



**UNIVERSITAT DE VALÈNCIA  
FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGÍA**

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Programa de doctorado : 040-G  
Cirugía en Otoneuroftalmología

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS  
RESULTADOS EN CIRUGÍA DEL  
GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO CON  
IMPLANTE DE PRÓTESIS DE COLÁGENO  
TIPO XEN<sup>®</sup>**

**TESIS DOCTORAL**

Presentada por:  
Miguel Ángel Serra Segarra

Dirigida por:  
Dr. Antonio Miguel Duch-Samper

Valencia 2015



VNIVERSITAT  
DE VALÈNCIA  
Facultat de Medicina  
i Odontologia

**Dr.D. Antonio Miguel Duch Samper**

Doctor en Medicina y Cirugía  
Especialista en Oftalmología  
Jefe de Servicio Oftalmología Hospital Clínico Universitario Valencia

Certifican:

Que D.Miguel Ángel Serra Segarra, Licenciado en Medicina y Cirugía, Facultativo Especialista de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario de Valencia, ha realizado bajo mi dirección el trabajo de investigación clínica :

**“ ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS RESULTADOS EN CIRUGÍA DEL GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO CON IMPLANTE DE PRÓTESIS DE COLÁGENO TIPO XEN® ”**

El cual reúne las condiciones para ser presentado y defendido como tesis doctoral, para optar al grado de Doctor por la Universitat de València.

Y para que conste a todos los efectos, se firma la presente en Valencia a 7 de octubre de dos mil quince.

Fdo : Dr. Antonio Miguel Duch Samper



*A MIS PADRES*



## Agradecimientos

A **Chus**, por ser siempre una referencia en mi vida, quererme y apoyarme en todos los momentos. Y a mis hijos, **Irene y Nacho** por cederme parte de su preciado tiempo en la realización de la tesis.

A mi madre, que desde las estrellas, nunca ha dejado de apoyarme en todas las decisiones que he tomado.

A mi padre y Ana por ayudarme en la elaboración de la estadística, sin él, no hubiera sido posible su realización; Y por ser una referencia en mi vida tanto en lo personal como profesional

A mi hermano Daniel, por formar parte de mi vida

Al Dr. Antonio Miguel Duch Samper por facilitarme y orientarme en la elaboración de la tesis.

Al Dr. Jorge Vila Arteaga por su ayuda y orientación en la tesis, así como en la obtención de datos de sus pacientes intervenidos en el Hospital Clínico.

A la Dra. Mayerling Suriano por facilitarme la obtención de bibliografía en la elaboración de la tesis y su paciencia.

A todo el servicio de Oftalmología, adjuntos, residentes y personal del Servicio, en especial al Dr. Diaz y Olate por concederme parte de su tiempo para la obtención de datos de los enfermos.

Al Dr. Jose Francisco Marí Cotino por cederme los datos de sus pacientes intervenidos en el Hospital Clínico.

A la Dra Marina Marco por ayudarme a formarme como Oftalmólogo y persona en los años de residencia y posterior a ellos.





# ÍNDICE

<b>1.Introducción</b>	<b>3</b>
<b>1.1. Glaucoma</b>	<b>5</b>
<b>1.1.1 Definición glaucoma</b>	<b>5</b>
<b>1.1.2 Epidemiología</b>	<b>6</b>
<b>1.1.3 Importancia de la presión intraocular</b>	<b>10</b>
<b>1.2 Factores de riesgo para el GPAA</b>	<b>12</b>
<b>1.2.1 Factores individuales</b>	<b>12</b>
<b>1.2.2 Factores fisiopatológicos y anatómicos</b>	<b>14</b>
<b>1.2.3 Signos de daño glaucomatoso previo</b>	<b>17</b>
<b>1.2.4 Enfermedades sistémicas y otros</b>	<b>18</b>
<b>1.2.5 Etiopatogenia de la neuropatía glaucomatosa</b>	<b>20</b>
<b>1.3 Anatomía y fisiología de la papila óptica</b>	<b>21</b>
<b>1.4 Anatomía y fisiología del sistema acuoso</b>	<b>25</b>
<b>1.4.1. Fisiología del sistema acuoso</b>	<b>25</b>
<b>1.4.2 Anatomía del ángulo camerular</b>	<b>28</b>
<b>1.5 Métodos de diagnóstico del glaucoma</b>	<b>32</b>
<b>1.5.1 Tonometría de aplanación</b>	<b>32</b>
<b>1.5.2 Gonioscopia</b>	<b>33</b>
<b>1.5.3 Pruebas funcionales : Perimetría</b>	<b>36</b>
<b>1.5.4 Cambios estructurales de la papila</b>	<b>44</b>

<b>1.6 Tratamiento del glaucoma</b>	<b>49</b>
<b>1.6.1 Fármacos</b>	<b>49</b>
<b>1.6.2 Laserterapia</b>	<b>58</b>
<b>1.6.3 Cirugía</b>	<b>60</b>
<b>1.7 Técnicas MIGS</b>	<b>67</b>
<b>1.7.1 Definición y clasificación</b>	<b>67</b>
<b>1.7.2 Xen® gel Stent</b>	<b>81</b>
<b>2. Justificación, Hipótesis y objetivos</b>	<b>91</b>
<b>2.1 Justificación del problema</b>	<b>93</b>
<b>2.2 Hipótesis de trabajo</b>	<b>94</b>
<b>2.3 Objetivos</b>	<b>95</b>
<b>3. Metodología</b>	<b>97</b>
<b>3.1 Material</b>	<b>99</b>
<b>3.1.1 Muestra</b>	<b>99</b>
<b>3.1.2 Criterios de Inclusión</b>	<b>109</b>
<b>3.1.3 Criterios de Exclusión</b>	<b>110</b>
<b>3.1.4 Variables estudiadas</b>	<b>112</b>
<b>3.1.5 Criterios de éxito</b>	<b>113</b>
<b>3.2 Métodos</b>	<b>113</b>
<b>3.2.1 Método Quirúrgico</b>	<b>113</b>
<b>3.2.2 Manejo postoperatorio</b>	<b>118</b>

<b>4.Resultados</b>	<b>127</b>
<b>4.1 Análisis estadístico</b>	<b>129</b>
<b>4.2 Resultados globales</b>	<b>130</b>
<b>4.3 Resultados de la Presión Intraocular</b>	<b>131</b>
<b>4.4 Influencia del estadio del glaucoma en la presión intraocular, Agudeza Visual y resultados</b>	<b>139</b>
<b>4.5 Valoración de resultados según cirugía combinada ( Xen® y Facoemulsificación más lente intraocular ) y Xen® solo.</b>	<b>152</b>
<b>4.6 Influencia de los cambios oculares postoperatorios en los descensos de la PIO</b>	<b>167</b>
<b>4.6.1 Cambios morfológicos a los 3 meses de la intervención</b>	<b>167</b>
<b>4.6.2 Cambios morfológicos a los 12 meses de la intervención</b>	<b>175</b>
<b>4.7 Valoración de la relación de PIO preoperatoria y los descensos de presión tras intervención</b>	<b>177</b>
<b>4.8 Valoración de parámetros determinantes de un resultado positivo tras intervención</b>	<b>179</b>
<b>4.8.1 AV previa</b>	<b>179</b>
<b>4.8.2 PIO previa</b>	<b>180</b>
<b>4.8.3 AV a los 6 meses</b>	<b>181</b>
<b>4.8.4 PIO a los 6 meses</b>	<b>181</b>
<b>4.8.5 AV a los 12 meses</b>	<b>182</b>
<b>4.8.6 PIO a los 12 meses</b>	<b>182</b>
<b>4.8.7 AV a los 18 meses</b>	<b>183</b>

4.8.8 PIO a los 18 meses	183
4.9 Parámetros morfológicos y resultados de la cirugía del glaucoma a los 12 meses	184
4.10 Resultados según cirujano	185
4.11 Modelo de regresión logística para predecir el éxito del tratamiento	186
4.12 Complicaciones	188
5. Discusión	191
6. Conclusiones	213
7. Bibliografía	219

## **LISTA DE SÍMBOLOS, ABREVIATURAS Y SIGLAS**

**AAS** Ácido acetil salicílico

**ABS** Ab externo bleb surgery

**AS-OCT** Tomografía de coherencia óptica semento anterior

**AV** agudeza visual

**BAGS** Blebless ab-externo glaucoma surgery

**CA** Cámara anterior

**CFN** Capa superficial de fibras

**CV** Campo visual

**dB** Decibelios

**DDG** Dispositivos de drenaje

**DM** Defecto medio

**DMAE** Degeneración macular asociada a la edad

**ECP** Endociclotocoagulación

**EPNP** Esclerotomía profunda no perforante

**GAA** Glaucoma de ángulo abierto

**GADC** Endociclotocoagulación mediante gonioprisma

**GPAA** Glaucoma primario ángulo abierto

**GDX** Analizador de fibras nerviosas

**HRT** Tomografía retiniana de Heidelberg

**IM** Intramuscular

**IV** Intravenoso

**mmHg** milímetros de mercurio

**MMC** Mitomicina C

**MTD** Membrana trabéculo descemética

**MIGS** Minimally Invasive glaucoma surgery

**NFI** Índice de fibras nerviosas

**OCT** Tomografía de coherencia óptica

**OHTS** Ocular hypertension study

**TSNIT** Temporal, superior, nasal, inferior y temporal

**TSCPC** Ciclofotocoagulación transescleral

## **LISTA DE TABLAS**

**Tabla 1.** Epidemiología del glaucoma

**Tabla 2.** Prevalencia ( por 1000 habitantes ) del glaucoma en  
España por comunidades autónomas

**Tabla 3.** Criterios de Hodapp

**Tabla 4.** Mecanismos de acción fármacos antiglaucomatosos

**Tabla 5.** Clasificación técnicas quirúrgicas glaucoma

**Tabla 6.** Complicaciones postoperatorias a los 3 años en los  
estudios de Gedde y Schiffman

**Tabla 7.** Mecanismo de acción MIGS

**Tabla 8.** Diámetros y lumen diferentes implantes

**Tabla 9.** Comparación de la flexibilidad entre el tubo de  
silicona y los distintos modelos de Xen ®

**Tabla 10.** Datos basales de los enfermos

**Tabla 11.** Agudeza Visual previa y éxito

**Tabla 12.** PIO y éxito

**Tabla 13.** Modelo de regresión logística

**Tabla 14.** Valores predictivos según estadio, tipo de cirugía,PIO

pre, fármacos previos y PIO a los 3 meses

**Tabla 15.** Complicaciones Intraoperatorias

**Tabla 16.** Complicaciones Postoperatorias Inmediatas

**Tabla 17.** Complicaciones Postoperatorias Tardías

**Tabla 18.** Procedimientos adicionales

**Tabla 19.** Publicaciones y comunicaciones Xen ®



## **LISTA DE FIGURAS**

**Figura 1.** Distribución capa de fibras nerviosas

**Figura 2.** Anatomía de papila

**Figura 3.** Estructuras trabeculares

**Figura 4.** Imagen gonioscópica ángulo iridocorneal

**Figura 5.** Clasificación Shaffer

**Figura 6.** Defectos campimétricos en el glaucoma

**Figura 7.** Cambios papilares en el glaucoma

**Figura 8.** i-Stent® tamaño real

**Figura 9.** Características del I-Stent

**Figura 10.** i-Stent® implantado en malla trabecular

**Figura 11.** i-Stent® 2ª generación

**Figura 12.** Hydrus® en ángulo iridocorneal y diseño

**Figura 13.** Trabectomo®, diseño y mecanismo de acción

**Figura 14.** Excimer laser trabeculostomy®

**Figura 15.** Mecanismo de acción Cypass®

**Figura 16.** Cypass® en ángulo iridocorneal

**Figura 17.** Diferencias modelos Xen®

**Figura 18.** Corte transversal modelos Xen®

**Figura 19.** Comparación diámetro con tubo de válvula de  
Ahmed

**Figura 20.** Análisis informático para mostrar la fuerza teórica  
del implante en la salida hacia el espacio subconj. y  
trayecto escleral a 3 mm del limbo

**Figura 21.** Xen ® implantado.

**Figura 22.** Edades de los enfermos

**Figura 23.** Distribución por sexos

**Figura 24.** Número fármacos previos a la cirugía

**Figura 25.** Presiones previas a la cirugía

**Figura 26.** Presiones previas según estadio glaucoma

**Figura 27.** Relación número de fármacos y PIO previas

**Figura 28.** Agudeza visual previa a la cirugía

**Figura 29.** Relación AV previa y número de fármacos

**Figura 30.** Relación AV previa según estadio

**Figura 31.** Distribución Xen® y Faco-Xen®

**Figura 32.** Inyector del Xen® 63 y 45.

**Figura 33.** Aguja con dispositivo en su interior

**Figura 34.** Bisel de la aguja asomando en la subconjuntiva a 3 mm del limbo

**Figura 35.** Técnica implantación del dispositivo Xen®

**Figura 36.** Descripción ampolla según altura, bordes, vascularización y área

**Figura 37.** Bandas y microquistes a las 24 horas postcirugía

**Figura 38.** Sombreado con corte transversal del Xen® a la semana

**Figura 39.** Disminución de quistes y bandas con ampolla más difusa y engrosamiento conjuntival al mes.

**Figura 40.** Corte transversal Xen® y ampolla a los 18 meses

**Figura 41.** Porcentaje resultados a los 3,6,12 y 18 meses.

**Figura 42.** Evolución PIO individual

**Figura 43.** Evolución PIO media

**Figura 44.** Descenso medio a lo largo de los meses

**Figura 45.** Resultados globales

- Figura 46.** Número de fármacos precirugía
- Figura 47.** Número de fármacos a los 12 meses
- Figura 48.** Evolución AV media a lo largo del tiempo
- Figura 49.** Evolución AV individualizada a lo largo de los meses
- Figura 50.** PIO pre y postcirugía según estadio
- Figura 51.** Descenso medio según estadio glaucoma
- Figura 52.** Porcentaje enfermos sin medicación tras cirugía según estadio
- Figura 53.** Resultados a los 12 meses según estadio de glaucoma
- Figura 54.** Evolución AV según estadio glaucoma
- Figura 55.** Diferencias evolución PIO según Xen® o FacoXen®
- Figura 56.** Descenso PIO según Xen® o Faco-Xen®
- Figura 57.** Evolución AV según Xen® o Faco-Xen®
- Figura 58.** Mejoría de AV según Xen® o Faco-Xen®
- Figura 59.** Enfermos sin medicación tras Xen® o FacoXen®

**Figura 60.** Resultados en mes 12 según cirugía simple o doble

**Figura 61.** PIO pre y postcirugía según altura de ampolla

**Figura 62.** PIO pre y postcirugía según tipo de ampolla

**Figura 63.** Ampolla difusa y altura media

**Figura 64.** Misma ampolla con Visante –OCT ®

**Figura 65.** Ampolla circunscrita y altura media

**Figura 66.** Misma ampolla con Visante-OCT®

**Figura 67.** Evolución PIO según visualización del implante

**Figura 68.** PIO pre y postcirugía según C. Shaffer

**Figura 69.** Visualización del implante a nivel subconjuntival

**Figura 70.** Implante no visible a nivel subconjuntival

**Figura 71.** Imagen gonioscópica del implante

**Figura 72.** Xen ® mediante OCT-Visante

**Figura 73.** Cambios PIO según C. Shaffer al tercer mes

**Figura 74.** Relación PIO previa y descenso a los 6 meses

**Figura 75.** Relación PIO previa y descenso a los 12 meses

**Figura 76.** Resultados a los 12 meses según cirujano

**Figura 77.** PIO y descenso según cirujano



## **INTRODUCCIÓN**





## **1.1 GLAUCOMA**

### **1.1.1 DEFINICIÓN DE GLAUCOMA**

El glaucoma es una familia de enfermedades que tienen en común una neuropatía óptica adquirida , caracterizada por una excavación o acopamiento de la papila óptica y un adelgazamiento del borde neuroretiniano.<sup>1</sup>

Cuando se produce una pérdida importante del tejido del nervio óptico, los pacientes desarrollan una afectación del campo visual. Muchos procesos provocan una neuropatía óptica con palidez pero, con pocas excepciones, el acopamiento de la papila óptica es un signo específico de glaucoma.

Es importante destacar que el aumento de la presión intraocular es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de esta neuropatía, pero no se incluye dentro de la definición. El tratamiento fundamental consiste en la disminución de la presión intraocular y es el único factor de riesgo que podemos modificar y el más importante.

Existen otros factores de riesgo como la edad avanzada, el menor espesor corneal, los antecedentes raciales y familiares, miopía, enfermedad retiniana y factores vasculares como la presión de perfusión.

El glaucoma se puede clasificar en distintos subgrupos según:

- Edad: congénito, infantil, juvenil, y del adulto.
- Origen: primario o secundario.
- Localización: Pretrabecular, trabecular o postrabecular.
- Amplitud del ángulo iridocorneal: Ángulo abierto, cerrado o mixto.

A partir de este momento nos referiremos al glaucoma según su amplitud, en ángulo abierto o cerrado.

### **1.1.2 EPIDEMIOLOGIA**

Se considera la principal causa de ceguera irreversible en todo el mundo ( tabla 1 ); se estima que 66´8 millones tienen glaucoma y 6´7 millones presentan ceguera bilateral.<sup>2</sup>

<b>Casos de ceguera en todo el mundo</b>	
<b>Casos</b>	66,8 millones
<b>Ceguera bilateral</b>	6,7 millones

**Tabla 1.** Epidemiología del glaucoma

De: Quigley HA. *Br. J Ophthalmol* 1996;80:389-393.

En 2008 se realizó una encuesta de discapacidad, autonomía personal y situaciones de dependencia (EDAD) por el Instituto Nacional de estadística en España y se encontró como principal causa de discapacidad visual en España, el glaucoma, seguido de la retinosis pigmentaria y la DMAE.<sup>3,4</sup>

Al analizar la prevalencia por comunidades autónomas, nos encontramos ciertas diferencias, donde Galicia tiene la mayor prevalencia 6'45 % y Baleares la menor con 2'43%. La comunidad Valenciana se posiciona en quinto lugar.

<b>Comunidad Autónoma</b>	<b>Prevalencia</b>	<b>Comunidad Autónoma</b>	<b>Prevalencia</b>
<b>Andalucía</b>	3,94	<b>C.Valenciana</b>	4,18
<b>Aragón</b>	4,50	<b>Extremadura</b>	4,13
<b>Asturias</b>	2,66	<b>Galicia</b>	6,45
<b>Baleares</b>	2,43	<b>Madrid</b>	2,88
<b>Canarias</b>	3,66	<b>Murcia</b>	2,88
<b>Cantabria</b>	3,43	<b>Navarra</b>	5,57
<b>Castilla y León</b>	4,09	<b>País Vasco</b>	2,90
<b>Castilla-La Mancha</b>	2,94	<b>La Rioja</b>	5,40
<b>Cataluña</b>	3,64		

**Tabla 2.** Prevalencia ( por 1000 habitantes) del glaucoma en España por comunidades autónomas. EDAD 2008” INE.<sup>4</sup>

A nivel mundial, la prevalencia en el 2010 para el glaucoma de ángulo abierto ( GAA ) ha sido de 1’96 % mientras que para el glaucoma de ángulo cerrado fue del 0’69 %. Las mujeres representan el 59’1% de casos, ligeramente mayor del sexo masculino probablemente por la mayor esperanza de vida<sup>5</sup>.

China es el país con mayor prevalencia del glaucoma, seguido de Europa e India. Si concretamos según el tipo de

glaucoma, Europa se encuentra en primer lugar respecto al de ángulo abierto<sup>4</sup>. En cambio China se posiciona primero en ángulo cerrado por las características anatómicas de sus ojos.<sup>5</sup>

En la raza negra, la prevalencia del GAA es mayor que los caucásicos, y varía entre 4'1 y 8'8 %. En España es del 2'1 %, muy parecida a otros países europeos o Estados Unidos.<sup>6</sup>

Estos datos van aumentando con la edad. En pacientes menores de 50 años, es muy baja 0-0'9%. En cambio entre los 50 y 59 años es del 2'2% y del 2,4% entre los 60y 69 años. Bien es cierto que a partir de los 70 años la prevalencia aumenta hasta 3'4 %.<sup>7</sup>

Se calcula que en 2020 el número de personas afectas de glaucoma aumentará a prácticamente 80 millones, estando afectos de GAA el 74%. Aproximadamente 8-11'2 millones de personas sufrirán ceguera bilateral.<sup>8</sup>

### 1.1.3 IMPORTANCIA PRESIÓN INTRAOCULAR

Habitualmente el glaucoma aparece en presencia de un aumento de la PIO. Aunque hasta en un 50 % de los pacientes afectados de glaucoma existe una presión normal en el momento del diagnóstico.

La presión está condicionada por la tasa de secreción y la tasa de drenaje del humor acuoso. Esta última también es proporcional a la resistencia en los canales de drenaje y al grado de presión venosa episcleral. La tasa de drenaje del humor acuoso es proporcional a la diferencia entre la PIO y la presión episcleral. Esta relación se puede expresar mediante una fórmula:

$$F = C ( P_o - P_e )$$

F= tasa de drenaje del humor acuoso ( normal 2 microlitros/ min)

C= facilidad de drenaje del humor acuoso ( normal 0'2 microlitros / min / mmHg )

P<sub>o</sub>= PIO ( mmHg )

P<sub>e</sub>= Presión venosa episcleral ( normal 10 mmHg)

En la población general la PIO se encuentra en un rango entre 11 y 21 mmHg que proviene del análisis estadístico de la población general. Aunque no se puede establecer un punto de corte concreto se considera 21 el límite superior de la normalidad<sup>9</sup>. Nos podemos encontrar presiones de 30 mmHg sin afectación glaucomatosa que denominaremos hipertensión ocular o inferiores a 21 mmHg definiéndolo como glaucoma normotensivo. Estos presentan signos y síntomas de la enfermedad y tienen presiones dentro del rango de la normalidad<sup>1</sup>.

Es fundamental la individualización de cada caso y no podemos generalizar basándonos exclusivamente en la medición de la presión intraocular. Según aumente ésta, el riesgo a desarrollar daño glaucomatoso aumentará exponencialmente. Cuando supera los 21 mmHg el riesgo aumenta entre 6-10 veces en comparación con una PIO inferior a 15. La PIO normal varía según el momento del día, el latido cardiaco, la presión arterial y la respiración.

El patrón de la curva diurna de la PIO varía en el ojo normal y en el glaucomatoso, con una tendencia a ser más alta por la mañana y más baja después del mediodía y la tarde. El rango de fluctuación diurna en un ojo normal es de alrededor de 5 mmHg.

Sin embargo en pacientes afectos de glaucoma o hipertensión ocular la variación es mucho mayor. Lo ideal sería determinar la presión en distintos momentos del día pero esto en la práctica clínica es complicado. La mayoría de los pacientes (80 %) tienen máximos sobre las 8 y 12 horas coincidiendo con la visita médica.

## **1.2 FACTORES DE RIESGO PARA EL GPAA**

Podemos clasificarlos en factores individuales, fisiológicos o anatómicos oculares, signos previos al daño glaucomatoso, enfermedades sistémicas, uso de fármacos u otros...

### **1.2.1 FACTORES INDIVIDUALES<sup>4</sup>:**

#### *EDAD:*

Es un factor de riesgo muy importante incluso a veces más importante que el aumento de la PIO. Es poco frecuente por debajo de los 40 años y la PIO mantiene una curva gaugassiana. En cambio los mayores de 80 años tienen una probabilidad 10 veces superior a un paciente de 40 de desarrollo del glaucoma<sup>10, 11</sup>. Probablemente por la poca capacidad de respuesta a agresiones biomecánicas, vasculares o metabólicas.<sup>12</sup>



### *RAZA:*

La raza negra tiene una prevalencia mucho mayor (4-16 veces mayor ) que la raza blanca. También la edad en el momento del diagnóstico es menor y responden peor al tratamiento médico y quirúrgico<sup>8,6</sup>. La tasa de ceguera es hasta 8 veces mayor y la relación entre la excavación y papila óptica es superior en negros que en blancos<sup>10</sup> aportando menos fibras nerviosas desde su inicio.

### *HISTORIA FAMILIAR:*

El riesgo de padecer la enfermedad en familiares de primer grado es del 4-16 % en comparación con el 1-2 % de la población general. Se ha descubierto un gen que provoca el 3% de todos los GPAA. Este gen ( GLC1A o MYOC ) sintetiza una proteína llamada miocilina y es responsable de una buena parte de glaucomas juveniles primarios de ángulo abierto<sup>1,13,14</sup>. A nivel molecular, el glaucoma de diversas causas está relacionado con la presencia de la molécula de adhesión leucocitaria endotelial ( ELAM-1 ), que indica la activación de una respuesta al estrés en las células de la malla trabecular de los ojos con glaucoma<sup>15</sup>.

## 1.2.2 FACTORES FISIOPATOLÓGICOS Y ANATÓMICOS <sup>4</sup>:

### *PRESIÓN INTRAOCULAR:*

El riesgo de presentar glaucoma aumenta de forma paralela al incremento de la PIO. Por ese motivo el principal tratamiento tanto médico como quirúrgico consiste en disminuirla. Las variaciones diurnas importantes a pesar de encontrarse dentro de la normalidad son también un factor importante<sup>13,16,17</sup> y explicarían parte de la fisiopatología del glaucoma normotensivo. En una persona sana la PIO puede oscilar entre 3 y 6 mmHg, en cambio esta enfermedad puede provocar fluctuaciones de hasta 20-25 mmHg.

### *SÍNDROME SEUDOEXFOLIATIVO:*

Existe una clara y demostrada relación entre el acúmulo de material pseudoexfoliativo en el trabéculum y el aumento de la PIO<sup>18,19</sup>. Según Viso y colaboradores, la mayor prevalencia se ha encontrado en Islandia con un 25 % en pacientes mayores de 65 años, seguido de Noruega con un 20%. En España la mayor prevalencia de estos glaucomas se encuentran en el sur de Galicia<sup>20</sup>.

### *DISPERSIÓN PIGMENTARIA:*

Existe una relación entre el grado de dispersión pigmentaria y el riesgo de presentar glaucoma como los estudios de Siddiqui Y. y colaboradores. La miopía predispone al desarrollo de liberación de gránulos de pigmento desde el epitelio pigmentario del iris y su depósito en el segmento anterior. Afecta sobre todo a personas de raza blanca y puede heredarse de forma autosómica dominante.<sup>21</sup>

### *MIOPÍA:*

En los pacientes con hipertensión ocular y miopía tienen una mayor probabilidad de desarrollar lesión glaucomatosa en relación con ojos emétopes. Los miopes son más corticorrespondedores que la población normal. Las papilas ópticas oblicuas son difíciles de valorar porque pueden provocar una lesión en el campo visual similar a la del glaucoma. Mitchell y Chen destacan un riesgo 2 veces mayor de presentar glaucoma de ángulo abierto y 3 más si presentan miopía magna.<sup>22</sup>

### *DIÁMETRO PAPILAR GRANDE:*

En artículos Jonas JB y Boland MV han documentado que pacientes con descendencia africana, tienen discos ópticos de mayor tamaño que lo europeos, y un anillo neuroretiniano más delgado<sup>23;13</sup>. Éstos son más vulnerables a cambios de presión u otros tipos de fuerzas físicas y poseen menos fibras nerviosas.

### *GROSOR CORNEAL :*

A partir de los estudios del OHTS ( Ocular Hipertension Study ) se empieza a dar importancia al grosor corneal para el diagnóstico del glaucoma<sup>24</sup>. También se evidenció unas mediciones inferiores en pacientes intervenidos de cirugía refractiva, sobre todo miopes, respecto a la preoperatoria. En pacientes hipertensos oculares el grosor parece ser más grueso que en los glaucomatosos o normales.

Kim y chen mediante un estudio retrospectivo en 88 pacientes comprobaron que los pacientes con mayor progresión en el campo visual tenían córneas mas finas respecto a los que no progresaban.<sup>25</sup>

Una paquimetría baja provoca unos valores bajos en la medición, y en estadíos iniciales, podrían pasar desapercibidos.

Estos pacientes tienen una PIO real superior a la PIO medida. Por eso, es importante ante la más mínima duda, comprobar el espesor corneal antes de instaurar tratamiento. En cambio, una córnea gruesa tiene una PIO real menor que la medida.

Johnson y col. en su estudio constataron que el bajo grosor corneal provoca mayor eficacia hipotensora con la medicación tópica respecto a córneas más gruesas<sup>26</sup>.

### **1.2.3 SIGNOS DE DAÑO GLAUCOMATOSO PREVIO<sup>4</sup>**

#### *AUMENTO DE LA EXCAVACIÓN PAPILAR*

Al inicio se producen cambios en el tejido conectivo del disco óptico, que se valoran como aumento de la excavación y se producen las primeras alteraciones axonales.

#### *HEMORRAGIAS PAPILARES*

Son pequeños infartos isquémicos del disco óptico o de los pequeños capilares provocando degeneración de las fibras nerviosas siendo un factor de riesgo para la progresión de esta enfermedad<sup>27</sup>.

## *DISMINUCIÓN ESPESOR COROIDEO*

Se ha demostrado en diversos estudios como Yin ZQ y Banitt M que pacientes afectados de glaucoma presentan espesores coroideos menores mediante la OCT.<sup>28, 29</sup>

### **1.2.4 ENFERMEDADES SISTEMICAS Y OTROS**

#### *HIPERTENSIÓN ARTERIAL:*

Parece ser que bajas perfusiones arteriales junto con presiones intraoculares altas aumentan el riesgo de padecer glaucoma<sup>13</sup>. Otros estudios relacionan un aumento de riesgo para padecer la enfermedad el estar afecto de hipertensión arterial.

#### *DIABETES MELLITUS:*

La diabetes aumenta la sensibilidad del nervio óptico por la lesión que produce sobre los vasos de pequeño calibre provocando hipoperfusión de la cabeza del nervio óptico. Ésta a su vez provoca presiones intraoculares más altas en el ojo.

### *MIGRAÑA:*

Al provocar vasoespasmos parece producir hipoperfusión axonal y acelerar la progresión en los pacientes afectados<sup>13</sup>.

### *APNEA DEL SUEÑO:*

La hipoperfusión de oxígeno en el cerebro y al nervio óptico también aceleraría la progresión<sup>30,31</sup>.

### *SINDROME DE RAYNAUD:*

Según Boland y Quigley en sus estudios consideran un factor de riesgo para padecerlo, eso es así, por los fenómenos vasoespásticos que también se producen en la papila óptica<sup>13</sup>.

### *CORTICOESTEROIDES:*

El tratamiento con corticoesteroides sistémicos puede provocar un aumento de la presión intraocular en un 12'8 % de los casos y cataratas en un 14 %. Aunque no es frecuente, a veces es necesario interrumpir los corticoides para controlar el glaucoma<sup>32,33</sup>.

