatorio que se corresponde con el tejido escleral eliminado en la cirugía. Existen diferencias significativas entre el espesor escleral preoperatorio y el postoperatorio en todas las revisiones, y no se aprecian diferencias a lo largo del postoperatorio.

El grosor del tejido escleral medio eliminado es un 39% (mediana: 37,3%, rango intercuartil 33,39%-44,38%), lo que se relaciona bien con la profundidad deseada inicialmente al tallar el tapete escleral (60-70% del grosor) (Tabla 15).

Sólo en dos casos se eliminó el 68% de la esclera (2%), ocasionando un tapete escleral superficial fino (176 y 166 micras).

Resultados

Tabla 15. Medidas esclerales (en micras). DE: desviación estándar.
1. El tejido eliminado se calculó utilizando la diferencia entre el grosor preoperatorio y el grosor escleral medido en la primera exploración bioultrasónica (1 mes).

	MEDIA	DE	RANGO
Preoperatorio (50)	597,96	75,76	471-788
1 mes (50)	363,16	72,44	166-472
3 mese (49)	361,41	72,60	166-475
6 mese(46)	359,71	74,72	163-475
12 meses (46)	356,56	76,39	152-475
Tejido eliminado¹	234,8	64,07	116-411
Porcentaje eliminado¹	39,2%	9,8%	21,89-68,68%

V. PROFUNDIDAD DE CAMARA ANTERIOR

Medimos la distancia entre la línea hiperreflectiva del endotelio y la de la cápsula anterior del cristalino, en el centro del área pupilar (Tabla16).

Tabla 16. Profundidad de la cámara anterior en cada exploración (mm.)

	N	Mín.	Máx.	Media	D.T.
CA preoperatoria	50	1.97	3.05	2.57	.24
CA 1mes	50	1.90	3.00	2.52	.26
CA 3mese	49	1.92	2.98	2.54	.25
CA 6meses	46	1.90	3.00	2.53	.26
CA 12meses	46	1.94	3.00	2.53	.25

Resultados

Se realizó una comparación de la amplitud de la cámara anterior en cada exploración. Los resultados se muestran en la tabla 17.

Tabla 17. Profundidad de la cámara anterior (CA) (mm) en los pacientes que completaron el estudio.

	N	Media	DE
CA preoperatoria	46	2.56	0.25
CA 1mes	46	2.50	0.26
CA 3mese	46	2.52	0.26
CA 6meses	46	2.53	0.27
CA 12m.	46	2.53	0.25

Con respecto a la CA pre, existe una diferencia estadísticamente significativa de la amplitud de la CA en las siguientes exploraciones ($p < 0.001$ en 1, 3 y 12m. y $p < 0.01$ en 6m.).

Si comparamos la amplitud de la CA en las distintas revisiones con respecto a la de los 12m, observamos que existe una diferencia estadísticamente significativa de la CA pre y CA 1m ($p < 0.001$), y no existe diferencia de la CA entre los 3 y 12m ($p = 0.417$) y entre los 6 y 12m ($p = 0.706$).

VI. RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS BIOULTRASONICAS.

Si tenemos en cuenta los hallazgos con BMU, en cuanto a la presencia únicamente de vía anterior o de vía posterior, la coexistencia de ambas o la ausencia de cualquier vía, la distribución de los casos a lo largo del estudio es la siguiente. Al mes de la cirugía 24 pacientes (48%)

Resultados

tenían vía anterior, 18 (36%) vía posterior, en 7 pacientes (14%) coexistían ambas vías y en 1 (2%) no observamos ninguna de ellas (Tabla 18). Con el paso del tiempo, vimos como aumentó el número de ojos en los que no aparecía ninguna de las dos vías, hasta 9 casos (20%) al año. Observamos como se redujo el número de ojos en los que coexistían ambas vías, hasta no observarse este hallazgo en ningún caso al año de la cirugía. También se redujo el número de ojos con presencia de vía posterior, desde 18 casos (36%) al mes hasta 13 casos (28%) a los 12 meses. El número de ojos en los que apreciamos vía anterior se mantuvo más estable a lo largo del tiempo, 24 ojos (48%) al mes y 24 (52%) al fin del estudio.

Tabla 18. Hallazgo por BMU de las diferentes vías a lo largo del estudio, expresado en nº de pacientes y porcentaje.

	Vía anterior n (%)	Vía posterior n (%)	Ambas vías n (%)	Ninguna vía n (%)
1 mes (n=50)	24 (48%)	18 (36%)	7 (14%)	1 (2%)
3 meses (n=49)	24 (49%)	15 (31%)	6 (12%)	4 (8%)
6 meses (n=46)	24 (52%)	13 (28%)	1 (2%)	8 (17%)
12 meses (n=46)	24 (52%)	13 (28%)	0 (0%)	9 (20%)

5. RELACION DE LA PIO CON LAS DIFERENTES VIAS.

En este apartado vamos a analizar cómo se modificó la PIO en relación con la presencia de vía anterior y posterior. Analizamos el grupo de los 46 pacientes que completaron el estudio y el de los 42 pacientes que no precisaron tratamiento hipotensor a lo largo del mismo.

I. PACIENTES QUE COMPLETARON EL ESTUDIO (N=46).

a. Relacion entre la PIO y la presencia de vía anterior.

1. 1 mes de seguimiento

En la evaluación al mes de la cirugía, si tenemos en cuenta a los 46 pacientes que completaron el estudio, y analizamos los cambios de la PIO con respecto a la preoperatoria, en relación con la presencia o no de vía anterior obtuvimos los resultados recogidos en la Tabla 19 y la Figura 45. La VA estaba presente en 28 ojos y no se observó en 18. El descenso de la PIO, al mes de la cirugía, fue mayor ($p < 0,001$) en el grupo sin presencia de VA (-12,11 mmHg, DE 4,54) que en el grupo con presencia de VA (-4,25 mmHg, DE 5,46),

Tabla 19. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA al mes de la cirugía.

	N=46	Diferencia de PIO (mmHg)	DE	p
No VA	18	-12,11	4,54	<0,001
Si VA	28	-4,25	5,46	<0,001

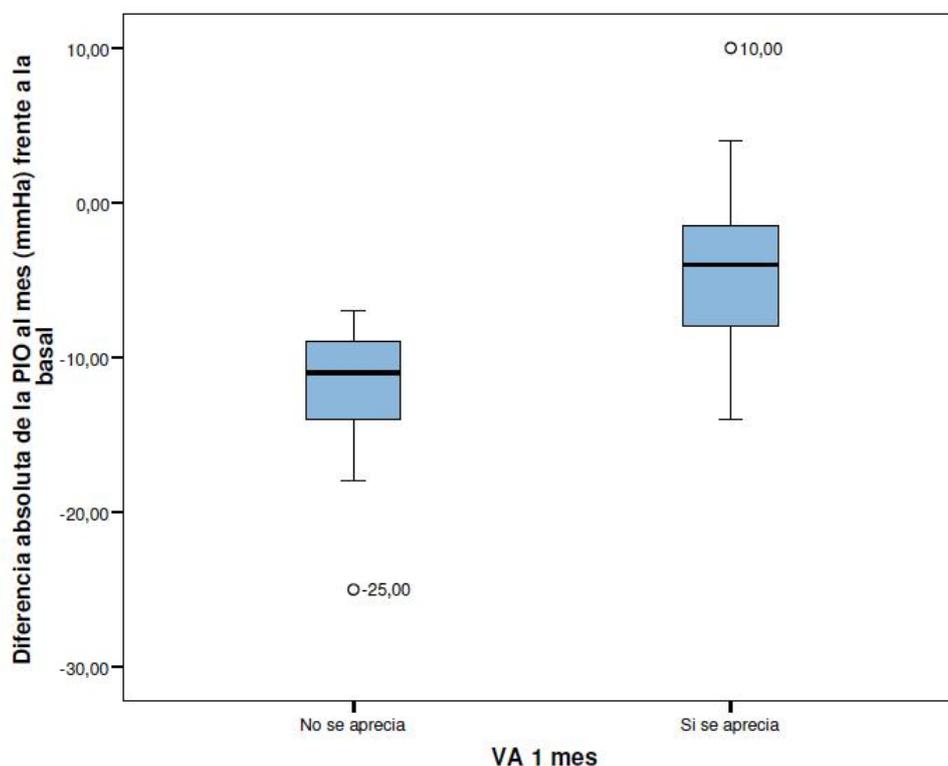


Figura 45. Diagrama de cajas de las diferencias absolutas de a PIO al mes frente a al preoperatoria según la presencia de Vía Anterior (VA).

2. 3 meses de seguimiento.

En la revisión de los tres meses, en aquellos ojos en los que no existía vía anterior, la reducción de la PIO fue 2,29 mmHg ($p=0,072$) y 2,44 mmHg mayor que aquellos con presencia de vía anterior y con agujero en tapete, respectivamente (Tabla 20 y Figura 46).

Resultados

Tabla 20. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA a los 3 meses de la cirugía.

	N=46	Diferencia de PIO (mmHg)	DE	p
No VA	18	-9,44	4,76	<0,001
Si VA	27	-7,15	3,58	<0,001
Agujero en tapete	1	-7,00	--	

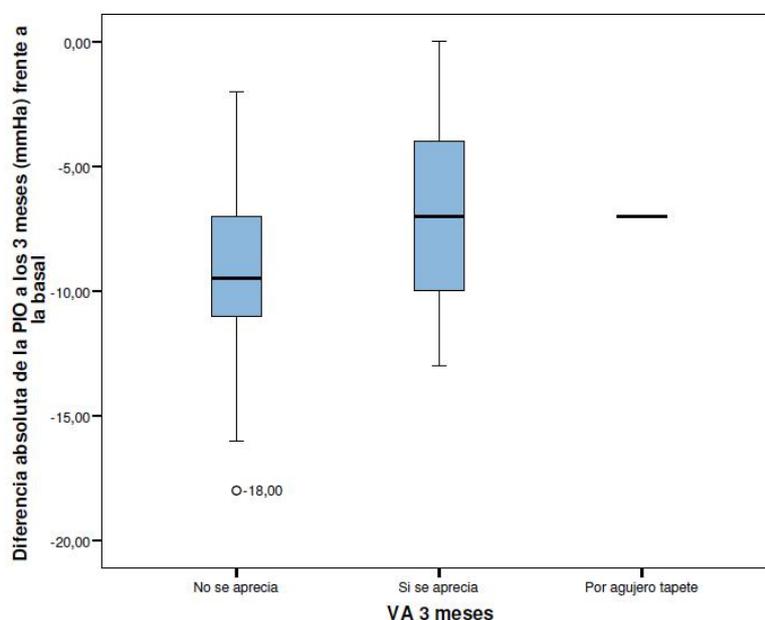


Figura 46. Diagrama de cajas de la diferencia absoluta de la PIO a los tres meses de la cirugía en ojos con ausencia y presencia de VA con respecto al prooperatorio.

3. 6 meses de seguimiento

En la exploración de los 6 meses observamos que aumenta el número de ojos en los que no se aprecia vía anterior. El descenso de la PIO con respecto a la preoperatoria sigue siendo mayor en este grupo sin vía anterior (1,4 mmHg mayor), que en los ojos que sí tienen ampolla. Sin embargo esta diferencia no fue significativa ($p=0,374$). Un dato a

Resultados

destacar a los 6 meses es que la mayor caída de PIO (descenso de 9 mmHg) que se observó fue en el caso con agujero en el tapete escleral (Tabla 21 y Figura 47).

4. 12 meses de seguimiento

Al final del estudio, a los 12 meses, hay un caso más sin ampolla, y la reducción de la PIO sigue mostrándose mayor en este grupo pero sin diferencias significativas ($p=0,378$) (Tabla 22 y Figura 48). Llama la atención que el caso en el que apreciamos agujero en el tapete hay un incremento de 1 mmHg de la PIO con respecto a la preoperatoria.

b. Relación entre la PIO y la presencia de vía posterior.

Durante el examen mediante biomicroscopía ultrasónica del ojo intervenido de macrotrabeculectomía analizamos la ausencia o presencia de la vía posterior, es decir, el paso de humor acuoso a través del espacio supraciliocoroideo. En los casos en que esta vía es evidente, también exploramos en cuántos de los cuatro cuadrantes de los 360 grados del ojo apareció. Evaluamos como se modificó la PIO a lo largo del tiempo en relación con los hallazgos encontrados.

Tabla 21. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA a los 6 meses de la cirugía.

	N=46	Diferencia de PIO (mmHg)	DE	p
No VA	21	-7,90	6,30	<0,001
Si VA	24	-6,50	4,08	<0,001
Agujero en tapete	1	-9,00	--	

Resultados

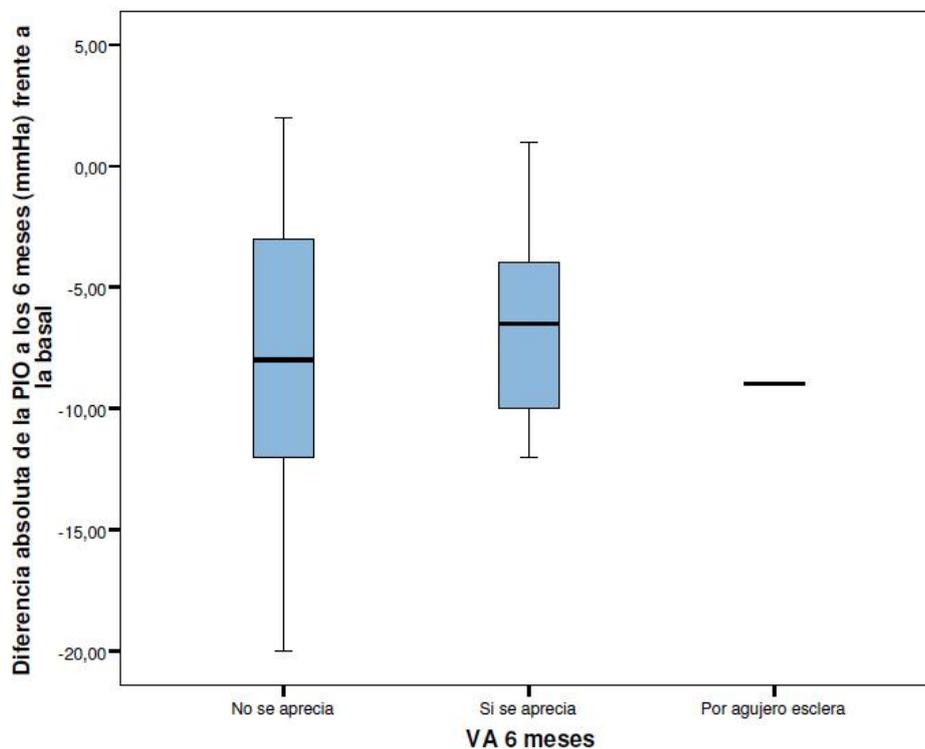


Figura 47. Diagrama de cajas de la diferencia absoluta de la PIO a los seis meses de la cirugía en ojos con ausencia y presencia de VA con respecto al preoperatorio.

Tabla 22. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA a los 12 meses de la cirugía.

	N=46	Diferencia PIO (mmHg)	DE	p
No VA	22	-8,00	5,57	<0,001
Si VA	23	-6,78	3,19	<0,001
Agujero en tapete	1	+1	--	

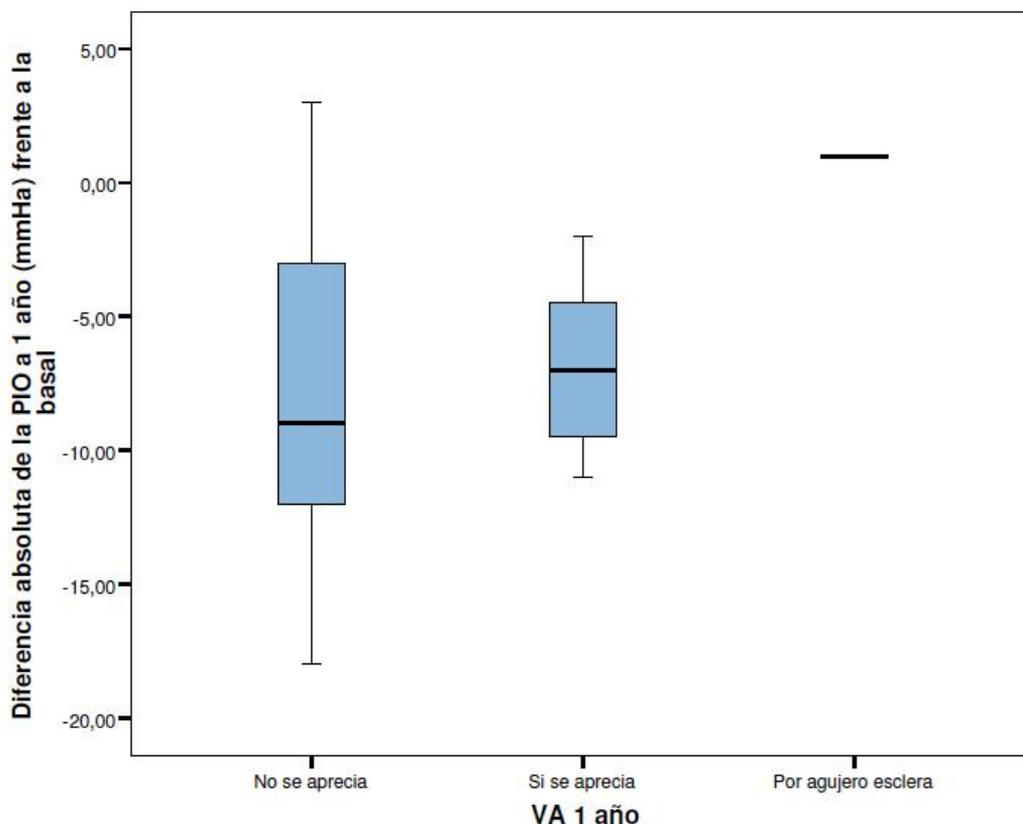


Figura 48. Diagrama de cajas de la diferencia absoluta de la PIO a los doce meses de la cirugía en ojos con ausencia y presencia de VA con respecto al preoperatorio.

1. 1 mes de seguimiento

No se observó vía posterior en 22 ojos (47,83%), el mismo número de casos que en los que existía vía posterior en los cuatro cuadrantes. Hubo otros dos ojos en los que se apreció la vía posterior en sólo 2 cuadrantes (Tabla 23 y Figura 49).

En todos los casos hubo una reducción significativa de la PIO tras la cirugía ($p < 0,001$), pero el descenso fue claramente mayor en los ojos con

Resultados

vía posterior en los cuatro cuadrantes (-11,54 mmHg). La caída de PIO fue menor en los grupos de 2 cuadrantes (-3,50 mmHg) y sin vía posterior (-3,45 mmHg).

Cuando comparamos los grupos de casos de dos en dos (Tabla 24), se objetivó una diferencia de -8,09 mmHg en el grupo de 4 cuadrantes frente al grupo en el que no se aprecia vía posterior ($p < 0,001$). Si comparamos el grupo de 4 cuadrantes frente a 2 cuadrantes, no encontramos una diferencia significativa, aunque la diferencia absoluta de la PIO es similar al grupo en el que no se aprecia la vía posterior ($p = 0,107$).

Tabla 23. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO al mes de la cirugía.

	N=46 (%)	Diferencia de PIO (mmHg)	DE	p
NO Vía Posterior	22 (47,83)	-3,45	5,48	<0,001
2 Cuadrantes	2 (4,34)	-3,50	6,36	<0,001
4 Cuadrantes	22 (47,83)	-11,54	4,42	<0,001

Resultados

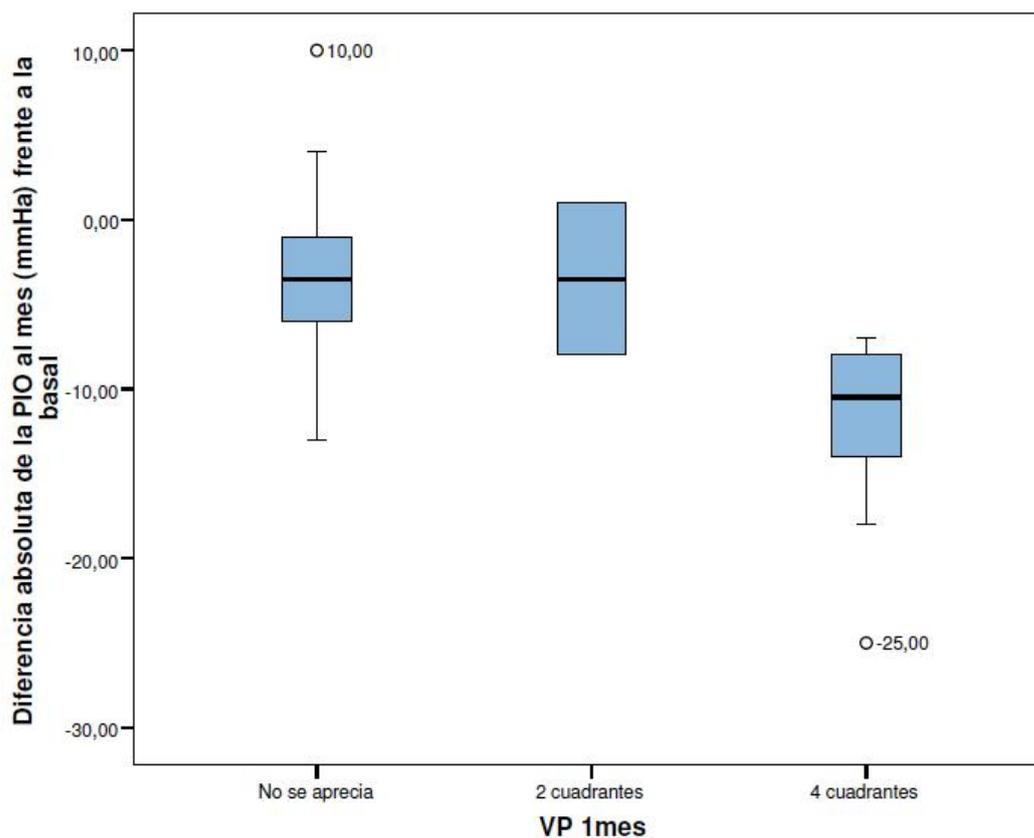


Figura 49. Diagrama de cajas del descenso de la PIO al mes según la presencia de vía posterior.

Tabla 24. Comparación de la diferencia de PIO entre el grupo con vía posterior en 4 cuadrantes y los grupos sin vía posterior y con vía posterior en 2 cuadrantes, al mes de la cirugía.

Vía Posterior (VP)		Diferencia absoluta de PIO (mmHg)	EE	p
4 Cuadrantes	No VP	-8,09	1,51	<0,001
	2 cuadrantes	-8,04	3,70	0,107

2. 3 meses de seguimiento

En la exploración realizada a los tres meses de la cirugía, observamos que el número de ojos sin vía posterior aumentó de 22 a 25. Los casos con vía posterior en cuatro cuadrantes se redujeron de 22 a 16 y aparecieron 5 casos con un cuadrante (Tabla 25 y Figura 50). La reducción de la PIO con respecto a la preoperatoria sigue siendo mayor en el grupo de 4 cuadrantes, con una reducción media de -11,06 mmHg, seguida de los grupos de 1 cuadrante (-7mmHg) y sin vía posterior (-6,32 mmHg). Cabe destacar que la reducción de la PIO observada en los grupos de 1 cuadrante y sin vía es casi el doble que la observada al mes de la cirugía (-3,50 y -3,45 mmHg, respectivamente).

Tabla 25. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 3 meses de la cirugía.

	N=46	DIFERENCIA PIO(mmHg)	DE	p
NO VP	25	-6,32	3,61	<0,001
1 CUADRANTES	5	-7,00	3,80	<0,001
4 CUADRANTES	16	-11,06	3,47	<0,001

Resultados

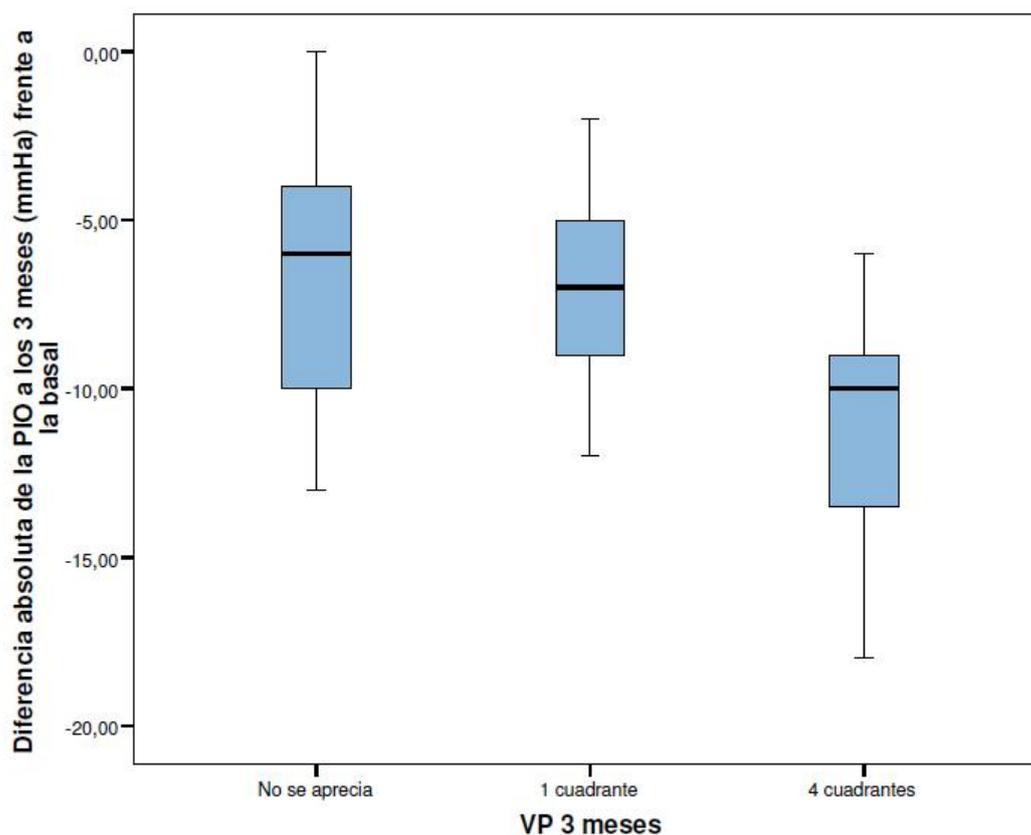


Figura 50. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 3 meses según la presencia de vía posterior.

Tabla 26. Comparación del cambio de PIO en el grupo de 4 cuadrantes con respecto a los otros dos grupos, a los 3 meses.

Vía Posterior (VP)		Diferencia absoluta de PIO (mmHg)	EE	p
4 Cuadrantes	No VP	-4,74	1,14	<0,001
	1 cuadrantes	-4,06	1,83	0,099

Resultados

Si se establece una comparación en cuanto al descenso de la PIO en el grupo de VP en cuatro cuadrantes con respecto a los grupos sin vía posterior y con VP en un cuadrante, puede observarse una diferencia significativa en el grupo de 4 cuadrantes respecto al grupo sin vía posterior ($p < 0,001$), y una tendencia a la significación con respecto al grupo de 1 cuadrante ($p = 0,099$) (Tabla 26). Destacamos que la diferencia en el descenso de la PIO en el grupo de 4 cuadrantes con respecto a los otros dos grupos es la mitad que la que observamos en el examen del mes de la cirugía (Tabla 23). También hay que señalar que en este grupo de 46 pacientes que completaron el seguimiento, en el momento de realizar este subanálisis (3 meses de la cirugía) ninguno de ellos estaba recibiendo tratamiento tópico hipotensor.

3. 6 meses.

En el examen de los 6 meses, sigue aumentando el número de pacientes en los que no se observó vía posterior (10 más que en la primera revisión), al tiempo que son menos los que presentan cuatro cuadrantes, pasando de 22 en el primer mes a 10 a los seis meses (Tabla 27 y Figura 51). La reducción de la PIO con respecto a la preoperatoria sigue siendo claramente mayor en el grupo de los cuatro cuadrantes (-12,30 mmHg, DE 4,47), seguida del grupo que presenta 1 cuadrante (-8,00 mmHg, DE 4,55), y del grupo sin vía posterior (-5,50 mmHg, DE 4,42) (Tabla 28).

Tabla 27. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 6 meses de la cirugía.

	N=46	DIFERENCIA PIO(mmHg)	DE	p
NO VP	32	-5,50	4,42	<0,001
1 CUADRANTE	4	-8,00	4,55	<0,001
4 CUADRANTES	10	-12,30	4,47	<0,001

Resultados

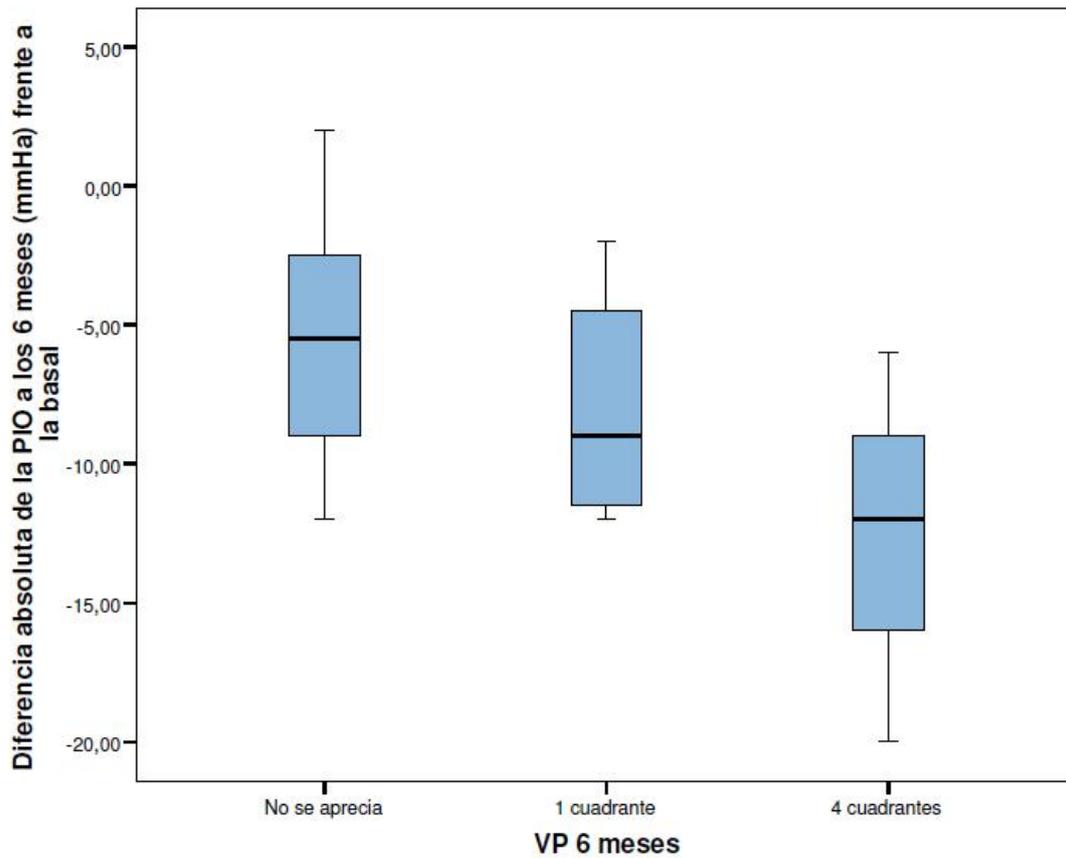


Figura 51. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 6 meses según la presencia de vía posterior (VP).

Tabla 28. Comparación del descenso de la PIO 6 meses tras la cirugía en el grupo con 4 cuadrantes con los otros dos grupos.

Vía Posterior (VP)		Diferencia absoluta de PIO (mmHg)	EE	p
4 Cuadrantes	No VP	-6,80	1,60	<0,001
	1 cuadrantes	-4,30	2,62	0,273

4. 12 meses

En el examen con BMU a los 12 meses, se observan unos hallazgos muy similares a los de los 6 meses, con un caso más sin vía posterior. También es muy parecida la reducción de la PIO en el grupo de cuatro cuadrantes (-11,90 mmHg, DE 3,21), aproximadamente el doble que en los otros dos grupos (Tabla 29 y Figura 52).

Tabla 29. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 12 meses de la cirugía.

	N=46	DIFERENCIA PIO(mmHg)	DE	p
NO VP	33	-5,84	4,14	<0,001
1 CUADRANTES	3	-6,33	4,16	<0,001
4 CUADRANTES	10	-11,90	3,21	<0,001

Resultados

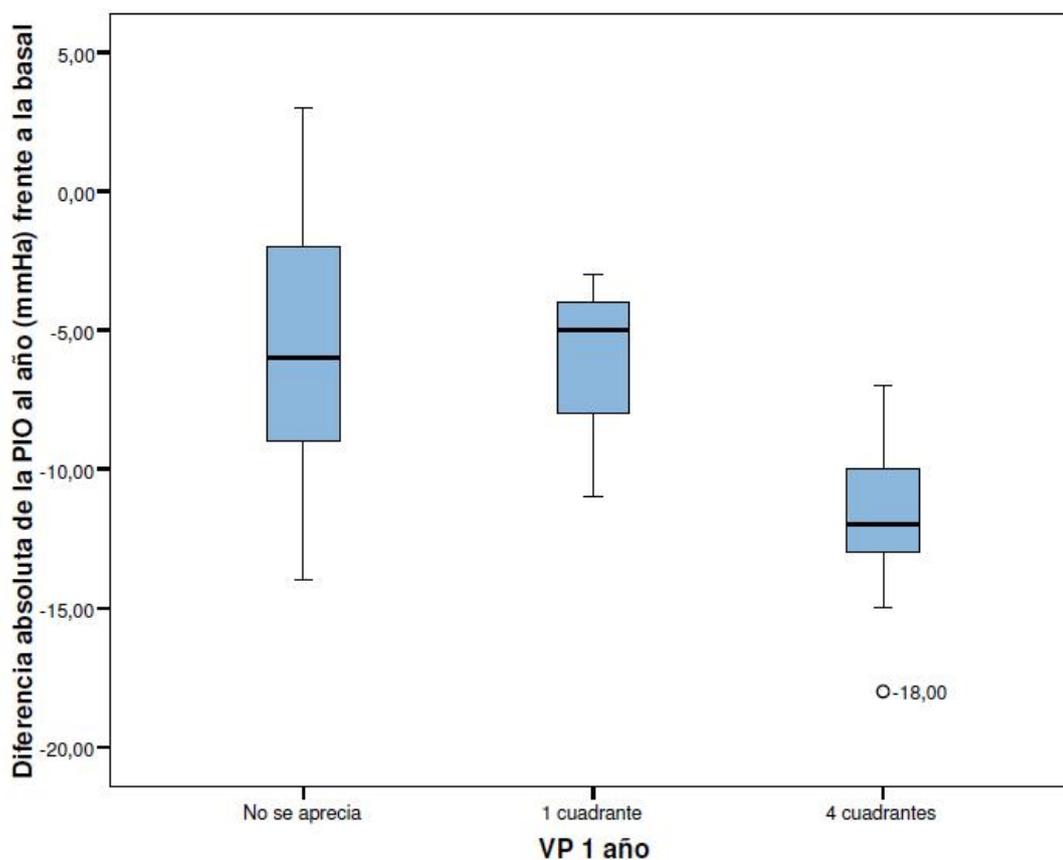


Figura 52. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 12 meses según la presencia de vía posterior (VP).