### **1.2.5 ETIOPATOGENIA DE LA NEUROPATÍA GLAUCOMATOSA:**

Se basan en 2 teorías principalmente:

- Mecánica o presión dependiente
- Vascular, vasogénica o isquémica

- Mecánica o presión dependiente:

- Explicaría la deformidad física de los axones en la lámina cribosa provocando disminución del flujo axoplasmático.

- Vascular, vasogénica o isquémica:

- Provocando la falta de oxígeno en la papila.

Según Quigley las zonas donde más se lesionan las células ganglionares es la lámina cribosa por alteración en el flujo axonal ortógrado y retrógrado ( mecanismos autoreguladores ). Dentro de los dos tipos de células ganglionares, parece ser que las magnocelulares son las que peor salen afectas<sup>34,35</sup> .

Éstas son sensibles a los cambios de luminosidad en entornos oscuros. Los axones de estas células atraviesan la



lámina cribosa en los sectores más susceptibles, es decir en los polos superiores e inferiores. No se sabe si al ser menores en número (relación 8:1 respecto a las parvocelulares ) o por sus características, manifiestan antes el daño en la lesión glaucomatosa. La muerte se produce por apoptosis celular que provoca la pérdida de flujo retrógrado de los factores de crecimiento neurotróficos.

## **1.3 ANATOMIA Y FISIOLOGÍA DE LA PAPILA ÓPTICA**

### **1.3.1 ANATOMIA**

El glaucoma produce una alteración en la parte anterior del nervio óptico o papila. Éste tiene un tamaño entre 1'5 y 1'9 mm de diámetro. Está compuesto de 1'2 millones de axones divididos en tabiques. Los cuerpos celulares de estos axones se encuentran en la capa de células ganglionares de la retina y la sinapsis en el cuerpo geniculado lateral.

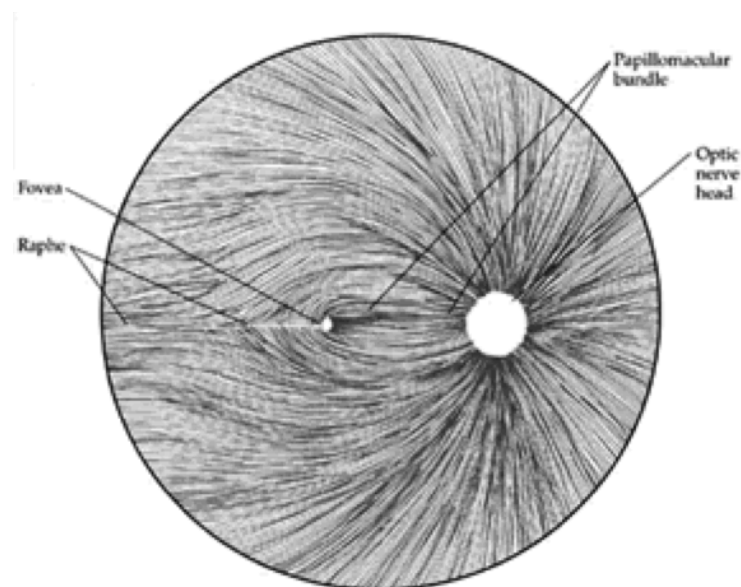
A parte de éstos la papila está compuesta por glía, colágeno y vasos sanguíneos. Hay 2 tipos de células que componen los axones : parvicelulares y magnocelulares en una proporción de 8:1. Estas últimas son más grandes y son más sensibles a la lesión glaucomatosa.

El nervio óptico se divide en 4 zonas :

- Capa superficial de las fibras nerviosas ( CFN )
- Región prelaminar
- Región laminar
- Región retrolaminar

Capa superficial de las fibras nerviosas :

La distribución de la parte nasal al acceder a la papila es radial, en cambio a nivel temporal se arquea sobre el fascículo papilomacular evitando el rafe medio o meridiano horizontal.



**Figura 1** .Distribución capa de fibras nerviosas. De Wallace L.M.Alward, Editor.Glaucoma.Los requisitos en oftalmología. Madrid: Mosby;2001

Este patrón es muy importante porque se correlaciona con la progresión del daño en el campo visual<sup>36</sup>. La parte anterior corresponde al contacto con el vítreo, y la posterior donde los axones giran a 90° grados en la retina. La periferia está formado por el anillo escleral. El número de axones se encuentran alrededor de 1.200.000 y se pierden 5000 fibras al año aproximadamente. La vascularización depende de la arteria central de la retina.

Región prelaminar :

Está situado entre la capa superficial de las fibras nerviosas y la lámina cribosa. Los axones están separados por tabiques de glía y los astrocitos forman un esqueleto de soporte de los axones. El riego sanguíneo depende de la coroides peripapilar y de las arteriolas que se ramifican de las arterias cortas de las ciliares posteriores.

A nivel oftalmoscópico, la superficie interna se conoce como disco óptico, papila o cabeza del nervio óptico y está rodeado por el anillo escleral peripapilar de Elschnig.

### Región laminar:

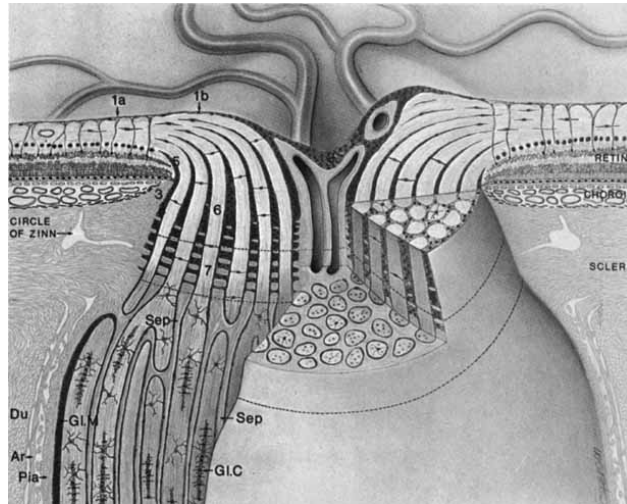
Contiene la lámina cribosa y es visible en copas de gran profundidad como puntos laminares. Es una estructura lamelar porosa con cerca de 400-500 canales por la que pasan los axones, y su circulación corre a cargo de las arterias ciliares posteriores cortas. Éstos a veces forman una red de anastomosis arterial en la esclerótica peripapilar denominándose círculo de Zinn-Haller.

La lámina cribosa tiene un efecto protector de las fibras nerviosas y protege de los cambios de presión. Al ser el tejido glial más fino en la parte superior e inferior los daños glaucomatosos provocan la típica distribución arciforme en el campo visual.

### Región retrolaminar:

Está, como su propio nombre indica detrás de la lámina cribosa y aquí los axones empiezan a estar provistos de mielina producido por los oligodendrocitos multiplicándose por dos el diámetro del nervio óptico.

La circulación proviene de los vasos de la piamadre que nacen en la coroides peripapilar, el círculo de Zinn-Haller y la arteria central de la retina.



1a: Membrana limitante interna de la retina, 1b: Membrana limitante interna de Elschnig  
 2: menisco central de Kuhnt, 3: Tejido de Elschnig, 4: Tejido de Jacoby, 5: Tejido intermedio de Kuhnt, 6: Región prelaminar, 7: Región laminar. Ar: aracnoide; Du: Duramadre; GLC: células de glía; M: manto de glía; Sep: Tabiques.

**Figura 2.** Anatomía de Papila. De Wallace L.M. Alward, Editor. Glaucoma. Los requisitos en oftalmología. Madrid: Mosby; 2001.

## 1.4 ANATOMIA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA ACUOSO

### 1.4.1 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA ACUOSO

La presión intraocular depende del equilibrio entre la producción y eliminación del humor acuoso. El drenaje se produce en su mayoría en el retículo trabecular (presión

dependiente ) y en menor medida en la vía uveoescleral. Ésta se recoge por la cara anterior del cuerpo ciliar y la raíz del iris y no depende de la presión<sup>1</sup>.

El humor acuoso proporciona nutrición para el segmento anterior del ojo ( córnea, cristalino, y retículo trabecular) al carecer de vasos sanguíneos. También elimina los detritus que se producen en la cámara anterior. En el glaucoma de ángulo abierto hay una disminución de la capacidad de drenaje por alteración en la malla trabecular y en menor medida en el canal de Schlemm.

El acuoso procede del plasma y la principal diferencia con él, es que está desprovisto de proteínas y tiene de 10 a 50 veces más de ascorbato. También es más ácido e hipertónico que el plasma. Cuando se produce una rotura de la barrera hematoacuosa pasan proteínas a cámara anterior provocando el clásico signo del flare acuoso o tyndal.

La producción es realizada en el epitelio no pigmentado de los procesos ciliares alcanzando en número 60 a 70 . Se sintetiza mediante 3 mecanismos :

- Transporte activo
- Ultrafiltración
- Difusión

Transporte activo o secreción:

Es el principal productor de humor acuoso. Necesita de la ATPasa y la anhidrasa carbónica. Es un proceso energía dependiente. Al bloquear este sistema se consigue la disminución de la producción.

Ultrafiltración:

Es el paso de materiales de una zona de altas presiones hacia bajas, a través de las fenestraciones de los capilares.

Difusión:

Mediante gradiente de concentración permite el paso de sustancias liposolubles a la cámara anterior.

En condiciones normales se produce 2-3 microlitros/ min de humor acuoso aunque conforme vamos envejeciendo o durante el sueño disminuye<sup>37,38</sup>

## 1.4.2 ANATOMIA DEL ÁNGULO CAMERULAR

El ángulo iridocorneal es una estructura compleja por su confluencia de tejidos de diferente origen y por ser tridimensional. Se forma por la confluencia entre la cara interna corneal y la cara anterior del iris, donde se produce el drenaje o evacuación del humor acuoso, y es en esa localización donde encontramos alteraciones en la mayoría de los glaucomas, sobre todo en los de ángulo abierto.

Se puede diferenciar varias estructuras:

### **Línea de Schwalbe:**

Es el límite periférico de la membrana de Descemet y determina la separación entre el endotelio corneal y la malla trabecular. Mide de 50  $\mu$  a 150  $\mu$ m y se puede diferenciarlo como una banda opaca o un cambio sutil de coloración

### **Trabeculum:**

Está compuesto por una red tridimensional de tejido conectivo envuelto por células endoteliales con capacidad fagocítica. El humor acuoso penetra en él desde la cámara anterior hasta el canal de Schlemm. Su límite anterior es la línea



de Schwalbe y por detrás el espolón escleral. Hay 3 estructuras o capas :

*-Malla uveoescleral:*

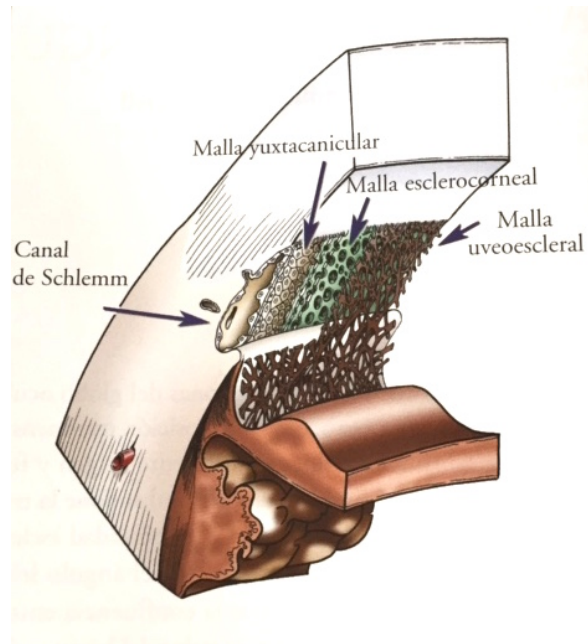
Posee unos orificios de gran tamaño (25-75 ) con poca resistencia a la eliminación del acuoso. Cubre desde la banda ciliar hasta la línea de Schwalbe.

*-Malla esclerocorneal:*

Está localizada detrás de la anterior y va desde el espolón hasta la línea de Schwalbe. Son perforaciones de 5 y 50 de láminas de colágeno sin ejercer mucha resistencia en el paso del humor acuoso.

*-Malla yuxtacanalicular:*

En contacto con el endotelio de la pared interna del canal de Schlemm y es la zona de mayor resistencia a la salida del acuoso provocando la mayoría de los glaucomas crónicos.



**Figura 3.** Estructuras trabeculares. De : Atlas fotográfico de gonioscopia. Vila-Arteaga, Martínez-Belda.

**Canal de Schelemm:**

Es un conducto o tubo irregular localizado en el limbo esclerocorneal parecido a un canal venoso. Al pasar el acuoso se deposita pigmento en la parte más posterior de la malla facilitando la localización en la gonioscopia. Es la parte del trabeculum pigmentado.

**Espolón escleral:**

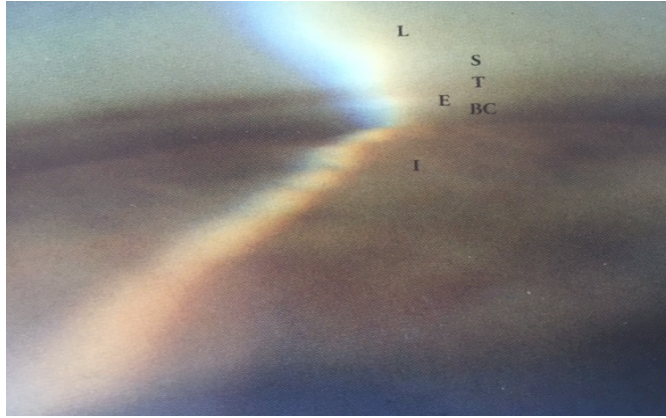
Es una banda densa de tejido conectivo donde se ancla las fibras del músculo ciliar. Es de color blanco y para diferenciarlas mejor la localizaremos entre dos líneas oscuras : el trabeculum y la banda ciliar.

**Banda ciliar:**

Forma parte del cuerpo ciliar siendo su parte más anterior, el color es marrón grisáceo pero varía según el color de iris de las distintas personas. Gracias a ella el drenaje también se produce aquí por la vía no convencional o de Bill.

**Raíz del iris:**

Es la parte más periférica y adelgazada del iris. Parte del cuerpo ciliar y dependiendo donde se inserte en la esclera y a que altura, nos permitirá ver determinadas estructuras<sup>39</sup>.



**Figura 4.** Imagen gonioscópica ángulo iridocorneal  
( Atlas fotográfico de gonisocopia<sup>40</sup> )

L: Limbo, S: Línea de Schwalbe, T: Trabeculum, E: Espolon, BC: Banda ciliar, I: Iris

## 1.5 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DEL GLAUCOMA

### 1.5.1 TONOMETRIA DE APLANACIÓN

Es el principal método de toma de presión intraocular en la consulta. Según la fórmula de Goldmann, P es la presión a medir , F la fuerza y A el área aplicada ( 3,06 mm en concreto ).

$$P = F / A$$

Se instila anestésico tópico con fluoresceína y se acerca la punta del tonómetro en la córnea hasta visualizar 2 arcos que

dividen la lágrima en 2 mitades mediante prismas. La parte interna de los arcos deben tocarse entre sí y es importante la cantidad que instilamos ya que si excede sobreestima la presión y también al contrario.

Como habíamos comentado anteriormente la tonometría está influenciada por el grosor corneal. Así en córneas finas se subestima ( p.e. en pacientes operados de cirugía ablativa con láser ). También en astigmatismos elevados pueden dar un resultado erróneo. Si es mayor a 3 dioptrías se utiliza el promedio de las dos lecturas obtenidas al colocar el eje del tonómetro sobre el eje astigmático y a 90° de éste. Según la OHTS los pacientes con paquimetrías inferiores a 555 micras tienen 3 veces más posibilidades de desarrollar la enfermedad<sup>24</sup> .

### **1.5.2 GONIOSCOPIA:**

Es un método de diagnóstico prioritario en la enfermedad, puesto que nos puede orientar el tipo de glaucoma que padece. Existen 2 tipos:

- Directo
- Indirecto

### ***Gonioscopia directa:***

Se utiliza la lente de Koepe de 50 Dioptrías y se instila una solución salina apoyada en la córnea visualizando directamente el ángulo. Donde más se utiliza es en el glaucoma congénito.

### ***Gonioscopia indirecta:***

Es la más utilizada en la práctica clínica y la que nos permite en este estudio diferenciar el grado de apertura del ángulo iridocorneal. Podemos utilizar la lente de Goldman de 3 espejos que se apoya a nivel escleral o lentes de apoyo corneal como la de Zeiss, Posner y Sussman donde visualizamos los 360° del ángulo sin necesidad de ir girando la lente. Podemos identificar en condiciones normales varias estructuras desde la córnea hacia el iris:

### ***Línea de Schwalbe:***

De color blanquecina, siendo el límite anterior de la malla trabecular que corresponde con la continuación de la membrana de Descemet de la córnea. Si tenemos dificultad de encontrarla podemos recurrir a la cuña corneal ya que al ser transparente la

córnea se ven 2 líneas que son reflejo de la cara anterior y posterior de ésta. Se juntan al acercarse a la esclera transformándose en una sola.

*Malla trabecular:*

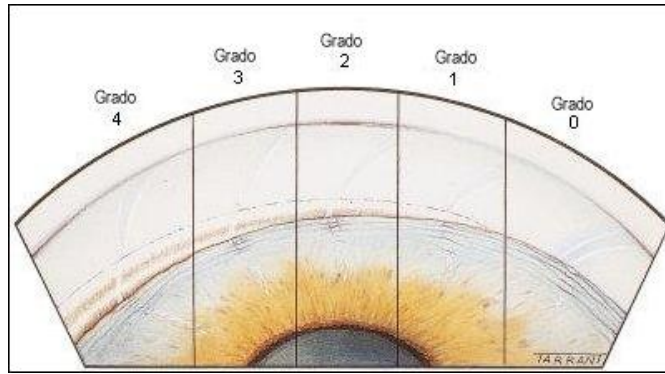
A continuación aparece la malla trabecular que va adquiriendo más pigmentación según la edad. La parte más posterior es la filtrante, más pigmentada y próxima al canal de Schlemm.

*Espolón escleral:*

De color amarillo, siendo fácil de visualizar puesto que se encuentra entre la malla pigmentada y la banda ciliar que es del color del iris.

*Banda ciliar:*

El color depende del iris del paciente y es más estrecha en hipermétropes o cuando el iris se inserta en una posición más alta. En cambio en miopes y afáquicos es más ancha.



**Figura 5.** Clasificación Shaffer. De Kanski Oftalmología Clínica 6ª ed.Barcelona.2009<sup>15</sup>

### 1.5.3 PRUEBAS FUNCIONALES:

#### PERIMETRÍA:

Esta prueba se utiliza en la práctica clínica para la valoración del campo visual tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de la enfermedad<sup>1,41,42</sup>. Nos cuantifica el estado funcional de las fibras nerviosas. El campo visual lo podemos definir como el área de visión que es percibido por el ojo cuando se encuentra en estado de fijación. A nivel foveal la visión es más sensible y va disminuyendo conforme nos vamos alejando periféricamente.

La papila o nervio óptico provoca una mancha ciega o escotoma absoluto. Se encuentra a 15 ° temporalmente al punto de fijación. La amplitud máxima del campo visual es de 60°



superiores, 72 ° inferiores, 60° en el lado nasal y 105° temporalmente.

A medida que vamos envejeciendo va disminuyendo el campo visual. Dentro de las distintas pruebas perimétricas, la más utilizada por su rapidez y practicidad es la *perimetría estática automatizada de umbral*:

El tamaño del estímulo es constante durante la prueba y se va variando la intensidad para alcanzar el umbral en cada punto. Nosotros en la inclusión de nuestros pacientes hemos recurrido al perímetro tipo Humphrey con patrón 24-2. Primero debemos diferenciar algunos términos para la comprensión de esta exploración:

***Campo central:***

Corresponde con los 30 ° centrales de fijación

***Fijación:***

Corresponde con la fovea central y valora también si el paciente colabora.

***Escotoma:***

Es un defecto del CV por disminución de la sensibilidad en la retina. Si es *absoluto* el paciente no ve nada, pero si es reducido por disminución de la sensibilidad, se considera *relativo*.

***Área de Bjerrum:***

Porción arqueada del CV central desde la mancha ciega por encima y debajo de la fijación y termina en el rafe nasal horizontal.

***Umbral:***

Es la intensidad del estímulo que es percibido el 50 % de las veces presentado.

***Sensibilidad:***

Corresponde a la capacidad retiniana para la detección de un estímulo luminoso. La medimos en decibelios ( dB ). A mayor valor de la sensibilidad en un punto retiniano menor luminosidad será enviada por el aparato. Un valor de 0 dB corresponde al punto retiniano que no se puede detectar con la máxima intensidad.

Podemos diferenciar varias estrategias para la detección del glaucoma:

- Estrategia Umbral
- Estrategia Screening

**Estrategia Umbral:**

Es la más precisa para valorar la sensibilidad del defecto campimétrico y también para el seguimiento.

Cada punto de la retina tiene una sensibilidad normal expresada en dB para un tamaño, intensidad de luz y edad. Cada estímulo dura unos 0,2 segundos. Si éste es visto por el paciente, el aparato volverá a proyectarlo con una luz más débil en 4 dB hasta que el estímulo deje de verse. Posteriormente se incrementa de 2 en 2 dB hasta que vuelve a verse.

Hay varios tipos de estrategia umbral:

*-Umbral Completo:*

Se determina en 4 puntos concretos al inicio y posteriormente los vecinos. Por ejemplo, en la prueba 30-2 se constata la sensibilidad de 76 puntos en los 30° centrales.

*-Umbral completo con datos previos:*

Es igual a la anterior pero con una luz 2 dB más brillante.

*-Estrategia rápida de umbral:*

Se utiliza a partir de los datos anteriores pero con 2 dB más intensos. Sólo se evalúa los puntos que tienen menos sensibilidad en los test previos

**Estrategia screening:**

Destaca por la rapidez pero es menos preciso. Hay 2 tipos principalmente:

*-Estrategia relacionada con el umbral:*

Son estímulos entre 2 y 6 dB más brillantes que lo esperado para el punto observado y se constata como visto o no visto.

*-Estrategia 3 zonas:*

Se recogen como visto, defecto relativo o absoluto.

## **CAMBIOS CAMPIMÉTRICOS EN LA LESIÓN GLAUCOMATOSA<sup>15</sup>:**

### **- *Depresión generalizada***

Puede ser inicio de glaucoma pero es poco específico puesto que los miopes o pacientes con cataratas pueden padecerlo. Se utiliza el MD (Defecto medio) para representarlo.

### **- *Depresiones paracentrales pequeñas***

Sobretudo superonasales que respetan la línea media horizontal.

### **- *Escalón Nasal (Roenne)***

Corresponde a la diferencia de sensibilidades por arriba y por debajo de la línea media horizontal en el campo nasal. Suele ser también un signo precoz de la enfermedad.

### **- *Defectos arqueados***

Son por coalescencia de escotomas paracentrales. Se forman entre los 10 y 20 ° de fijación sobretudo hacia arriba

desde la mancha ciega ( área de Bjerrum ). Al final conectan con la mancha ciega y alcanzan los 5° de fijación nasal, representando un defecto completo de un conjunto o haz de fibras nerviosas.

- *Aumento y profundización de los escotomas.*

- *Escotoma anular:*

Cuando se unen los defectos arqueados de la mitad superior e inferior del campo.

- *Defectos terminales:*

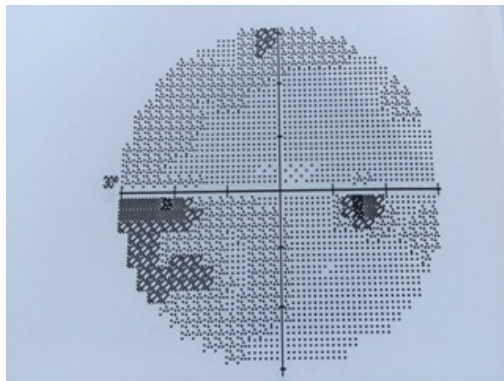
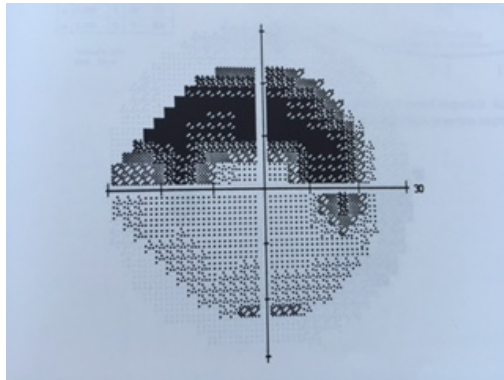
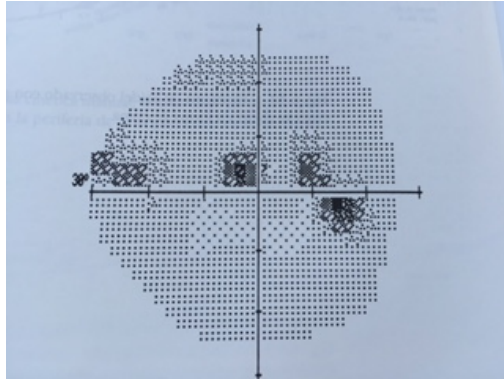
Cuando solo quedan una pequeña isla central o temporal denominándose “ visión en cañón de escopeta ”

Para establecer una clasificación campimétrica del glaucoma de ángulo abierto y objetivarlo nos basamos en los criterios de Hodapp para diferenciar los distintos estadios :

<b>Criterios de Hodapp</b>				
	MD	n° puntos p<5%	n° puntos <1%	5 grados centrales
<b>INICIAL O LEVE</b>	0 a -6 dB	<13 (25%)	<7	0 puntos<15 db
<b>MODERADO</b>	-6 a -12 dB	<27 (50%)	<14	1 punto<15 dB en un hemicampo
<b>AVANZADO</b>	<-12 dB	>27 (50%)	>14	-Cualquier punto 0 dB -Puntos <15 dB en ambos hemicampos

**Tabla 3.** Criterios de Hodapp

A partir de este momento diferenciaremos el glaucoma leve o moderado según los criterios campimétricos de Hodapp al ser más objetivable que otras clasificaciones.



**Figura 6** .Defectos campimétricos en el glaucoma.  
 Escotoma supranasal respecto al punto de fijación y escotoma  
 procedente de la mancha ciega ( *Imagen superior* ). E.Arqueado  
 superior ( *Imagen central* ). E.Nasal inferior ( *Imagen Inferior* ).  
 De Wallace L.M.Alward, Editor.Glaucoma.Los requisitos en  
 oftalmología. Madrid: Mosby;2001.



#### **1.5.4 CAMBIOS ESTRUCTURALES DE LA PAPILA**

##### **EVALUACIÓN DE LA PAPILA:**

La excavación o acopamiento de la papila es la característica que tienen en común casi todos los glaucomas. Es fundamental para la sospecha o el grado de avance de la lesión. De hecho, desde pequeños cambios en las papilas que nos pueden hacer sospechar la enfermedad hasta cambios en el campo visual pueden pasar años y desestructurar la papila con pérdidas de más del 50 % de los axones.

El disco lo podemos evaluar con diferentes lentes magnificadoras de 60, 78 o 90 dioptrías. Evaluamos la relación copa horizontal-disco y se debe describir si hay cierta ovalización. A medida que vamos envejeciendo esta proporción va aumentando. El borde normal del anillo neuroretiniano es de color rosáceo o anaranjado y es más ancho en su parte inferior, seguido por el superior, nasal y temporal ( REGLA ISNT ).

La papila normal es un poco vertical ovalada y su tamaño puede variar mucho según los pacientes. En la raza negra esta relación es mayor. El borde neuroretiniano en la parte temporal es más delgado y de color rosado.

En la enfermedad glaucomatosa podemos encontrarnos una gran variedad de cambios en la papila.<sup>43</sup>

Relación copa grande-disco:

El aumento de la copa es el cambio más frecuente pero también el menos específico, puesto que pueden haber copas fisiológicas grandes y profundas siendo normales. Aunque debería hacernos reflexionar una relación copa-disco mayor de 0,7. El trayecto de los vasos puede ayudarnos a valorar el aplanamiento en el borde de la papila.

Acopamiento progresivo de la papila:

Podemos considerarla prácticamente patognomónica de lesión glaucomatosa.

Relación copa vertical-disco:

La zona más susceptible de afectación es el borde neuroretiniano infratemporal y después el supratemporal. Se puede observar una incisura en el borde infra o supratemporal y da el aspecto de un hoyo. Este hallazgo es más frecuente en el glaucoma de tensión normal no así en los glaucomas de tensión alta donde el acopamiento es difuso.

Acopamiento asimétrico de la papila óptica:

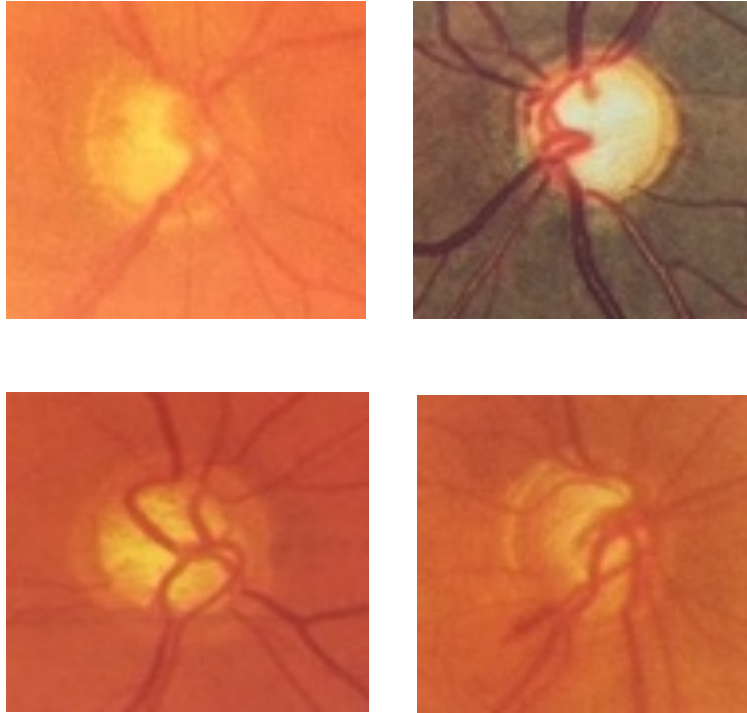
Una diferencia mayor de 0,2 de un ojo a otro ha de hacernos sospechar glaucoma o por lo menos mantenernos en alerta en el ojo de mayor excavación.

Hemorragia del disco:

En los glaucomas de baja tensión se puede observar una hemorragia en astilla y con el tiempo pueden desaparecer.