Cuando comparamos la reducción de la PIO al año de la cirugía en el grupo en el que se observan cuatro cuadrantes, obtuvimos que la PIO fue 6,05 mmHg y 5,56 mmHg menor que en los grupos sin vía posterior y con un cuadrante, respectivamente (Tabla 30). Encontramos una diferencia significativa ($p < 0,001$) en el descenso de la PIO en el grupo de cuatro cuadrantes comparado con el grupo sin vía posterior.

Resultados

Tabla 30. Comparación del descenso de la PIO al año de la cirugía en el grupo con VP en 4 cuadrantes con los otros dos grupos.

Vía Posterior (VP)		Diferencia absoluta de PIO (mmHg)	EE	p
4 Cuadrantes	No VP	-6,05	1,43	<0,001
	1 cuadrantes	-5,56	2,61	0,116

II. RELACION DE LA PIO CON LAS DIFERENTES VIAS EN EL SUBGRUPO DE PACIENTES QUE NO RECIBIERON TRATAMIENTO HIPOTENSOR (N=42)

α RELACION ENTRE LA PIO Y LA PRESENCIA DE VIA ANTERIOR

1. 1 mes

Al mes de la cirugía, en el grupo de 42 pacientes que completaron el estudio sin recibir tratamiento hipotensor, apreciamos la presencia de vía anterior en 26 pacientes, con una reducción media de PIO de -4,34 mmHg (DE 5,48), y no se objetivó vía anterior en 16 pacientes, quienes mostraron un mayor descenso de la PIO, con una reducción media en este grupo de -11 mmHg (DE 3,07) ($p < 0,001$) (Tabla 31 y Figura 53).

Resultados

Tabla 31. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA al mes de la cirugía.

	N=42	DIFERENCIA PIO (mmHg)	DE	p
NO VA	16	-11,00	3,07	<0,001
SI VA	26	-4,34	5,48	<0,001

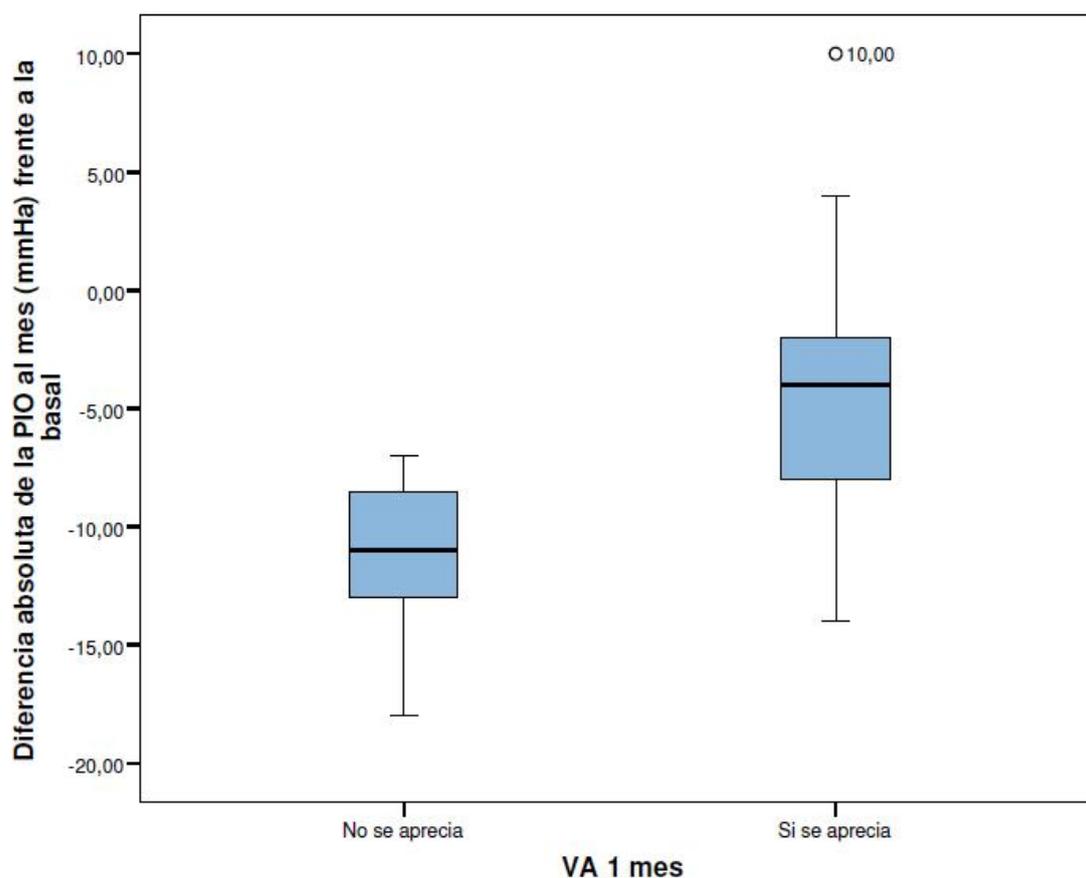


Figura 53. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a 1 mes según la presencia de vía anterior.

2. 3 meses

A los 3 meses hay un caso menos sin vía anterior, y además de los 26 casos con vía anterior evidente se aprecia un ojo con una ampolla de filtración a través de un agujero en el tapete escleral (Tabla 32 y Figura 54). La reducción de la PIO en estos últimos casos es menor que en el grupo de ausencia de vía. Así, la reducción de la PIO tras la cirugía en el grupo sin vía anterior es de -10mmHg (DE 4,03), mientras que en el grupo con vía anterior fue de -7,23mmHg (DE 3,62) ($p=0,029$) y en el caso de agujero en el tapete fue de -7mmHg.

Tabla 32. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA a los 3 meses de la cirugía.

	N=42	DIFERENCIA PIO(mmHg)	DE	p
NO VA	15	-10,00	4,03	<0,001
SI VA	26	-7,23	3,62	<0,001
AGUJERO TAPETE	1	-7	--	

Resultados

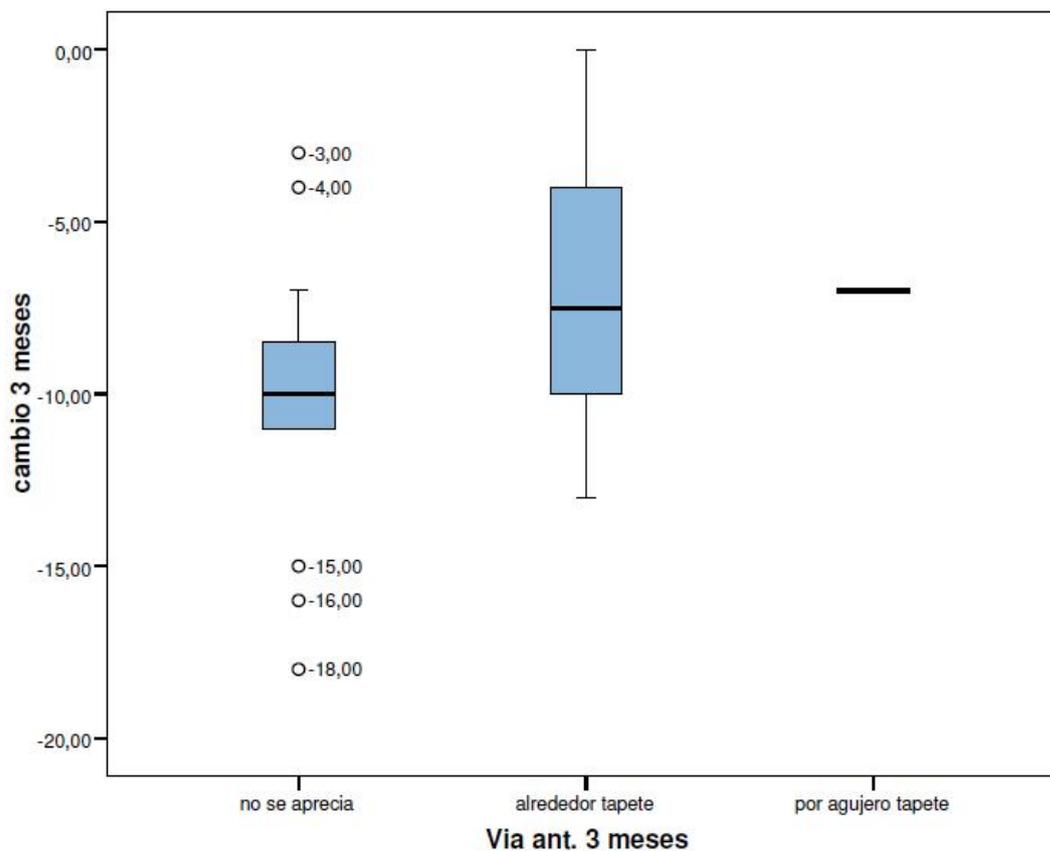


Figura 54. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 3 meses según la presencia de vía anterior.

3. 6 meses

A los 6 meses, el grupo de pacientes sin vía anterior apreciable por BMU fue de 17 casos, con una caída media de la PIO de -8,41 mmHg (DE 6,27). Los 24 ojos con vía anterior tienen un descenso medio de PIO de -6,50 (DE 4,08). No se encontraron diferencias entre los grupos anteriores ($p=0,244$). En el paciente en el que se observa el agujero en el tapete escleral, la reducción de la PIO fue de -9 mmHg (Tabla 33 y Figura 55).

Resultados

Tabla 33. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA a los 6 meses de la cirugía.

	N=42	Diferencia de PIO(mmHg)	DE	p
No VA	17	-8,41	6,27	<0,001
Si VA	24	-6,50	4,08	<0,001
Agujero en tapete	1	-9		

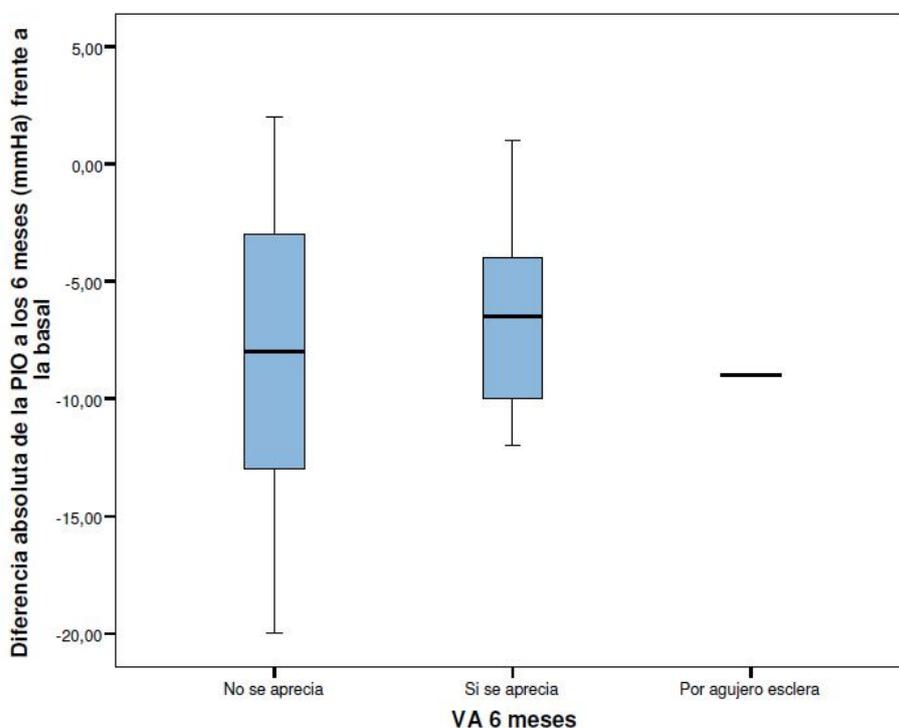


Figura 55. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 6 meses según la presencia de vía anterior.

4. 12 meses

Al año de la cirugía no vimos la existencia de vía anterior en 18 casos, 2 más que al mes de la cirugía, y sí la apreciamos en 24 casos, además del caso con agujero en el tapete. La reducción de la PIO fue

Resultados

mayor en el grupo sin vía anterior (-8,41mmHg, DE 6,27), que en el grupo con vía anterior (-6,50 mmHg, DE 4,08) pero no significativa ($p=0,450$) (Tabla 34 y Figura 56).

Tabla 34. Reducción de la PIO en pacientes con ausencia y presencia de VA al año de la cirugía.

	N=42	Diferencia de PIO(mmHg)	DE	p
No VA	18	-7,94	5,77	<0,001
Si VA	23	-6,78	3,19	<0,001
Agujero en tapete	1	+1		

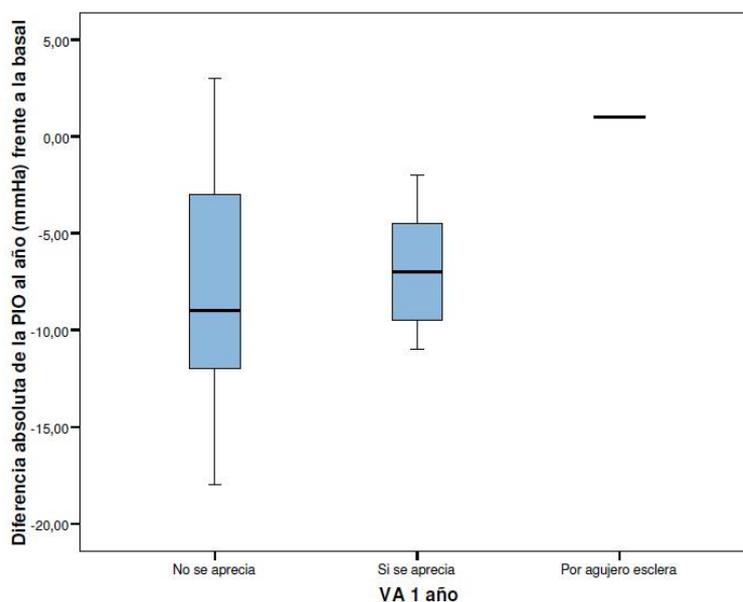


Figura 56. Diagrama de cajas del descenso de la PIO al año según la presencia de vía anterior.

b RELACION ENTRE LA PIO Y LA PRESENCIA DE VIA POSTERIOR

1. 1 mes

No apreciamos vía posterior en 21 (50%) ojos. Vimos vía posterior en los cuatro cuadrantes en 19 (45,24%) casos. Hubo otros dos ojos en los que se apreció la vía posterior en sólo 2 cuadrantes (Tabla 35 y Figura 57).

En todos los casos hubo una reducción significativa de la PIO tras la cirugía ($p < 0,001$), pero el descenso fue claramente mayor en los ojos con vía posterior en los cuatro cuadrantes (-10,73 mmHg.). La caída de PIO fue menor en los grupos de 2 cuadrantes (-3,50 mmHg) y sin vía posterior (-3,71 mmHg).

Tabla 35. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO al mes de la cirugía

	N=42	Diferencia de PIO(mmHg)	DE	p
No VP	21	-3,71	5,47	<0,001
2 cuadrantes	2	-3,50	6,36	<0,001
4 cuadrantes	19	-10.73	3.12	<0,001

Resultados

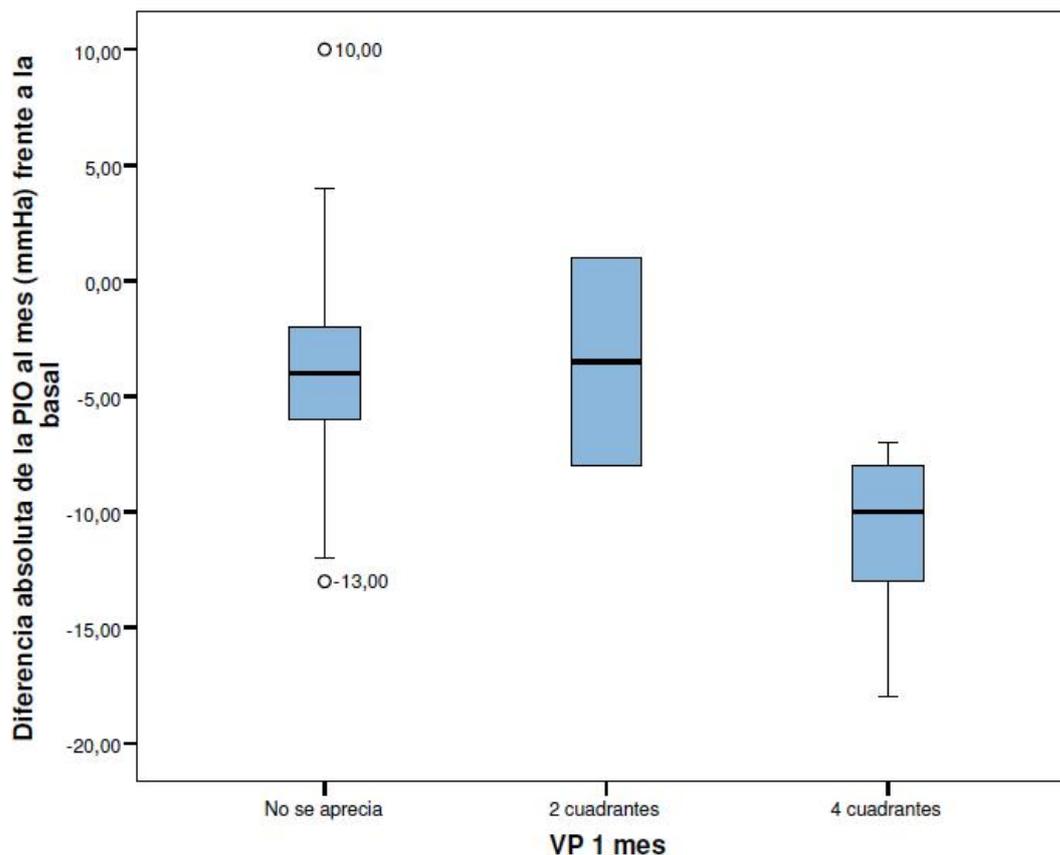


Figura 57. Diagrama de cajas del descenso de la PIO al mes según la presencia de vía posterior.