A veces los vasos que cruzan el borde neuroretiniano desaparecen en copas muy profundas denominándose “en bayoneta”. En estadios terminales no hay borde neuroretiniano visible denominándose en “olla de judías”.

En papilas normales podemos visualizar semilunas. Son zonas donde la retina y la coroides no alcanza el borde de la papila. En el glaucoma son mucho más prominentes y se dividen en 2 : Alfa y Beta, la zona alfa es el desdoblamiento del epitelio pigmentario y puede estar más temporal a la beta. Ésta última es blanquecina y el epitelio pigmentario no alcanza la papila.<sup>44</sup>



**Figura 7.** Cambios papilares en el glaucoma. Acopamiento progresivo de la papila (*arriba izda*) Excavación papilar 0.9 en gl. Terminal (*arriba dcha* ). Lámina cribosa en papila glaucomatosa (*abajo izda*). Hemorragia del disco en gl. normotensivo (*abajo dcha*)

De Wallace L.M.Alward, Editor.Glaucoma.Los requisitos en oftalmología. Madrid:Mosby;2001.

## **ANALIZADOR DE FIBRAS NERVIOSAS GDX O POLARIMETRÍA LÁSER**

Es un aparato que permite el estudio cuantitativo de las capas de fibras nerviosas de la retina calculando su espesor. Se compone de un láser escáner confocal integrado con un polarímetro<sup>45,46</sup>. El valor más importante es el NFI o Índice de fibras nerviosas. Se considera normal 0 y 100 si está avanzado el glaucoma. Se suele utilizar como discriminación entre ojos patológicos y sanos.

## **TOMOGRAFÍA RETINIANA DE HEILDELBERG (HRT ) O LÁSER CONFOCAL DE BARRIDO**

Es también un láser confocal para analizar imágenes en tres dimensiones del fondo de ojo. Permite un estudio pormenorizado sobretodo de la papila

## **TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA**

Es un aparato muy extendido en la práctica clínica de casi todos los servicios de oftalmología puesto que permite un estudio exhaustivo de la mácula, nervio óptico, fibras nerviosas e incluso del segmento anterior. Realiza cortes transversales de la papila y la capa de fibras nerviosas.

Utiliza un interferómetro de coherencia que permite evaluar las estructuras del fondo de ojo similar a la ecografía pero utilizando una fuente de luz.

Al estudiar las fibras nerviosas el aparato utiliza el diagrama TSNIT ( Temporal, Superior, Nasal, Inferior y Temporal ) alrededor de la papila. Hay 3 colores representados:

El rojo corresponde al 1 % de la población que se encuentra fuera de los límites normales. El amarillo el 5 % y en el verde encontraríamos el 90 % de la población normal. Hay dos círculos divididos en segmentos o sectores horarios. Uno en 12 sectores y el otro en 4 cuadrantes representando el grosor medio estadístico.

También permite estudiar la papila óptica. Permite realizar un corte transversal del nervio óptico e identifica el anillo neuroretiniano de color rojo con el grado de excavación asociado.

En los estudios de Medeiros<sup>47</sup> o Tan<sup>48</sup> se ha podido comprobar una disminución del grosor de la capa de fibras nerviosas a nivel macular. Al ser una técnica de exploración rápida, se suele utilizar sobretodo para los estudios precoces e intermedios, existiendo una correlación entre ella y la perimetría<sup>49</sup>.

## **1.6 TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA**

Como hemos comentado con anterioridad el objetivo principal en el tratamiento del glaucoma es la disminución de la presión ocular. Para ello disponemos de fármacos hipotensores, laserterapia y la cirugía.

### **1.6.1 FÁRMACOS**

Existen multitud de fármacos antiglaucomatosos y la gran mayoría se administran vía tópica. Al administrar estos medicamentos hemos de saber que sólo el 20% de la gota ( 20-50 microlitros ) queda dentro del ojo ( 7-10 microlitros ). Además sólo el 42 % del medicamento permanece tras 5 minutos por el lagrimeo. Es decir únicamente el 8% de la gota del colirio se encuentra en la superficie ocular. Además ha de atravesar la barrera lipídica de la córnea, hematoacuosa y el reflejo lagrimal junto al parpadeo. Por eso estos fármacos tópicos deben de ser liposolubles para atravesar el epitelio y endotelio corneal y también hidrosolubles para la barrera acuosa ( estroma corneal ).

La tendencia actual es suprimir o disminuir los conservantes como el cloruro de benzalconio que facilitan la penetración a través del epitelio corneal.

Podemos dividir los fármacos en:

*-Agonistas Colinérgicos o parasimpaticomiméticos*

*-Agonistas adrenérgicos*

*-Antagonistas Betaadrenérgicos*

*-Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica*

*-Análogos de las Prostaglandinas*

*-Agentes Hiperosmóticos*

**Agonistas Colinérgicos o parasimpaticomiméticos:**

Estos medicamentos actúan estimulando los receptores muscarínicos provocando la contracción del esfínter pupilar (miosis ), fibras circulares del cuerpo ciliar ( acomodando ) y también contrayendo las fibras longitudinales del cuerpo ciliar (aumentando el drenaje a través del trabéculo). En la actualidad han disminuido mucho su utilización por los efectos secundarios locales y por la elevada eficacia de otros colirios.

La utilización ha quedado relegado en su mayoría al glaucoma de ángulo cerrado que provoca la tracción del iris periférico lejos del trabeculum por contracción del esfínter y la miosis. Los principales efectos secundarios son cefaleas



oculares o frontales por la contracción de los músculos ciliares, miosis que altera la visión nocturna o disminución del campo visual. También pueden provocar miopía por espasmo de la acomodación al contraer la musculatura circular del cuerpo ciliar. Aunque es más raro, está descrito el desprendimiento de retina o quistes en el epitelio pigmentario del iris sobre todo en niños.

En España disponemos de :

Pilocarpina ( Isopto Carpina®, Pilocarpina®.)

Aceclidina ( GlaucoStat®)

**Agonistas adrenérgicos:**

Disminuyen la secreción del humor acuoso y facilita el drenaje uveoescleral por la estimulación de los receptores alfa 2 e inhiben la adenilciclasa. Al atravesar la barrera hematoencefálica no deben utilizarse en niños.

En España disponemos de :

*No selectivos:* Dipivefrina ( Diopine® ), Epinefrina (Epinefrina®)

*Alfa 2 selectivos* : Apraclonidina ( Iopimax® ), Brimonidina (alphagan®)

Combinaciones: Combigan® ( Timolol y Brimonidina ), Simbrinza® ( Brimonidina y Brinzolamida )

La Brimonidina es selectiva para los receptores alfa 2 y puede provocar problemas de alergias (conjuntivitis foliculares o hiperemia de rebote ) y taquifilaxia. Más raro son las uveítis anteriores granulomatosas agudas, xerostomía, somnolencia o fatiga. Parecen tener cierto efecto neuroprotector aunque disminuyen menos la PIO que los betabloqueantes.

La apraclonidina se utiliza sólo para disminuir los picos tensionales en postoperados por la taquifilaxia y los efectos locales.

**Antagonistas Beta adrenérgicos o Betabloqueantes:**

Son agentes que contrarrestan los efectos de las catecolaminas en los receptores Beta. Provocan una reducción en la producción del humor acuoso al inhibir la adenilciclasa y disminuir la producción de ATP asa. El efecto máximo se produce a las 2 horas y puede durar hasta las 24 horas. Tienen poco efecto durante el sueño ya que en condiciones normales el flujo acuoso disminuye a la mitad respecto al día. Con el

tiempo, pueden dejar de tener tanta eficacia hipotensora por el efecto taquifiláctico.

Si se combina con un inhibidor de la anhidrasa carbónica o la brimonidina se puede conseguir un descenso de un 15 % adicional. Si lo hacemos con una prostaglandina el descenso es aún mayor ( 20 % adicional ).

Los efectos secundarios locales van desde alergia, erosiones epiteliales puntiformes o disminución de la secreción acuosa lagrimal.

Respecto a los sistémicos, pueden ser graves e incluso ocasionar la muerte en casos excepcionales. Bradicardia, Hipotensión, broncoespasmo son algunos de ellos. También pueden favorecer la depresión, confusión e impotencia. En los diabéticos pueden alterar la tolerancia a la glucosa o empeorar la sintomatología en la miastenia gravis.

Aunque se siguen utilizando con una alta frecuencia por su marcada reducción tensional ( 20-30 % ), deben evitarse en pacientes con asma, insuficiencia cardiaca congestiva, bradicardia o bloqueo cardiaco. Se debería evitar darlos por la noche por la hipotensión arterial nocturna.

En España disponemos :

*No selectivos:* Levobunolol ( Betagan® ), Timolol (Timoftol®, Cusimolol®, Timabak®, Timogel® ) Metipranolol ( Albetal® )

*Beta 1 selectivos:* Betaxolol ( Betoptic® )

Con ASI ( Actividad Simpaticomimética Intrínseca) : Carteolol ( Mikelan®, elebloc®, arteoptic®)

*Combinaciones* : Combigan® ( timolol y Brimonidina ), Cosopt® ( timolol y Dorzolamida), Duotrav® (Timolol y Travoprost ), Ganfort® ( Timolol y Bimatoprost ), Xalacom® (timolol y latanoprost ), Azarga® ( timolol y brinzolamida ).

### **Inhibidores de la Anhidrasa carbónica:**

Provocan una disminución de la producción del humor acuoso en el cuerpo ciliar a través de la inhibición de la enzima anhidrasa carbónica. Esta enzima se encuentra en todo el organismo pero sobretodo en el cuerpo ciliar. Estos fármacos son efectivos también durante la noche a diferencia de los betabloqueantes. Están contraindicados en los alérgicos a las sulfonamidas. Se pueden administrar de forma oral o tópica. La acetazolamida vía oral se puede dar también IM , IV o jarabe. Su inicio de acción es a la hora, con un pico máximo de 4 horas y su durabilidad es de 12 horas.

Sus efectos secundarios hacen que su uso sólo esté indicado para casos agudos. Los más frecuentes son parestesias de manos, pies y gusto metálico. Otros efectos más infrecuentes son malestar, disminución de la libido, debilidad, alteraciones gastrointestinales, pérdida de apetito y peso. Se han descrito nefrolitiasis y al producir acidosis sistémica hay que llevar especial cuidado en pacientes que presentan enfermedades hepáticas, renales, suprarrenales o pulmonares.

La dorzolamida puede provocar blefaroconjuntivitis alérgica, sabor amargo o disfunción endotelial provocando descompensación corneal. La brinzolamida tiene una mejor tolerancia al escozor y la alergia local.

En España disponemos de :

*Sistémicos:* acetazolamida ( edemox® , Diamox® )

*Tópicos:* Dorzolamida ( Trusopt® ), Brinzolamida (azopt® )

*Combinaciones:* Cosopt® ( timolol y dorzolamida ), Azarga® (Timolol y Brinzolamida ), Simbrinza® ( Brinzolamida y Brimonidina )

**Análogos de las Prostaglandinas y prostamidas:**

Son hormonas locales proinflamatorias pero en dosis bajas provocan hipotensión ocular sobretodo por la noche facilitando

el drenaje no convencional a través del cuerpo ciliar y raíz del iris. Parece ser que relaja la musculatura del cuerpo ciliar.

En España disponemos de :

Travoprost ( Travatan® ), Bimatoprost ( Lumigan® ),  
Latanoprost ( Xalatan®, Theaprost®, Monoprost® ), Tafluprost  
( Saflutan® )

*Combinaciones:* Duotrav® ( timolol y travoprost ), Ganfort®  
(Timolol y bimatoprost ), Xalacom® (Timolol y latanoprost ).

El latanoprost y travoprost son análogos de la F2 alfa y actúan como agonistas selectivo del receptor Prostanide FP. El Bimatoprost es un análogo sintético de la prostamida y facilita el drenaje uveoescleral y trabecular. Los efectos secundarios más frecuentes son la hiperemia conjuntival, sensación de cuerpo extraño, aumento de las pestañas, engrosamiento o hiperpigmentación periocular. Es irreversible la hiperpigmentación iridiana y se puede producir en un 15 % de los casos sobretodo en ojos verdes-marrones.

También produce edema macular cistoide o aumento de las recurrencias de queratitis herpéticas. Los efectos sistémicos van desde cefalea, migrañas o alteraciones respiratorias leves.

**Agentes Hiperosmóticos ( Manitol ):**

Provocan la deshidratación del vítreo y con ello el descenso de la PIO. Pueden provocar retención urinaria, insuficiencia cardíaca congestiva, náuseas, vómitos, diarrea y agravamiento de la insuficiencia renal o descompensaciones glucémicas.

Su utilización es básicamente para el glaucoma agudo o preparación preoperatoria en algunas cirugías oculares como en la queratoplastia penetrante.

FÁRMACOS	Producción humor acuoso	Drenaje Trabecular	Drenaje uveoescleral
<b>Agonistas colinérgicos</b>		Aumento	Disminución
<b>Agonistas Alfa 2 adrenérgicos</b>	Disminución		Aumento escaso
<b>Agonistas adrenérgicos no selectivos</b>	Disminución escasa	Aumento	Aumento escaso
<b>Beta bloqueantes</b>	Disminución		
<b>Inhibidores anhidrasa carbónica</b>	Disminución		
<b>Análogos Prostaglandinas</b>			Aumento

**Tabla 4.** Mecanismo de acción fármacos antiglaucomatosos. De Wallace L.M.Alward, Editor.Glaucoma.Los requisitos en oftalmología. Madrid: Mosby;2001.

## 1.8.2 LASERTERAPIA

### *Trabeculoplastia con láser de argón*

Es un procedimiento que consiste en aplicar impactos de pequeño tamaño sobre el trabéculum. Fue descrita por Manzananas, Vila-Mascarell y Menezo<sup>50</sup> en 1977 e incrementa el drenaje del humor acuoso disminuyendo la PIO. Provoca un estrechamiento mecánico de la malla trabecular y la apertura de los adyacentes. También induce la división celular y la migración de macrófagos para limpiar de detritus celulares la malla trabecular. Se administra entre la unión del trabéculum pigmentado y no pigmentado. El tamaño debe de ser de 50 micromicras, duración 0,1 seg y potencia de 700 mW.

El mayor inconveniente es su pérdida de eficacia a los 3-4 años y la dificultad al intervenir posteriormente a estos pacientes por desestructuración de la malla. Las indicaciones son en glaucoma de ángulo abierto, pseudoexfoliativos y pigmentarios. Nos podemos encontrar con pacientes añosos que una cirugía sería contra productiva siendo esta técnica ideal para conseguir un descenso de un 30 % de la PIO.



### ***Trabeculoplastia selectiva con láser***

Aquí utilizamos un laser Yag de doble frecuencia que se centra selectivamente en la melanina de las células de la malla trabecular sin afectación de las células y estructuras no pigmentadas. Se administra menos energía y provoca menos desestructuración de la malla.<sup>51,52</sup>

### ***Iridotomía con láser Nd:YAG***

Consiste en la perforación de todo el espesor iridiano para comunicar la cámara posterior con la anterior e impidiendo el bloque pupilar relativo. Sus indicaciones son para el glaucoma de ángulo cerrado ( agudo, crónico o intermitente ), cierre del ángulo secundario con bloqueo pupilar y glaucoma pigmentario.

### ***Iridoplastia láser argón***

Al aplicar el láser en el estroma periférico del iris conseguimos abrir el ángulo al provocar un encogimiento de éste. Sus indicaciones son para los glaucomas de ángulo estrecho crónico, agudos, iris plateau o en meseta.<sup>52,4</sup>

### Cicloablación láser de diodo

Consiste en la destrucción del epitelio ciliar secretor provocando una disminución de la secreción del humor acuoso. Se suele utilizar principalmente para los glaucomas terminales y no controlados con medicación.

### **1.6.3 CIRUGIA**

#### Clasificación :

Actualmente disponemos de una gran variedad de técnicas quirúrgicas para el control del glaucoma. Si bien es cierto que al disponer de un arsenal tan amplio, nos hace suponer que ningún procedimiento tiene una tasa de éxitos y pocas complicaciones como para desbancar al resto. La amplia variedad de tipos de glaucoma también dificulta la técnica idónea en la cirugía.

En la actualidad Vila-Arteaga y Vila-Mascarell <sup>53</sup> proponen una clasificación más lógica y coherente, basada en cirugías que disminuyen la producción de humor acuoso o las que favorecen el drenaje. A su vez las divide en ab-externo o ab-interno y que vía de drenaje utilizan para ello. ( ver Tabla )

La *trabeculectomía* sigue siendo la técnica quirúrgica más utilizada<sup>54,55,56</sup>. Provoca un efecto hipotensor importante, pero sigue teniendo complicaciones tanto iniciales como tardías, que han hecho que otras técnicas hayan ocupado su lugar.

En el año 1968 Cairns describió la trabeculectomía y posteriormente surgieron modificaciones. Frimopoulos describió la técnica realizando un tapete escleral para crear una válvula que controla mejor la salida del humor acuoso al espacio subconjuntival. A pesar del mejor control postoperatorio seguimos encontrándonos numerosas complicaciones. De las precoces, es con diferencia la hipotonía ocular, la más frecuente y consecuentemente maculopatías, desprendimientos coroides serosos, atalámias, descompensaciones corneales, cataratas... La tasa de éxito varía mucho de unas series a otras, aproximadamente entre el 40 y 98%<sup>54</sup>. La incidencia de endoftalmitis es de un 7,5 % y de blebitis ( infección de la ampolla ) de 6,3% en 5 años de seguimiento<sup>57</sup>.

El *Ex-PRESS*® ( Alcon® laboratories, Fort Worth, TX) es similar a la trabeculectomía pero implantando un dispositivo no valvulado de titanio debajo del tapete escleral que accede a cámara anterior paralelo al iris. Éste permite controlar mejor el grado de filtración. La tasa de éxitos son de un 88% en el primer año y del 70 a los 5 años<sup>56,58</sup>

La *esclerectomía profunda no perforante ( EPNP )* consiste en la disección de 2 tapetes para acabar dejando una pequeña membrana trabeculodescemética ( MTD ) por donde sale el acuoso al espacio subconjuntival o supracoroideo. Al quedar un residuo que no la hace penetrante, se consigue un mejor control hipotensor y unas ampollas mas difusas y bajas provocando menos molestias al paciente. La tasa de complicaciones es menor que con la trabeculectomía aunque la curva de aprendizaje es más alta <sup>55,57,1.</sup>.

Los *dispositivos de drenaje del humor acuoso* se pueden dividir en 2 tipos: valvulados o no. Los que disponen de una válvula son la de Ahmed y la de Krupin. En principio evitan hipotonías severas. En cambio los implantes de Molteno y Baerveldt deben ser anulados durante la cirugía con una sutura para evitarla. Estos dispositivos se suelen indicar para glaucomas de riesgo (glaucoma neovasculares, síndromes iridocorneales, uveítis crónicas...) o que han fracasado con otras cirugías. El tubo que conecta con la cámara anterior puede provocar descompensaciones corneales tardías. El porcentaje de éxito a los 10 años es de un 85% <sup>59.</sup>.

Las *técnicas de ciclodestrucción* consisten en la destrucción del cuerpo ciliar bien por vía transescleral, endoscópica o transpupilar. Se puede emplear el frío pero ha

sido abandonado por la inflamación, ptisis bulbi, edema macular o disminución de la visión<sup>55</sup>.

La ciclofotocoagulación transescleral (TSCPC) es menos agresiva pero la tendencia es a tratar uno por uno los procesos ciliares<sup>60</sup> (Endociclofotocoagulación :ECP Endo Optiks Inc., NJ, EE.UU.). También se puede tratar con gonioprismo ( GADC ).<sup>61</sup> Recientemente los Ultrasonidos se han incorporado a nivel escleral (UC3 EyeTechCare, France ).

La clasificación que propone Ahmed <sup>62</sup> y Vila<sup>53</sup> diferencia 2 grupos en las técnicas que buscan la salida del acuoso al espacio subconjuntival creando una ampolla de filtración (ABS : Ab externo bleb sugerí) o las que no dependen de la ampolla de filtración y utilizan la vía supracoroidea o trabecular (BAGS :Blebless ab-externo glaucoma sugerí).

Dentro de las ABS encontramos la trabeculectomía, el dispositivo Ex-PRESS® ( Alcon®, Texas, EE.UU.), la EPNP y los dispositivos de drenaje (DDG). En las BAGS están la viscocanalostomía, la canaloplastia Itrack ( ELLEX, Adelaide, Australia ), el Glaucolight® ( DORC, Int., Países Bajos ) y el Stegmann® Canal Expander. Las técnicas MIGS ( Minimally Invasive Glaucoma Surgery ) las posicionáramos en otro lugar ya que el acceso es ab-interno y cumplen otras cualidades.

<b>Ciclodestructoras</b>	<b>Ab-Externo</b>		<b>Ciclocrioablación</b>
			<b>TSCPC</b>
			<b>UC3®</b>
	<b>Ab-Interno</b>		ECP
			GADC
<b>Favorecedoras</b>	Ab-Externo	Vía subconjuntival	Trabeculectomía
<b>Drenaje</b>		ABS	EPNP
			Ex-PRESS®
			DDG
		Vía trabecular	Viscocanalostomía
		BAGS	Canaloplastia i-Track®
			Glaucolight®
			Expansor trabecular de Stegmann®
		Vía supracoroidea	EPNP implante
		BAGS	supraciliar: -Técnica Dr. Muñoz -Espolonectomía
	<b>Ab-Interno</b>	Vía subconjuntival	XEN®
	<b>MIGS</b>		MIDI-Arrow®
		Vía trabecular	i-Stent®
			Hydrus®
			Trabectome®
			ELT®
		Vía supracoroidea	Cypass®
			iStent Supra®

**Tabla 5.** Clasificación técnicas quirúrgicas glaucoma. De Vila-Arteaga, Vila-Mascarell. Ordenando las técnicas quirúrgicas del glaucoma. Arch Soc Esp Oftalmol.2014;89(8):301-302.

Si bien es cierto que la mayoría de los glaucomas de ángulo abierto son tratados quirúrgicamente mediante la trabeculectomía, EPNP o dispositivos de drenaje y han demostrado su eficacia<sup>63,64,65</sup>. No están exentos de numerosas complicaciones postoperatorias, algunas de ellas con un riesgo demasiado alto. ( ver tabla )

	<b>Dispositivos de drenaje</b> n (%) n=107	<b>Trabeculectomía</b> n (%) n=105
<i>Complicaciones iniciales</i>		
<b>Desprendimientos coroides</b>	15(14)	14(13)
<b>Hipotalamias o atalamias</b>	11(10)	10(10)
<b>Seidel por herida</b>	1(1)	12(11)
<b>Hifema</b>	2(2)	8(8)
<b>Misdirection del acuoso</b>	3(3)	1(1)
<b>Hemorragia coroidea</b>	2(2)	3(3)
<b>Hemorragia vitrea</b>	1(1)	1(1)
<b>Retinopatía descompresiva</b>	0	1(1)
<b>Edema macular cistoide</b>	0	1(1)
<i>Complicaciones tardías</i>		
<b>Descompensación corneal</b>	10(9)	8(8)
<b>Disestesia</b>	1(1)	8(8)
<b>Ampolla encapsulada</b>	2(2)	6(6)

<b>Desprendimiento coroides</b>	2(2)	4(4)
<b>Edema macular cistoide</b>	5(5)	1(1)
<b>Maculopatía hipotónica</b>	1(1)	4(4)
<b>Diplopía</b>	5(5)	0
<b>Fuga por ampolla</b>	0	5(5)
<b>Erosión del tubo</b>	5(5)	-
<b>Endoftalmitis/ blebitis</b>	1(1)	3(3)
<b>Uveítis crónica o recurrente</b>	2(2)	1(1)
<b>Obstrucción del tubo</b>	3(3)	-
<b>Desprendimiento de retina</b>	1(1)	1(1)
<b>Úlcera corneal</b>	0	1(1)
<b>Hipotalamias</b>	1(1)	0
<b>Número total de pacientes</b>		
<b>Con complicaciones</b>	42(39)	63(60)

**Tabla 6.** Complicaciones postoperatorias a los 3 años en los estudios de Guede y Schiffman<sup>65</sup>



## 1.7 TÉCNICAS MIGS

### 1.7.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Los dispositivos principales y más utilizados en las técnicas MIGS son el i-Stent®,Hydrus®, Trabe tomo, láser excimer para trabeculostomía, Cipas® y recientemente el XEN®.

Las técnicas MIGS (Minimally Invasive Glaucoma Sugerí ) están intentando posicionarse en los glaucomas leves o moderados controlados con 1 o 2 fármacos y que se tienen que intervenir de cirugía de cataratas en la mayoría de las veces. Como principal característica deben suponer un procedimiento quirúrgico de corta duración. Ahmed<sup>62</sup> considera que debe tener 5 cualidades<sup>66</sup>:

La **primera**, utilizar una microincisión y acceso ab-interno mediante incisión corneal, fácil de realizar en la cirugía de la catarata y mantener la cámara anterior estable con mínimos cambios refractivos.

La **segunda**, ser micro invasivo, es decir, mínimo trauma con pocas alteraciones de estructuras anatómicas y fisiológicas y buena biocompatibilidad.

La **tercera**, por supuesto ser eficaces en el control tensional.

La **cuarta** y más importante, ser seguras con pocas complicaciones ( hipotonías, desprendimientos coroides, hemorragias coroides, hipotalamias, descompensación corneal, cataratas, diplopía, ampollas disestésicas y endoftalmitis )

La **quinta**, recuperación rápida y poca repercusión en la calidad del paciente junto con rapidez.

Las técnicas MIGS se pueden clasificar anatómicamente, *mejorando la salida trabecular (canal de Schlemm)* . Aquí tenemos el iStent® (Glaukos Corp.CA, EE.UU. ), el Hydrus® ( Ivantis Inc, CA EE.UU.), Trabectome® (NeoMedix Inc.,CA, EE.UU. ) y el laser trabeculostomy® ( ELT;AIDA, Nürnberg, Alemania ).

Otra vía sería *mejorando la salida uveoescleral (espacio supracoroideo)* . Se puede diferenciar el CyPass® (Trascend Medical Inc, CA, EE.UU.) y el i-Stent Supra® (Glaukos®Corp.,CA, EE.UU.).

La última vía y la que nos ataña es *mejorando la salida del humor acuoso al espacio subconjuntival*. Encontramos 2

dispositivos : el MIDI-Arrow® (InnFocus® Inc., FL, EE.UU.) y el dispositivo de colágeno XEN® ( Aquasys® Inc., CA, EE.UU.). Bien es cierto que el primero utiliza un abordaje ab-externo y no cumpliría los criterios de MIGS definidos por Ahmed.

<b>Ab-Interno</b>	Vía	XEN®
<b>MIGS</b>	subconjuntival	MIDI-Arrow®
	Vía trabecular	i-Stent®
		Hydrus®
		Trabectome®
		ELT®
	Vía	Cypass®
	supracoroidea	iStent Supra®

**Tabla 7. Mecanismo de acción MIGS**

**Glaukos micro-bypass trabecular iStent® ( Glaukos Corporation, Laguna Hills, CA, USA )**

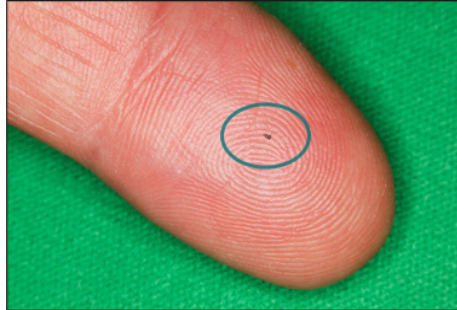
Es un dispositivo de una sola pieza que mide 1mm de largo y un lumen de 120 microm. Está compuesto de titanio recubierto de heparina y es considerado el dispositivo más pequeño implantado en el ser humano. Se utiliza un inyector precargado para su implantación.

Fea <sup>67</sup> comparó facoemulsificación con i-Stent® y facoemulsificación sólo en 36 pacientes diagnosticados de glaucoma de ángulo abierto. La PIO basal y el número de medicaciones descendieron de 17,9±2,6 a 14,8±1,2 mmHg y de 2,0±0,9 a 0,4±0,7 en 15 meses de seguimiento. Respecto al grupo control el descenso fue de 17,3±3,0 a 15,7±1,1 mmHg y de 1,9±0,7 a 1,3±1,0. La disminución fue significativa con una P=0,031 y 0,007 respectivamente.

Samuelson et al. <sup>68</sup> comparó 240 ojos con resultados similares. Al año el 72% de los ojos en el grupo de cirugía combinada comparado con el 50 % de los ojos del grupo control mostraron una PIO de 21 o menos de mmHG al año con una P de inferior a 0,001. Las complicaciones postoperatorias más frecuentes fueron el aumento de la PIO (12%), obstrucción del i-Stent® (7%) y la mal posición (6%). La recolocación de nuevo no reportó alteraciones en la agudeza visual.

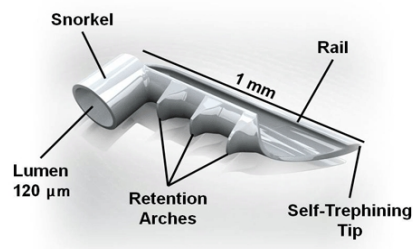
Villalobos et al. <sup>69</sup> en 19 pacientes con un seguimiento de 53,7±9,3 meses observaron una disminución de 19,4±1,9 a 16,3±4,2 mmHg (P=0,002 ) y de 1,3±0,5 a 0,8±0,9 (P=0,05). También se demostró en glaucomas secundarios de ángulo abierto (corticoideo, pseudoexfoliatvo, pigmentario y traumático )

Belovay y Ahmed<sup>70</sup> en 52 pacientes con varios implantes (  $2,7 \pm 0,7$ ) demostraron un descenso de PIO y medicaciones de  $18,7 \pm 4,4$  a  $13,4 \pm 3,6$  mmHg ( $P < 0,001$ ) y  $2,8 \pm 1,0$  a  $0,5 \pm 0,9$  ( $P < 0,001$ ) respectivamente.



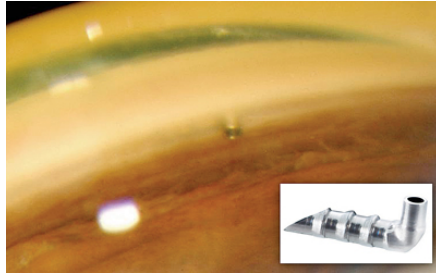
**Figura 8.** iStent tamaño real.

De [www.centerforsightnny.com](http://www.centerforsightnny.com)



**Figura 9.** Características del dispositivo.

De [www.eyeconsultantspalmbeach.com](http://www.eyeconsultantspalmbeach.com)



**Figura 10.** iStent implantado en malla trabecular.

De [www. Optometrystudents.com](http://www.Optometrystudents.com)

Una segunda generación del i-Stent® de una sola pieza cónica también se introduce en la malla trabecular para alcanzar el canal de Schlemm. Bacharach<sup>71</sup> muestra en 43 pacientes, y comparando con grupo control de cirugía de catarata, al año PIO de 18 o inferiores en el 77% de los ojos con faco-iStent® frente al 24% del grupo control  $P=0,004$ .



**Figura 11.** iStent® 2ª Generación

[www.reviewofophthalmology.com](http://www.reviewofophthalmology.com)

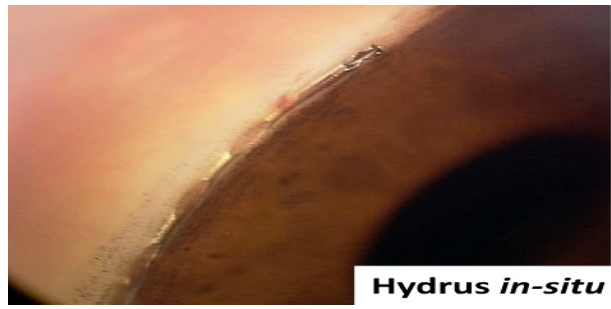
Bahler et al.<sup>72</sup> demuestra mediante microscopía electrónica la rotura endotelial del canal de Schlemm en 5 ojos. El aumento del drenaje pasa de  $0,17 \pm 0,04$  a  $0,48 \pm 0,33$  Ul/min/mmHg (  $P=0,063$  ) y en 2 ojos un segundo implante de  $0,83 \pm 0,59$  ul/min/mmHg.

Recientemente existe una tercera generación denominada i-Stent® supra que busca el espacio supracoroideo pero todavía no tenemos resultados publicados.

**Hydrus® Schlemm canal scaffold ( Ivantis, Inc., Irvine, CA, USA )**

El hydrus® es un dispositivo en forma de arco que mide 8 mm de largo y tiene 3 pequeños orificios que se implanta en la malla trabecular conectando con el canal de Schlemm.

Con 6 meses de seguimiento Ahmed y et al.<sup>73</sup> en 28 ojos de pacientes con glaucoma de ángulo abierto moderado demostraron un descenso significativo de la PIO y la medicación tras un lavado de  $17,9 \pm 4,1$  mmHg y  $2,4 \pm 1,0$ . El descenso fue de  $29,9 \pm 5,8$  a  $15,3 \pm 2,3$  y  $0,1 \pm 0,4$  respectivamente. Las complicaciones más frecuentes fueron la hemorragia subconjuntival (n=1), hifema (n=1) y sinequia anterior en periferia iridiana (n=2).



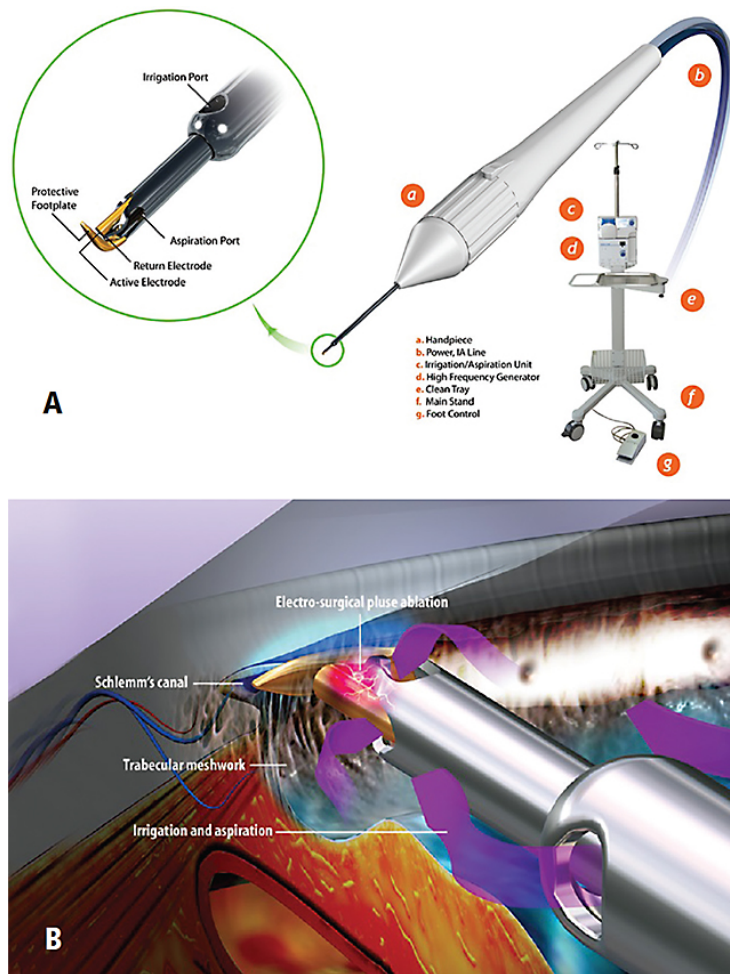
**Figura 12.**Hydrus® en ángulo iridocorneal y diseño.  
De [www.optometry.org.au](http://www.optometry.org.au)



*Ab interno trabeculectomy Trabectome® (Neomedix, Inc., Tustin, CA, USA)*

Es un instrumento que mediante alta frecuencia electrocauteriza la malla trabecular y el canal de Schlemm y aspira parte de esto provocando un pequeño “bocado” en la malla. Todo está controlado por un pedal que permite mantener la irrigación de la cámara anterior.

Francis y Winarko<sup>74</sup> comparó 2 grupos : 89 ojos con facotrabectomía y 23 con faco y trabeculectomía mostrando un descenso de la PIO de 22,15,5 a 15,4+-3,1 mmHg y de 23,0+-10,7 a 11,0+-5,7 mmHg al año respectivamente. La diferencia de PIO entre los dos grupos fue estadísticamente significativa  $P<0,01$  no alterando la conjuntiva adyacente a la zona tratada.



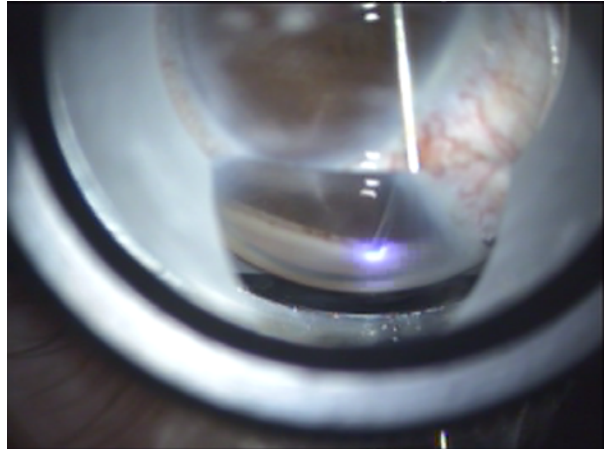
**Figura 13.** Trabectomo, diseño y mecanismo de acción ( Radcliffe N.Ab interno stenting procedures. J Cataract Refract Surg 2014; 40:1273-1280 ASCRS and ESCRS<sup>75</sup> )

*Excimer laser trabeculostomía ELT® ( Aida, Glautec AG, Nurnberg, Germany )*

Este láser provoca pequeños agujeros en la malla trabecular y el canal de Schlemm usando una fibra óptica conectada a un láser excimer pulsado de Xenon. Se introduce una sonda de un diámetro de 55  $\mu$ m y una angulación de 65° hacia el ángulo. Se efectúa de 8 a 10 disparos en un área de 90° observando unas pequeñas burbujas.

Babighian et al.<sup>76</sup> comparó 2 grupos ( ELT® frente a trabeculoplastia laser selectiva de 180°) en 30 pacientes con glaucoma de ángulo abierto a los 24 meses demostrando un descenso de 25,0  $\pm$  1,9 a 17,6 $\pm$ 2,2 y de 23,9 $\pm$ 0,9 a 19,3 $\pm$ 1,8 mmHg respectivamente sin encontrar diferencias significativas.

Töteberg-Harms et al.<sup>77</sup> comprobó al año en 28 ojos un descenso de PIO de 25,33 $\pm$ 2,85 a 16,54 $\pm$ 4,95 mmHg (P<0,001) y 2,25 $\pm$ 1,26 a 1,46 $\pm$ 1,38 (P=0,017).



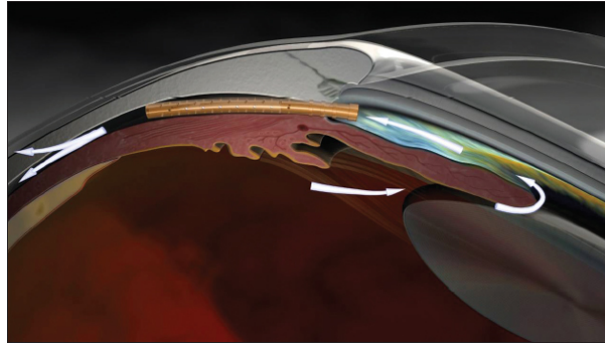
**Figura 14.**Excimer laser trabeculostomía. De:  
[www.glaucomatoday.com](http://www.glaucomatoday.com)

*CyPass®<sup>78</sup> ( Suprachoroidal ) microstent ( Trascend Medical, Menlo Park, CA, USA )*

Es un dispositivo de material de poliamida y se coloca en el espacio supracoroideo mediante un inyector. Mide 6,35 mm de largo y su diámetro es de 0,51. Se introduce entre el iris y el espolón escleral mediante un cazador que los separa.

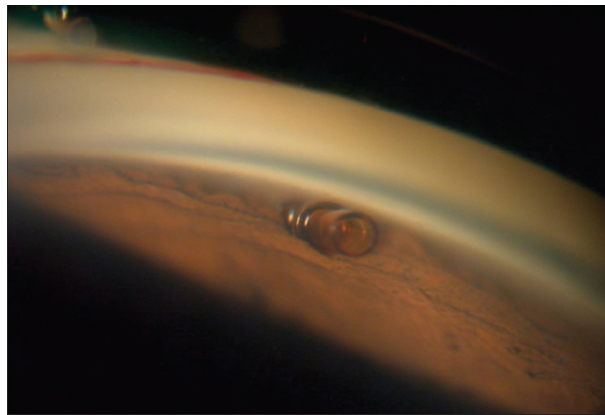
Lanchulev et al. en 81 ojos intervenidos de catarata y CyPass® mostró un descenso de la PIO de 22,9 a 16,2 mmHg en 6 meses. La medicación descendió de 1,9 a 1,3. Sus principales complicaciones fueron hipotalias ( n=1 ) e hifema ( n=2 ).

Craven et al.<sup>79</sup> reportó como complicaciones en 121 ojos, hifema (n=8 ), inflamación crónica ( n=1), oclusión vena central de la retina ( n=1) y empeoramiento del edema macular diabético ( n=1)



**Figura 15.** Mecanismo acción CyPass®

De: [www.reviewofophthalmology.com](http://www.reviewofophthalmology.com)



**Figura 16.** CyPass® en ángulo iridocorneal

De De: [www.reviewofophthalmology.com](http://www.reviewofophthalmology.com)

### 1.7.2 XEN® GEL STENT ( AqueSys® )

Dentro de las técnicas MIGS, el dispositivo Xen® es considerado por Ahmed como MIGS Plus<sup>80</sup>. Consigue mayores disminuciones tensionales que otros dispositivos ya que al utilizar la salida subconjuntival como la trabeculectomía y la EPNP, permite ser más eficaz respecto a otras vías, como el espacio supracoroideo o canal de Schlemm.

#### *Evolución histórica:*

En 1858 Louis De Wecker propuso la esclerotomía anterior<sup>81</sup> para aumentar el drenaje en la cirugía del glaucoma. Más tarde en 1876 De Wecker propuso el implante de hilo de oro en una iridectomía fracasada.

En 1906 Rollet utilizó pelo de cabello<sup>82</sup> en el drenaje del hipopion y un año más tarde para el dolor del glaucoma terminal doloroso<sup>83</sup>. Zorab y Mayou en 1912 describieron el implante de seda para el drenaje del espacio subconjuntival anterior. Unos años más tarde usaron oro, tantalio y platino<sup>84</sup> en lugar de seda.

Grandle en 1927 propusieron drenajes con tejido epitelial y Gibson en el 42 utilizó un tubo de tejido trasplantado de canalículo lacrimal por vía transescleral<sup>85</sup>.

Bock en 1950 utilizó un tubo de vidrio<sup>85</sup> con implante muy similar al Xen® en conejos. Las características del tubo que mostraba mejor resultados fueron de 4 mm de largo y 0,75 mm de ancho ( muy parecidos a los tubos de drenaje actuales ).

En 1958 La Rocca y en 1960 Ellis utilizaron tubos de plástico<sup>86</sup> para el drenaje translimbar con resultados muy dispares. A Epstein<sup>87</sup> en 1959 se le ocurrió la idea de utilizar la aguja como émbolo para la implantación de un tubo de poliestireno vía externa.

En el 74 Lee y Wong utilizaron un tubo de colágeno para drenar translimbar a las venas vorticosas. Honrubia en el 79 propuso utilizar un tubo para los glaucomas neovasculares<sup>88</sup>.

En 1990 G.Van Der Veen<sup>89</sup> publicó la técnica de JGF Worst mejorada implantando el Gonioseton® de Ophtec®. Consistía en un alambre de acero inoxidable de 50 µm, 4-5 µm. de largo y un lumen de 0,2 mm. Este método de implantación muestra grandes similitudes con el dispositivo Xen®.

En 1997 Glovinsky presentó los datos de los primeros implantes ExPress® que drenaba al espacio subconjuntival directamente. Dahan<sup>90</sup> modificó la técnica por las numerosas complicaciones y el difícil manejo postoperatorio. En ella



realiza un tapete escleral muy similar a la trabeculectomía clásica y lo sutura posteriormente. El lumen del implante es similar al Xen ( 50  $\mu\text{m}$  ).

En noviembre del 2005 el profesos Dao-Yi<sup>91</sup> Yu estudió la implantación de una microfistula en el ojo para el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto. Inicialmente el objetivo del estudio era la introducción ab-externo ( conjuntival ) del implante de gelatina en conejos y monos, y que al cabo de unos meses, éste se reabsorbiera dejando un canal que permitiera la salida del humor acuoso por la malla trabecular.

Más tarde se decidió el implante de una microfistula o stent permanente lo más compatible posible, y que causara la menor reacción inflamatoria. Al principio se implantaron ab-externo, pero la posibilidad ab-interno ( ángulo iridocorneal ) mostró una excelente biocompatibilidad y drenaje excelente. La seguridad del procedimiento fue demostrada y no hubo complicaciones serias como hipotonías, endoftalmitis, hipotalamias, edemas maculares, desprendimientos coroideos....

La trabeculectomía y los dispositivos de drenaje para el glaucoma, a pesar de ser los procedimientos mas utilizados en la cirugía, y tener una eficacia hipotensora incuestionable, siguen teniendo complicaciones tanto iniciales como tardías que pueden comprometer la visión.<sup>92,93</sup>

Utilizando el drenaje subconjuntival clásico de la trabeculectomía y el acceso ab-interno, sin alterar la conjuntiva, el humor acuoso encuentra su salida a través de la misma conjuntiva, el sistema venoso de la esclera y la vía linfática.<sup>94,95,96</sup>

El Xen® Gel Stent es un tubo hidrofílico de 6 mm de largo compuesto por gelatina porcina y entrecruzado con glutaraldehído que permite la salida del humor acuoso desde la cámara anterior hacia el espacio subconjuntival. Este material ha sido utilizado en múltiples procedimientos distintos al glaucoma en la Unión europea, EE.UU., Japón o Canadá. No muestra degradación hidrofílica con el tiempo ni reacción a cuerpo extraño. Dao-Yi<sup>97</sup> demostró en perros y simios durante 12 meses y 6 años respectivamente, que a través de cortes histológicos, no se evidenciaba alteraciones en el lumen y pared del tubo.

Se han desarrollado 3 modelos del XEN®, el 140, 63 y 45. Todos miden de largo 6 mm y lo único que los diferencia es el tamaño del lumen y su diámetro externo. El más grande con diámetro externo de 315 µm tenía el inconveniente de no ejercer resistencia a la salida y podía provocar hipotonomías. El 63 ( 240 µm de diámetro ) ha sido implantado en nuestros pacientes, mostrando una resistencia de 2-4 mmHg. Recientemente el más

pequeño ( 220  $\mu\text{m}$  de diámetro ) está diseñado para un mejor control de la hipotensión ejerciendo 6-8 mmHg de resistencia.

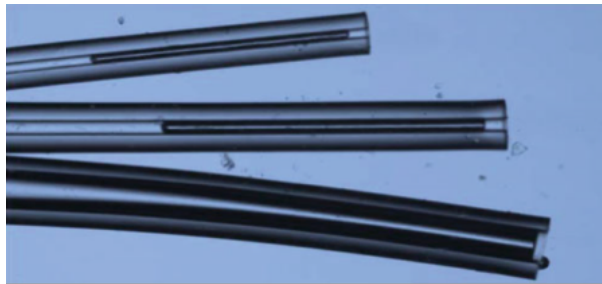
---

**DIÁMETROS  
DEL  
IMPLANTE  
XEN**

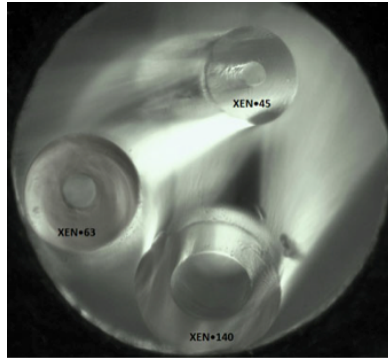
<b>Modelo</b>	<b>Diámetro externo (<math>\mu\text{m}</math>)</b>	<b>Lumen (<math>\mu\text{m}</math>)</b>
<b>140</b>	315	140
<b>63</b>	240	63
<b>45</b>	220	45

---

**Tabla 8.** Diámetros y lumen diferentes implantes



**Figura 17.** Diferencias modelos Xen®.  
Imágenes cedidas por AqueSys®



**Figura 18.** Corte transversal diferentes modelos Xen®.

Imágenes cedidas por AqueSys®

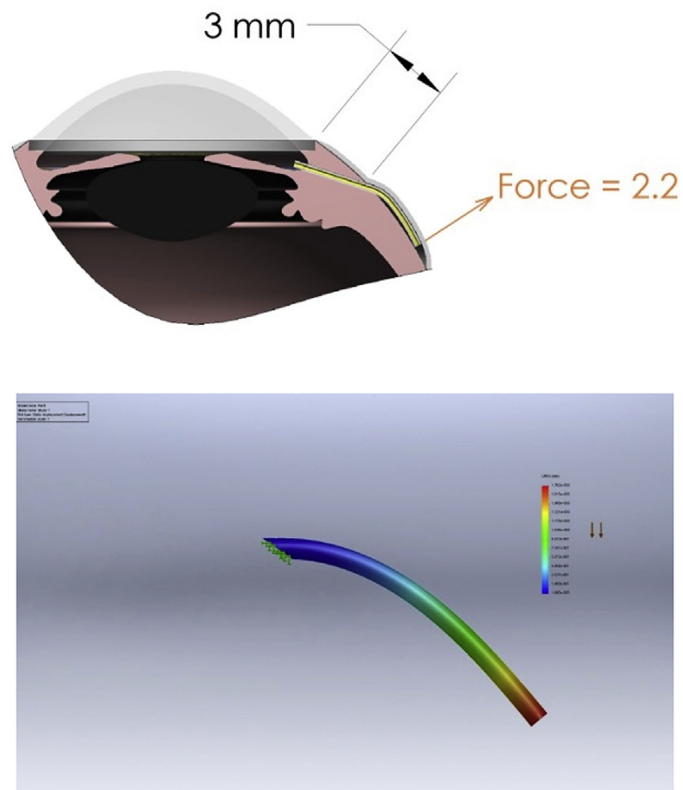


**Figura 19.** Comparación diámetro con tubo de válvula Ahmed.

Imágenes cedidas por AqueSys®

Al hidratarse se vuelve blando y flexible a los 2 minutos aproximadamente. Esta flexibilidad es importante para que se adapte debajo de la conjuntiva sin alterarla ni erosionarla. Las

pruebas de la flexibilidad se muestran en esta tabla comparándola con el tubo de silicona:



**Figura 20.** Análisis informático para mostrar la fuerza teórica del implante en la salida hacia el espacio subconjuntival y su trayecto escleral a 3 mm del limbo. De : Lewis Richard A. Ab interno approach to the subconjunctival space using a collagen glaucoma stent. Article in Press. Journal Cataract Refractive Surgery 2014

	Tubo de	XEN 140	XEN 63	XEN 45
	silicona			
<b>Ángulo curvado</b>				
<b>10 grados</b>	2000	50-60	25	15
<b>35 grados</b>	No medido	280	100	70

**Tabla 9.** Comparación de la flexibilidad entre el tubo de silicona y los distintos modelos de Xen® medidos en  $\mu\text{N}$ .

Para calcular la mejor disminución de PIO sin provocar complicaciones en el postoperatorio inicial y ser eficaz en el tiempo, se utiliza la ecuación de Hagen-Poiseuille. Esta fórmula calcula el flujo en un tubo y depende fuertemente del radio. Si las constantes permanecen inalteradas, al doblar el radio del canal o tubo, aumenta el flujo 16 veces.

$$\Phi = \frac{dV}{dt} = v\pi R^2 = \frac{\pi R^4}{8\eta} \left( \frac{-\Delta P}{\Delta x} \right) = \frac{\pi R^4}{8\eta} \frac{|\Delta P|}{L}$$

$\Delta P$ =diferencia de presión entre los dos extremos

$R$ = radio del tubo

$\eta$ = viscosidad dinámica del líquido

$L$ = longitud total del tubo

Cualquier tubo que drena líquido de un reservorio a otro, crea una resistencia a la salida, que depende de la geometría del tubo, el ritmo del flujo y la viscosidad del líquido.

La producción de humor acuoso en el ojo humano es de aproximadamente 2 microlitros / min o 3 ml/día. Con conjuntivas sanas y móviles no encontramos mucha resistencia al espacio subconjuntival.

Para ilustrar la resistencia del flujo del tubo y tomando como referencia el tubo de silicona de 305 micras, vemos que para un gradiente de presión de 5 mmHg a través del implante, la velocidad de flujo es de 9,7 microlitros/ seg o 582 microlitros /min. Esto equivale a 290 veces más que su producción. El problema es que no evita la hipotonía postoperatoria.

Con el implante Xen® existe un flujo de 0,02 o 1,2 con un gradiente de presión de 5 mmHg provocando una resistencia del flujo de flujo de 2-4 mmHg ( XEN 63) o 6-8 (XEN 45) evitando la hipotonía postoperatoria.





## **JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**



## **2. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

### **2.1 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA**

El glaucoma crónico de ángulo abierto tiene una alta prevalencia siendo el más frecuente dentro de todos los glaucomas. Se estima que 60-66,8 millones de personas en el mundo padecen glaucoma y 6,7-8,4 millones tienen ceguera bilateral.<sup>1</sup>

A pesar de la eficacia demostrada de las drogas terapéuticas, sus efectos adversos y la necesidad de cumplimentación merman considerablemente la calidad de vida de nuestros pacientes. La cirugía de drenaje clásica como la trabeculectomía o técnicas no penetrantes no están exentas de complicaciones, algunas de ellas severas como la pérdida parcial o total de la visión.

En los últimos años estamos viendo un auge de técnicas y dispositivos con postoperatorios tranquilos y eficaces con rápida recuperación visual denominadas técnicas MIGS (microinvasive glaucoma surgery ). Se pueden asociar a la cirugía de cataratas, siendo rápidas y seguras.

El dispositivo de colágeno tipo Xen® que permite una comunicación directa entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival sin alterar la conjuntiva ni tenon permite un descenso significativo mayor de presión que otras técnicas.



**Figura 21.** Xen® implantado. Imágenes cedidas por AqueSys®

## **2.2 HIPÓTESIS DE TRABAJO**

Se considera que la colocación de un implante tipo XEN® en enfermos con glaucoma tipo leve o moderado es una terapéutica eficaz y duradera capaz de reducir la necesidad de medicación tras la intervención. Por tanto modifica la evolución de la lesión glaucomatosa en el ojo, con mínimos efectos lesivos sobre el mismo y reducir el número de complicaciones. La eficacia de esta terapéutica quirúrgica puede verse modificada por las características propias del enfermo y de su estado glaucomatoso

## 2.3 OBJETIVOS

### - *PRIMARIO:*

- Conocer en una serie consecutiva de enfermos intervenidos de glaucoma leve y moderado, los resultados a los 3, 6 y 12 meses tras la cirugía.

### - *SECUNDARIOS:*

- Establecer que parámetros preoperatorios o evolutivos tras la intervención condicionan un resultado más eficaz en la cirugía del glaucoma leve y moderado con implante tipo XEN®.

- Conocer que parámetros preoperatorios determinan una mejor respuesta al tratamiento quirúrgico.

- Establecer la incidencia de complicaciones y fracaso quirúrgico .



## **METODOLOGÍA**





### **3. METODOLOGÍA**

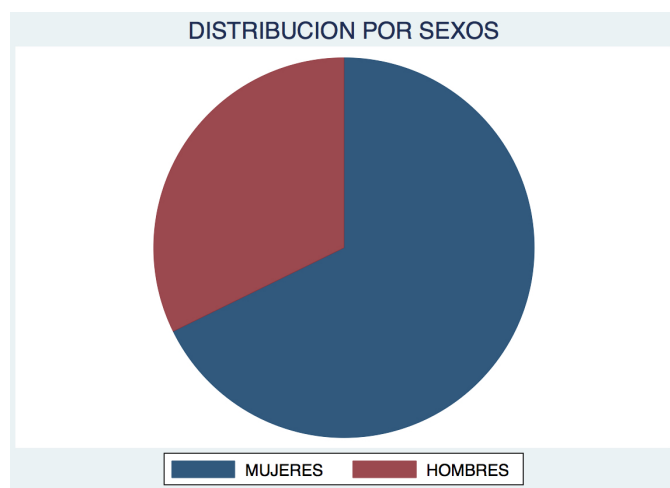
#### **3.1 MATERIAL**

##### **3.1.1 MUESTRA**

Se realizó un estudio prospectivo observacional donde se han intervenido de forma consecutiva un total de 23 enfermos, 15 de sexo femenino y 8 del sexo masculino con edad media 72,5 años con desviación típica de 6,8 con un máximo de 87 años y un mínimo de 63. Todos ellos intervenidos en el Hospital Clínico Universitario de Valencia por 3 cirujanos diferentes



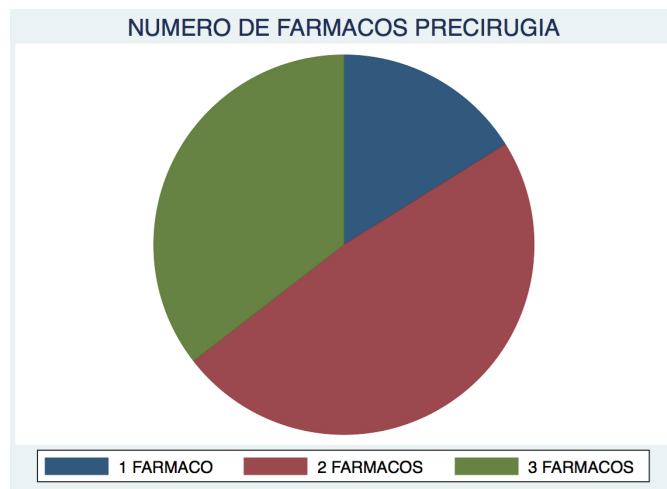
**Figura 22.** Edades de los enfermos



**Figura 23.** Distribución por sexos

En un caso no se pudo colocar la prótesis XEN® ( por adherencias conjuntivales superiores). Se trataba de una enferma de 75 años con glaucoma tipo I y presión intraocular de 24 mm

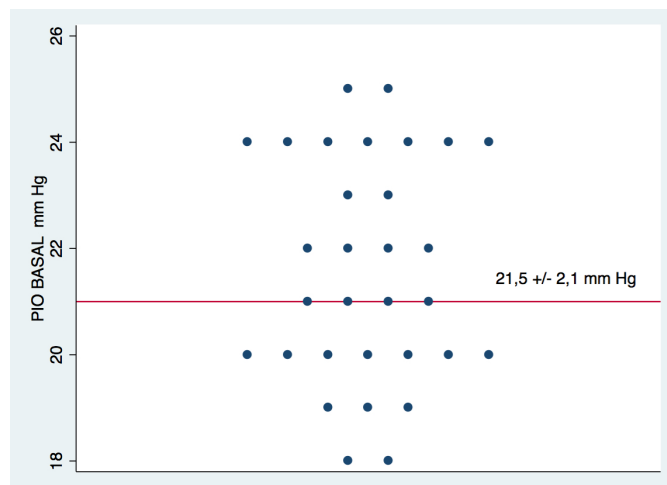
sobre OI por lo que se practicó solo la intervención de cataratas y en razón de esta circunstancia no se evalúa en resultados. En 8 enfermos se realiza una segunda intervención en el otro ojo. El estadio del glaucoma era 22 casos estadio 1 y 9 casos estadio 2. En 15 casos se intervino el ojo derecho y 16 casos el ojo izquierdo. Las fechas de intervención se realizaron desde octubre de 2013 hasta abril de 2014. Los enfermos tomaban como medicación preoperatoria en 5 casos un fármaco, en 15 casos 2 fármacos y en 11 casos 3 fármacos.



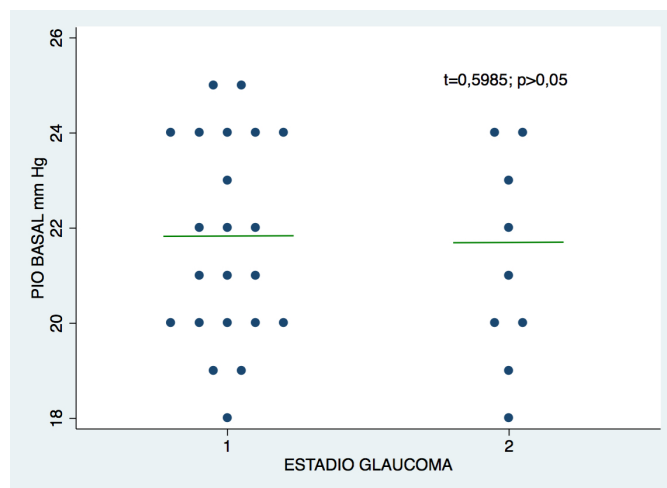
**Figura 24.** Número fármacos previos a la cirugía

La presión intraocular preoperatoria era 21,5 mm Hg de media con desviación típica de 2,1 mm Hg y con valor máximo de 25 mm Hg y mínimo de 18 mm Hg. La cirugía que se realizó en 12 casos fue colocación de prótesis XEN® sólo ( Los pacientes estaban intervenidos previamente de catarata ) y 19

casos con combinación del implante más cirugía de la catarata. En los 22 enfermos con estadio I de glaucoma la presión intraocular media era de 21,7 mm Hg con desviación típica 2,11 los cuales tomaban 1 fármaco en 4 casos, 2 en 11 casos y en 7 casos 3. Mientras en los 9 enfermos con estadio 2 la presión intraocular media era de 21,2 mm Hg con desviación típica 2,16 y en 1 casos tomaba 1 medicación, en 4 casos tomaban 2 medicaciones y en 4 casos tomaban 3 medicaciones. No existían diferencias significativas entre estos dos grupos en razón de la presión intraocular basal ( t 0,5985; 90,5542) ni tampoco en razón de medicaciones (cuadrado 0,5257; p=0,769).