Comparando los grupos de casos de dos en dos (Tabla 36), observamos una diferencia de -7,02 mmHg en el grupo de 4 cuadrantes frente al grupo en el que no se aprecia vía posterior ($p < 0,001$).

Tabla 36. Comparación de la diferencia de PIO entre el grupo con 4 cuadrantes y los grupos sin vía posterior y con 2 cuadrantes.

Vía Posterior (VP)		Diferencia absoluta de PIO (mmHg)	EE	p
4 Cuadrantes	No VP	-7,02	1,44	<0,001
	2 cuadrantes	-7,23	3,40	0,117

Resultados

2. 3 meses

A los tres meses de la cirugía, observamos que el número de ojos sin vía posterior aumentó de 21 a 24. Los casos con vía posterior en cuatro cuadrantes se redujeron de 19 a 15 y aparecieron 3 casos con vía posterior en sólo un cuadrante (Tabla 37 y Figura 58). La reducción de la PIO con respecto a la preoperatoria sigue siendo mayor en el grupo de 4 cuadrantes, con una reducción media de -10,73 mmHg, seguida de los grupos de 1 cuadrante (-9,33 mmHg) y sin vía posterior (-6,50 mmHg).

Tabla 37. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 3 meses de la cirugía

	N=42	Diferencia de PIO(mmHg)	DE	p
No VP	24	-6,50	3,57	<0,001
1 cuadrante	3	-9,33	2,51	<0,001
4 cuadrantes	15	-10,73	3,32	<0,001

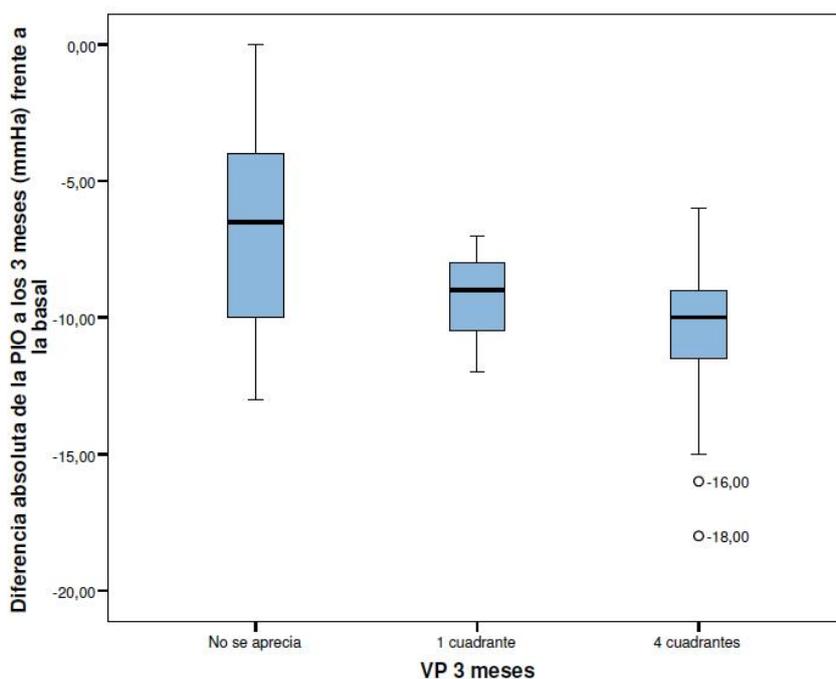


Figura 58. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 3 meses según la presencia de vía posterior.

Resultados

Al comparar el descenso de la PIO en el grupo que presenta vía posterior en los cuatro cuadrantes con los grupos que no la presentan o existe en tan sólo un cuadrante (Tabla 38) , observamos que la diferencia significativa se obtuvo entre el grupo con cuatro cuadrantes y el que no presenta VP ($p=0,003$).

Tabla 38. Comparación de la diferencia de PIO entre el grupo con 4 cuadrantes y los grupos sin vía posterior y con 1 cuadrante.

Vía Posterior (VP)		Diferencia absoluta de PIO (mmHg)	EE	p
4 Cuadrantes	No VP	-4,23	1,13	0,003
	1 cuadrantes	-1,40	3,40	0,814

3. 6 meses

En el examen de los 6 meses es mayor el número de pacientes en los que no se observa VP (de 21 casos al mes a 29 casos a los 6 meses). Se reducen los de cuatro cuadrantes, pasando de 19 en el primer mes a 10 a los seis meses (Tabla 39 y Figura 59). La reducción de la PIO con respecto a la preoperatoria sigue siendo claramente mayor en el grupo de los cuatro cuadrantes (-12,30 mmHg, DE 4,47), seguida del grupo que presenta 1 cuadrante (-6,6mmHg, DE 4,51) y del grupo sin vía posterior (-5,6mmHg, DE 4,25), observándose diferencias significativas entre el grupo de cuatro cuadrantes y el grupo sin VP (Tabla 40).

Resultados

Tabla 39. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 6 meses de la cirugía

	N=42	Diferencia de PIO(mmHg)	DE	p
No VP	29	-5,68	4,25	<0,001
1 cuadrante	3	-6,66	4,51	<0,001
4 cuadrantes	10	-12,30	4,47	<0,001

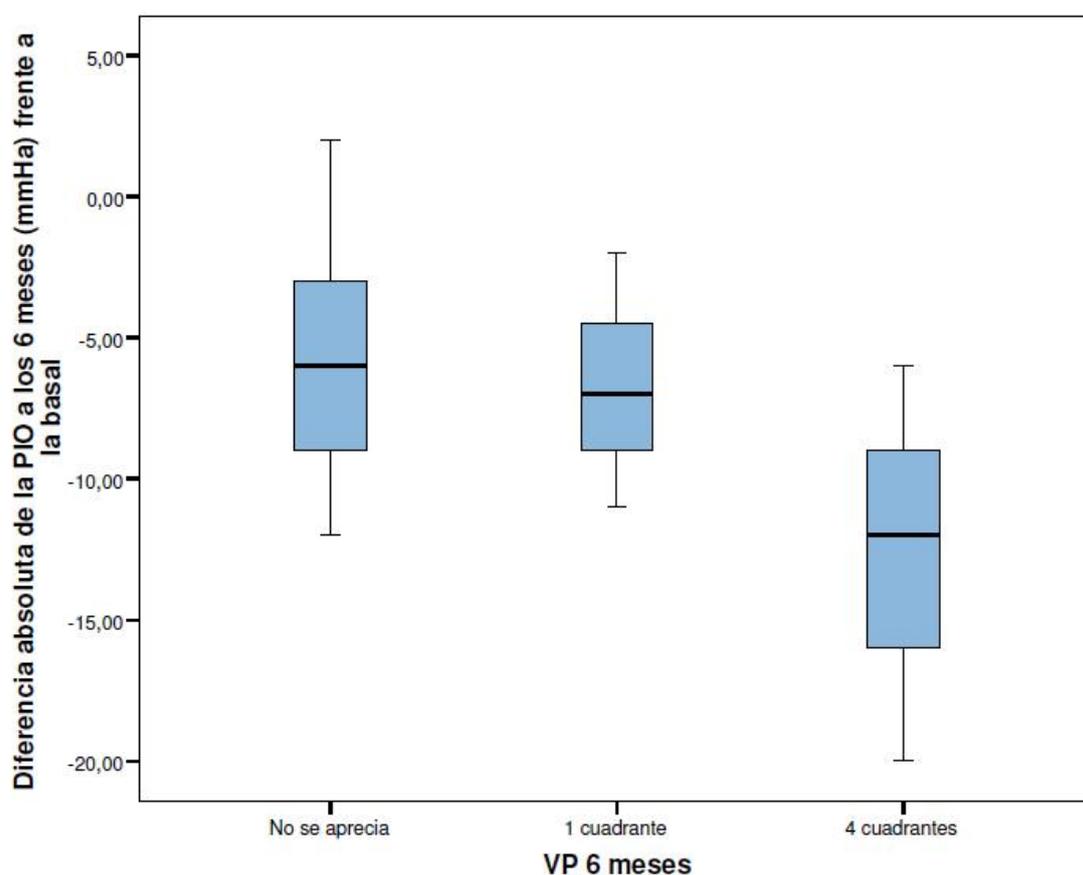


Figura 59. Diagrama de cajas del descenso de la PIO a los 6 meses según la presencia de vía posterior.

Resultados

Tabla 40. Comparación de la diferencia de PIO entre el grupo con 4 cuadrantes y los grupos sin vía posterior y con 1 cuadrante

Vía Posterior (VP)		Diferencia absoluta de PIO (mmHg)	EE	p
4 Cuadrantes	No VP	-6,61	1,58	<0,001
	1 cuadrantes	-5,63	3,40	0,154

4. 12 meses

En el examen del año, tras la cirugía, observamos gran estabilidad en los datos con respecto a la exploración de los 6 meses (Tabla 41 y Figura 60), con la misma distribución del número de casos en los grupos. Observamos 29 casos sin vía posterior, 3 casos con 1 cuadrante y otros 10 casos con 4 cuadrantes. También fue parecido el efecto sobre la PIO en cada grupo, con una reducción media de -11,90 mmHg (DE 3,21) en el grupo con 4 cuadrantes, -6,33 mmHg (DE 4,16) en el de 1 cuadrante y -5,51 mmHg (DE 3,96) en el grupo sin vía posterior.

Cuando comparamos el efecto hipotensor de la cirugía en el grupo de 4 cuadrantes comparado con el grupo sin vía posterior observamos una diferencia significativa ($p < 0,001$), con una diferencia de las medias de la PIO de -6,38. Con respecto al grupo con 1 cuadrante, la diferencia de las medias de la PIO fue de -5,56 con tendencia a la significación ($p = 0,099$) (Tabla 42).

Resultados

Tabla 41. Hallazgos de vía posterior y descenso de la PIO a los 12 meses de la cirugía

	N=42	Diferencia de PIO(mmHg)	DE	p
No VP	29	-5,51	3,96	<0,001
1 cuadrante	3	-6,33	4,16	<0,001
4 cuadrantes	10	-11,90	3,21	<0,001

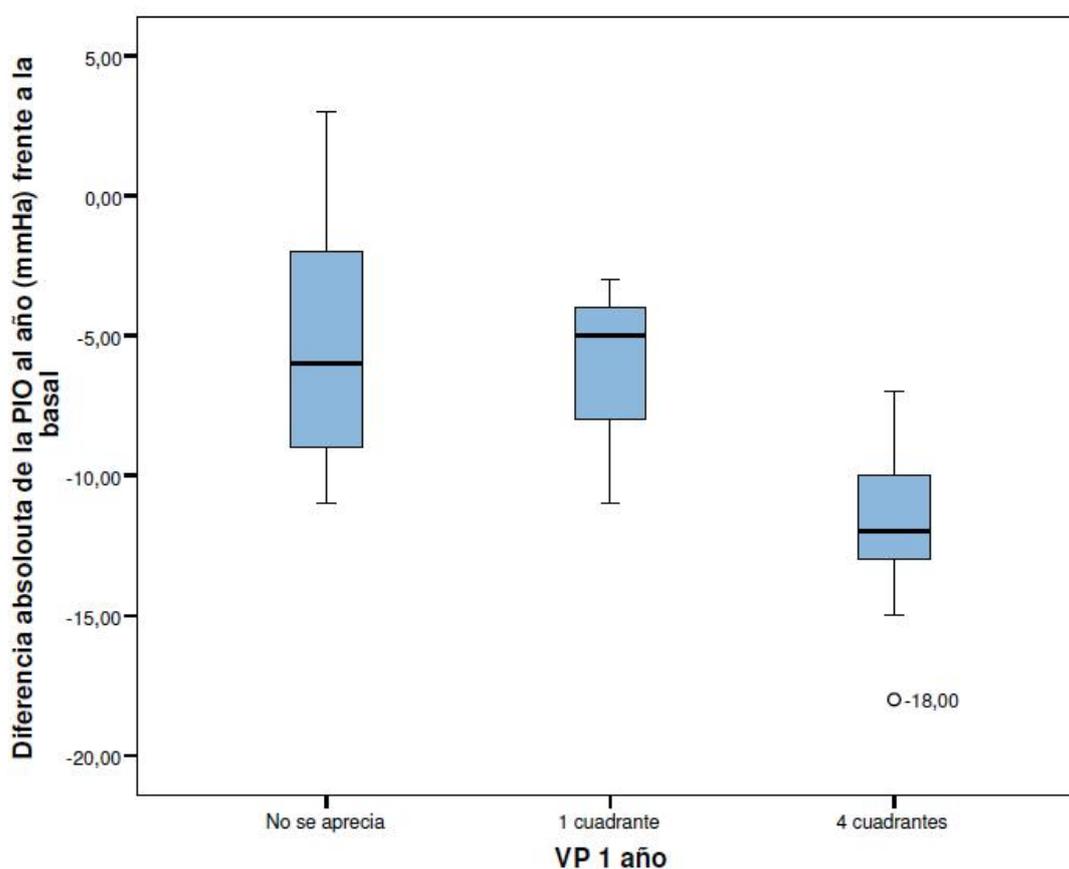


Figura 60. Diagrama de cajas del descenso de la PIO al año según la presencia de vía posterior.

Resultados

Tabla 42. Comparación de la diferencia de PIO entre el grupo con 4 cuadrantes y los grupos sin vía posterior y con 1 cuadrante

Vía Posterior (VP)		Diferencia absoluta de PIO (mmHg)	EE	p
4 Cuadrantes	No VP	-6,38	1,58	<0,001
	1 cuadrantes	-5,56	3,40	0,099

V. DISCUSION

DISCUSION

1. ANALISIS DE LOS RESULTADOS

I. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.

La población incluida en este estudio es representativa de la que asiste a una consulta de Glaucoma de un hospital de referencia de nuestro país, y por ello representa el grupo de pacientes que se pueden beneficiar del tratamiento quirúrgico.

Todos los pacientes estaban diagnosticados de GPAA, en los cuales se había hecho la indicación de la cirugía, tratándose de una población homogénea.

Los pacientes que iniciaron el estudio fueron 50, con una edad media de 70,8 años (DE 8,16), 21 de los cuales fueron hombres (42%) y 29 fueron mujeres (58%). El tiempo mediano de diagnóstico del glaucoma al comienzo del estudio fue de 12 meses (RIC 6-24). La media del número de fármacos usados antes de la cirugía para el tratamiento del glaucoma fue de 1,7 (DE 0,5), y la PIO media al inicio del estudio fue de 20,4 mmHg (DE 3,2). Del total de pacientes fueron 46 los que completaron el estudio, y entre ellos hubo cuatro que precisaron tratamiento farmacológico a lo largo del mismo. No hubo diferencias entre los grupos de pacientes que comenzaron el estudio, los que lo completaron, y aquellos que lo completaron sin tratamiento hipotensor adicional, en cuanto a edad media, proporción derechos/izquierdos, número de fármacos previos o tiempo desde el diagnóstico de glaucoma (Tablas 2,3 y 4).

II. LA CIRUGÍA: MACROTRABECULECTOMÍA.

La trabeculectomía es la técnica quirúrgica de elección para el GPAA entre la mayoría de los cirujanos. Fue introducida por Cairns en 1968¹¹⁰, quien partiendo de la base de que la obstrucción al flujo del HA en el GPAA ocurre fundamentalmente en la región trabecular, consideró que la excisión de un pequeño fragmento del canal de Schlemm y la malla adyacente permitiría un flujo libre del HA hacia el interior de los extremos del canal. Señaló que en los casos con buen control tenional y sin presencia de ampolla existiría filtración a través del canal. La modificación más importante la hizo Watson, ampliando el fragmento excindido hasta la córnea, incluyendo el canal de Schlemm, y desde 1975 el procedimiento ha sido modificado de múltiples maneras¹¹⁴. La publicación de buenos resultados en el control de la PIO, hizo que la técnica se extendiera entre los cirujanos, y comenzaron a publicarse series importantes de ojos operados. Se señaló que había muchos pacientes con PIO controlada y en los que no se encontraba ampolla, por lo que se acepta que existe más de un mecanismo de funcionamiento de la trabeculectomía. Entre las vías de salida del HA se propusieron:

- Paso a los canales intraesclerales seccionados por la esclerectomía o a través del fino tapete escleral superficial. Según esto, sería lógico pensar que cuanto mayor sea la superficie del área excindida, mayor será el paso de humor acuoso a través de esta vía.

- Salida alrededor de los márgenes del tapete escleral. Si pensamos que esta vía es la más importante, deberíamos de seccionar un tapete de mayor perímetro, cuadrangular mejor que triangular, y no dar un gran número de puntos de sutura.

- A través de un camino supraciliar.

Tras hacerse evidente que la trabeculectomía de la Cairns proporcionaba un mejor control de la PIO en la presencia de una ampolla de filtración subconjuntival¹¹⁶, se hicieron esfuerzos para conseguir la formación de ampollas y reducir al mínimo las complicaciones. La mayoría de los autores coincidían en que un reflejo de una cirugía exitosa es el desarrollo de una adecuada ampolla de filtración. Sin embargo, debido a la publicación de estudios discrepantes, no está clara la influencia del tamaño del tapete escleral y del bloque interno excindido en el resultado de la cirugía. Existen estudios clínicos que sugieren que las variaciones en la forma y tamaño del colgajo no influyen en la cantidad de flujo a través de la fístula y el control de la PIO¹²⁶. Así, son muchos los cirujanos que en los años siguientes redujeron el tamaño del tapete escleral¹²⁷. Este camino tendente a disminuir el tamaño del colgajo escleral, se unió a la evidencia de un resultado hipotensor limitado en algunos casos y a un deseo de manipular la cicatrización conjuntival para incrementar el efecto hipotensor. Todo ello condujo a la realización de trabeculectomías de pequeño tamaño, con colgajos esclerales de hasta 1x1 mm asociado al uso de antimetabolitos (fundamentalmente la Mitomicina C) que han conducido a aumento de las complicaciones que se había vivido en las fistulizantes.

Otra forma de actuar sobre el flujo de salida sería actuando sobre la tensión del tapete escleral y el número de puntos de sutura del mismo, facilitando el paso del humor acuoso al espacio subconjuntival.

La macrotrabeculectomía es una modificación de la trabeculectomía propuesta por el Profesor García Sánchez¹⁴⁶. La técnica se desarrolló con la idea de facilitar al máximo los principales mecanismos hipotensores de la trabeculectomía manteniendo su seguridad. Se aumenta la superficie de filtración y se sutura cuidadosamente el tapete escleral. La intención es conseguir que se produzca una filtración de bajo

flujo a través de los bordes de la incisión y de los orificios esclerales de los vasos perforantes. También se podría lograr un posible efecto de ciclodiálisis a largo plazo y además, por el tamaño del tapete escleral profundo se abriría el espacio supracoroideo a una posible filtración desde la cámara anterior.

Dado que la macrotrabeculectomía es la técnica de elección en nuestro centro, y la realizada en el momento del desarrollo de la presente Tesis Doctoral, se decidió analizar las vías de filtración asociadas a este tipo de trabeculectomía. Dado que esta técnica parece facilitar la filtración a través de la vía supracoroidea, uno de los aspectos fundamentales para la comprensión de su funcionamiento es el análisis de dicha vía. La BMU es la mejor opción para el estudio del espacio supracoroideo y una posible vía de drenaje supracoroidea, así como sus posibles modificaciones a lo largo del tiempo mediante.

Todas las cirugías fueron realizadas por dos cirujanos expertos y conocedores de la técnica (los Profesores García Sánchez y García Feijó), lo que aseguró la estandarización de la técnica quirúrgica.

No existieron complicaciones graves en el postoperatorio inmediato ni durante el seguimiento. Observamos la aparición de catarata en nueve ojos a lo largo del seguimiento. La alteración de la transparencia del cristalino tras la macrotrabeculectomía fue objeto de otro estudio publicado por nuestro grupo¹⁵³. También apareció un hipema en once casos (22%), y en todos ellos se resolvió favorablemente, a lo largo de la primera semana en siete casos y a lo largo de cuatro semanas en los otros cuatro casos. La tasa de hipemas en nuestro estudio es similar a la descrita en la publicación de Edmunds y Thompson²⁰⁴ (24,6%), y mayor a la descrita por Kirwan²⁰⁵ (5,8%), quienes justifican la menor incidencia por la realización de resecciones esclerales e iridianas más pequeñas. Dado el tamaño de la resección escleral e iridiana en las

macrotrabeculectomías, parece razonable una mayor tasa de hipema. Sin embargo este sangrado en el postoperatorio inmediato no se asoció en los pacientes de esta serie a complicaciones de otro tipo, ni fue necesario el lavado de la sangre.

III. RESULTADOS TENSIONALES.

Muchos de los resultados publicados a largo plazo sobre la trabeculectomía hablan en términos de control de la presión intraocular, y en función de ésta el éxito de la cirugía varía entre el 71 y el 98% dependiendo de la duración del seguimiento y del criterio usado para definir la PIO control (para la mayoría de los autores menor de 21 o 22 mmHg)¹³⁷.

En nuestro estudio, la PIO media en la visita basal era de 20,48 mmHg (DE 3,21). Al mes de la cirugía la PIO media fue de 12,92 mmHg (DE 5,78). A los 3 meses fue 12,33 mmHg (49 casos). A los 6 meses, 13,15 mmHg (DE 4,63), y 13,15 mmHg (DE 4,21) a los 12 meses. Existía un caso en tratamiento con un fármaco a los 6 y 12 meses, y otros tres casos con tratamiento con un fármaco a los 12 meses.

Si tenemos en cuenta la reducción media de la PIO en cada revisión con respecto a la basal, observamos una diferencia estadísticamente significativa en todas las revisiones, tanto en el grupo completo que completó el tratamiento, como en los que lo completaron sin tratamiento. Así, el efecto absoluto medio de la cirugía sobre la PIO, o el descenso de la misma fue de 7,32 mmHg (5,43-9,22) al mes, 8,04 mmHg (6,8-9,27) a los 3 meses, 7,19 (5,66-8,73) a los 6 meses, y 7,19 mmHg (5,82-8,56) a los 12 meses. Si comparamos el efecto entre los 42 pacientes que completaron el estudio sin precisar tratamiento, las diferencias medias de

Discusión

la PIO con respecto a la basal fue de 6,88 mmHg al mes, 8,21 mmHg a los 3 meses, 7,33 mmHg a los 6 meses, y 7,09 mmHg al año.

Si distribuimos estos pacientes por categorías acumulativas de PIO, vemos que entre 6 y 20 mmHg se encuentran el 88,1% de los pacientes al mes, el 97,6% a los 3 meses, el 97,6% a los 6 meses, y 95,2% al año. Sólo 5 pacientes al mes (11,9%) y 2 (4,8%) al año presentaban PIO mayor de 20 mmHg. Estos hallazgos son equiparables a las de otras amplias series publicadas sobre trabeculectomía.

En el estudio de Molteno¹³⁴, sobre 289 ojos, y con un seguimiento de hasta 19 años, se observa un control de la PIO del 97,5% a los 6 meses, con un fracaso anual del 1,1%.

Parc¹³⁵, en 2001 publicó un estudio sobre 73 ojos con seguimiento de 20 años. Reflejaba un éxito en el control de la PIO de 80% en el primer año, 64% en el segundo y se mantenía en el 62% hasta los 20 años.

En 2008, Bevin¹³⁶ publicó una serie de 841 ojos, con un seguimiento de hasta 20 años y señaló un control adecuado del glaucoma del 96% el primer año, 86% a los 10 años y 79% a los 20 años.

Landers, en el año 2012¹³⁷ comunicó los resultados de la cirugía sobre 330 ojos, con un seguimiento de 20 años. Señalaba un porcentaje de éxitos del 60%, que aumentaba hasta el 90% si se incluían los pacientes controlados con tratamiento tópico hipotensor adicional.

También existen publicaciones sobre la eficacia de la macrotrabeculectomía en el control tensional. El Doctor García Sánchez, en 1985, publicó un estudio¹⁴⁹ sobre una serie de 263 ojos, con un tiempo medio de seguimiento de $37,18 \pm 27,96$ meses. La cirugía permitió el control del 80,22% de los casos, que ascendía al 95,42% si se añaden los que

recibieron tratamiento médico. Señaló que este porcentaje disminuía lenta y progresivamente con el tiempo, permaneciendo relativamente estable en torno al 70-75%. El Dr. Lázaro¹⁵¹ analizó 287 ojos con un tiempo mediano de seguimiento de 60 meses. En los pacientes diagnosticados de GPAA el control de la presión intraocular al año de seguimiento fue del 98,73%.

También se analizó la evolución de la PIO en el postoperatorio precoz de la macrotrabeculectomía. Vinuesa, García Sánchez y Baldizón¹⁴⁷ publicaron un estudio sobre 95 ojos con GPAA. Encontraron unos valores mayores de 20 mmHg en el 54,71% de los ojos a los 3-5 días de la cirugía, el 17,87% al mes, y el 9,47% a los 3 meses. En la última determinación de la presión intraocular (4-18 meses), en el 100% de los ojos era menor de 20 mmHg. Señalaron que las hipertensiones oculares que aparecen en el postoperatorio de la trabeculectomía no significan un fracaso de la misma.

IV. PRESENCIA DE AMPOLLA CONJUNTIVAL.

Desde la descripción de la trabeculectomía, pese a describirse vías alternativas para la salida del HA, se pensó que el mecanismo más efectivo era hacia el espacio subconjuntival, y el signo que más correlación tendría con un buen control de la PIO sería la formación de una adecuada ampolla conjuntival. Así también se intentaron clasificar las ampollas para valorar cuáles eran las más idóneas. Existen diversas publicaciones sobre la morfología, evaluada por lámpara de hendidura, de las ampollas conjuntivales tras la trabeculectomía, valorando principalmente el tamaño, la altura y la vascularización de la misma. Tanto la clasificación de Indiana²⁰⁶, como la de Picht y Grehn,²⁰⁷ o la de Moorfields²⁰⁸ utilizan criterios morfológicos. Deducen que generalmente las ampollas con un buen control de la PIO son ligeramente elevadas,

Discusión

difusas, avasculares, y tienen numerosos microquistes. Estos microquísticas se pensaba que eran posibles canales para el paso del humor acuoso²⁰⁹.

También hay autores²¹⁰ que señalan la influencia del tipo de disección conjuntival sobre la ampolla, y observan que cuando ésta se hace con base en limbo hay más probabilidad de que se forme una ampolla quística y avascular (este último hecho lo relacionan con una mayor probabilidad de corte de la arteria tarsal posterior).

Para mejorar la supervivencia y eficacia de la ampolla se popularizó el uso de antifibróticos. Un estudio de la Sociedad Americana de Glaucoma publicó que, mientras en el año 1996 se utilizó MMC en el 45% de trabeculectomías primarias, su utilización se incrementó hasta el 68% en 2002²¹¹. En la actualidad, son muchos los cirujanos que utilizan antifibróticos sin existir factores de riesgo adicionales para la cicatrización, aunque reduciendo las dosis y los tiempos de exposición, en la creencia de que dosis más bajas de MMC son suficientemente eficaces y pueden ser menos propensas a conducir a complicaciones graves relacionadas con la ampolla, como la infección o la hipotonía.

Para el control de la hipotonía en el postoperatorio temprano se popularizó el uso de suturas ajustables en el tapete escleral²¹².

El objetivo de la macrotrabeculectomía es conseguir tapetes esclerales extensos y reservorios amplios, desde donde el HA puede salir por vía anterior y/o posterior. La vía preferente será la que le ofrezca menor resistencia. Las mejores ampollas son las difusas, en las cuales hay un flujo bajo pero mantenido, consiguiendo que la conjuntiva se vaya impregnando del líquido. En nuestro caso se realizan tapetes esclerales amplios, los cuales son suturados cuidadosamente con el objetivo de conseguir un “rezume” hacia el espacio subconjuntival, aumentando la resistencia a un flujo excesivo, para conseguir este tipo de ampolla. Por

Discusión

otro lado, esta sutura firma, al tiempo que aumenta la resistencia a un flujo excesivo hacia la vía anterior, facilitaría que se derive hacia la vía posterior, con fácil acceso gracias a nuestra técnica quirúrgica, que posibilita el paso del HA, en un amplio sector, hacia el espacio supraciliocoroideo. Esto podría explicar el motivo de que con esta técnica, incluso pacientes en los que la presión en los primeros días estaba elevada, terminan con un control adecuado con el paso de algunas semanas.

Así, las características de la ampolla ideal son aspecto difuso, ligeramente elevada y relativamente avascular. Una de las ventajas de las ampollas difusas es que reducen la presión localizada sobre la pared de la ampolla reduciendo el riesgo de un adelgazamiento progresivo a ese nivel.

En nuestro estudio clasificamos las ampollas, cuando existen, como difusas o sobreelevadas o quísticas. En el examen con la lámpara de hendidura apreciamos la presencia de ampolla en un 62% de los ojos en el examen del primer mes, 61,25% a los 3 meses, 54,3% a los 6 meses, y 52% al año (Tabla 12). Además, en los casos que presentaban ampolla, aquellos que tenían ampolla sobreelevada o quística se mantienen más estables a lo largo de nuestro estudio (podría ser por la existencia de una vía anterior más evidente y de flujo más obvio en el postoperatorio por la escasa resistencia al paso del HA por esta vía). En los casos en que desaparece la ampolla generalmente había un cierre de la vía anterior.

Tabla 12. Características de la ampolla de filtración.

	1 mes (50 casos)	3 meses (49 casos)	6 meses (46 casos)	12 meses (46 casos)
Plana	19 (38%)	19 (38,8%)	21 (45,7%)	22 (47,8%)
Difusa	28 (56%)	26 (53%)	22 (47,8%)	21 (45,7%)
Quística	3 (6%)	4 (8,2%)	3 (6,5%)	3 (6,5%)

V. CARACTERÍSTICAS BIOULTRASÓNICAS.

a. Vía Anterior

La BMU es una técnica especialmente útil para valorar en detalle los cambios que se producen en el segmento anterior del ojo y de la retina periférica, tras la cirugía del glaucoma.

Yamamoto²¹³ y colaboradores analizaron las características de las ampollas de filtración de 117 ojos con diferentes tipos de glaucoma mediante BMU, analizando tanto la reflectividad de la ampolla como la visibilidad de la VA bajo el tapete escleral. Clasificaron las ampollas como tipo L (baja reflectividad), tipo H (alta reflectividad), tipo E (encapsuladas) y tipo F (planas). Señalaron que las ampollas con un buen control de la PIO eran fundamentalmente tipo L, mientras que las tipo E y tipo F con más frecuencia precisaron tratamiento adicional. Nosotros clasificamos las ampollas desde el punto de vista de la lámpara de hendidura como planas o ausentes, difusas y quísticas o sobreelevadas, y señalamos que, desde el punto de vista de la BMU, una ampolla difusa "pura", presenta una reflectividad media y homogénea, aunque en ocasiones apreciamos ampollas difusas pero que en su interior presentan lagunas con menor reflectividad debido a espacios con acúmulos mayores de líquido. Cuando analizamos mediante BMU las ampollas sobreelevadas o quísticas, lo que predominan son uno o varios espacios hipoecogénicos rodeados de la pared hiperecogénica. En todos los casos observamos la ampolla asociada a una vía anterior apreciable por BMU, y a lo largo del tiempo, la evolución de la ampolla por lámpara de hendidura, y la presencia de vía anterior por BMU, van parejos, pasando de 31 casos (62%) al mes a 24 casos (52,2%) al año. La mayor parte de las ampollas (90,3%) son difusas. Entre nuestra serie de casos sólo observamos ampolla

Discusión

sobreelevada en tres casos, que se mantienen estables durante los 12 meses de nuestro estudio. Encontramos un mayor descenso de la PIO en las ampollas sobreelevadas o quísticas, aunque estas ampollas, más sobreelevadas y con paredes conjuntivales más finas, también están expuestas a más riesgo de posibles complicaciones.

Cuando analizamos con BMU el recorrido de la vía anterior, es decir, el camino por el que discurre el HA hasta el espacio subconjuntival, vemos que éste transcurre alrededor del tapete, salvo en uno de los casos, en el cual en la primera revisión no se observa la vía anterior, y en los siguientes aparece a través de un agujero en la esclera (Figura 61). Este es el único incidente remarcable a nivel de la esclera, y parece un claro ejemplo de cómo desde el reservorio el HA se dirige hacia las vías que menor resistencia le ofrezcan. Este paciente en la primera revisión no presentaba ampolla en la lámpara de hendidura. En la exploración con BMU observamos la presencia de vía posterior en los cuatro cuadrantes, y como es propio de los ojos con este hallazgo, existía un descenso importante de la PIO (de 23 mmHg en el preoperatorio a 8 mmHg en la revisión del mes). En la siguiente revisión, a los 3 meses de la cirugía, en la lámpara de hendidura se observó la presencia de una ampolla quística, y en la BMU destacaba la desaparición de la VP, al tiempo que apareció una VA a través de un agujero en la esclera, y la PIO se incrementó hasta 16 mmHg. Podemos ver como en los meses siguientes la PIO aumentó, hasta situarse en un valor incluso mayor que el basal, al año (24 mmHg). Los cambios observados en este ojo podríamos explicarlo de modo que la aparición de un agujero en la esclera reduce drásticamente la resistencia a que el HA fluya a través de él, de modo que desaparecería la vía posterior, y la vía anterior pasaría a ser predominante, aunque muy localizada, a través del agujero. Los procesos de cicatrización y fibrosis del agujero o herida en el tapete harían que el flujo a través del mismo fuera reduciéndose con el tiempo, ocasionando un aumento de la PIO.



Figura 61. La flecha señala un agujero en el tapete escleral

Jinza²¹⁴ estudió la relación entre la aparición de ampolla y el grosor de la vía anterior, así como la relación entre el tamaño de la ampolla y la PIO. La BMU es una herramienta excepcional para ello, así como para comprobar el tamaño de la resección escleral realizada durante la cirugía, así como la profundidad del tapete. En nuestro estudio descubrimos que el grosor del tejido escleral medio eliminado es un 39% , lo que se relaciona bien con la profundidad deseada inicialmente al tallar el tapete escleral (60-70% del grosor).

b. Reservorio y cuerpo ciliar.

Pudimos ver el reservorio en todos los casos. Fue fundamental en nuestro estudio identificar correctamente el reservorio y la presencia o ausencia de alguna vía de salida del humor acuoso hacia la vía anterior o hacia la vía posterior. También es de especial interés el analizar el cuerpo ciliar en la zona de la trabeculectomía, y su relación con el reservorio y con las vías de salida. Nosotros pudimos apreciar como en tres ojos

Discusión

apareció una rotación o desplazamiento anterior del cuerpo ciliar, de modo que bloqueó la vía anterior que estaba presente previamente. Así observamos como la BMU nos permitió conocer la causa de los cambios que vemos con la lámpara de hendidura, pues se trataban de ojos en los cuales había una ampolla de filtración conjuntival y con el paso del tiempo, y debido a este desplazamiento del cuerpo ciliar se produjo un cierre de la vía anterior y una desaparición de la ampolla.

Aunque no pudimos observarlo en este estudio, por su limitación en el tiempo, en otro estudio hecho en el departamento de glaucoma de nuestro Servicio, realizando un estudio transversal en ojos operados mediante macrotrabeculectomía una media de 5 años antes, en el estudio con BMU se apreció como en el área de la trabeculectomía se observó una reducción en el tamaño del cuerpo ciliar, sugiriendo una atrofia del mismo, localizada en el área de la resección. Este hecho podría contribuir al efecto hipotensor de la cirugía, reduciendo la producción de humor acuoso en esta zona.

c. Vía posterior.

La VP está presente en 25 ojos (50%) al mes de la cirugía, en 21 (42,9%) a los 3 meses, en 14 ojos (30,4%) a los 6 meses y en 13 (28,3%) a los 12 meses.