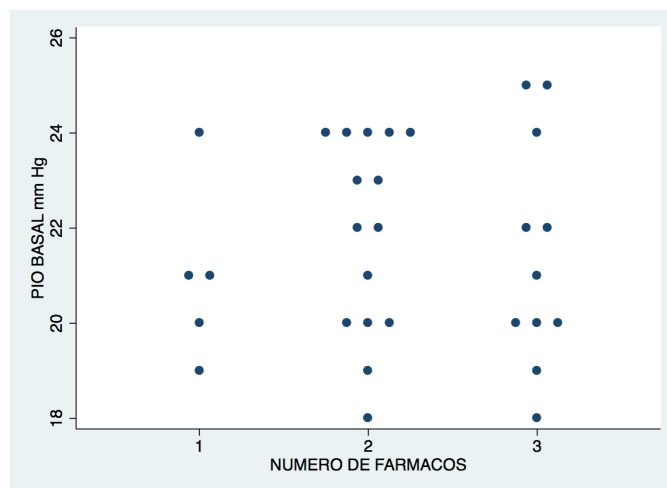


**Figura 25.** Presiones previas a la cirugía



**Figura 26.** Presiones previas según estadio glaucoma

En razón de la toma de 1, 2 o 3 medicaciones la presión intraocular era de 21 mm Hg con desviación típica de 1,87 en los 5 casos que tomaban solo un fármaco, mientras que era de 21,8 mm Hg con desviación típica de 2,1 en los 15 enfermos que tomaban 2 fármacos y de 21,4 mm Hg con desviación típica de 2,4 en los 11 casos que tomaban dos fármacos.



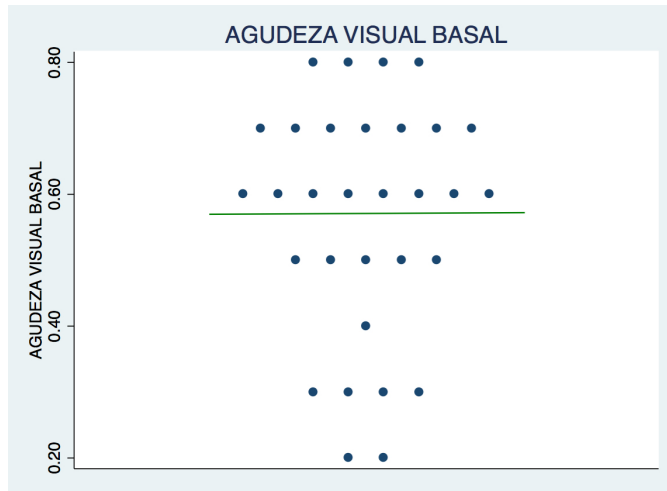
**Figura 27.** Relación número de fármacos y PIO previas

La agudeza visual basal de los enfermos era 0,56 de media 0,117 de desviación típica y un máximo y mínimo de 0,8 y 0,2 respectivamente.

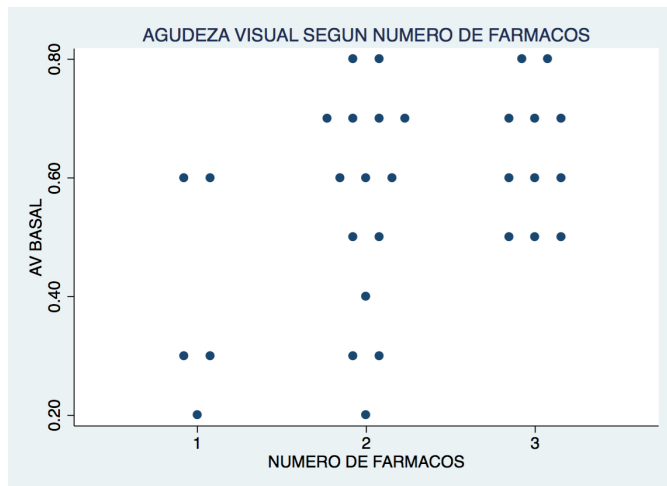
En razón de la toma de 1, 2 o 3 medicaciones para el glaucoma la agudeza visual era de 0,4 con desviación típica de 0,2 en los 5 casos que tomaban solo un fármaco, mientras era de 0,56 con desviación típica de 0,2 en los 15 enfermos que tomaban 2 fármacos y 0,6 con desviación típica de 0,1 en los 11 casos que tomaban dos fármacos.

En razón de tipo estadio de glaucoma la agudeza visual media era 0,5 con desviación típica de 0,2 y en los casos de estadio 2 la media de agudeza visual era 0,6 con desviación

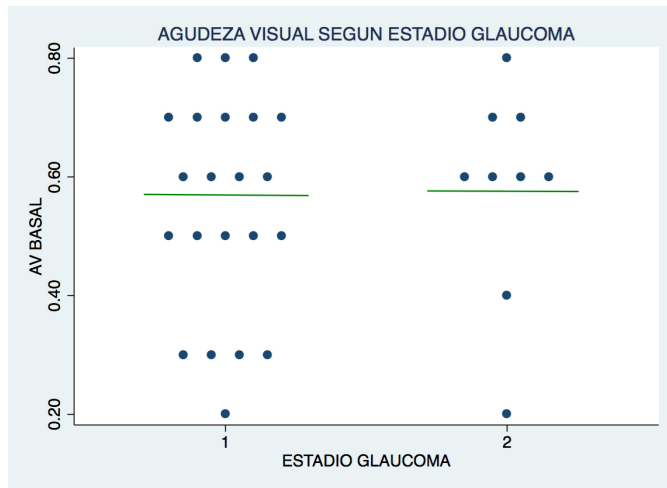
típica de 0,2 sin diferencias estadísticamente significativas (t=0,3244; p=0,7480)



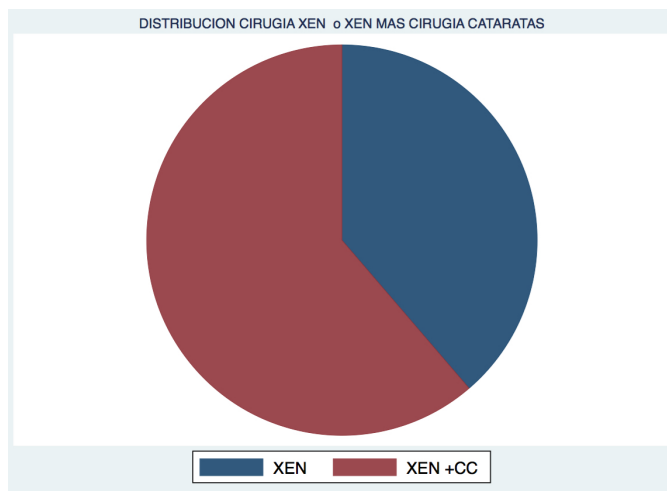
**Figura 28.** Agudeza visual previa a la cirugía



**Figura 29.** Relación AV previa y número de fármacos



**Figura 30.** Relación AV previa según estadio.



**Figura 31.** Distribución Xen® y Faco-Xen®.



Los datos de las intervenciones se expresan de forma individualizada en la tabla 9.

**Tabla 10.** Datos basales de los enfermos

N	Ed	O	Fecha	Es	Cirujano	PIO	Cirugía	Medicac
1	63	S	28/10/13	1	1	25	X	3
2	76	S	28/10/13	1	1	20	X+C	3
3	67	S	28/10/13	1	1	18	X+C	2
4	71	S	28/10/13	2	1	24	X+C	2
5	64	S	30/10/13	2	2	18	X	3
6	87	D	30/10/13	2	2	20	X+C	2
7	85	D	13/11/13	2	1	23	X	2
8	67	D	13/11/13	1	1	22	X+C	2
9	71	D	13/11/13	2	1	21	X+C	3
10	76	S	13/11/13	1	2	24	X+C	3
11	66	D	13/11/13	1	2	22	X	3
12	73	S	13/11/13	2	2	22	X	3
13	73,	D	9/12/13	1	1	20	X	1
14	69	D	9/12/13	1	1	20	X	2
15	68	S	9/12/13	1	1	20	X	3
16	71	S	9/12/13	1	1	21	X+C	1
17	80	S	9/12/13	1	1	25	X+C	3
18	70	D	9/12/13	1	2	23	X+C	2
19	72	S	20/1/14	1	1	19	X+C	3
20	81	D	20/1/14	1	1	24	X+C	1
21	69	D	20/1/14	1	1	21	X	2
22	76	S	20/1/14	2	2	24	X+C	2
23	71	S	20/1/14	1	2	19	X+C	2
24	70	S	20/1/14	1	2	24	X	2
25	72	D	20/1/14	1	3	22	X+C	2
26	70	D	20/1/14	1	3	24	X+C	2
27	77	D	20/1/14	2	3	20	X	3

28	65	D	14/4/14	1	3	20	X+C	2
29	84	D	14/4/14	2	3	19	X	1
30	64	S	28/4/14	1	3	21	X+C	1
31	73	S	28/4/14	1	3	24	X+C	2

X : Xen® solo, X+C : Xen® y cirugía de la catarata

El estudio fue aprobado por el comité de Ética del Incliva :



En Valencia, a 22 de mayo de 2015

D. Josep Redón i Más, Presidente del **Comité Científico Interno** de la Fundación de Investigación del Hospital Clínico Universitario de Valencia – Instituto de Investigación Sanitaria INCLIVA

#### CERTIFICA

Que el proyecto con título "Estudio retrospectivo de los resultados en cirugía de glaucoma de ángulo abierto con implante de prótesis de colágeno tipo XEN", presentado por Miguel Angel Serra Segarra perteneciente a esta institución, ha sido evaluado por este Comité en su reunión del día 21 de mayo de 2015, encontrándolo conforme con los requisitos de capacitación del solicitante, la adecuación del proyecto a los medios existentes, la adecuación de la memoria y el interés de los resultados del proyecto para el área de salud.

Y para que conste, se firma en la ciudad y fecha arriba indicadas

A handwritten signature in black ink, appearing to be "JRM.", written over a horizontal line.

Fdo.: Dr. Josep Redón i Más  
Presidente del Comité

F-EG-CCI-9 Certificado conformidad

### 3.1.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Mayor de 18 años
- Diagnóstico de GAA leve o moderado determinado por la desviación media DM de  $\leq -3$  dB y  $\geq -12$  dB ( campo visual previo dentro de un año previo a la cirugía )
- Clasificación Shaffer tipo III o IV en el cuadrante objetivo ( nasal superior )
- PIO con medicación  $\geq 18$  mm Hg y  $\leq 33$  mm Hg. La toma de PIO con el tonómetro de aplanación Goldmann 2 veces como mínimo. Una tercera si hay entre las 2 primeras hay una diferencia de 3 mmHg o más. Se anota la media de las 2 o 3 mediciones.
- Sujetos usando entre 1 y 5 medicamentos para el glaucoma ( principios activos )
- Área de conjuntiva sana, libre y móvil en el cuadrante objetivo ( nasal superior )

- Consentimientos informados firmados

Los pacientes acudieron a todas las visitas ( 24 horas, 1 semana, 1 mes, 3 meses, 6 meses y 12 meses). También se obtuvieron las visitas a los 15 meses en 8 pacientes ( 16 ojos)

### **3.1.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Glaucoma de ángulo cerrado
- Glaucoma secundario ( pe. Glaucoma neovascular, uveítico, recesión angular....)
- Cirugía previa fistulizante / Válvula en el cuadrante objetivo
- Presencia de erosión conjuntival anterior a la cirugía u otras patologías conjuntivales (pterygium ) en el cuadrante objetivo
- Inflamación activa ( Blefaritis, conjuntivitis, queratitis, uveítis....) antes de los 30 días previos a la cirugía.
- Cirugía corneal, opacidades corneales o enfermedades de las mismas.

- Paquimetría  $\geq 490$  micras o  $\leq 620$ .
- Cirugía incisional o láser, cirugía previa como trabeculoplastia láser argón, trabeculoplastia selectiva con láser, trabeculectomía, viscocanalostomía , canaloplastia , shunts de cualquier tipo, implantes de colágeno, procedimientos ciclodestructivos. Iridotomía previa se permite.
- Lentes intraoculares en cámara anterior
- Presencia de aceite de silicona intraocular
- Presencia de vítreo en cámara anterior. Alteraciones del drenaje de las venas episclerales ( Síndrome de Sturge-Weber, nanofthalmos u otra evidencia de presión venosa elevada )
- Retinopatía activa diabética, retinopatía proliferativa, neovascularización coroidea, cualquier oclusión venosa o arterial retiniana
- Alergia o sensibilidad conocida o sospechada a las drogas requeridas para el procedimiento o los componentes del implante ( productos porcinos o glutaraldehído )

- Historia de formación de queloides
- Anticoagulación o antiagregación el día de la cirugía. Se permite AAS de 100 mg.
- Mujer embarazada o en periodo de lactancia

#### **3.1.4 VARIABLES ESTUDIADAS**

- Mejor AV corregida tomada con optotipos con tipografía de Snellen, empleando la escala decimal.
- Presión intraocular, medida con tonómetro de aplanación de Goldmann acoplado a la lámpara de hendidura y calibrado previamente.( AT 900, Haag Strait, Berna, Alemania )
- Número de drogas terapéuticas que necesitaron los pacientes pre y post tratamiento quirúrgico.
- Complicaciones intra y postoperatorias.

### **3.1.5 CRITERIOS DE ÉXITOS**

- Éxito absoluto : Aquellos pacientes cuya PIO era menor a 18 mm Hg sin ninguna droga terapéutica.
- Éxito relativo : Los pacientes que requirieron algún fármaco para mantener la PIO inferior a 18 mm Hg
- Fracaso : Sujetos que precisaron reintervención quirúrgica para disminuir la PIO.

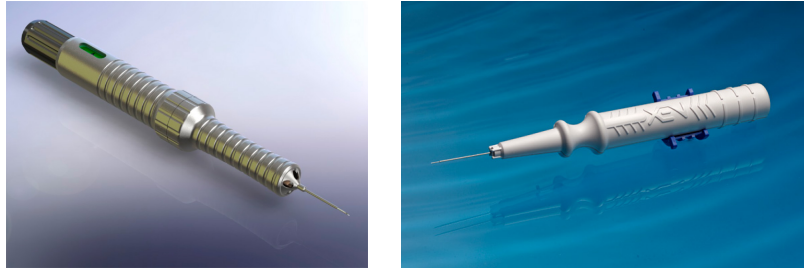
### **3.1.6 MÉTODO QUIRÚRGICO**

Como hemos comentado con anterioridad el abordaje es ab-interno entrando por córnea clara, lo que lo diferencia de la mayoría de las técnicas quirúrgicas habituales.

Al preservar la conjuntiva y tenor íntegras el abordaje es menos invasivo, más fisiológico para el drenaje natural del humor acuoso disminuyendo el riesgo de fibrosis o cicatriz conjuntival.



Utilizamos un sistema inyector con una aguja en la parte final de 25 G con el implante de gelatina en su interior. Este inyector está perfectamente diseñado para proteger el Xen® e introducirlo en el lugar correcto.



**Figura 32** .Inyector del Xen® 63 y 45

Mostraremos a continuación paso a paso la técnica quirúrgica:

- 1.- Anestésico doble en colirio con lavado de betadine al 50% previamente.
- 2.-Introducción de mitomicina C al 0,01 % o 0,02 % de 0,1-0,15 ml a las 12 horas a 3-4 mm de distancia del limbo con aguja de 30 G.
- 3.-Mediante una hemosteta arrastraremos la ampolla subconjuntival hasta situarla en el cuadrante nasal superior (Donde accederá el Xen )
- 4.-Se procede a la administración de anestesia peribulbar ( 4 ml de Bupivacaína y 4ml de Mepivacaína ) con balón de Honan.

5.-Esperamos  $\frac{1}{2}$  hora para que haga efecto. Si procedemos a intervenir la catarata, la administración de la MMC la podemos realizar antes de la facoemulsificación.

6.-Marcaje a 3 mm del limbo para tener de referencia el lugar exacto de la salida del inyector

7.-Incisión corneal de 1,5 mm contrapuesta al marcaje conjuntival y accesoria a  $90^\circ$  (0,5 mm) temporal ( a las VII si es ojo dcho y a las V si es izdo )

8.- Acetilcolina al 1% para provocar la máxima miosis posible.

9.-Se suministra al oftalmólogo de un inyector precargado y de un solo uso con el implante en su interior



**Figura 33.** Aguja con dispositivo en su interior. Imágenes cedidas por AqueSys®.

10.- Introducción de viscoelástico tipo cohesivo de media densidad en cámara anterior (aproximadamente 1 ml ) para abrir el ángulo y acceder con más facilidad.

11.-Es opcional el uso de una goniolente para la visualización del ángulo ( cualquier zona entre la línea de Schwalbe y el espolón escleral es óptima para la introducción del inyector.)

12.-Para sujetar bien el ojo en la incisión accesoria introducimos un gancho de Vera.

13.-Presionamos sobre la zona concreta atravesando el ángulo y esclera hasta llegar al espacio subconjuntival respetando la cápsula de Tenon.

14.-Al observar la aguja asomar por debajo de la conjuntival la rotamos 90 ° para conseguir un espacio óptimo y presionamos el émbolo hasta observar la salida del implante



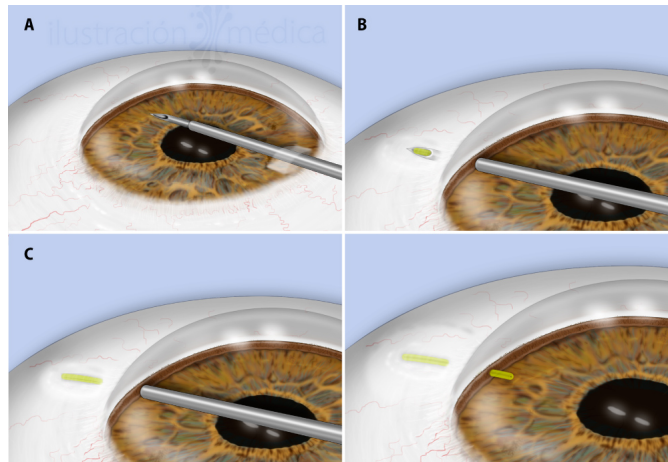
**Figura 34.** Bisel de la aguja asomando en la subconjuntiva a 3 mm del limbo

15.- La longitud ideal de visualización del implante debajo de la conjuntiva es de aproximadamente 3 mm como mínimo, ya que si saliese más cerca del limbo, quedaría más trayecto en cámara anterior y el implante a nivel subconjuntival demasiado anterior pudiendo provocar la extrusión del implante o roce endotelial. En el ángulo la longitud ideal es de 1 mm. Los 2 mm restantes se sitúan intraescleral.

16.-Tras el lavado de viscoelástico, se observa inmediatamente la aparición de una ampolla subconjuntival que confirma la buena implantación del Xen®.

17.Introducción de 0,1 ml Cefuroxima al 1 % en CA y acetato de betametasona subconjuntival en fondo de saco inferior.

17.- No es necesario la sutura corneal.



**Figura 35.** Técnica implantación del dispositivo Xen® .  
Imágenes cedidas por Lavin-Dapena.

### 3.2.2 MANEJO POSTOPERATORIO

Los medicamentos que se requirieron en el postoperatorio fueron:

*Antibióticos tópicos* de amplio espectro (Ciprofloxacino o Tobramicina )

- 4 veces al día durante 1 semana

***Corticoides tópicos*** ( Acetato de prednisona o dexametasona

- 4 – 6 veces al día durante 1 mes
- Disminución gradual durante los siguientes 2 meses.
- Cambio a esteroides más suaves ( Fluometalona ) y retirada más rápida si se presume incremento de la PIO inducido por esteroides.

Para la evaluación de la ampolla de filtración utilizamos una clasificación similar a la de Moorfields, donde se evalúa la altura, bordes, área y grado de vascularización mediante un críptico con fotografías de ejemplo. Se valoró al mes, 3,6, 12 y 18 meses.

La ***altura*** se clasifica como :

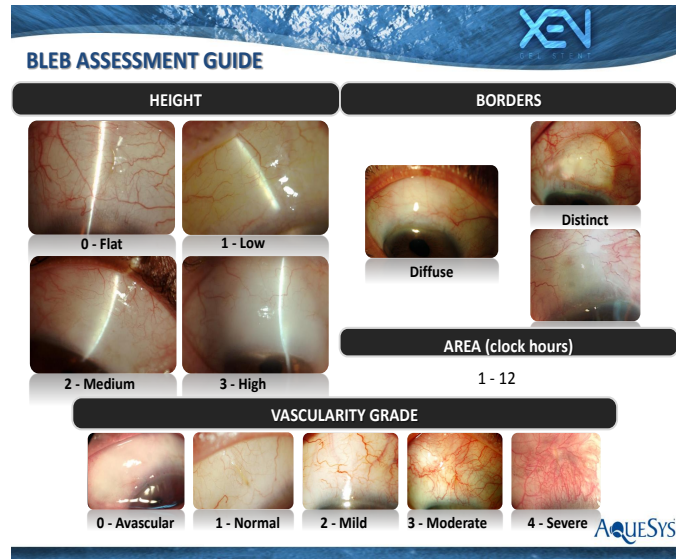
0-Plana, 1-Baja, 2-Media, y 3- Elevada.

Los ***bordes*** como Difusos o circunscritos

Las ***Áreas*** de 1 a 12 horas de reloj.

El *grado de vascularización* como:

0-Avascular, 1-Normal, 2-Leve, 3- Moderada, 4-Intensa



**Figura 36.** Descripción ampolla según altura, bordes, vascularización y área. Imágenes cedidas por AqueSys®

Respecto al manejo postoperatorio según la PIO postoperatoria la primera semana, tendremos un manejo diferente si la PIO es inferior a 6, normal o alta (superior a 24 ):

***Pio baja < 6 mmHg:***

*- Atalamia con o sin desprendimiento coroideo :*

Reformar cámara anterior con viscolástico y visitar al día siguiente.

- *Hipotalamia con o sin desprendimiento coroideo:*

Iniciar cicloplegia y mayor seguimiento.

***Pio normal*** con cámara anterior profunda:

- No se requiere acción.

***Pio alta >24 mmHg:***

-*Implante no conectado* : reposicionar el implante si es posible. Al formarse ampolla y bajar la PIO consideramos éxito del reposicionamiento. Si sigue alta sin formación de ampolla, considerar otra o segunda cirugía.

-*Visco retenido* : drenar visco de cámara anterior si es necesario y visitar al día siguiente.

El manejo postoperatorio tras la semana se puede diferenciar en PIO normal o alta :

La ampolla de la PIO normal suele ser baja o incluso plana. Si la presión se encuentra dentro de un rango aceptable, no precipitarse si la ampolla es plana.



Si la *Pio es alta* puede ser por 3 motivos:

-*Ampolla en cúpula, quística y localizada* por encapsulación de la ampolla debido a la retención del humor acuoso. Iniciaremos supresores de acuoso y tras 3 meses retirar gradualmente

-*Ampolla difusa media a grande* por respuesta hipertensiva a los corticoides. Cambiaremos a esteroides más suaves y retirada mas precoz.

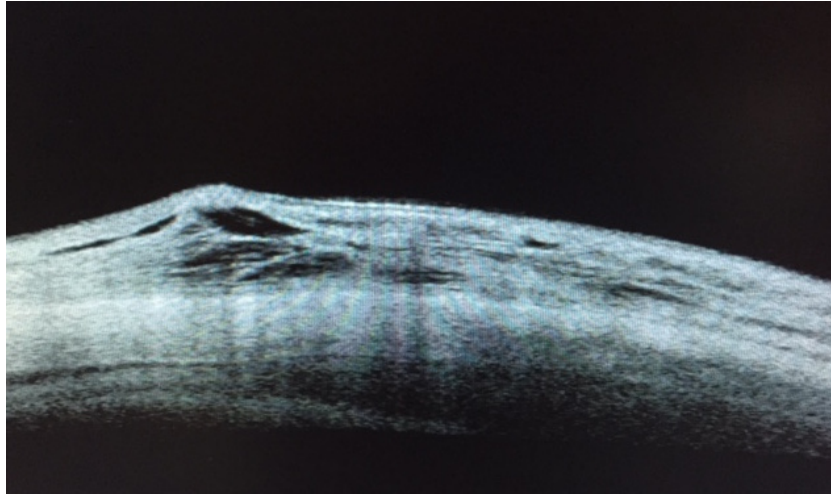
-*Ampolla baja, plana*, no visible por fibrosis o respuesta corticoidea. Realizaremos un masaje ocular ( opuesto al implante ). Si vemos que la ampolla aumenta y/o la presión descendiend consideramos respuesta corticoidea y cambiaremos a esteroides más suaves tipo fluorometalona. Si en cambio no vemos modificación tensional o de la ampolla confirmaremos fibrosis.

Si es inferior a 3 semanas tras la cirugía, utilizaremos fármacos hipotensores evitando supresores acuoso. Si es superior a 3 semanas realizaremos Needling con antimetabolitos ( 5-Fluoracilo preferentemente ).

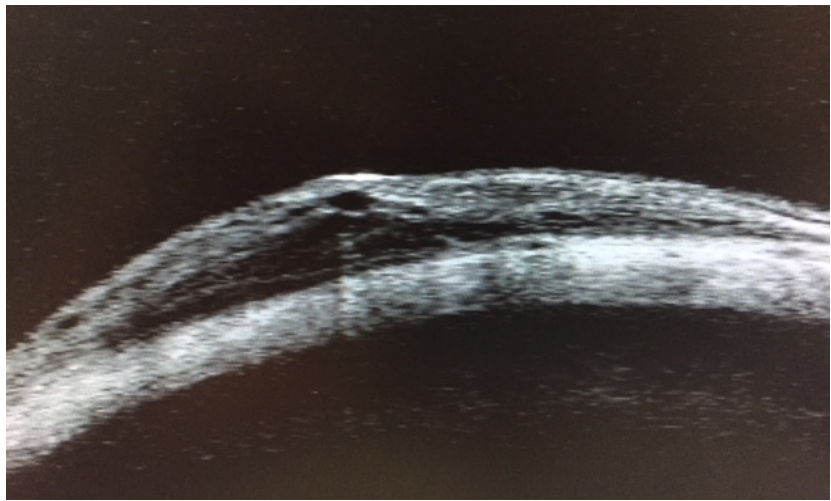
### *Evolución de la ampolla de filtración:*

Al principio las ampollas suelen ser amplias, incluso pueden abarcar los 360 ° ( realmente es una quemosis por difusión del acuoso subconjuntival ). A pesar de ello, sorprende la estabilidad de la cámara anterior evitando hipotalamias que requieran intervención. Rekas<sup>105</sup> y Lavin y col.<sup>107</sup> describen solo 1 caso cada 1 de hipotalamias que requieran llenado de CA de BSS o viscolástico. A medida que pasan los días la quemosis va desapareciendo y la PIO aumentando gradualmente definiendo la verdadera ampolla. Aproximadamente al primer mes se suele estabilizar la ampolla pudiendo valorar los efectos de la MMC.

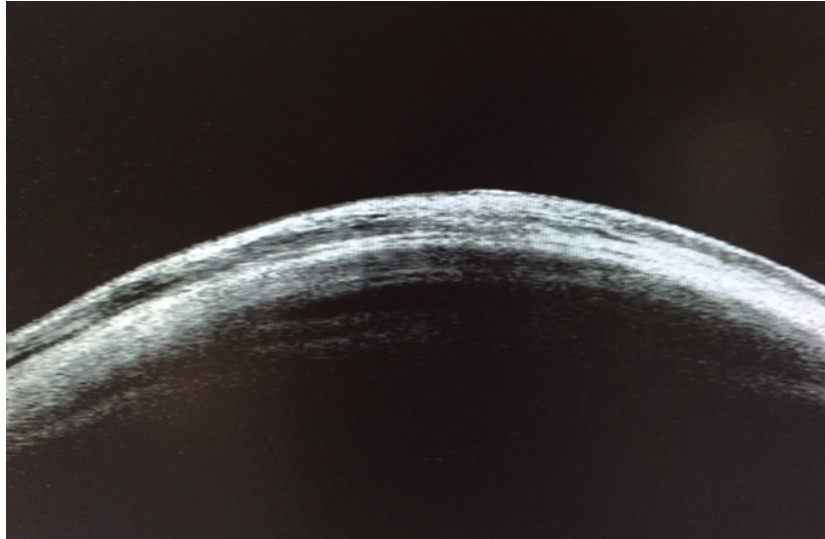
Realizamos Visante® AS-OCT para evaluar la modificación y filtración de las ampollas en algunos enfermos pudiendo constatar la difusión del acuoso transconjuntival por la creación de bandas, microquistes y un sombreado característico. Al mes se observan menos quistes dentro de la ampolla y subepiteliales con engrosamiento de la conjuntiva perdiendo altura y haciéndose más difusa.



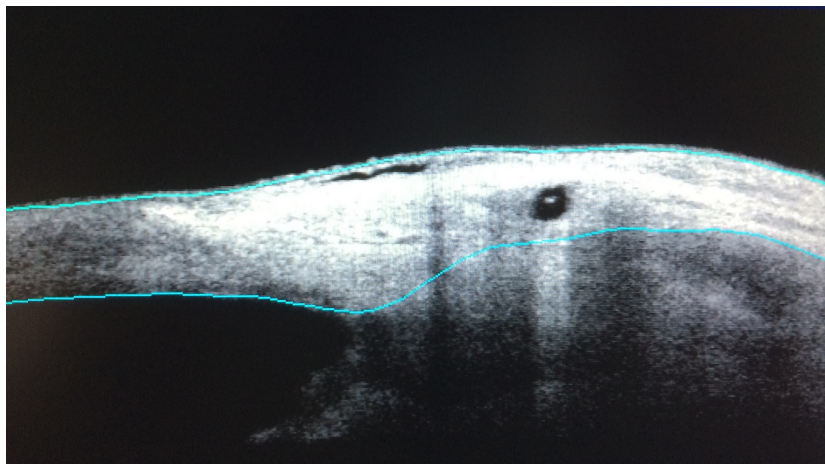
**Figura 37.** Bandas y microquistes a las 24 horas postcirugía.