Discusión

Tabla 18. Hallazgo por BMU de las diferentes vías a lo largo del estudio, expresado en nº de pacientes y porcentaje

	Vía anterior n (%)	Vía posterior n (%)	Ambas vías n (%)	Ninguna vía n (%)
1 mes (n=50)	24 (48%)	18 (36%)	7 (14%)	1 (2%)
3 meses (n=49)	24 (49%)	15 (31%)	6 (12%)	4 (8%)
6 meses (n=46)	24 (52%)	13 (28%)	1 (2%)	8 (17%)
12 meses (n=46)	24 (52%)	13 (28%)	0 (0%)	9 (20%)

Es decir, a lo largo del año siguiente a la cirugía, desapareció la VP en casi la mitad de los pacientes (del 50 al 28,3%), mientras veíamos que la VA se mantenía más estable (del 62% al 52,2%). Hay que tener en cuenta que hay ojos donde en algún momento pueden coexistir ambas vías. En este caso, al mes de la cirugía había siete pacientes (14%) en los que coexistían ambas vías, y en uno (2%) no observamos ninguna de ellas. Durante el seguimiento vimos como el número de ojos sin ninguna vía presente aumenta hasta nueve ojos (20%) al año, momento en el cual tampoco encontramos ningún paciente en el que coexistan ambas vías.

Ya desde que Cairns describió la tabeculectomía, y con sus transformaciones en los años siguientes, muchos autores destacaron la existencia de una vía posterior de salida del humor acuoso, fundamentalmente en base a que se observaron muchos pacientes con PIO controlada y sin presencia de ampolla. EL desarrollo de la BMU nos permitió analizar estas vías en detalle. Sugimoto ²¹⁵ publicó un estudio con BMU sobre 15 ojos intervenidos de trabeculectomía con MMC. Observó la presencia de VP en seis de los ojos (40%), uno de ellos asociado a un desprendimiento coroideo objetivable también por lámpara de hendidura. En cuatro ojos la VP desapareció a lo largo de las 4 semanas

siguientes a la cirugía, y su desaparición se acompañó de un aumento de la PIO. También señaló que existió una diferencia significativa en la PIO entre los ojos con VP y aquellos en los que esta vía estaba ausente.

Grigera ²¹⁶ y colaboradores estudiaron las características bioultrasónicas en una serie de ojos que sufrieron un aplanamiento de la cámara anterior tras la trabeculectomía. Encontraron que, en estos casos, una sobrefiltración hacia el espacio supracoroideo provocaba un desplazamiento hacia delante del iris-cuerpo ciliar, basculando sobre el espolón escleral, reduciendo la profundidad de la cámara anterior. En nuestro estudio no encontramos ninguna complicación derivada de la presencia de líquido en el espacio supracoroideo. Cuando medimos la profundidad de la cámara anterior en nuestro estudio, observamos pequeñas variaciones con respecto a la basal, aunque estadísticamente significativas, de la amplitud de la CA, comparado con las siguientes revisiones ($p < 0.001$ en 1, 3 y 12 meses y $p < 0.01$ en 6 meses).

d. Cambio de las vías en el tiempo y la PIO.

En todos los grupos observamos una diferencia estadísticamente significativa de la PIO con respecto a la preoperatoria. La mayor caída de PIO se produce en el grupo con VP, y principalmente en el primer mes, con respecto al grupo con VA. El descenso de la PIO en los grupos con VP y con VA, aun siendo mayor en cifras absolutas en el grupo con VP, si es significativa la diferencia en el primer mes, tiende a la significación en los 3 meses y no es significativa en los 6 y 12 meses (esto ocurre tanto si incluimos como si no a los pacientes que están con tratamiento al final del estudio).

Discusión

Observamos que durante el seguimiento de nuestro pacientes los mayores cambios se producen en la vía posterior, que es la más eficaz en cuanto a la reducción de la PIO. Al mes de la cirugía encontramos VP en 24 de los 46 pacientes que completaron el estudio (52,2%). Cuando observamos el descenso de la PIO con respecto a la basal, es significativamente mayor en los ojos que presentaban VP en cuatro cuadrantes que aquellos que no presentaban VP (8,09 mmHg más baja), y que en aquellos ojos que sólo presentaban VP en dos cuadrantes (8,04mmHg más baja).

Conforme va pasando el tiempo vemos como se va reduciendo el número de ojos con vía posterior y reduciéndose el número de cuadrantes cuando existe. Así, si en el primer mes observamos VP en 24 ojos (22 en cuatro cuadrantes y dos en dos cuadrantes), a los 3 meses se reduce el número de ojos con VP a 21 ojos (16 en cuatro cuadrantes y cinco en un cuadrante), a los 6 meses aparece VP en 14 ojos (diez con cuatro cuadrantes y cuatro con un cuadrante) y a los 12 meses son 13 los ojos con presencia de VP (diez con cuatro cuadrantes y tres con un cuadrante) (Tabla 43)

Tabla 43. Modificación de la VP a lo largo del estudio

	1 mes	3 meses	6 meses	12 meses
1 cuadrante	-	5	4	3
2 cuadrantes	2	-	-	-
4 cuadrantes	22	16	10	10

Al término del estudio observamos que la diferencia de la PIO con respecto a la basal en el grupo de cuatro cuadrantes sigue siendo significativa con respecto al grupo sin VP (-6,80 mmHg), pero hay una

Discusión

reducción importante en el número de ojos con VP, lo cual probablemente está relacionado con un proceso de cicatrización.

La supracoroidea mide entre 10 y 34 μm de grosor²¹⁷, y es la zona de transición entre la porción interna de la esclera y la capa de grandes vasos coroides. Está constituida por laminillas de fibras de colágeno estrechamente ligadas, con espacios virtuales entre ellas, que se hacen evidentes cuando existe una distensión patológica provocada por fluido seroso o sangre. Además de las laminillas, también encontramos melanocitos, fibroblastos, fibras elásticas, células musculares lisas, plexos nerviosos y células ganglionares.

El conocimiento de la cicatrización del espacio supracoroideo es mínimo, aunque sabemos que toda agresión, por pequeña que sea conlleva un proceso de cicatrización. Hay muchos factores implicados en este proceso: la histamina, la serotonina, y las proteínas plasmáticas permiten la formación de un coágulo. Existe una migración celular y una liberación de factores de crecimiento, que atraen fibroblastos y favorecen su proliferación.

Este proceso de cicatrización podría ser un aspecto importante en la trabeculectomía y la evolución de la vía supracoroidea a lo largo del tiempo. Podría justificar como el número de ojos con vía posterior, y la extensión de la misma en los casos en los que está presente, se va reduciendo con el paso del tiempo. Esta evolución hacia la reducción progresiva de la vía posterior lo señalamos en nuestro estudio gracias a la BMU. Sin embargo, observamos que el control de la PIO se mantiene, y esto podría ser debido a el mantenimiento de un cierto flujo no apreciable, por la resolución de la BMU, o bien porque exista un cierto efecto sobre el cuerpo ciliar y se reduzca la producción de HA. Dichas alteraciones podrían no producir cambios estructurales demostrables a corto o medio plazo. Por ellos serían precisos estudios de seguimiento con

mayor seguimiento para confirmar esta hipótesis.

2. COMPARACION DE LA BMU CON OTRAS TECNICAS. VENTAJAS Y LIMITACIONES

El desarrollo de la BMU en los últimos años ha supuesto que contemos con una herramienta muy útil, ya que es una técnica de exploración de primera línea del segmento anterior del ojo y de la retina periférica. Sin embargo su uso no está muy extendido, probablemente por la incomodidad, sobre todo para el paciente, que supone su realización, y la necesidad de una curva de aprendizaje nada despreciable hasta poder obtener imágenes de calidad y que sean comparables.

La tomografía óptica de coherencia (OCT), a diferencia de la BMU, es un método diagnóstico muy extendido y que permite obtener imágenes de gran calidad del segmento anterior del ojo.

La principal ventaja de la OCT frente a la BMU radica en que se trata de una técnica de no contacto y que no requiere una posición en decúbito-supino del paciente, lo que la hace mucho más confortable. Además, la OCT permite la obtención de imágenes de alta resolución (< 10 μm), mayores que la de la BMU (25 μm). Otra ventaja consiste en que el tiempo de generación de las imágenes es más rápido con la OCT (400 escaneres por segundo) que con la BMU convencional (8 imágenes por segundo)²¹⁸

Existen numerosas publicaciones que señalan la utilidad de la OCT en el análisis de las ampollas de filtración tras a cirugía del glaucoma²¹⁹, así como en el estudio de los cambios que se producen en la cámara

Discusión

anterior y en el ángulo iridocorneal. También nos permite ver la disposición de los dispositivos de drenaje.

Una gran desventaja de la OCT es que no permite la obtención de imágenes del cuerpo ciliar, la zónula y el cristalino. Esto se debe al efecto pantalla que produce el epitelio pigmentario del iris sobre el haz del láser, limitando su penetración. Esta característica hace de la BMU, pese a sus inconvenientes, una técnica de exploración más adecuada para nuestro estudio, pues nos permite visualizar en detalle la zona de la esclerectomía, es decir el reservorio, su relación con el cuerpo ciliar, y la visualización las vías de salida del humor acuoso. Utilizando la copa orbitaria ampliamos el área de estudio, siendo capaces de observar el espacio supracoroideo hasta la retina periférica.

Otra ventaja importante de la BMU frente a la OCT es la posibilidad de obtener imágenes de calidad cuando existe una opacidad de medios, como cuando nos encontramos con opacidades corneales o hipema.

La microscopía confocal es otra técnica de exploración que ha demostrado su utilidad en el estudio de ampollas de filtración²²⁰, relacionando determinadas características con su funcionalidad. Es una técnica de contacto y que permite un estudio a nivel celular, pero su aplicación está limitada a la superficie de la córnea y la conjuntiva, por lo cual no es adecuada para nuestro estudio.

3. LINEAS DE FUTURO

La BMU nos ha permitido observar con detalle las vías de drenaje del humor acuoso después de la macrotrabeculectomía, y la relación de las mismas con los cambios tensionales.

La BMU es de especial utilidad para apreciar la vía posterior, hacia el espacio supracoroideo, que se relaciona con descenso de la PIO de mayor cuantía. En nuestro estudio vimos que la presencia de líquido en el espacio supracoroideo no ocasiona problemas, y que la desaparición de esta vía se asocia a subida de la PIO.

En los últimos años ha habido grandes avances en dispositivos destinados a derivar el humor acuoso desde la cámara anterior hacia el espacio supracoroideo. Se han descrito modificaciones de cirugías no perforantes²²¹, y se han desarrollado nuevas técnicas quirúrgicas que utilizan diferentes dispositivos, ya sea a través de cirugías ab externo (Gold Micro Shunt), como con cirugías ab interno (iStent Supra y Cypass). Por una parte estos dispositivos permitirían la separación de los tejidos y el mantenimiento del flujo, pero por otro lado inducirían procesos de cicatrización a su alrededor, el encapsulamiento del dispositivo y su fracaso.

Son necesarias modificaciones de las técnicas, mejora de los diseños, y la utilización de materiales biocompatibles para disminuir el fracaso de los dispositivos para controlar la PIO a largo plazo. Por otra parte es posible que en el futuro se puedan asociar sustancias moduladoras de los procesos de cicatrización, con acción similar a los antimetabolitos, pero sin su toxicidad. Así podríamos conseguir que a través de cirugías poco agresivas se consiga un flujo mantenido a lo largo del tiempo a través del espacio supracoroideo.

VI. CONCLUSIONES

Conclusiones

CONCLUSIONES

1. La biomicroscopía ultrasónica es el procedimiento, que en el momento actual, permite el análisis más completo de las vías de evacuación del humor acuoso, en el postoperatorio de la cirugía antiglaucomatosa.
2. En nuestro estudio, hemos sido capaces de identificar al cabo de un año de la intervención quirúrgica la vía de filtración supracoroidea en el 28,2 % (13/46) de los pacientes, la vía de filtración subconjuntival en un 52,2% (24/46) no siendo posible identificar ninguna vía en el 19,5% (9/46).
3. En los pacientes que presentan la vía posterior, la presión intraocular es mas baja en todos los controles postoperatorios que la de los pacientes con vía anterior.
4. En los pacientes que presentan ambas vías permeables, en el postoperatorio inmediato, solo somos capaces de identificar una de ellas una a lo largo del tiempo.
5. El cambio bioultrasónico que hemos encontrado el cual se asocia al cierre de las vías de evacuación, es la rotación anterior del cuerpo ciliar que ocluye total o parcialmente el reservorio.
6. En nuestra serie no se han apreciado complicaciones asociadas a la presencia de la vía de paso del humor acuoso al espacio supracoroideo.

Conclusiones

VII. BIBLIOGRAFIA

Bibliografía

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Van Buskirk EM, Cioffi GA. Glaucomatous optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 1992; 113:447-452.
- ² Quigley HA, Vitale S. Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1997;38:83-91.
- ³ Armaly MF, Krueger DE, Maunder L. Biostatistical analysis of the Collaborative Glaucoma Study: I. Summary report of the risk factors for glaucomatous visual field defects. *Arch Ophthalmol.* 1980;98:2163-2171.
- ⁴ Graefe A von. Amaurose mit Sehnervenexcavation. *Graefes Arch Ophthalmol* 1857; 3:484-489.
- ⁵ Quigley HA, Addicks EM. Chronic experimental glaucoma in primates. II. Effect of extended intraocular pressure elevation on optic nerve head and axonal transport. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1980; 19:137-152.
- ⁶ Niessel P, Flammer J. Correlations between intraocular pressure, visual field and visual acuity, based on 11 years of observations of treated chronic glaucomas. *Int Ophthalmol.* 1980; 3:31-35.
- ⁷ Schottenstein EM. Intraocular Pressure and Tonometry. In: Ritch R, Shields MB & Krupin T (ed). *The glaucomas, Clinical Science.* St. Louis: Mosby; 1996:887-899.
- ⁸ Liu JH, Bouligni RP, Kripke DF, Weinreb RN. Nocturnal elevation of intraocular pressure is detectable in the sitting position. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:4439- 4442.
- ⁹ Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open-angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol.* 1991;109:1090-1095.
- ¹⁰ Rudnicka AR, Mt-Isa S, Owen CG, et al: Variations in primary open-angle glaucoma prevalence by age, gender, and race: a Bayesian meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47(10):4254-4261.
- ¹¹ Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open angle glaucoma: The Baltimore Eye Survey. *JAMA.* 1991; 266:369-374.

Bibliografía

- ¹² Kahn HA, Roy CM. Alternative definitions of open-angle glaucoma: Effect on prevalence and associations in the Framingham Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:2172-2711.
- ¹³ Anderson DR. The damage caused by pressure. XLVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*. 1989; 108:485-495
- ¹⁴ Leske MC. The epidemiology of open-angle glaucoma: a review. *Am J Ophthalmol*. 1983; 118: 166-191.
- ¹⁵ Jonas JB, Fernández MC, Naumann GOH. Correlation of the optic disc size to glaucoma susceptibility. *Ophthalmology*. 1991; 98:675-680.
- ¹⁶ Tuulonen A, Airaksinen PJ. Optic disc size in exfoliative, primary open-angle, and low-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1992;110:211-213
- ¹⁷ Beck RW, Messner DK, Musch DC, et al. Is there a racial difference in physiologic cup size?. *Ophthalmology*. 1985; 92:873-876
- ¹⁸ Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and miopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999;106:2010-2015.
- ¹⁹ David R, Zangwill L, Tessler Z, Yassur Y. The correlation between intraocular pressure and the refractive status. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103: 1812-1815
- ²⁰ Medeiros FA, Sample PA, Zangwill LM, et al: Corneal thickness as a risk factor for visual field loss in patients with preperimetric glaucomatous optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2003; 136(5):805-813.
- ²¹ Raymond V. Molecular genetics of the glaucomas: mapping of the first five "GLC" loci (review). *Am J Hum Genet*. 1997; 60:272-277.
- ²² Kolker AE. Glaucoma family study: ten-year follow-up (preliminary report). *Israel J Med Sci*. 1972;8:1357-1361.
- ²³ Kitazawa Y, Horie T. The prognosis of corticosteroid-responsive individual. *Arch Ophthalmol*. 1981; 99:819-823.
- ²⁴ Davanger m. On the aetiology of glaucoma simplex. *Acta Ophthalmol*. 1965; 43: 362-379
- ²⁵ Sheffield VC, Stone EM, Alward WLM, Drack AV, Johnson AT, Streb LM, Nichols BE. Genetic linkage of familial open-angle glaucoma to chromosome 1q21-q31. *Nature Genet*. 1993;4:47-50.

Bibliografía

- ²⁶ Lowe DG, Klisak I, Sparkes RS, Mohaudas T, Goeddel DV. Chromosomal distribution of three members of human natriuretic peptide receptor guanylyl cyclase gene family. *Genomics*. 1990; 8:304-312
- ²⁷ Fukushima Y, Pikkarainen T, Kallunki T, Eddy YL, Byers MG, Haley LL, Henry WM. Isolation of a human laminin B2 (LAMB2) cDNA clone and assignment of the gene to chromosome region 1q25-q31. *Cytogenet Cell Genet*. 1988; 48:137-141
- ²⁸ Raymond V. Molecular genetics of the glaucomas: mapping of the first five "GLC" loci (review). *Am J Hum Genet*. 1997; 60:272-7.
- ²⁹ Campos-Mollo E, López-Garrido MP, Blanco-Marchite C, Garcia-Feijoo J, Peralta J, Belmonte-Martínez J, Ayuso C, Escribano J. CYP1B1 mutations in Spanish patients with primary congenital glaucoma: phenotypic and functional variability. *Mol Vis*. 2009;15:417-31.
- ³⁰ Becker B. Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1971;70:1-16.
- ³¹ Hulsman CA, Vingerling JR, Hofman A, Witteman JC, de Jong PT. Blood pressure, arterial stiffness, and open-angle glaucoma: the Rotterdam study. *Arch Ophthalmol*. 2007;125(6):805-812
- ³² Shields MB. Clasificación en estadios del glaucoma para el siglo XXI: Sexta conferencia Chandler-Grant. *J Glaucoma*. 1997;5:340-344.
- ³³ Shields MB, Ritch R, Krupin T. Classifications of the glaucomas. In: : Ritch R, Shields MB, Krupin T.
- ³⁴ Reiss GR et al. Aqueous humor flow during sleep. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25:776-778.
- ³⁵ Bitó LZ. The physiology and pathophysiology of intraocular fluids. *Exp Eye Res*. 1977; 25(suppl):273-289.
- ³⁶ Bill A. Aqueous Humor Dynamics in Monkeys (*Macaca irus* and *Cercopithecus ethiops*). *Exp Eye Res*. 1971;11:195-206.
- ³⁷ Bill A. Further studies on the influence of the intraocular pressure on aqueous dynamics in cynomolgus monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1967;6:364-372.
- ³⁸ Bill A, Phillips CI. Uveoscleral drainage of aqueous humour in human eyes. *Exp Eye Res*. 1971;12:275-281.

Bibliografía

- ³⁹ Nilsson SFE. The uveoscleral outflow routes. *Eye*. 1997;11:149-154
- ⁴⁰ Lutjen-Drecoll E, Rohen JW. The normal anterior segment. En: Kaufman PL, Mittag TW. *Glaucoma*. Mosby-Wolfe. London. 1995:1.1-1.16.
- ⁴¹ Kelley, M.J., Rose, A.Y., Keller, K.E., Hessle, H., Samples, J.R., Acott, T.S. Stem cells in the trabecular meshwork: present and future promises. *Exp Eye Res* 2009;88:747–751.
- ⁴² Tamm ER. The trabecular meshwork outflow pathways: Structural and functional aspects. *Exp Eye Res* 2009;88:648-655.
- ⁴³ Johnson, M. What controls aqueous humor outflow resistance? *Exp Eye Res* 2006;82:545–557.
- ⁴⁴ Johnstone NA, Grant WM. Pressure-dependent changes in structures of the aqueous outflow system of human and monkey eyes. *Am J Ophthalmol*. 1973;75:365-383.
- ⁴⁵ Epstein DL, Rohen JW. Morphology of the trabecular meshwork and inner wall endothelium after cationized ferritin perfusion in the monkey eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*.1991;32:160-171.
- ⁴⁶ Brubaker RF. The effect of intraocular pressure on conventional outflow resistance in the enucleated human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1975;14:286-292.
- ⁴⁷ Raviola G. The structural basis of the blood-ocular barriers. *Exp Eye Res*. 1977;25(suppl):27-63.
- ⁴⁸ . Bill A, Svedberg B. Scanning electron microscopic studies of the trabecular meshwork and the canal of Schlemm: an attempt to localize the main resistance to outflow of aqueous humor in man. *Acta Ophthalmol*. 1972;50:295-320.
- ⁴⁹ Rohen JW, Lutjen E, Bárány E. The relation between the ciliary muscle and the trabecular meshwork and its importance for the effect of miotics on aqueous outflow resistance: a study in two contrasting monkey species, *Macaca irus* and *Cercopithecus aethiops*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1967;172:23-47.
- ⁵⁰ Lu□tjen-Drecoll, E., Rohen, J.W. Functional morphology of the trabecular meshwork. In: Tasman, W., Jaeger, E.A. (Eds.), *Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology*. J.B. Lippincott Company, Philadelphia. 2001; pp. 1–30.

Bibliografía

- ⁵¹ Lutjen-Drecoll E, Shimizu T, Rohrbach M, Rohen JW. Quantitative analysis of "plaque material" in the inner and outer wall of Schlemm's canal in normal and glaucomatous eyes. *Exp Eye Res.* 1986;42:443-455
- ⁵² . Inomata H, Bill A, Smelser GK. Unconventional routes of aqueous humor outflow in the cynomolgus monkey (*Macaca irus*). *Am J Ophthalmol.* 1972;73:893-907.
- ⁵³ Bill, A., Hellsing, K. Production and drainage of aqueous humor in the cynomolgus monkey (*Macaca irus*). *Invest Ophthalmol* 1965;4:920-926.
- ⁵⁴ Nilsson SFE, Bill A. Physiology and neurophysiology of aqueous humor inflow and outflow. En: Kaufman PL, Mittag TW. *Glaucoma*. Mosby-Wolfe. London. 1995:1.17-1.34.
- ⁵⁵ Emi K, Pederson JE, Toris CB. Hydrostatic pressure of the suprachoroidal space. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1989; 30:233-238.
- ⁵⁶ Toris CB, Pederson JE. Effect of intraocular pressure on uveoscleral outflow following cyclodialysis in the monkey eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1985; 26:1745-1749.
- ⁵⁷ Toris CB, Pederson. Aqueous humour dynamics in experimental iridocyclitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987;28:477-481.
- ⁵⁸ Sperber GO, Bill A. A method for near-continuous determination of aqueous humour flow: effects of anaesthetics, temperature and indomethacin. *Exp Eye Res.* 1984; 39:435-453.
- ⁵⁹ Bill A. Formation and drainage of aqueous humour in cats. *Exp Eye Res.* 1966;5:185-190.
- ⁶⁰ Poyer JF, Gabelt B, Kaufman PL. The effect of topical PGF₂-alfa on uveoscleral outflow and outflow facility in the rabbit eye. *Exp Eye Res.* 1992;54:277-283.
- ⁶¹ Bill A, Phillips CI. Uveoscleral drainage of aqueous humour in human eyes. *Exp Eye Res.* 1971; 12:275-281.
- ⁶² Townsend DJ, Brubaker RF. Immediate effect of epinephrine on aqueous formation in the normal human eye measured by fluorophotometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1980; 19:256-266.
- ⁶³ Toris CB, Yablonski ME, Camras CB, Gleason ML. Uveoscleral outflow decreases with age in ocular normotensive humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl).* 1996; 37:410.

Bibliografía

- ⁶⁴ Brubaker RF. Measurement of aqueous flow by fluorophotometry. En: Ritch R, Shields MB, Krupin T. The Glaucomas. Second edition. Mosby. Saint Louis. 1996:447-454.
- ⁶⁵ Reiss GR, Brubaker RF. The mechanism of betaxolol, a new ocular hypotensive agent. *Ophthalmology*; 1983; 90:1369
- ⁶⁶ Schlecht LP, Brubaker RF. The effects of withdrawal of timolol in chronically treated glaucoma patients. *Ophthalmology*. 1988; 95:1212
- ⁶⁷ Larson RS, Brubaker RF. Isoproterenol stimulates aqueous flow in humans with Horner's syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1988;29:621-625.
- ⁶⁸ .Rettig ES, Larsson LI, Brubaker RF. The effect of topical timolol on epinephrine-stimulated aqueous humor flow in sleeping humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1994; 35: 554
- ⁶⁹ Stone RA. Nervous system and intraocular pressure. En: Ritch R, Shields MB, Krupin T. The Glaucomas. Second edition. Mosby. Saint Louis. 1996:357-383.
- ⁷⁰ .Nilsson SFE. Studies on ocular blood flow and aqueous humor dynamics. Effect of VIP and PHI related to the effects of facial nerve stimulation. *Acta Univ Uppsala*. 1986; 43:1-38.
- ⁷¹ Honkanen RE, Howard EF, Abdel-Latif AA. M3-muscarinic receptor subtype predominates in the bovine iris sphincter smooth muscle and ciliary processes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1990; 31:590-593
- ⁷² .Nathanson JA. Human ciliary process adrenergic receptor: pharmacological characterization. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1981;21:798-804.
- ⁷³ Cepelík J, Cernohorsky M. The effects of adrenergic agonists and antagonists on the adenylate cyclase in albino rabbit ciliary processes. *Exp Eye Res*. 1981;32:291-299
- ⁷⁴ Bausher LP, Gregory DS, Sears ML. Interaction between alpha2 and beta2- adrenergic receptors in rabbit ciliary processes. *Curr Eye Res*. 1987; 6:497-505.
- ⁷⁵ Cepelík J, Hynie S. Inhibitory effects of neuropeptide Y on adenylate cyclase of rabbit ciliary processes. *Curr Eye Res*. 1990; 9:121-128
- ⁷⁶ Bausher LP, Gregory DS, Sears ML. Alpha2-receptors and VIP receptors in rabbit ciliary processes interact. *Curr Eye Res*. 1990;8:47-54.

Bibliografía

- ⁷⁷ Jumblatt JE, North GT, Hackmiller RC. Muscarinic cholinergic inhibition of adenylate cyclase in the rabbit iris-ciliary body and ciliary epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1990; 31:1103-1108.
- ⁷⁸ Bill A. Blood circulation and fluid dynamics in the eye. *Physiol Rev.* 1975;55:383-417.
- ⁷⁹ van der Zypen. E. Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Altersveränderungen am M. ciliaris im menschlichen Auge. *Albrecht v Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.* 1970;179:332-57.
- ⁸⁰ Casey WJ. Cervical sympathetic stimulation in monkeys and the effects on outflow facility and intraocular volume. A study in the East African vervet (*Cercopithecus aethiops*). *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1966; 5:33-4
- ⁸¹ Bill A. Effects of norepinephrine, isoproterenol and sympathetic stimulation on aqueous humour dynamics in vervet monkeys. *Exp Eye Res.* 1970;10:31-46.
- ⁸² Kaufman PL, Bárány EH. Loss of acute pilocarpine effect on outflow facility following surgical disinsertion and retrodisplacement of the ciliary muscle from the scleral spur in the cynomolgus monkey. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1976; 15:793-807.
- ⁸³ Laties AM, Jacobowitz D. A comparative study of the autonomic innervation of the eye in monkey, cat, and rabbit. *Anat Rec.* 1966; 156:383-395.
- ⁸⁴ Ehinger B. Adrenergic nerves to the eye and to related structures in man and in the cynomolgus monkey (*Macaca irus*). *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1966;5:42-52.
- ⁸⁵ Neufeld AH. Influences of cyclic nucleotides on outflow facility in the vervet monkey. *Exp Eye Res.* 1978;27:387-397.
- ⁸⁶ Almgard B, Anderson SE. Outflow facility in the monkey eye: effects of calcitonin gene-related peptide, cholecystokinin, galanin, substance P, and capsaicin. *Exp Eye Res.* 1990; 51:685-689.
- ⁸⁷ Gabelt BT, Kaufman PL. Prostaglandin F increases uveoscleral outflow in the cynomolgus monkey eye. *Exp Eye Res* 1989;49:389-402
- ⁸⁸ Lutjen-Drecoll E, Tamm E. Morphological study of the anterior segment of cynomolgus monkey eyes following treatment with prostaglandin F_{2α}. *Exp Eye Res.* 1988;47:761-769.

Bibliografía

- ⁸⁹ Katz LJ, Costa VP, Spaeth GL. Filtration surgery. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. The glaucomas. St Louis: Mosby. 1996:1661-1702.
- ⁹⁰ Katz LJ, Costa VP, Spaeth GL. Filtration surgery. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. The glaucomas. St Louis: Mosby. 1996:1661-1702.
- ⁹¹ Lavin MJ, Wormald RPL, Migdal CS, Hitchings RA. The influence of prior therapy on the success of trabeculectomy. Arch Ophthalmol. 1990; 108:1543-1548.
- ⁹² Arias A, González A, García J. Eficacia de la trabeculectomía precoz en el control del glaucoma primario de ángulo abierto en los distintos estadios evolutivos. Arch Soc Españ Oftalmol. 1993; 65:429-434.
- ⁹³ García Sánchez J. Tratamiento quirúrgico. En: García Sánchez J. Tratamiento del glaucoma. Madrid: Vda de C. Bermejo; 1979:151-238.
- ⁹⁴ Sugar HS. Filtering operations: an historical review. Glaucoma. 1981; 3:485-496.
- ⁹⁵ Mackenzie W: Practical Treatise on the Diseases of the Eye. London: Longmans, Reese, Orme Brown and Green, 1830, p 710
- ⁹⁶ von Graefe A. Ueber die Iridectomie bei Glaukom und über den glaucomatösen Process. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1857; 3: 456-555
- ⁹⁷ de Wecker L: La cicatrice à filtration. Ann Ocul .1882;87:133-143.
- ⁹⁸ Herbert H: Subconjunctival fistula operation in the treatment of primary chronic glaucoma. Trans Ophthalmol Soc UK .1903;23:324-346.
- ⁹⁹ Heine L: Die Cyklodialyse, eine neue Glaukomoperation. Dtsch med Wochenschr .1905;31: 824-826.
- ¹⁰⁰ Fuchs E: Ablösung der Aderhaut nach Operation. von Graefe's Arch Ophthalmol .1902;53:375.
- ¹⁰¹ Axenfeld T: Zur operativen Ablösung der Aderhaut, nebst einer Bemerkung zur Wirkung der Glaukomoperationen. Klin Monatsbl Augenheilkd .1903;41:122.
- ¹⁰² Kronfeld PC: The rise of the filtering operations. Survey Ophthalmol. 1972;17:168-179.

Bibliografía

- ¹⁰³ Elliot RH, Lagrange F, Smith P: Report on glaucoma operations with special reference to the comparative results attained by iridectomy and its recent substitutes. Trans 17th Internat Congr Med London, Section on Ophthalmol, 1913, p 57
- ¹⁰⁴ Vogt A. Versuche zur intraokularen Druckherabstzung mittels Diatermieschadigung des corpus ciliare (Zyklodiatermiestichelung). Klin Monatsbl Augenheilkd. 1936;97:672-677.
- ¹⁰⁵ Bietti G. Surgical intervention on the ciliary body: new trends for the relief of glaucoma. JAMA. 1950;142:889-897.
- ¹⁰⁶ Smith R. A new technique for opening the canal of Schlemm. Brit J Ophth. 1960; 44:370-373.
- ¹⁰⁷ Allen L, Burian HM. Trabeculotomy ab externo: Technique and results of experimental surgery. Am J Ophthalmol 1962; 53:19-26.
- ¹⁰⁸ Grant WM. Further studies on facility of flow through the trabecular meshwork. Arch Ophthalmol. 1958; 60:523-533.
- ¹⁰⁹ Krasnov MM. Sinusotomía pri glaukome. Vestn. Oftal. 1964; 60:523.
- ¹¹⁰ Cairns JE. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. Am J Ophthalmol. 1968;66:673-679.
- ¹¹¹ Vasco-Posada J. Glaucoma: esclerectomía subescleral. Arch Soc Amer Oftalmol Optom 1967; 6:235.
- ¹¹² Zaidi AA. Trabeculectomy: a review and 4-year follow-up. Br J Ophthalmol. 1980; 64:436-439.
- ¹¹³ Watkins PH, Brubaker RF. Comparision of partial-thickness and full-thickness filtration procedures in open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol. 1978;86:756-761.
- ¹¹⁴ Watson PG, Barnett F. Effectiveness of trabeculectomy in glaucoma. Am J Ophthalmol. 1975;79:831-845.
- ¹¹⁵ Watson PG. Trabeculectomy. A modified ab externo technique. Ann Ophthalmol 1970;2:199-205.
- ¹¹⁶ Cairns JE. . Symposium:Microsurgery of the outflow channels. Trabeculectomy. Tr Am Acad Ophth and Otol. 1972;76:384-388.

Bibliografía

- ¹¹⁷ Spencer WH. . Symposium:Microsurgery of the outflow channels. Histologic evaluation of microsurgical glaucoma techniques. Tr Am Acad Ophth and Otol. 1972; 76:389-397.
- ¹¹⁸ Grant WM. Symposium:Microsurgery of the outflow channels. Laboratory research. Tr Am Acad Ophth and Otol. 1972; 76:398-404.
- ¹¹⁹ Rich AM, McPherson SD. Trabeculectomy in the owl monkey. Ann Ophthalmol. 1973; 5:1082-5.
- ¹²⁰ Watson PG, Grierson I. The place of trabeculectomy in the treatment of glaucoma. Ophthalmology. 1981; 88:175-196.
- ¹²¹ Wilson P. Trabeculectomy: long-term follow-up. Br J Ophthalmol. 1977; 61:535-538.
- ¹²² Potts AM. Some rationalizations on chronic open-angle glaucomaAm J Ophthalmol. 1978;86:743-755.
- ¹²³ Shields MB, Bradbury MJ, Shelburne JD, Bell SW. The permeability of the outer layers of limbus and anterior sclera. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1977;16:866-869.
- ¹²⁴ David R, Sachs U. Quantitative trabeculectomy. Br J Ophthalmol. 1981; 65:457-459.
- ¹²⁵ Lee P, Shihab ZM, Fu Y. Modified trabeculectomy: a new procedure for neovascular glaucoma. 1980;11:181-185.
- ¹²⁶ Singh G. Effect of size of trabeculectomy on intraocular pressure. Glaucoma. 1983;5:192-196.
- ¹²⁷ Starita RJ, Fellman RI, Spaeth GL, Poryzees BS. Effect of varying size of scleral flap and corneal block on trabeculectomy. Ophthalmic Surgery.1984;15:484-487.
- ¹²⁸ Katz LJ, Costa VP, Spaeth GL. Filtration surgery. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. The glaucomas. St Louis: Mosby.1996.II:1661-1702.
- ¹²⁹ Kimbrough RL et al. Trabeculectomy: square or triangular scleral flap. Ophthalmic Surgery. 1982; 13:753.
- ¹³⁰ Shuster JN, Krupin T, Kolker AE, Becker B. Limbus- v fornix-based conjunctival flap in trabeculectomy. A long-term randomized study. Arch ophthalmol 1984;102:361-362.