**Figura 38.** Sombreado con corte transversal del XEN® a la semana



**Figura 39.** Disminución de quistes y bandas con difusión del acuoso a nivel conjuntival y engrosamiento conjuntival al mes.



**Figura 40.** Corte transversal Xen® y ampolla a los 18 meses.

## **RESULTADOS**



## **4.RESULTADOS**

### **PRESENTACION DE RESULTADOS.-**

La representación grafica de los resultados se ha realizado en el caso de variables continuas de dos formas con imágenes de cajas en donde representa la mediana los limites de los percentiles de 25 y 75% y los limites 1,5 veces el rango intercuartil de los valores y los casos de forma individualizada que exceden de estos últimos limites o bien con diagrama de puntos. Las variables cuantitativas se han presentado con diagramas de sectores y los análisis de correlación con los gráficos de x e y.

### **4.1.ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

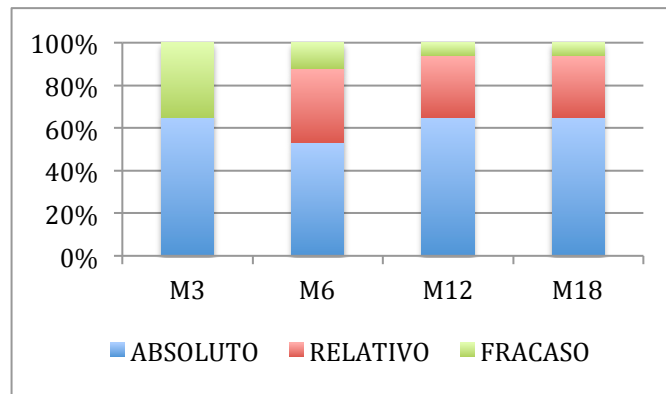
Se ha realizado mediante el paquete estadístico STATA® versión 12,1 con análisis de medias, desviación típica, y limites de distribución en las variables continuas. La comparación entre ellas se ha realizado mediante el test de la t de Student, la comparación entre variables discretas o cualitativas se ha realizado mediante el test de chi cuadrado. La correlación entre variables se ha realizado mediante coeficiente de correlación y coeficiente de regresión. Por último el análisis multivariante se ha realizado mediante le regresión logística

binaria. En todos los test utilizados se considero como criterio de significación estadística un valor de  $p < 0,05$  para considerar la hipótesis nula.

#### **4.2.RESULTADOS GLOBALES**

La valoración de resultados se ha realizado a los 3, 6, 12 y 18 meses en bases a los criterios expuestos en material y métodos observándose que a los 3 meses hay un 64% de éxito absoluto y un 35% de fracasos. El fracaso terapéutico obligó en un enfermo a una cirugía filtrante ( EPNP ) para controlar la presión intraocular. A partir de esa reintervención se controla la presión intraocular sin necesidad de medicación pero se incluye en la serie como fracaso de la técnica en la valoración posterior de resultados. A los 6 meses se observa un 53% de éxitos absolutos, un 35% de éxitos relativos y 12% de fracasos. La evaluación a los 12 meses de la intervención constata un 65% de éxitos absolutos, un 29% de éxitos relativos y 6% de fracasos. En este momento siguen tomando medicación 8 de 29 enfermos excluidos el enfermo que requirió intervención de rescate y la enferma que falleció. La valoración a los 18 meses demuestra un 65% de éxitos absolutos, un 29% de éxitos relativos y un 6% de fracasos.





**Figura 41.** Porcentaje resultados a los 3,6,12 y 18 meses.

### 4.3 RESULTADOS PRESIÓN INTRAOCULAR

#### A LAS 24 HORAS POST INTERVENCIÓN

La presión intraocular previa de los ojos intervenidos era de 21,58 mm Hg con desviación típica de 2,1 mm Hg y con unos márgenes de 25 y 18 mm Hg. ( Medicación tópica glaucomatosa instaurada ).

A las 24 horas de intervención la presión media intraocular era de 9,16 mm Hg con desviación típica 6,09 mm Hg con intervalos de 24 y 1. Estos valores muestran diferencias significativas en test de Student para datos apareados con un valor de  $t=10,4740$  que corresponde una  $p 0,00001$ . El descenso

### A LOS 30 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 30 días de realizada la intervención la presión media intraocular era 16,09mm Hg con desviación típica 5,67 mm Hg con márgenes de 28 y 6 mmm Hg. Estos valores muestran diferencias significativas en test de Student para datos apareados con un valor de  $t=5,1518$  que corresponde una  $p$  0,00001. El descenso medio a los 30 días la presión intraocular era 5,48 mm Hg con desviación típica 5,92 mm Hg con márgenes de 16 y -8 mm Hg.

### A LOS 60 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 60 días de realizada la intervención la presión media intraocular era 13,22 mm Hg con desviación típica 4,31 mm Hg con márgenes de 24 y 6 mmm Hg. Estos valores muestran diferencias significativas en test de Student para datos apareados con un valor de  $t=8,7853$  que corresponde una  $p$  0,00001. El descenso medio a los 60 días de la presión intraocular era 8,35 mm Hg con desviación típica de 5,29 mm Hg y márgenes de 16 y -6 mm Hg.

### A LOS 90 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 90 días de realizada la intervención la presión media intraocular era 15,03 mm Hg con desviación

típica 4,07 mm Hg con márgenes de 23 y 9 mmm Hg. Estos valores muestran diferencias significativas en test de Student para datos apareados con un valor de  $t=8,1690$  que corresponde una  $p 0,00001$ . El descenso medio a los 90 días de la presión intraocular era 6,54 mm Hg con desviación típica 4,41 mm Hg con márgenes de 13 y -3 mm Hg. En base a los criterios explicados en los métodos, en este momento en 20 enfermos de 31 se había obtenido un éxito absoluto, y en 11 enfermos no se había logrado.

#### A LOS 180 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 180 días de realizada la intervención la presión media intraocular en los 30 ojos intervenidos ( una enferma había fallecido ) era de 12,63mm Hg con desviación típica 3,04 mm Hg con márgenes de 17 y 7 mm Hg. Estos valores muestran diferencias significativas en test de Student para datos apareados con un valor de  $t=12,3929$  que corresponde una  $p 0,00001$ . El descenso medio a los 180 días de la presión intraocular era 8,9 mm Hg con desviación típica 3,93 mm Hg con márgenes de 16 y 2 mm Hg. La agudeza visual de los enfermos en este momento evolutivo era de una media 0,8 con desviación típica de 0,2 y un máximo de 1 y un mínimo de 0,4. Existían diferencias significativas con respecto a los valores basales con un test de datos apareados que ofrece un valor de  $t=5,4657$  que corresponde a  $p=0,0001$ . En base a los

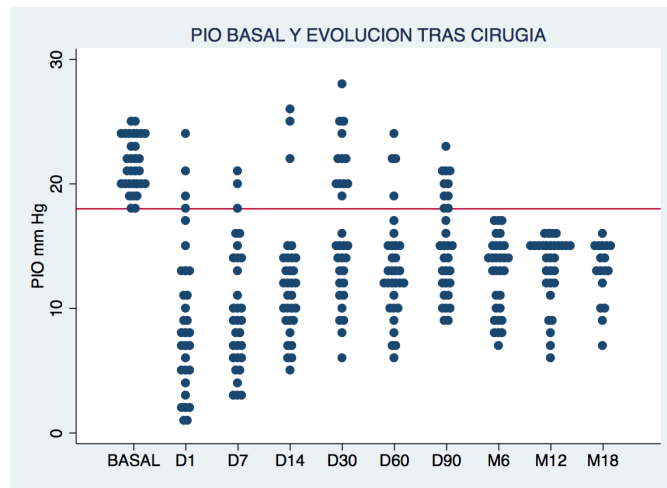
criterios explicados en métodos en este momento en 16 enfermos de 30 se había obtenido un éxito absoluto, en 10 se logró un éxito parcial y en 4 enfermos no se había logrado.

#### A LOS 365 DIAS POSTINTERVENCIÓN

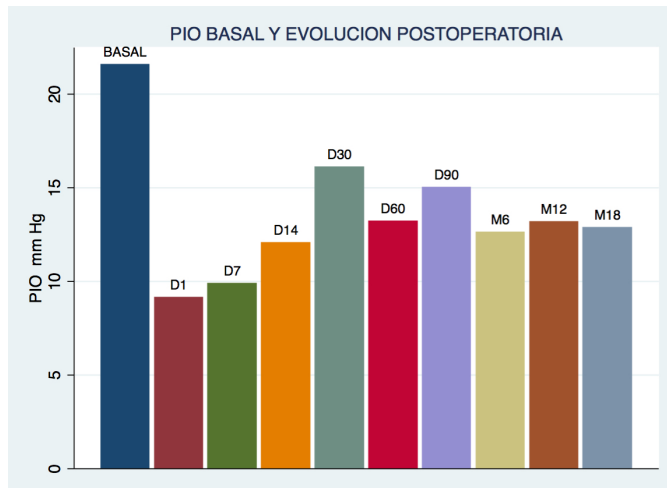
A los 365 días de realizada la intervención la presión media intraocular en los 30 ojos intervenidos y controlados era 13,2 mm Hg con desviación típica 2,82 mm Hg con márgenes de 16 y 6 mm Hg. Estos valores muestran diferencias significativas en test de Student para datos apareados con un valor de  $t=13,8565$  que corresponde una  $p=0,00001$ . El descenso medio a los 365 días de la presión intraocular era 8,9 mm Hg con desviación típica 3,93 mm Hg con márgenes de 16 y 2 mm Hg. El descenso medio sobre la presión intraocular basal era de 37,8% con desviación típica de 13,6 y márgenes de 75 y 15,7. La agudeza visual de los enfermos en este momento evolutivo era de una media 0,8 con desviación típica de 0,2 y un máximo de 1 y un mínimo de 0,4. Existían diferencias significativas con respecto a los valores basales con un test de datos pareados que ofrece un valor de  $t=4,3324$  que corresponde a  $p=0,0002$ . En base a los criterios explicados en los métodos hay 19 enfermos de 30 donde se había obtenido un éxito absoluto. En 9 se logró un éxito parcial y existía un fracaso terapéutico

## A LOS 545 DIAS POSTINTERVENCIÓN

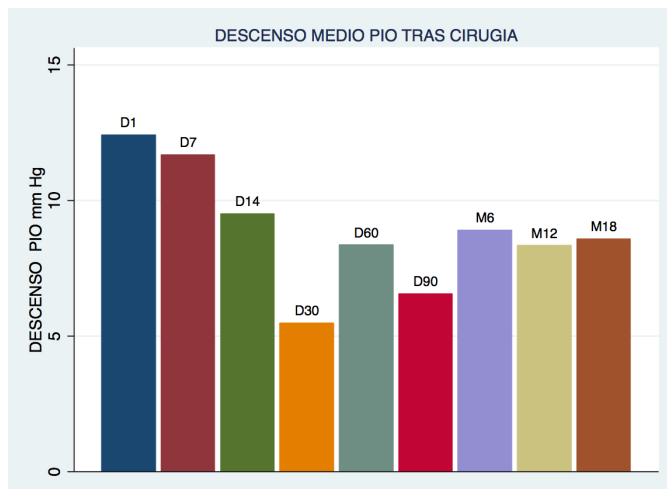
A los 545 días de realizada la intervención la presión media intraocular en los 17 ojos intervenidos y controlados era 12,88 mm Hg con desviación típica 2,52 mm Hg con márgenes de 16 y 7 mmm Hg. Estos valores muestran diferencias significativas en test de Student para datos apareados con un valor de  $t=11,2641$  que corresponde una  $p 0,00001$ . El descenso medio a los 545 días de la presión intraocular era 8,58 mm Hg con desviación típica 3,14 mm Hg con márgenes de 17 y 5 mm Hg.



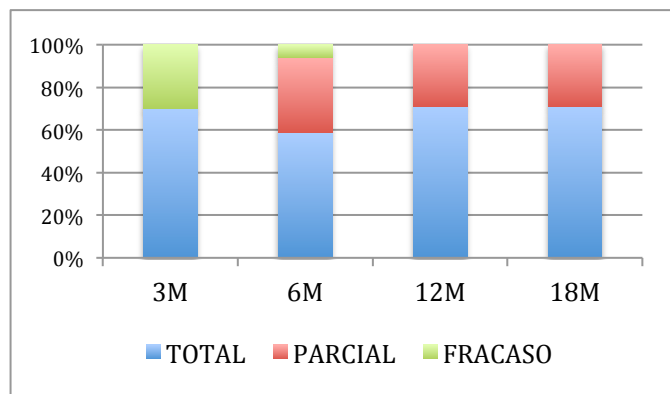
**Figura 42.** Evolución PIO Individual.



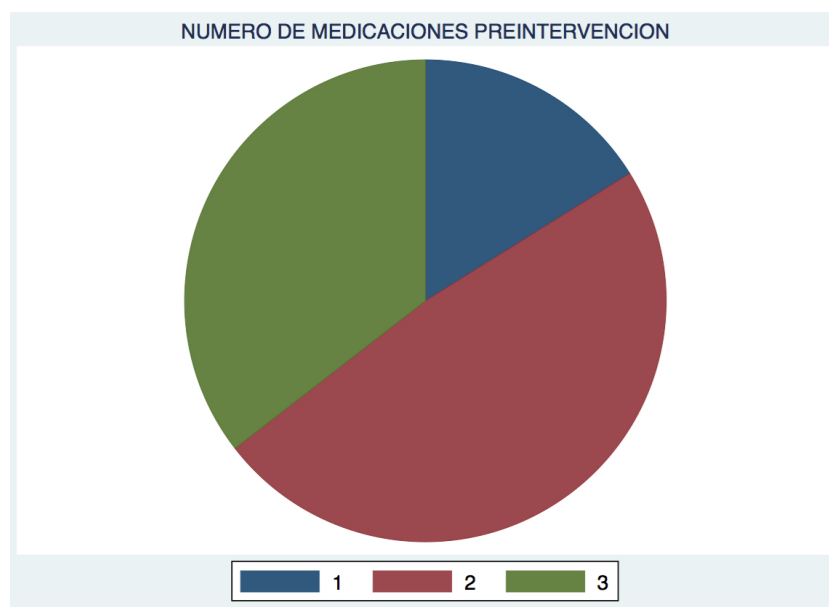
**Figura 43.** Evolución PIO media.



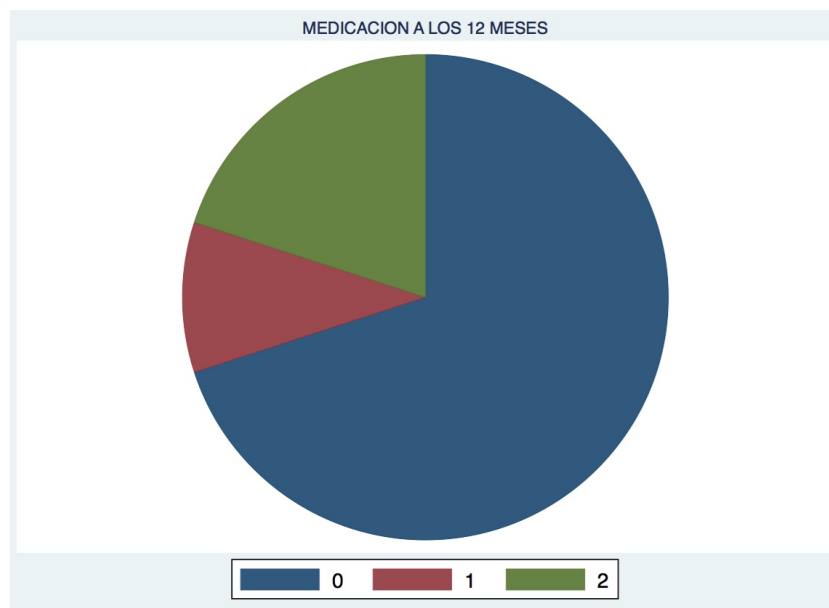
**Figura 44.** Descenso medio a lo largo de los meses.



**Figura 45.** Resultados globales.



**Figura 46.** Número de fármacos precirugía



**Figura 47.** Número de fármacos a los 12 meses

#### **4.4 INFLUENCIA DEL ESTADIO DEL GLAUCOMA EN LA PRESIÓN INTRAOCULAR , AGUDEZA VISUAL y RESULTADOS.**

##### **PREQUIRÚRGICO**

Antes de la cirugía los valores de la presión intraocular en los 22 enfermos con estadio I era 21,72 mm Hg con una desviación típica de 2,11 mm Hg con márgenes de 25 y 18 mm Hg. En los 9 enfermos con estadio 2 la presión intraocular era 21,22 mm Hg con desviación típica de 2,16 mm Hg y márgenes de 24 y 18 mm Hg. Estos valores no muestran



diferencias significativas con el test de Student para datos apareados con un valor de t de 0,5895 que corresponde a p de 0,2771. La agudeza visual de los enfermos en este momento evolutivo era de una media 0,8 con desviación típica de 0,2 y un máximo de 1 y un mínimo de 0. Existían diferencias significativas con respecto a los valores basales con un test de datos pareados que ofrece un valor de  $t=3,8217$  que corresponde a  $p=0,0015$ . Según la AV previa, en el tipo I era de 0.55 con máx de 0.8 y mín de 0.2. En el II 0.57 y 0.8 de máx y 0.2 de mín.

En base a los criterios explicados en los métodos hay en 12 enfermos de 17 un éxito absoluto y en 5 un éxito parcial.

#### A LAS 24 HORAS POSTINTERVENCIÓN

A las 24 horas los valores de la presión intraocular en los 22 enfermos con estadio I era 9,31 mm Hg con una desviación típica de 5,71 mm Hg con márgenes de 21 y 1 mm Hg. En los 9 enfermos con estadio 2 la presión intraocular era 8,77 mm Hg con desviación típica de 7,31 mm Hg y márgenes de 24 y 1 mm Hg. Estos valores no muestran diferencias significativas con el test de Student para datos apareados con un valor de t de -0,0133 que corresponde a p de 0,5053. El descenso medio de presión intraocular en los enfermos con Glaucoma tipo 1 era de 12,40 mm Hg con

desviación típica de 5,97 mm Hg y márgenes de 21 y -1 mm Hg.

En los enfermos con glaucoma tipo II el descenso medio de la presión intraocular era de 12,44 mm Hg con desviación típica de 8,35 mm Hg con márgenes de 23 y -4 mm Hg.

#### A LOS 7 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 7 días los valores de la presión intraocular en los 22 enfermos con estadio I era 10,27 mm Hg con una desviación típica de 4,81 mm Hg con márgenes de 21 y 3 mm Hg. En los 9 enfermos con estadio 2 la presión intraocular era 9 mm Hg con desviación típica de 5,72 mm Hg y márgenes de 20 y 3 mm Hg. Estos valores no muestran diferencias significativas con el test de Student para datos apareados con un valor de t de -0,3843 que corresponde a p de 0,6482. El descenso medio de presión intraocular en los enfermos con Glaucoma tipo I era de 11,45 mm Hg con desviación típica de 5,01 mm Hg y márgenes de 21 y 1 mm Hg. En los enfermos con glaucoma tipo II el descenso medio de la presión intraocular era de 12,22 mm Hg con desviación típica de 5,14 mm Hg con márgenes de 17 y 4 mm Hg.

Respecto a la AV en el tipo I era de 0,6 con máx. de 0,8 y mín de 0,2. En el estadio II 0,6, 0,8 y 0,4 respectivamente.

## A LOS 14 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 14 días los valores de la presión intraocular en los 22 enfermos con estadio I era 12,86 mm Hg con una desviación típica de 5,36 mm Hg con márgenes de 26 y 6 mm Hg. En los 9 enfermos con estadio 2 la presión intraocular era 10,11 mm Hg con desviación típica de 3,17 mm Hg y márgenes de 15 y 5 mm Hg. Estos valores no muestran diferencias significativas con el test de Student para datos apareados con un valor de t de 1,4308 que corresponde a p de 0,0816. El descenso medio de presión intraocular en los enfermos con Glaucoma tipo I era de 8,86 mm Hg con desviación típica de 5,51 mm Hg y márgenes de 18 y -5 mm Hg. En los enfermos con glaucoma tipo II el descenso medio de la presión intraocular era de 11,11 mm Hg con desviación típica de 2,57 mm Hg con márgenes de 15 y 7 mm Hg.

En el estadio I la AV era de 0,7 con máx de 0,8 y mín de 0,3. En el glaucoma más avanzado de 0,6, 0,8 y 0,4 respectivamente.

## A LOS 30 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 30 días los valores de la presión intraocular en los 22 enfermos con estadio I era 17,04 mm Hg con una desviación típica de 5,50 mm Hg con márgenes de 28 y 8 mm

Hg. En los 9 enfermos con estadio 2 la presión intraocular era 13,77 mm Hg con desviación típica de 5,69 mm Hg y márgenes de 22 y 6 mm Hg. Estos valores no muestran diferencias significativas con el test de Student para datos apareados con un valor de t de 1,4853 que corresponde a p de 0,0741. El descenso medio de presión intraocular en los enfermos con Glaucoma tipo 1 era de 4,68 mm Hg con desviación típica de 6,16 mm Hg y márgenes de 16 y -8 mm Hg. En los enfermos con glaucoma tipo II el descenso medio de la presión intraocular era de 7,44 mm Hg con desviación típica de 5,02 mm Hg con márgenes de 16 y 0 mm Hg.

En cuanto a la AV en el tipo I la media era de 0,8 con máx. de 1 y mín. de 0,3. En el glaucoma más avanzado de 0,7, 1 y 0,4 respectivamente.

#### A LOS 60 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 60 días los valores de la presión intraocular en los 22 enfermos con estadio I era 13,95 mm Hg con una desviación típica de 4,78 mm Hg con márgenes de 24 y 6 mm Hg. En los 9 enfermos con estadio 2 la presión intraocular era 11,44 mm Hg con desviación típica de 2,18 mm Hg y márgenes de 14 y 7 mm Hg. Estos valores no muestran diferencias significativas con el test de Student para datos apareados con un valor de t de 1,4853 que corresponde a p de 0,0741. El descenso medio de presión intraocular en los

enfermos con Glaucoma tipo 1 era de 7,77 mm Hg con desviación típica de 6,04 mm Hg y márgenes de 16 y -6 mm Hg. En los enfermos con glaucoma tipo II el descenso medio de la presión intraocular era de 9,77 mm Hg con desviación típica de 2,43 mm Hg con márgenes de 14 y 5 mm Hg.

La AV en el estadio leve era de 0,8 con máx de 1 y mín. de 0,3. En el moderado de 0,7, 1 y 0,4 respectivamente.

#### A LOS 90 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 90 días los valores de la presión intraocular en los 22 enfermos con estadio I era 15,31 mm Hg con una desviación típica de 4,30 mm Hg con márgenes de 23 y 9 mm Hg. En los 9 enfermos con estadio 2 la presión intraocular era 14,33 mm Hg con desviación típica de 3,57 mm Hg y márgenes de 13 y 9 mm Hg. Estos valores no muestran diferencias significativas con el test de Student para datos apareados con un valor de t de -0,2702 que corresponde a p de 0,6045. El descenso medio de presión intraocular en los enfermos con Glaucoma tipo 1 era de 6,40 mm Hg con desviación típica de 4,99 mm Hg y márgenes de 13 y -3 mm Hg.

En los enfermos con glaucoma tipo II el descenso medio de la presión intraocular era de 6,88 mm Hg con desviación típica de 2,75 mm Hg con márgenes de 10 y 2 mm Hg. La valores de resultados según los criterios expresado en el apartado de métodos ofrecía un éxito absoluto en 13 de 22

casos en estadio I con 9 casos con fracaso terapéutico. En los casos con estadio 2 los éxitos absolutos eran 7 con fracaso de 2. El test de chi cuadrado ofrecía un valor 0,9743 que corresponde a una p de 0,324.

En la AV del estadio leve la media era de 0,8 con máx. de 1 y mín de 0,3. En cuanto al moderado de 0,7, 1 y 0,4 respectivamente.

#### A LOS 180 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 180 días los valores de la presión intraocular en los 22 enfermos con estadio I era 12,45 mm Hg con una desviación típica de 2,98 mm Hg con márgenes de 17 y 7 mm Hg. En los 8 enfermos con estadio 2 la presión intraocular era 13,125 mm Hg con desviación típica de 3,35 mm Hg y márgenes de 17,9 mm Hg. Estos valores no muestran diferencias significativas con el test de Student para datos apareados con un valor de t de 1,9378 que corresponde a p de 0,6987. El descenso medio de presión intraocular en los enfermos con Glaucoma tipo I era de 9,27 mm Hg con desviación típica de 3,94 mm Hg y márgenes de 16 y 4 mm Hg. En los enfermos con glaucoma tipo II el descenso medio de la presión intraocular era de 7,87 mm Hg con desviación típica de 3,97 mm Hg con márgenes de 15 y mm Hg. La agudeza visual media era 0,86. En los enfermos con estadio I 0,9 de media con 0,2 de desviación típica con un máximo de 1 y un

mínimo de 2 . En los enfermos con estadio II la agudeza visual era de 0,8, 0,2, 1 y 0,6 respectivamente. La valores de resultados según los criterios expresado en el apartado de métodos ofrecía en estadio I un éxito absoluto en 13 de 22 casos, éxito relativo en 7 casos y con ausencia de éxito en 2 casos. En los casos con estadio II se lograba un éxito absoluto en 5 casos de 8 , en 2 casos éxito relativo y en un 1 caso fracaso. El test de chi cuadrado ofrece un valor de 0,1705 que corresponde a una p de 0,918.

#### A LOS 365 DIAS POSTINTERVENCIÓN

A los 365 días los valores de la presión intraocular en los 22 enfermos con estadio I era 12,81 mm Hg con una desviación típica de 3,06 mm Hg con márgenes de 16 y 6 mm Hg. En los 8 enfermos con estadio 2 la presión intraocular era 14,25 mm Hg con desviación típica de 1,75 mm Hg y márgenes de 16 y 11 mm Hg. Estos valores no muestran diferencias significativas con el test de Student para datos apareados con un valor de t de 1,6325 que corresponde a p de 0,0569. El descenso medio de presión intraocular en los enfermos con Glaucoma tipo 1 era de 8,90 mm Hg con desviación típica de 3,55 mm Hg y márgenes de 18 y 4 mm Hg. En los enfermos con glaucoma tipo II el descenso medio de la presión intraocular era de 6,75 mm Hg con desviación típica de 1,75 mm Hg con márgenes de 9 y 3 mm Hg. En los

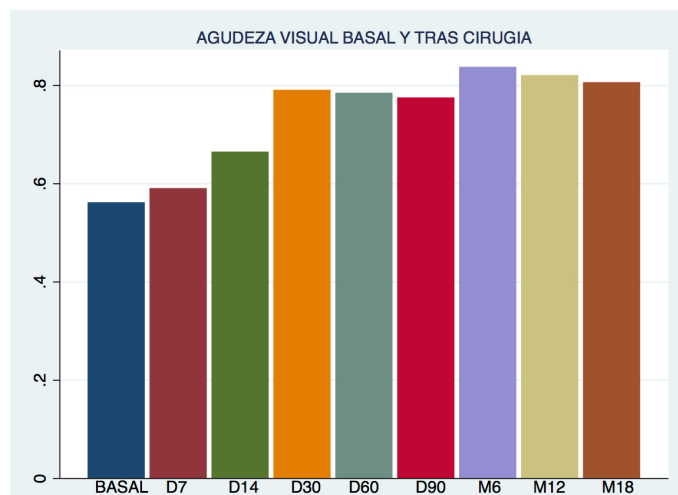
enfermos con estadio I la agudeza visual de 0,8 de media con 0,2 de desviación típica con un máximo de 1 y un mínimo de 0. En los enfermos con estadio II la media de agudeza visual era 0,8 con 0,2 de desviación típica y unos márgenes de 1 y 0,6. El cambio medio de la agudeza visual en los enfermos con estadio I era de 0,27 con desviación típica de 0,34. En los enfermos con estadio II el grado de mejoría de agudeza visual era 0,2 con desviación típica de 0,25. Las diferencias no eran estadísticamente significativas de acuerdo a un valor de t de Student de 0,54 que corresponde a 0,59. Los valores de resultados según los criterios expresado en el apartado de métodos ofrecía en estadio I un éxito absoluto en 14 de 22 casos, éxito relativo en 7 casos y 1 fracaso. En los casos con estadio II, el éxito absoluto era de 6 casos de 8 y en 2 casos éxito relativo. El test de chi cuadrado ofrece un valor de 0,5682 que corresponde a una p de 0,753.

#### A LAS 545 DIAS POSTINTERVENCIÓN

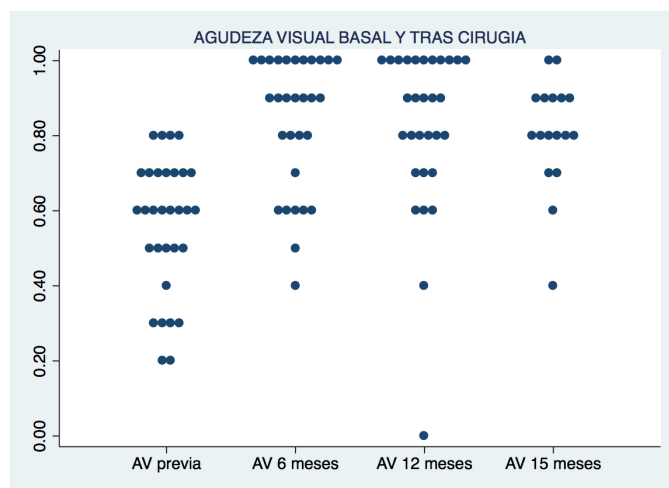
A los 545 días los valores de la presión intraocular en los 12 enfermos con estadio I era 12,5 mm Hg con una desviación típica de 2,84 mm Hg con márgenes de 16 y 7 mm Hg. En los 5 enfermos con estadio 2 la presión intraocular era 13,8 mm Hg con desviación típica de 1,30 mm Hg y márgenes de 15 y 12 mm Hg. Estos valores no muestran diferencias significativas con el test de Student para datos



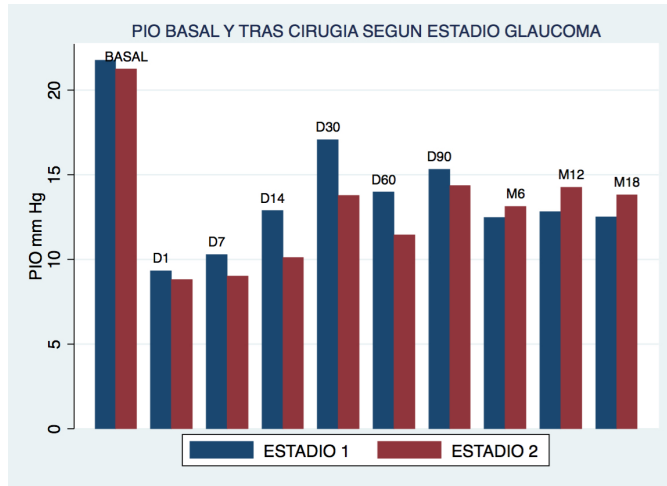
apareados con un valor de t de 1,1282 que corresponde a p de 0,8615. El descenso medio de presión intraocular en los enfermos con Glaucoma tipo I era de 9,16 mm Hg con desviación típica de 3,48 mm Hg y márgenes de 17 y 5 mm Hg. En los enfermos con glaucoma tipo II el descenso medio de la presión intraocular era de 7,2 mm Hg con desviación típica de 1,64 mm Hg con márgenes de 10 y 6 mm Hg. En los enfermos con estadio II la media de agudeza visual era 0,8 con 0,1 de desviación típica y unos márgenes de 0,9 y 0,06. El cambio medio de la agudeza visual en los enfermos con estadio I era de 0,20 con desviación típica de 0,21. En los enfermos con estadio II el grado de mejoría de agudeza visual era 0,2 con desviación típica de 0,25. Las diferencias no eran estadísticamente significativas de acuerdo a un valor de t de Student de 0,0683 que corresponde a 0,94. Los valores de resultados según los criterios expresados en el apartado de métodos ofrecía en estadio I un éxito absoluto en 7 de 12 casos, éxito relativo en 4 casos y 1 fracaso. En los casos con estadio II el éxito absoluto era de 6 casos de 8 y en 2 éxito relativo. El test de chi cuadrado ofrece un valor de 0,5682 que corresponde a una p de 0,753.