Bibliografía

- ¹³¹ . D'Ermo F, Bonomi L, Doro D. A critical analysis of the long term results of trabeculectomy. *Am J Ophthalmol.* 1979; 88:829-835.
- ¹³² Mills KB. Trabeculectomy: a retrospective long-term follow-up of 444 cases. *Br J Ophthalmol.* 1981; 65:790-795.
- ¹³³ Migdal C, Gregory W, Hitchings R. Long-term functional outcome after early surgery compared with laser and medicine in open-angle glaucoma. *Ophthalmology.* 1994;101:1651-6.
- ¹³⁴ Molteno AC, Bosma NJ, Kittelson JM. Otago glaucoma surgery outcome study: long-term results of trabeculectomy--1976 to 1995. *Ophthalmology* 1999; 106: 1742-50.
- ¹³⁵ Parc CE, Johnson DH, Oliver JE, Hattenhauer MG, Hodge DO. The long-term outcome of glaucoma filtration surgery. *Am J Ophthalmol.* 2001; 132: 27-35.
- ¹³⁶ Bevin TH, Molteno AC, Herbison P. Otago Glaucoma Surgery Outcome Study: long-term results of 841 trabeculectomies. *Clin Experiment Ophthalmol* 2008; 36: 731-7.
- ¹³⁷ Landers J, Martin K, Sarkies N, Bourne R, Watson P. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. *Ophthalmology* 2012; 119: 694-702.
- ¹³⁸ Nouri-Mahdavi K, Brigatti L, Weitzman M, Caprioli J. Outcomes of trabeculectomy for primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology.* 1995; 102:1760-1769.
- ¹³⁹ Merrit JC. Filtering procedures in american blacks. *Ophthalmic Surgery.* 1980;11:91-94.
- ¹⁴⁰ Fernández -Vega A, García Gil de Bernabé J, López Abad C, Fernández Vila PC, García Sánchez J. Resultados a largo plazo de la trabeculectomía en los glaucomas secundarios. *Arch Soc Esp Oftal.* 1985;49:109-116.
- ¹⁴¹ Robin AL, Ramakrishnan R, Krishnadas R, et al. A longterm dose-response study of mitomycin in glaucoma filtration surgery. *Arch Ophthalmol* 1997;115:969-74.
- ¹⁴² Wilkins M, Indar A, Wormald R. Intra-operative mitomycin C for glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002897.
- ¹⁴³ Singh K, Mehta K, Shaikh N. Trabeculectomy with intraoperative

Bibliografía

mitomycin C versus 5- fluorouracil. Prospective randomized clinical trial. *Ophthalmology* 2000;107:2305-9.

¹⁴⁴ Costa VP, Wilson RP, Moster MR, et al. Hypotony maculopathy following the use of topical mitomycin C in glaucoma filtration surgery. *Ophthalmic Surg* 1993;24:389-94.

¹⁴⁵ Wormald R, Wilkins MR, Bunce C. Post-operative 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD001132.

¹⁴⁶ García Sánchez J. Tratamiento quirúrgico. En: García Sánchez J. *Tratamiento del glaucoma*. Madrid: Vda de C. Bermejo; 1979: 151-238.

¹⁴⁷ Vinuesa Silva JM, García Sánchez J, Baldizón T. Modificaciones de la tensión ocular en el postoperatorio de la trabeculectomía. *Arch Soc Esp Oftal*. 1978;38:1211-1220.

¹⁴⁸ Fernández -Vila PC, Arias Puente JA, García Alonso F, Zato MA, García Sánchez J. Trabeculectomía en el glaucoma terminal. Evolución del campo visual. *Arch Soc Esp Oftal*. 1985;49:159-168.

¹⁴⁹ García Sánchez J, Fernández Vila PC, López Abad C, Teijell Soto J. Trabeculectomía en el glaucoma crónico simple: estudio a largo plazo. *Arch Soc Esp Oftal*. 1985;49:95-100.

¹⁵⁰ Lázaro García C, Castillo A, García Feijoo J, Macías Benítez JM, García Sánchez J. Estudio del seguimiento de la macrotrabeculectomía en el glaucoma. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2002; 77: 195-200.

¹⁵¹ Lázaro C. Macrotrabeculectomía: Resultados a medio plazo Thesis doctoralis. Universidad Complutense de Madrid 2003.

¹⁵² Lázaro García C, García Feijoo J, Castillo A, Perea J, Martínez de la Casa JM, García Sánchez J. Impact of intraocular pressure after filtration surgery on visual field progression in primary open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol*. 2007;17:357-62.

¹⁵³ Lázaro García C, Benítez del Castillo JM, Castillo Gómez A, García Feijoo J, Macías Benítez JM, García Sánchez J. Lens fluorophotometry following trabeculectomy in primary open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2002; 109: 76-79.

¹⁵⁴ Lázaro García C, Castillo A, García Feijoo J, Macías Benítez JM, García Sánchez J. Estudio del endotelio corneal tras la cirugía de del glaucoma. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2000; 75: 75-80.

Bibliografía

¹⁵⁵ Zimmerman TJ et al. Trabeculectomy vs. non penetrating trabeculectomy. A retrospective study of two procedures in phakic patients with glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1984; 15: 734-740.

¹⁵⁶ Lewis RA, von Wolff K, Tetz M, Korber N, Kearney JR, Shingleton B, Samuelson TW. Canaloplasty: circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm's canal using a flexible microcatheter for the treatment of open-angle glaucoma in adults. Interim clinical study analysis. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:1217–1226.

¹⁵⁷ Sen SC, Ghosh A. Gold as an intraocular foreign body. *Br J Ophthalmol* 1983;67 (6) 398- 399.

¹⁵⁸ Rękas M, Pawlik B, Grala B, Kozłowski W. Clinical and morphological evaluation of gold micro shunt after unsuccessful surgical treatment of patients with primary open-angle glaucoma. *Eye (Lond)*. 2013;27:1214-1217.

¹⁵⁹ Spiegel D, Kobuch K. Trabecular meshwork bypass tube shunt: initial case series. *Br J Ophthalmol* 2002;86:1228-1231.

¹⁶⁰ Minckler DS, Hill RA. Use of novel devices for control of intraocular pressure. *Exp Eye Res* 2009;88:792-798.

¹⁶¹ Khaja HA, Hodge DO, Sit A, Poster 4191, ARVO annual meeting; April 27–May 1, 2008, Fort Lauderdale, Florida, USA.

¹⁶² Arriola-Villalobos P, Martínez-de-la-Casa JM, Díaz-Valle D, García-Vidal SE, Fernández- Pérez C, García Sanchez J, García Feijóo J. Mid-term evaluation of the new Glaukos iStent with phacoemulsification in coexistent open-angle glaucoma or ocular hypertension and cataract. *Br J Ophthalmol* 2013. Oct;97(10):1250-5.

¹⁶³ Bahler CK, Smedley GT, Zhou J, Johnson DH. Trabecular bypass stents decrease intraocular pressure in cultured human anterior segments. *Am J Ophthalmol* 2004;138:988-994.

¹⁶⁴ .Mundt GH, Hughes WF. Ultrasonics in ocular diagnosis. *Am J Ophthalmol*. 1956;41:488-498.

¹⁶⁵ Shampo M, Kyle RA. Kark Theodore Dussik Pioneer in ultrasound. *May Clin Proc* 1995;70:1136.

¹⁶⁶ Ludwig G, Struthers F. Considerations underlying the use of ultrasound to detect gallstones and foreign bodies in tissue. Report N 4. Project NM

Bibliografía

004:001. National Naval Medical Center, Bethesda. Naval research laboratory. 1949.

¹⁶⁷ Wild JJ, Reid JM. Further pilot echographic studies on the histologic structure of tumors of the living intact human breast. *Am J Path* 1952; 28: 839-847.

¹⁶⁸ Oksala A, Lehtinen A. Diagnostics of detachment of the retina by means of ultrasounds. *Acta Ophthalmol* 1957; 35: 461-472.

¹⁶⁹ Baum G, Greenwood I. The application of ultrasonic locating techniques to ophthalmology. Theoretic considerations and acoustic properties of ocular media. I. Reflective properties. *Am J Ophthalmol* 1958; 46: 319-329.

¹⁷⁰ . Baum G, Greenwood I. The application of ultrasonic locating techniques to ophthalmology. Theoretic considerations and acoustic properties of ocular media.II. Ultrasonic slit lamp in the ultrasonic visualization of soft tissues. *Arch Ophthalmol* 1958; 60: 263-279.

¹⁷¹ Yamamoto Y, Namiki R, Baba M, Kato M. A study on the measurement of ocular axial length by ultrasonic echography. *Jap J Ophthalmol*. 1961;5:134-139.

¹⁷² Ossoinig K. The problem of acoustic diagnosis of tumors of the eye and orbit (experimental and clinical studies with time-amplitude methode). *Wiss Z Humboldt Univ Berlin (Math Naturwiss)*.1965. 14:185-191.

¹⁷³ .Bronson NR. Development of a simple B-scan ultrasonoscope. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1972; 70: 365-408.

¹⁷⁴ Bronson NR, Turner FT. A simple B scan Ultrasonoscope. *Archives of Ophthalmology* 1973; 90:237-238.

¹⁷⁵ Pavlin CJ, Foster FS. *Ultrasound biomicroscopy of the eye*. New York, NY: Springer-Verlag; 1995.

¹⁷⁶ Foster FS, Straban M, Austin G. The ultrasound macroscope. *Ultrasonic imaging*. 1984;6:243-261.

¹⁷⁷ .Sherar MD, Noss MB, Foster FS. Ultrasound backscatter microscopy images the internal structure of living tumours spheroids multicellular tumour spheroids. *Nature*. 1987; 330:493-495

¹⁷⁸ Sherar MD, Foster FS. The design and fabrication of high frequency polymer (vinylidene fluoride) transducer. *Ultrasonic imaging*. 1989;11:75-94.

Bibliografía

- ¹⁷⁹ Sherar MD, Starkoski BG, Taylot WB, Foster FS. A 100 MHz B-scan ultrasound blackscatter microscope. *Ultrasound imaging* 1989; 11:95-105.
- ¹⁸⁰ Pavlin CJ, Sherar MD, Foster FS. Subsurface ultrasound biomicroscopy of the intact eye. *Ophthalmology*.1990;96:244-250.
- ¹⁸¹ Pavlin CJ, Harasiewicz KA, Sherar MD, Foster FS. Clinical use of ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmology* 1991;98:287-295.
- ¹⁸² . Jansson F, Kock E. Determination of the velocity of ultrasound in the human lens and vitreous. *Acta Ophthal. KBH*. 1962; 40:420-433.
- ¹⁸³ Curie J, Curie P. Sur l'électricité polaire dans les cristaux hémiedres á faces inclinées. *Compt. Rend. Acad.Sci*. 1880; 91:383-389.
- ¹⁸⁴ . Langevin P. Les ondes ultrasonores. *Revue générale Electricité*. 1928; 23:626.
- ¹⁸⁵ García-Feijóo J, Martín-Carbajo M, Benítez del Castillo JM, García-Sánchez J. Orbital cup: A device to facilitate ultrasound biomicroscopic examination of pars plana and peripheral retina. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1475-76.
- ¹⁸⁶ Tello C, Liebmann J, Potash SD, Cohen H, Ritch R Measurement of ultrasound biomicroscopy images: intraobserver and interobserver reliability. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35: 3549-3552.
- ¹⁸⁷ Urbak SF. Ultrasound biomicroscopy III. Accuracy and agreement of measurements. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77: 1395-1307.
- ¹⁸⁸ Schachar RA, Kamangar F. Computer image analysis of ultrasound biomicroscopy of primate accommodation. *Eye*. 2006; 20 (2): 226-233.
- ¹⁸⁹ Pavlin, C.J., Harasiewicz, K., Foster, F.S. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol*. 1992;113:381-389.
- ¹⁹⁰ Mendez-Hernandez C, Garcia-Feijoo J, Cuina-Sardina R, et al. Ultrasound biomicroscopy in pigmentary glaucoma. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2003;78:137-42.
- ¹⁹¹ Pillunat LE, Bohm A, Fuisting B, et al. Ultrasound biomicroscopy in pigmentary glaucoma. *Ophthalmologe*. 2000;97:268-71.
- ¹⁹² Diniz Filho A, Cronemberger S, Me´rula RV, et al. Plateau iris. *Arq Bras Oftalmol*. 2008;71:752--8.

Bibliografía

- ¹⁹³ Pavlin CJ1, Ritch R, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1992;113:390-5.
- ¹⁹⁴ Garudadri CS, Chelerkar V, Nutheti R. An ultrasound biomicroscopic study of the anterior segment in Indian eyes with primary angle-closure glaucoma. *J Glaucoma* 2002;11:502-7.
- ¹⁹⁵ Kumar RS, Tantisevi V, Wong MH, et al. Plateau iris in Asian subjects with primary angle closure glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2009;127:1269--72.
- ¹⁹⁶ Parc C, Laloum J, Berge`s O. Comparison of optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy for detection of plateau iris. *J Fr Ophtalmol.* 2010;33:266.e1-3.
- ¹⁹⁷ Diniz Filho A, Cronemberger S, Ferreira DM, et al. Plateau iris configuration in eyes with narrow-angle: an ultrasound biomicroscopic study. *Arq Bras Oftalmol.* 2010;73:155-60
- ¹⁹⁸ Diniz Filho A, Cronemberger S, Me´rula RV, et al. Comparative biometric study between plateau iris configuration and primary open angle glaucoma with narrow angle. *Arq Bras Oftalmol.* 2009;72:302-7.
- ¹⁹⁹ Avitabile T, Russo V, Uva MG, et al. Ultrasound-biomicroscopic evaluation of filtering blebs after laser suture lysis trabeculectomy. *Ophthalmologica.* 1998;212(Suppl 1):17-21.
- ²⁰⁰ Aptel F, Dumas S, Denis P. Ultrasound biomicroscopy and optical coherence tomography imaging of filtering blebs after deep sclerectomy with new collagen implant. *Eur J Ophthalmol.* 2009;19:223-30.
- ²⁰¹ Wang Y, Sun XH, Meng FR, et al. The failure causes of nonpenetrating trabecular surgery and reoperation. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2003;39:87-90.
- ²⁰² Garcia-Feijoo J, Cuina-Sardina R, Mendez-Hernandez C, et al. Peritubular filtration as cause of severe hypotony after Ahmed valve implantation for glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2001;132:571-2.
- ²⁰³ Carrillo MM, Trope GE, Pavlin C, et al. Use of ultrasound biomicroscopy to diagnose Ahmed valve obstruction by iris. *Can J Ophthalmol.* 2005;40:499-501.
- ²⁰⁴ Edmunds B, Thompson JR, Salmon JF, Wormald RP. The National Survey of Trabeculectomy. III. Early and late complications. *Eye (Lond)* 2002;16:297–303.

Bibliografía

- 205 Kirwan JF, Lockwood AJ, Shah P, Macleod A, et al. Trabeculectomy in the 21st Century: A Multicenter Analysis. *Ophthalmology* 2013;120:2532-39.
- 206 Cantor LB, Mantravadi A, WuDunn D, et al. Morphologic classification of filtering blebs after glaucoma filtration surgery: the Indiana Bleb Appearance Grading Scale. *J Glaucoma*. 2003;12:266–271.
- 207 Picht G, Grehn F. Classification of filtering blebs in trabeculectomy: biomicroscopy and functionality. *Curr Opin Ophthalmol*. 1998;9:2–8.
- 208 Wells AP, Crowston JG, Marks J, et al. A pilot study of a system for grading of drainage blebs after glaucoma surgery. *J Glaucoma*. 2004;13:454–460.
- 209 Addicks EM, Quigley HA, Green WR, et al. Histologic characteristics of filtering blebs in glaucomatous eyes. *Arch Ophthalmol*. 1983;101:795–798.
- 210 Brincker P, Kessing SV. Limbus-based versus fornix-based conjunctival flap in glaucoma filtering surgery. *Acta Ophthalmol*. 1992;70:641–644.
- 211 Joshi AB, Parrish RK II, Feuer WF. 2002 survey of the American Glaucoma Society: practice preferences for glaucoma surgery and antifibrotic use. *J Glaucoma*. 2005;14:172-4.
- 212 Edmunds B, Thompson JR, Salmon JF, Wormald RP. The National Survey of Trabeculectomy. II. Variations in operative technique and outcome. *Eye*. 2001;15:441-8.
- 213 Yamamoto T, Sakuma T, Kitazawa Y. An ultrasound biomicroscopic study of filtering blebs after mitomycin C trabeculectomy. *Ophthalmology* 1995;102:1770–6.
- 214 Jinza K, Saika S, Kin K, Ohnishi Y. Relationship between formation of a filtering bleb and an intrascleral aqueous drainage route after trabeculectomy: evaluation using ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmic Res* 2000; 32: 240–243.
- 215 Sugimoto K, Ito K, Esaki K, et al. Supraciliochoroidal fluid at an early stage after trabeculectomy. *Jpn J Ophthalmol*. 2002;46:548-552.
- 216 Grigera D, Moreno C, Fava O, García Girado S. Ultrasound biomicroscopy in eyes with anterior chamber flattening after trabeculectomy. *Canadian Journal of Ophthalmology*. 2002;37:27-33.
- 217 Bron, A.J., Tripathi, R.C., Tripathi, B.J. The choroid and uveal vessels. En: *Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit* (Eighth edition). Chapman & Hall Medical; London. 1997; 371-410.

Bibliografía

²¹⁸ Leung CK, Chan WM, Ko CY, Chui SI, Woo J, Tsang MK, et al. Visualization of anterior chamber angle dynamics using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2005; 112: 980-984.

²¹⁹ Sing M, Chew PT, Friedman DS, et al. Imaging of trabeculectomy blebs using anterior segment optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2007; 114: 47-53.

²²⁰ Ciancaglini M, Carpineto P, Agnifili L et al. Filtering bleb functionality: a clinical, anterior segment optical coherence tomography and in vivo confocal microscopy study. *J Glaucoma* 2008; 17: 308-317.

²²¹ Muñoz G. Nonstitch suprachoroidal technique for T-Flux implantation in deep sclerectomy. *J Glaucoma*. 2009;18:262-4.