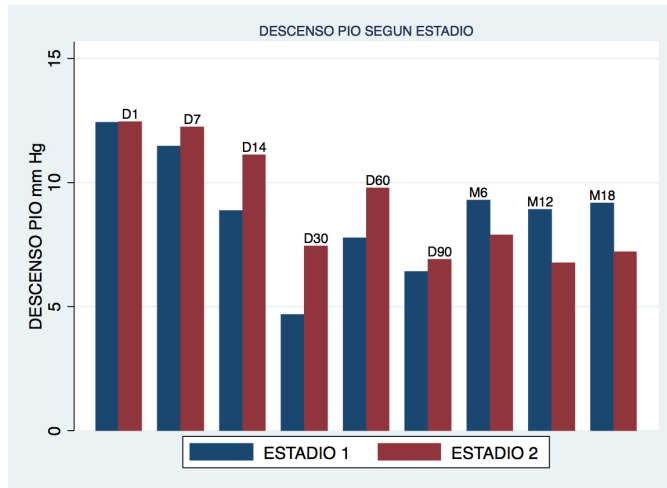
**Figura 48.** Evolución AV media a lo largo del tiempo.



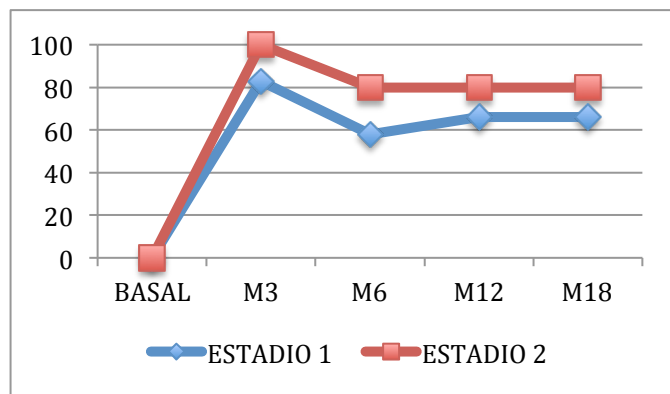
**Figura 49.** Evolución de AV individualizada a lo largo de los meses



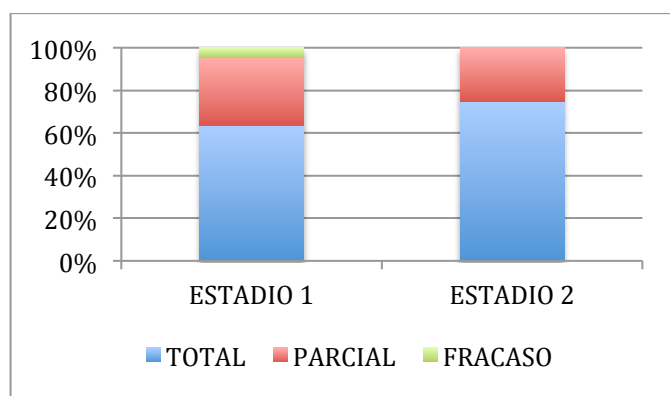
**Figura 50.** PIO pre y postcirugía según estadio.



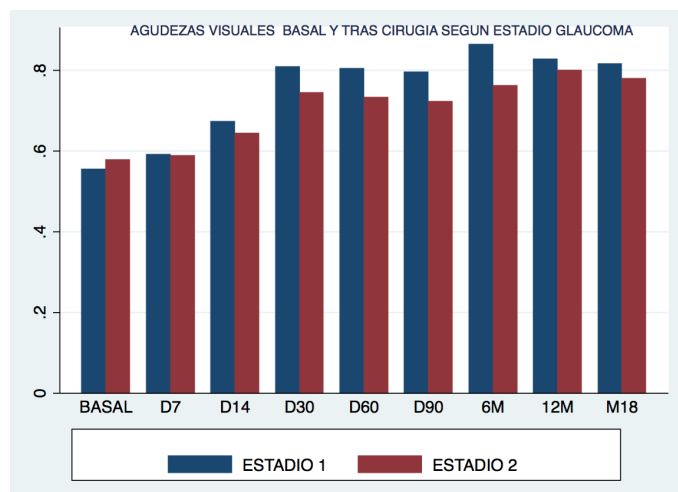
**Figura 51.** Descenso medio según estadio glaucoma



**Figura 52.** Porcentaje enfermos sin medicación tras cirugía según estadio.



**Figura 53.** Resultados a los 12 meses según estadio de Glaucoma



**Figura 54.** Evolución AV según estadio glaucoma.

#### **4.5 VALORACIÓN DE RESULTADOS SEGÚN CIRUGÍA COMBINADA ( FACOEMULSIFICACIÓN MÁS LIO Y XEN ) Y XEN SÓLO.**

La presión intraocular basal en los 12 enfermos sometidos a cirugía del implante exclusivamente era de 21,16 mm Hg de media con una desviación típica 2,08 mm Hg con intervalos de 25 y 18 mm. En los enfermos en que la cirugía del implante se asoció a la de cataratas la PIO era de 21,84 mm Hg con desviación típica de 2,14 mm Hg e intervalos de 25 y 18 mm Hg. El análisis de diferencias con t de Student ofrecía un valor 0,8645 que corresponde a una p de 0,8028

## A LAS 24 HORAS DE INTERVENCIÓN

La presión intraocular a las 24 horas de la intervención en los 12 enfermos sometidos a solo cirugía del implante era de 7,5 mm Hg de media con una desviación típica 5,14 mm Hg con intervalos de 21 y 1 mm. En los enfermos en que la cirugía del implante se asoció a la de cataratas la presión intraocular era de 10,21 mm Hg con desviación típica de 6,53 mm Hg e intervalos de 24 y 1 mm Hg. El análisis de diferencias con t de Student ofrecía un valor 1,2158 que corresponde a una p de 0,8831. El descenso de la PIO en los enfermos con cirugía de implante sólo, era de 13,66 mm Hg con desviación típica de 5,26 mm Hg y márgenes 19 y -1. En los enfermos sometidos a cirugía de implante y cataratas el descenso de la presión intraocular era de una media 11,63 mm Hg con desviación típica de 7,35 y márgenes de 23 y -4. La comparación de los descensos de presión intraocular con respecto a basal eran estadísticamente significativos tanto en los enfermos sometidos a implante únicamente (  $t = 6,4502$ ;  $p = 0,0001$ ) como en los enfermos que se les puso el implante y la cirugía de cataratas ( $t = 5,1698$ ;  $P = 0,0004$ ).

## A LOS 7 DIAS DE INTERVENCIÓN

La presión intraocular a los 7 días de la intervención en los 12 enfermos sometidos a cirugía del implante exclusivamente era de 7,75 mm Hg de media con una desviación típica 3,62 mm Hg con intervalos de 16 y 3 mm. En los enfermos en que la cirugía del implante se asoció a la de cataratas la presión intraocular era de 11,26 mm Hg con desviación típica de 5,39 mm Hg e intervalos de 21 y 3 mm Hg. El análisis de diferencias con t de Student ofrecía un valor 1,9853 que corresponde a una p de 0,9717. El descenso de la presión intraocular en los enfermos con cirugía de implante sólo era 13,41 mm Hg con desviación típica de 4,39 mm Hg y márgenes de 21 y 6. En los enfermos sometidos a cirugía de implante y cataratas el descenso de la presión intraocular era de una media 10,57 mm Hg con desviación típica de 5,11 con márgenes de 19 y 1. La comparación de los descensos de presión intraocular con respecto a basal eran estadísticamente significativos tanto en los enfermos sometidos a implante únicamente (  $t = 7,4578$  ;  $p = 0,0001$ ) como en los enfermos que se les puso el implante y la cirugía de cataratas ( $t = 8,2581$ ;  $P = 0,0001$ ).

Respecto a la AV en el Xen® la media era de 0,5 con máx de 0,7 y mín. de 0,3. En cuanto al Xen® y faco era de 0,6, 0,8 y 0,2 respectivamente.

## A LOS 14 DIAS DE INTERVENCIÓN

La presión intraocular a los 14 días de la intervención en los 12 enfermos sometidos a cirugía del implante exclusivamente era de 10,08 mm Hg de media con una desviación típica 4,42 mm Hg e intervalos de 22 y 5 mm. En los enfermos en que la cirugía del implante se asoció a la de cataratas la presión intraocular era de 13,31 mm Hg con desviación típica de 4,95 mm Hg e intervalos de 26 y 7 mm Hg. El análisis de diferencias con t de Student ofrecía un valor 1,8417 que corresponde a una p de 0,9621. El descenso de la presión intraocular en los enfermos con cirugía de implante sólo era 11,08 mm Hg con desviación típica de 4,25 mm Hg y márgenes de 18 y 0. En los enfermos sometidos a cirugía de implante y cataratas el descenso de la presión intraocular era de una media 8,52 mm Hg con desviación típica de 5,14 y márgenes de 15 y -5. La comparación de los descensos de presión intraocular con respecto a la basal eran estadísticamente significativos tanto en los enfermos sometidos a implante únicamente (  $t=5,84843$ ;  $p=0,0001$ ) como en los enfermos que se les puso el implante y la cirugía de cataratas (  $t=6,1340$  ;  $P=0,0001$ ).

Respecto a la AV en Xen® la media era de 0,6 con máx. de 0,8 y mín de 0,3. En cuanto al combinado era de 0,7, 0,8 y 0,4 respectivamente.



## A LOS 30 DIAS DE INTERVENCIÓN

La presión intraocular a los 30 días de la intervención en los 12 enfermos sometidos a cirugía del implante exclusivamente era de 5,16 mm Hg de media con una desviación típica 7,08 mm Hg con intervalos de 16 y -8 mm. En los enfermos en que la cirugía del implante se asoció a la de cataratas la presión intraocular era de 5,68 mm Hg con desviación típica de 5,27 mm Hg e intervalos de 11 y -5 mmHg. El análisis de diferencias con t de Student ofrecía un valor 0,0752 que corresponde a una p de 0,5293. El descenso de la presión intraocular en los enfermos con cirugía de implante sólo era 5,16 mm Hg con desviación típica de 7,08 mm Hg con márgenes de 16 y -8 . En los enfermos sometidos a cirugía de implante y cataratas el descenso de la presión intraocular era de una media 5,68 mm Hg con desviación típica de 5,27 y márgenes de 11 y -5. La comparación de los descensos de presión intraocular con respecto a la basal no eran estadísticamente significativos en los enfermos sometidos a implante únicamente ( t =1,1671; p=0,0579) pero si en los enfermos que se les puso el implante y la cirugía de cataratas (t=3,5424; P=0,0037).

En el Xen® la AV media era de 0,6 con máx. de 0,7 y mín. de 0,3. En el Combo de 0,9,1 y 0,8 respectivamente

## A LOS 60 DIAS DE INTERVENCIÓN

La presión intraocular a los 60 días de la intervención en los 12 enfermos sometidos a cirugía del implante exclusivamente era de 12 mm Hg de media con una desviación típica de 4,93 mm Hg e intervalos de 22 y 6 mm. En los enfermos en que la cirugía del implante se asoció a la de cataratas la presión intraocular era de 14 mm Hg con desviación típica de 3,81 mm Hg e intervalos de 24 y 9 mm Hg. El análisis de diferencias con t de Student ofrecía un valor 1,2668 que corresponde a una p de 0,8927. El descenso de la presión intraocular en los enfermos con cirugía de implante solo era 9,16 mm Hg con desviación típica de 5,44 mm Hg y márgenes de 16 y -2. En los enfermos sometidos a cirugía del implante y cataratas el descenso de la presión intraocular era de una media 7,84 mm Hg con desviación típica de 5,28 y márgenes de 15 y -6. La comparación de los descensos de presión intraocular con respecto a basal eran estadísticamente significativos en los enfermos sometidos a implante ( $t=4,1360$ ;  $p=0,0005$ ) y en los enfermos que se les puso el implante y la cirugía de cataratas ( $t=9,8754$ ;  $P=0,0001$ ).

En el xen® la AV media era de 0,5 con máx. de 0,7 y mín. de 0,3. En el combinado de 0,9, 1 y 0,8 respectivamente.

## A LOS 90 DIAS DE INTERVENCIÓN

La presión intraocular a los 90 días de la intervención en los 12 enfermos sometidos a cirugía del implante exclusivamente era de 14,25 mm Hg de media con una desviación típica 4,45 mm Hg e intervalos de 23 y 9 mm. En los enfermos en que la cirugía del implante se asoció a la de cataratas la presión intraocular era de 15,52 mm Hg con desviación típica de 3,84 mm Hg e intervalos de 21 y 10 mmHg. El análisis de diferencias con t de Student ofrecía un valor 1,8077 que corresponde a una p de 0,8464. El descenso de la presión intraocular en los enfermos con cirugía de implante únicamente, era 6,91 mm Hg con desviación típica de 4,90 mmHg y márgenes de 13 y -3. En los enfermos sometidos a cirugía de implante y cataratas el descenso de la presión intraocular era de una media 6,31 mm Hg con desviación típica de 4,20 y márgenes de 13 y -1. . La comparación entre ambos descensos ofrecía una  $t=0,3634$  que corresponde una  $p=0,7189$ . La comparación de los descensos de presión intraocular con respecto al preoperatorio eran estadísticamente significativos en los enfermos sometidos a implante ( $t=4,8054$ ;  $p=0,0001$ ) y en los enfermos que se les puso el implante y la cirugía de cataratas ( $t=6,9211$ ;  $P=0,0001$ ). En razón de los criterios expresados en los métodos, en los enfermos sometidos a un solo procedimiento quirúrgico se obtenía en 10 casos de 12 un éxito absoluto y en 3 casos fracaso. En los enfermos sometidos a doble cirugía en 10

casos de 19 se lograba un éxito absoluto, y en 9 casos un éxito relativo. El test de chi cuadrado ofrecía un valor 3,0283 que corresponde a una  $p=0,082$ .

En la AV del xen® la media era de 0,5 con máx. de 0,7 y mín. de 0,3. En el combo de 0,9, 1 y 0,8 respectivamente.

#### A LOS 180 DIAS DE INTERVENCIÓN

La presión intraocular a los 180 días de la intervención en los 11 enfermos sometidos a cirugía del implante exclusivamente era de 12,18 mm Hg de media con una desviación típica 2,78 mm Hg con intervalos de 17 y 8 mm. En los enfermos en que la cirugía del implante se asoció a la de cataratas la presión intraocular era de 12,89 mm Hg con desviación típica de 3,22 mm Hg e intervalos de 17 y 7 mm Hg. El análisis de diferencias con t de Student ofrecía un valor 0,5460 que corresponde a una p de 0,7270. El descenso de la presión intraocular en los enfermos con cirugía de implante únicamente era 8,36 mm Hg con desviación típica de 3,47 mm Hg y márgenes de 15 y 4. En los enfermos sometidos a cirugía de implante y cataratas el descenso de la presión intraocular era de una media 8,31 mm Hg con desviación típica de 3,28 y márgenes de 16 y 2. El descenso de la presión intraocular entre ambos grupos ofrecía un valor de  $t=0,0852$  que corresponde una  $p=0,9327$ . La comparación de los descensos de presión

intraocular con respecto a basal eran estadísticamente significativos en los enfermos sometidos a implante ( $t=9,0758$ ;  $p=0,0001$ ) y también en los enfermos que se les puso el implante y la cirugía de cataratas ( $t=7,5638$ ;  $P=0,0001$ ). La agudeza visual en los enfermos sometidos exclusivamente a cirugía de implante, fue de 0,7 con desviación típica de 0,2 y un máximo 1 y un mínimo de 0,4. En los enfermos sometidos a doble cirugía los valores eran respectivamente de 0,9, 0,1, 1 y 0,8. En razón de los criterios expresados en los métodos, en los enfermos sometidos a un solo procedimiento quirúrgico se obtenía en 7 casos de 11 un éxito absoluto y en 4 casos un éxito relativo. En los enfermos sometidos a doble cirugía en 11 casos de 19 se lograba un éxito absoluto, en 5 casos un éxito relativo y en 3 casos fracaso. El test de chi cuadrado ofrecía un valor 2,0096 que corresponde a una  $p=0,366$ .

#### A LOS 365 DIAS DE INTERVENCIÓN

La presión intraocular a los 365 días de la intervención en los 11 enfermos sometidos a cirugía del implante exclusivamente era de 12,63 mm Hg de media con una desviación típica 2,80 mm Hg e intervalos de 15 y 7 mm. En los enfermos en que la cirugía del implante se asoció a la de cataratas la presión intraocular era de 13,52mm Hg con desviación típica de 2,85 mm Hg e intervalos de 16,6 mm Hg. El análisis de diferencias con t de Student ofrecía un valor

0,8281 que corresponde a una p de 0,4146. El descenso de la presión intraocular en los enfermos con cirugía de implante únicamente era 8,36 mm Hg con desviación típica de 3,41 mmHg y márgenes de 21 y 6. En los enfermos sometidos a cirugía de implante y cataratas el descenso de la presión intraocular era de una media 8,31 mm Hg con desviación típica de 3,28 y márgenes de 19 y 1. La comparación entre ambos descensos ofrecía un valor de  $t=0,377$  que corresponde a una  $p=0,9702$ . La comparación de los descensos de presión intraocular con respecto a la basal eran estadísticamente significativos en los enfermos sometidos a implante ( $t=10,3259$ ;  $p=0,0001$ ) y en los enfermos que se les puso el implante y la cirugía de cataratas ( $t=7,5085$ ;  $P=0,0001$ ). La agudeza visual en los enfermos sometidos solo a cirugía de implante era de 0,7 con desviación típica de 0,2 y un máximo 1 y mínimo de 0,4 . En los enfermos sometidos a doble cirugía los valores eran respectivamente de 0,9, 0,2 , 1 y 0. El grado de mejoría de la agudeza visual en los enfermos sometidos a cirugía de implante 0,09 con desviación típica 0,17 y los enfermos sometidos a doble cirugía dichos valores eran 0,34 y 0,35 respectivamente. El estudio estadístico comparativo entre ambos grupos ofrecía un valor de  $t=2,2580$  que corresponde a una  $p=0,0319$ .

En razón de los criterios expresados en los métodos, los enfermos sometidos a un solo procedimiento quirúrgico obtuvieron en 7 casos de 11 un éxito absoluto y en 4 casos un

éxito relativo. En los enfermos sometidos a doble cirugía en 13 casos de 19 se logró un éxito absoluto, en 5 casos un éxito relativo y en 1 un fracaso. El test de chi cuadrado ofrecía un valor 0,8373 que corresponde a una  $p=0,0658$ .

#### A LOS 545 DIAS DE INTERVENCIÓN

La presión intraocular a los 545 días de la intervención en los 5 enfermos sometidos a cirugía del implante exclusivamente era de 8,4 mm Hg de media con una desviación típica 3,04 mm Hg e intervalos de 13 y 6 mm. En los 4 enfermos en que la cirugía del implante se asoció a la de cataratas la presión intraocular era de 10,5 mm Hg con desviación típica de 3,31 mm Hg e intervalos de 15 y 7 mm Hg. El análisis de diferencias con t de Student ofrecía un valor 0,1254 que corresponde a una  $p$  de 0,4509.

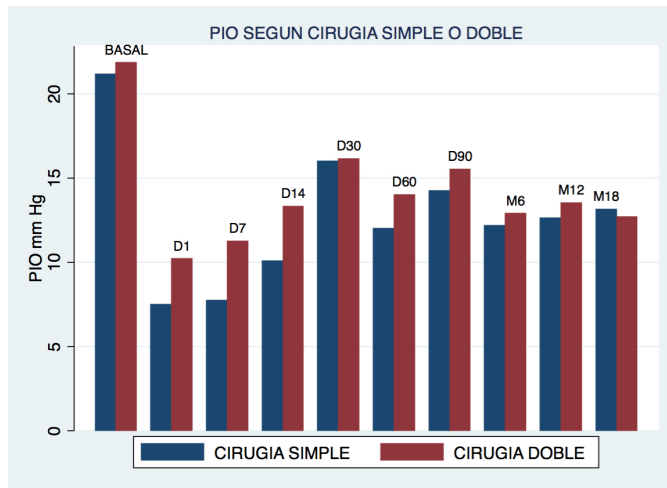
El descenso de la presión intraocular en los enfermos con cirugía de implante solo era 7,90 mm Hg con desviación típica de 2,38 mm Hg y márgenes de 13 y 5. En los enfermos sometidos a cirugía de implante y cataratas el descenso de la presión intraocular era de una media 9,82 mm Hg con desviación típica de 4,16 y márgenes de 17 y 5. La comparación de los descensos de presión intraocular con respecto a la basal eran estadísticamente significativos en los enfermos sometidos a

implante (  $t = 10,2225$ ;  $p = 0,00001$ ) y en los enfermos que se les puso el implante y la cirugía de cataratas ( $t = 5,7799$ ;  $P = 0,001$ ).

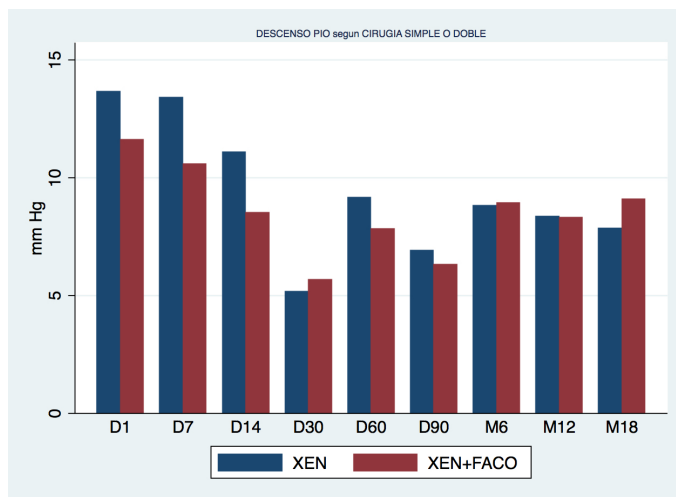
La agudeza visual en los enfermos sometidos solo a cirugía de implante fue de 0,7 con desviación típica de 0,2 y un máximo 0,9 y un mínimo de 0,4. En los enfermos sometidos a doble cirugía los valores eran respectivamente de 0,9, 0,8, 1 y 0,8. El grado de mejoría de la agudeza visual en los enfermos sometidos a cirugía de implante era de 0,04 con desviación típica 0,15. Los enfermos sometidos a doble cirugía valores eran 0,32 y 0,19 respectivamente. El estudio estadístico comparativo entre ambos grupos ofrecía un valor de  $t = 3,1665$  que corresponde a una  $p = 0,0064$ .

En razón de los criterios expresados en métodos en los enfermos sometidos a un solo procedimiento quirúrgico se obtenía en 3 casos de 7 un éxito absoluto y en 4 casos un éxito relativo. En los enfermos sometidos a doble cirugía en 8 casos de 10 se lograba un éxito absoluto, en 1 caso un éxito relativo 1 fracaso. El test de chi cuadrado ofrecía un valor 4,6894 que corresponde a una  $p = 0,096$ .

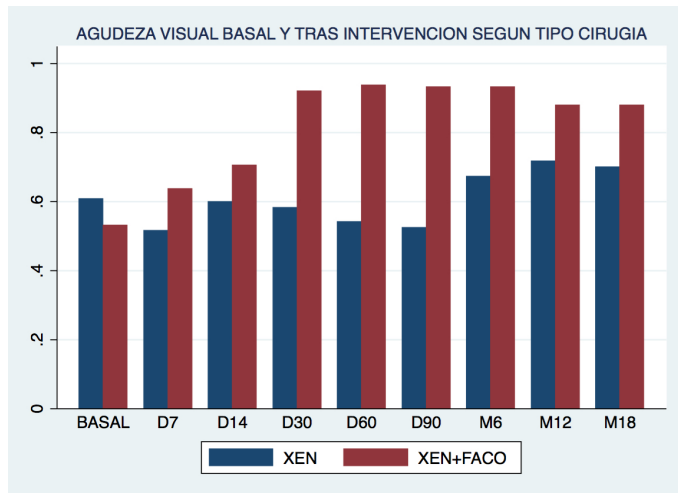




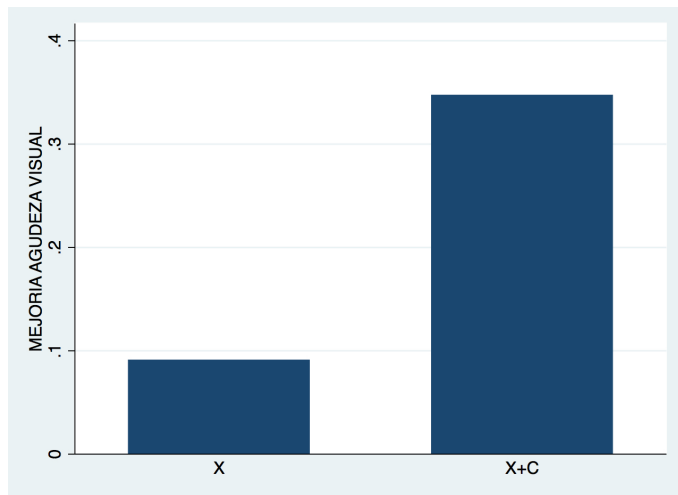
**Figura 55.** Diferencias evolución PIO según Xen® o Faco-Xen®.



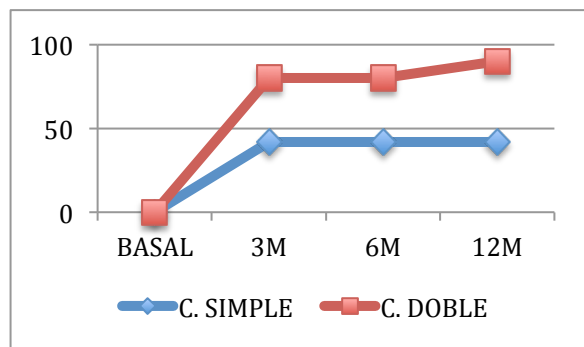
**Figura 56.** Descenso PIO según Xen® o Faco-Xen®



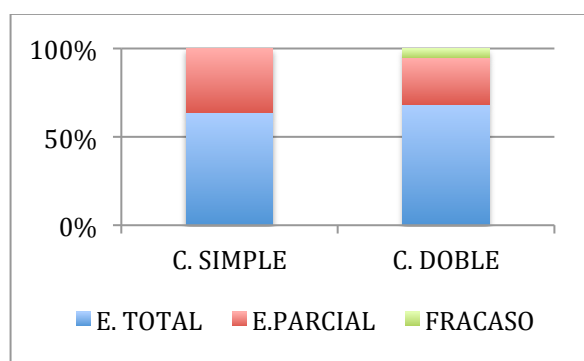
**Figura 57.** Evolución AV según Xen® o Faco-Xen®



**Figura 58.** Mejoría de AV según Xen® o Faco-Xen®



**Figura 59.** Enfermos sin medicación tras Xen® o Faco-Xen®

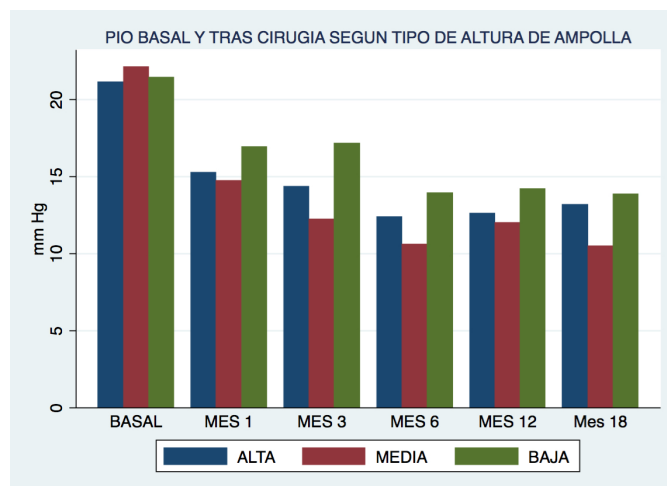


**Figura 60.** Resultados en mes 12 según cirugía simple o doble.

## **4.6 INFLUENCIA DE LOS CAMBIOS OCULARES POSTOPERATORIOS EN LOS DESCENSOS DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR**

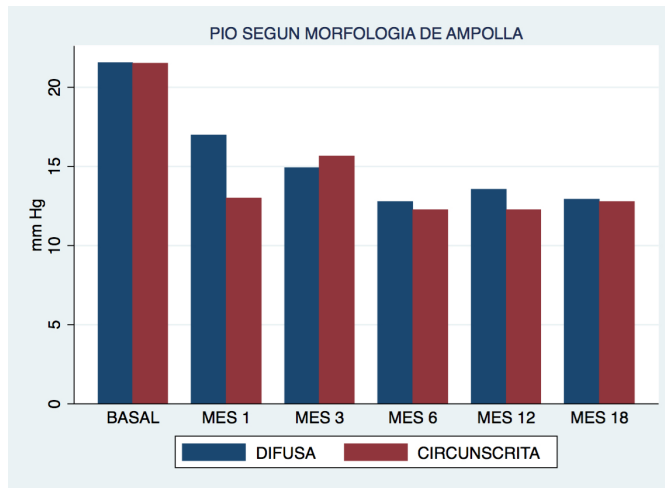
### **4.6.1 CAMBIOS MORFOLÓGICOS A LOS 3 MESES DE LA INTERVENCIÓN**

En razón de los cambios encontrados en la altura de la ampolla ( alta, media o baja ) a los 3 meses, la presión intraocular media era para los 8 enfermos con altura alta de ampolla de 14,3, mm Hg con desviación típica de 4,17, en los 8 enfermos con altura media de ampolla la PIO media era 12,2 mm Hg con desviación típica de 2,31 y por último en los 14 enfermos con altura baja de ampolla era de 17,1 mm Hg con desviación típica de 3,97. Con respecto al descenso la presión intraocular media en los 8 enfermos que mostraban una ampolla alta era de 6,75 mm Hg con desviación típica 4,13. En los 8 pacientes que mostraban una ampolla de altura media el descenso era 9,87 mm Hg con desviación típica de 2,41. Por último en los 14 enfermos con ampolla baja 4,28 mm Hg y 4,41 de desviación típica.



**Figura 61.** PIO pre y postcirugía según altura de ampolla

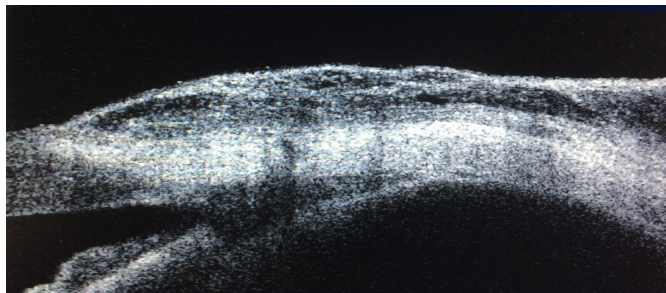
Los cambios morfológicos observados en la ampolla, de aspecto difuso – 22 casos - o circunscrito – 8 casos , ofrecen en cada uno de los grupos una presión intraocular de 14,9 mm Hg con desviación típica de 4,04 para los que muestran morfología de tipo difuso y 15,62 mm Hg con desviación típica de 4,56 para los pacientes con cambios de tipo circunscrito, sin diferencias estadísticamente significativas ( $t=0,4146$  con  $p0,6816$ ). Con respecto al descenso de la presión intraocular a los 3 meses en el primer grupo fue de 6,63 mm Hg con desviación típica 4,52 y de 5,87 mm Hg con desviación típica de 4,48 sin diferencias estadísticamente significativas ( $t=0,4087$ ;  $p = 0,3429$ ).



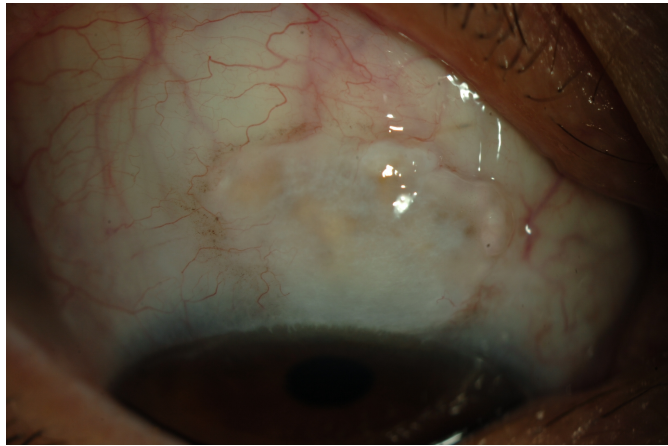
**Figura 62.** PIO pre y postcirugía según tipo de ampolla



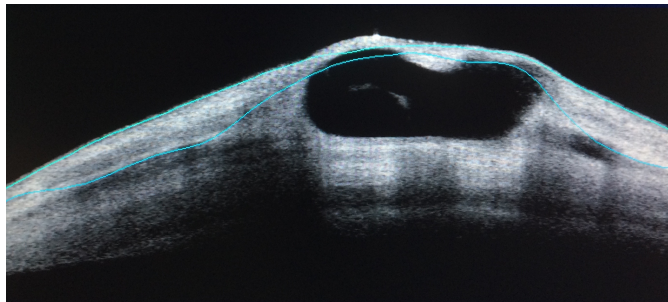
**Figura 63.** Ampolla difusa y altura media.



**Figura 64.** Misma ampolla con Visante-OCT



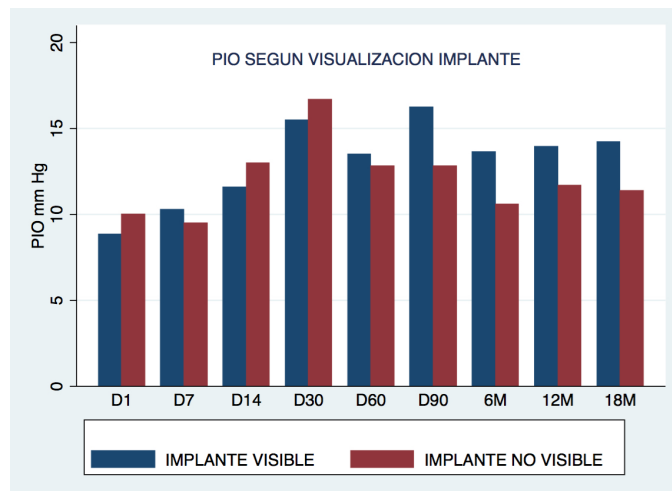
**Figura 65.** Ampolla circunscrita y altura media.



**Figura 66.** Misma ampolla con Visante-OCT

Con respecto a la visualización del implante ( 20 casos ) o su no visualización ( 10 casos) se observa una presión intraocular media de 16,25 mm Hg con desviación típica de 3,69 frente a unos valores en el segundo grupo de 12,8 y 1,30 con diferencias estadísticamente significativas( $t=2,3184$ ;  $p0,0279$ ). En cuanto al descenso de la presión intraocular fue de 5,3 mm Hg con desviación típica de 4,32 en el primer grupo frente al

segundo grupo que muestra un descenso de la presión intraocular de 8,7 mm Hg con desviación típica de 3,94 y diferencias estadísticamente significativas ( $t= 2,0852$ ;  $p=0,0463$ ).

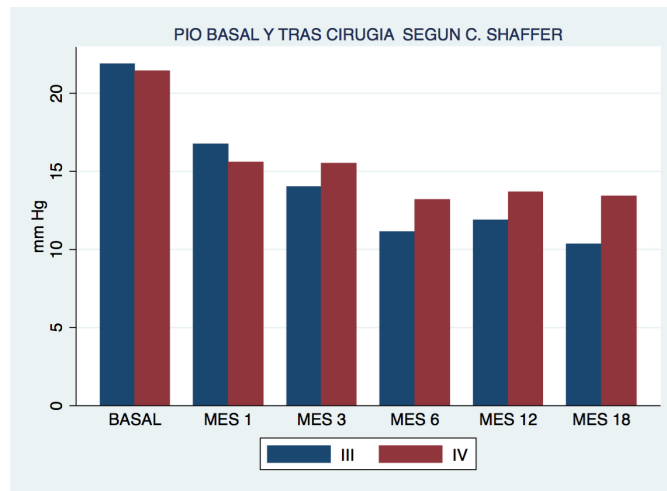


**Figura 67.** Evolución PIO según visualización del implante

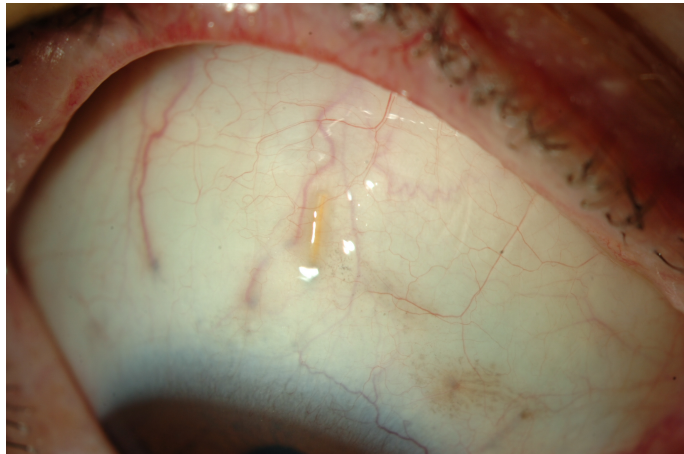
Finalmente en cuanto a las características de la clasificación de Schaffer tipo III en 8 casos y tipo IV en 22 casos, las presiones intraoculares a los tres meses eran en tipo III 14 mm Hg con desviación típica de 3,46 y para tipo IV de 15,5 mm Hg con desviación típica de 4,33 sin diferencias estadísticamente significativas ( $t=0,8780$ ;  $p=0,3874$ ). Si nos fijamos en el descenso de la presión intraocular, era en tipo III de 7,87 mm Hg con desviación típica de 4,29 frente a 5,90 mm



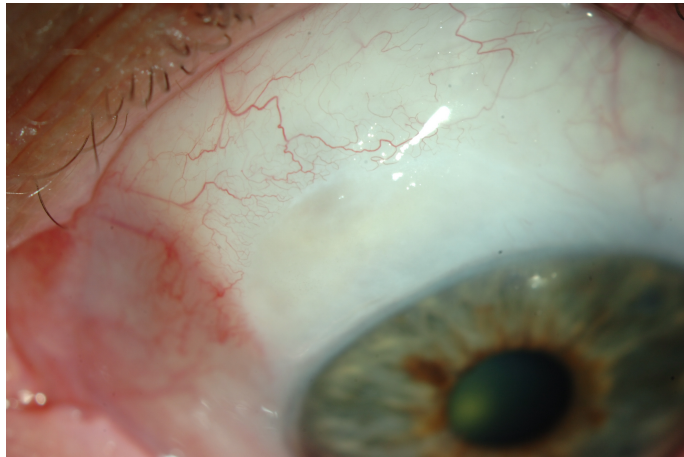
Hg con desviación típica de 4,48 en el tipo IV sin diferencias estadísticamente significativas. ( $t=1,0737$ ;  $p 0,2921$ ).



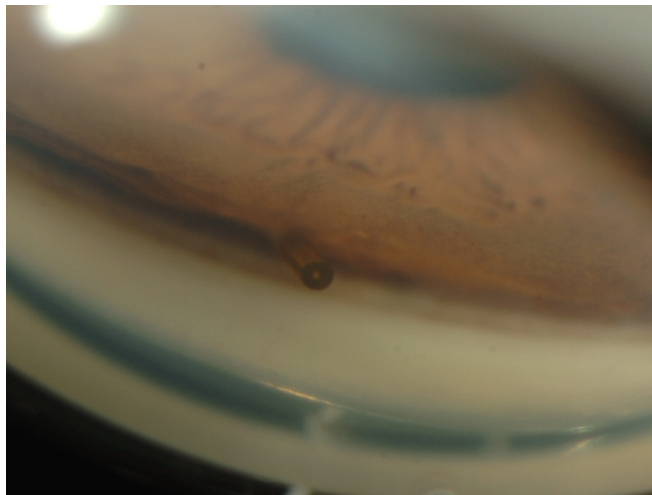
**Figura 68.** PIO pre y postcirugía según C.Shaffer



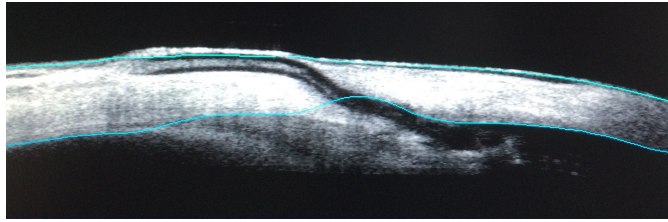
**Figura 69.** Visualización del implante a nivel subconjuntival



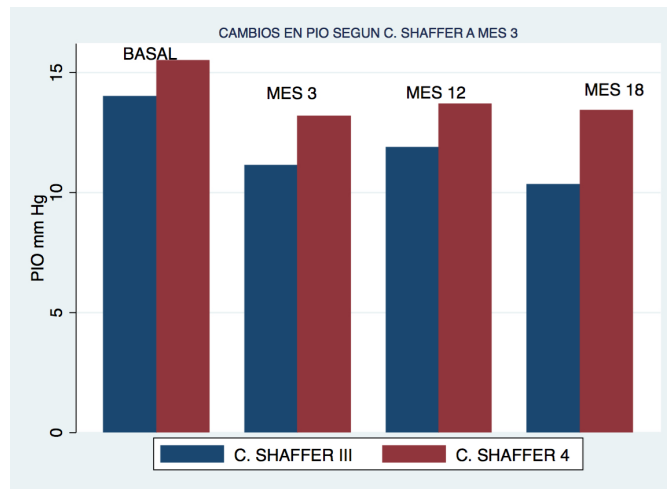
**Figura 70.** Implante no visible a nivel Subconjuntival



**Figura 71.** Imagen Gonioscópica del implante



**Figura 72.** Xen mediante OCT-Visante



**Figura 73.** Cambios PIO según C.Shaffer al tercer mes

#### **4.6.2 CAMBIOS MORFOLÓGICOS A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN**

En razón de los cambios encontrados en la altura de la ampolla ( alta, media o baja ), a los 12 meses la presión intraocular media en los 7 enfermos que mostraban una ampolla alta era de 14 mm Hg con desviación típica 2,40. En los 6 pacientes que mostraban una ampolla de altura media el descenso era de 11,4 mm Hg con desviación típica de 3,62. Por último en los 13 enfermos que mostraban un ampolla de altura baja, 14,15 mm Hg y 1,28 de desviación típica. En cuanto al descenso de la presión intraocular sobre la basal los enfermos con altura alta de ampolla mostraban unos valores 8 mm Hg con desviación típica de 3,4 frente a los enfermos con altura media de ampolla que ofrecían unos valores de 10,2 mm Hg con desviación típica de 3,88. Y por último los valores con altura baja de ampolla el descenso medio era de 7,07 mm Hg con desviación típica de 2,05.

Los cambios morfológicos observados en la ampolla, de aspecto difuso ( 22 casos ) o circunscrito ( 8 casos ), ofrecen en cada uno de los grupos una presión intraocular de 13,5 mm Hg

con desviación típica de 2,59 para los que muestran cambios de tipo difuso y 12,25 mm Hg con desviación típica de 3,37 para el otro grupo sin diferencias estadísticamente significativas ( $t=1,1170$  con  $p= 0,2735$  ). Con respecto al descenso de la presión intraocular a los 12 meses en el primer grupo fue de 8 mm Hg con desviación típica 3,22 y de 9,25 mm Hg con desviación típica de 3,53 en el segundo sin diferencias estadísticamente significativas ( $t=0,9166$ ;  $p = 0,3672$ ).

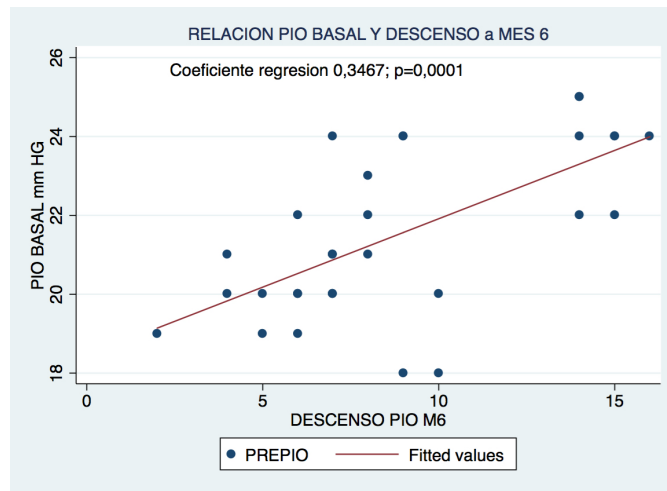
Con respecto a la visualización del implante ( 19 casos) o no visualización ( 11 casos ) se observa una presión intraocular media de 14,31 mm Hg con desviación típica 1,29 frente a unos valores en el segundo grupo de 11,27 y 3,69 con diferencias estadísticamente significativas ( $t=3,2959$ ;  $p= 0,0027$ ). En cuanto al descenso de la presión intraocular se obtenían unos valores 7,26 mm Hg con desviación típica de 2,42 en el primer grupo frente al segundo grupo que muestra un descenso de la presión intraocular de 10,18 mm Hg con desviación típica de 3,86 con diferencias estadísticamente significativas ( $t= 2,5511$ ;  $p=0,0165$ ).

#### **4.7 VALORACIÓN DE LA RELACIÓN DE PIO PREOPERATORIA Y LOS DESCENSOS DE PRESIÓN TRAS INTERVENCIÓN**

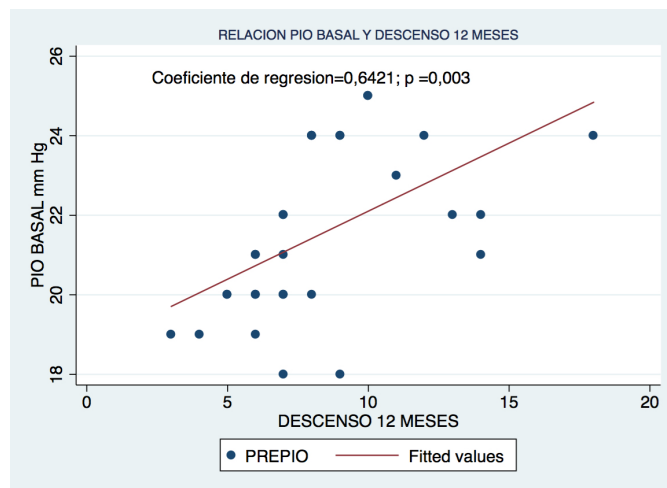
A los 30 días de la intervención no existía una correlación entre la presión intraocular basal y el descenso en dicho momento (coeficiente de regresión 0,1056 que corresponde a una p 0,105 con r cuadrado de 0,088). Si existía una correlación positiva a dos meses de intervención (coeficiente de regresión 0,2468 que corresponde a una p 0,0,0001 con r cuadrado de 0,3837). Igualmente existía una correlación positiva entre la presión intraocular basal y el descenso a los 90 días (coeficiente de regresión 0,1897 que corresponde a una p 0,027 con r cuadrado de 0,1579). Del mismo modo había una correlación positiva entre la presión intraocular basal y el descenso a los 6 meses de la intervención (coeficiente de regresión 0,3467 que corresponde a una p 0,0001 con r cuadrado de 0,4104).

También se encontró una correlación positiva entre la presión intraocular basal y el descenso observado a los 12 meses (coeficiente de regresión 0,0,3421 que corresponde a una p 0,003 con r cuadrado de 0,2802). Por último existía de igual forma una correlación basal positiva y el descenso obtenido a

los 18 meses (coeficiente de regresión 0,4192 que corresponde a una p 0,01 con r cuadrado de 0,3646).



**Figura 74.** Relación PIO previa y descenso a los 6 meses



**Figura 75.** Relación PIO previa y descenso a los 12 meses

## 4.8 VALORACIÓN DE PARÁMETROS DETERMINANTES DE UN RESULTADO POSITIVO TRAS INTERVENCIÓN.

### PARÁMETROS PREOPERATORIOS

#### 4.8.1 AGUDEZAVISUAL

La agudeza visual basal no mostraba diferencias entre los enfermos en los que se había obtenido un éxito absoluto con la intervención y aquellos en los que el éxito era relativo. Estas diferencias no se mostraban en relación a los resultados a los 3 , 6 , 12 y 18 meses según se muestra en la tabla adjunta :

Tiempo	ÉXITO RELATIVO	ÉXITO ABSOLUTO	Valor t
3 meses	0,6±0,2	0,6±0,1	0,4692; p=0,6494
6 meses	0,50±,2	0,6±0,1	0,8294;p=0,4139
12 meses	0,6±0,2	0,60±,1	0,2843;p=0,7783
18 meses	0,6±0,1	0,6±0,2	0,2641;p=0,7945

**Tabla 11.** Agudeza Visual previa y éxito.



#### 4.8.2 PRESIÓN INTRAOCULAR

La presión intraocular basal en razón de los resultados de la cirugía obtenidos a los 3 , 6, 12 y 18 meses no mostraban diferencias significativas con valores referidos en tabla adjunta :

<b>Tiempo</b>	<b>ÉXITO RELATIVO</b>	<b>ÉXITO ABSOLUTO</b>	<b>Valor t</b>
<b>3 meses</b>	21,6±2,08	21,4±2,25	0,242; p= 0,80
<b>6 meses</b>	21,6±2,19	21,3±2,1	0,414; p= 0,68
<b>12 meses</b>	21,±1,9	21,8±2,1	0,969 p= 0,34
<b>15 meses</b>	20,4±1,6	22,0±2,2	1,744; p= 0,09.

**Tabla 12.** PIO y éxito

## **PARÁMETROS A LOS 6 MESES**

### **4.8.3 AGUDEZA VISUAL**

No existían diferencias significativas ( $t= 0,0818$  ;  $p=0,93$ ) entre la agudeza visual a 6 meses de intervención en los enfermos en los que se obtuvo un éxito completo (0,8 con desviación típica de 0,2) y la determinada en los pacientes en el que el éxito fue relativo ( 0,8 con desviación típica de 0,2).

### **4.8.4 PRESION INTRAOCULAR**

No existían diferencias significativas ( $t= 1,3244$  ;  $p=0,19$ ) en la presión intraocular a 6 meses de intervención en los enfermos en los que se logró un éxito completo (12 mm Hg con desviación típica de 3 mm Hg) y los enfermos con éxito relativo (13,5 mm Hg con desviación típica de 2,9).

Tampoco existían diferencias significativas ( $t=1,3244;p=0,19$ ) entre el descenso de la presión intraocular entre los enfermos con éxito absoluto ( 9,6 mm Hg con desviación típica 4) y los pacientes con éxito relativo (7,7 mm Hg con desviación típica de 3,6)

## **PARAMETROS LOS 12 MESES**

### **4.8.5 AGUDEZA VISUAL**

No existían diferencias significativas ( $t= 0,000$  ;  $p=1$ ) entre la agudeza visual a 12 meses de intervención en los enfermos en los que se obtuvo un éxito completo (0,8 con desviación típica de 0,2) y la determinada en los pacientes donde el éxito fue relativo ( 0,8 con desviación típica de 0,2).

### **4.8.6 PRESIÓN INTRAOCULAR**

No existían diferencias significativas ( $t= 1,1024$  ;  $p=0,2797$  ) en la presión intraocular a 12 meses de intervención en los enfermos en los que se consiguió un éxito completo (12,8 mm Hg con desviación típica de 3,1 mm Hg) y los enfermos con éxito relativo (14 mm Hg con desviación típica de 2,).

Tampoco existían diferencias significativas ( $t=16102$  ; $p=0,11$ ) entre el descenso de la presión intraocular entre el éxito absoluto ( 9 mm Hg con desviación típica 3,7) y el éxito relativo (7,0 mm Hg con desviación típica de 1,4 ).

## **PARÁMETROS A LOS 18 MESES**

### **4.8.7 AGUDEZA VISUAL.**

No existían diferencias significativas ( $t= 2,004$  ;  $p=0,06$ ) entre la agudeza visual a los 18 meses de intervención en los enfermos en los que se obtuvo un éxito completo (0,7 con desviación típica de 0,2 ) y la determinada en los pacientes en donde el éxito fue relativo ( 0,8 con desviación típica de 0,1).

### **4.8.8 PRESION INTRAOCULAR**

No existían diferencias significativas ( $t= 0,5322$  ;  $p=0,6024$  ) en la presión intraocular a 12 meses de intervención en los enfermos en los que se consiguió un éxito completo (12,6 mm Hg con desviación típica de 2,9 mm Hg) y el éxito relativo (13,3 mm Hg con desviación típica de 1,86 ).

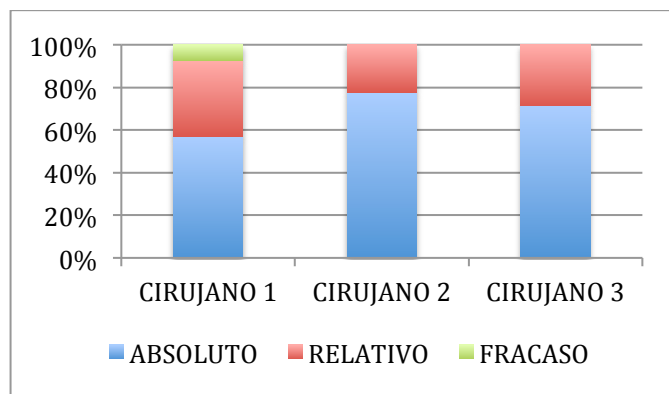
Tampoco existían diferencias significativas ( $t=2,0361$ ;  $p=0,0598$ ) entre el descenso de la presión intraocular entre los enfermos con éxito absoluto ( 9,6 mm Hg con desviación típica 3,4) y los pacientes con éxito relativo (6,6 mm Hg con desviación típica de 1,03)

#### **4.9 PARÁMETROS MORFOLÓGICOS Y RESULTADOS DE CIRUGÍA DEL GLAUCOMA A LOS 12 MESES**

El estadio del glaucoma no era determinante en el resultado de la cirugía ( chi cuadrado 0,3762,  $p=0,540$ ). Igualmente el hecho de realizar solo cirugía del implante o asociar o cirugía de cataratas no era tampoco condicionante del resultado ( chi cuadrado de 0,5989 ;  $p=0,439$ ). No eran determinantes del resultado de la cirugía el tipo de ampolla observado a los 3 meses ( chi cuadrado 2,844;  $p=0,2461$ ) ni tampoco la visualización del implante ( chi cuadrado 2,069;  $p=0,150$ ). Tampoco era la amplitud del ángulo ( C.Shaffer ) en el resultado de la cirugía ( chi cuadrado =0,3762;  $p=0,540$ ). El tipo de ampolla ( chi cuadrado 2,069;  $p=0,5$ ) o la visión del implante a las 12 meses ( chi cuadrado 1,7868;  $p=0,181$ ) no eran determinantes estadísticamente del resultado de la cirugía en dicho momento.

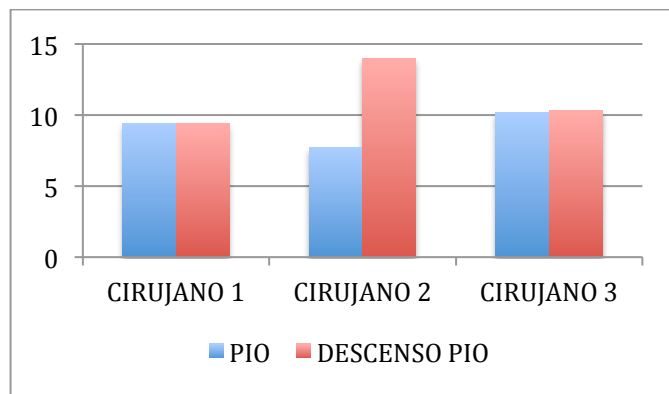
#### 4.10 RESULTADOS SEGÚN CIRUJANO

Los resultados obtenidos a los 12 meses según el cirujano que intervenía no ofrecían diferencias estadísticamente significativas ( chi cuadrado 1,8624; p=0,76)



**Figura 76.** Resultados a los 12 meses según cirujano.

No existían diferencias entre las presiones intraoculares y descensos de la misma a las 24 horas de la intervención según el cirujano que intervenía.



**Figura 77.** PIO y descenso según Cirujano.

#### 4.11 MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA PARA PREDECIR EL ÉXITO DEL TRATAMIENTO.

Se construyó unos modelos de regresión logística que incluía los siguientes parámetros en base a los resultados expresados anteriormente. El modelo que incluía los parámetros preoperatorios o basales solo como tipo de glaucoma, cirugía única o doble, presión intraocular preoperatoria y número de premedicaciones no demostraba ningún valor pronóstico de los parámetros citados según se demuestra en la tabla adjunta:

Parámetros	OR	E.S.	Z	P	95% IC	95% IC
Estadio (1/2)	2,01	2,00	0,7	0,48	0,28	14,2
Cirugía (1/2)	1,27	1,08	0,28	0,78	0,23	6,8
PIO mm Hg	1,22	0,24	1	0,31	0,83	1,81
Premedicación 1/2/3	1,28	0,02	0,44	0,66	0,41	3,92

**Tabla 13.** Modelo de regresión logística

Cuando se incluye en el modelo estadio del glaucoma, cirugía de implante o asociada a cirugía de cataratas, presión intraocular preoperatoria, premedicación y presión intraocular medida a los 3 meses de intervención, se demuestra que solo este último parámetro tiene valor predictivo con una “odds ratio” de 0,68 con error de estándar de 0,09 y un valor z -2,63 que corresponde a una  $p=0,009$ .

Parámetros	OR	E.S.	Z	P	95% IC	95% IC
Estadio (1/2)	1,66	1,88	0,45	0,65	0,18	15,2
Cirugía (1/2)	1,78	1,93	0,54	0,59	0,21	14,8
PIO mm Hg	1,36	0,34	1,25	0,21	0,83	2,23
Premedicacion 1/2/3	1,04	0,73	0,06	0,95	0,25	4,17
PIO M3	0,68	0,09	-2,63	0,009	0,51	0,90

**Tabla 14.** Valores predictivos según estadio, tipo cirugía, PIO pre, Fármacos previos y PIO a los 3 meses



#### 4.12 COMPLICACIONES

En las siguiente tablas mostramos las complicaciones intraoperatorias, postoperatorias inmediatas y tardías.

	<b>Número</b>	<b>%</b>
<b>Hemorragia subconjuntival tras inyección MMC</b>	12	40
<b>Hemorragia intracameral leve</b>	23	76,66
<b>Hemorragia salida escleral</b>	15	50
<b>Reimplantación Xen</b>	3	10
<b>Implante Fallido</b>	1	3,33
<b>Recolocación bajo conjuntiva</b>	2	3,66

**Tabla 15.** Complicaciones Intraoperatorias

	<b>Número</b>	<b>%</b>
<b>Hipotonías &lt; 5 mm Hg Primer día</b>	7	23,33
<b>Hipotonías &lt; 5 mm Hg a la semana</b>	4	13,33
<b>Quemosis extensa</b>	5	16,66
<b>Atalamias</b>	0	0
<b>Desprendimiento corioideo</b>	0	0

**Tabla 16.** Complicaciones Postoperatorias inmediatas

	<b>Número</b>	<b>%</b>
<b>Encapsulamiento ampolla de filtración al mes</b>	9	30
<b>Encapsulamiento de ampolla a los 3 meses</b>	1	3,33

**Tabla 17.** Complicaciones Postoperatorias Tardías

	<b>Número</b>	<b>%</b>
<b>Needling al mes</b>	9	30
<b>Needling a los 3 meses</b>	1	3,33
<b>EPNP a los 2 meses tras fallo de Needling previo</b>	1	3,33
<b>Recolocación Xen subconjuntival en LH por mal posicionamiento</b>	2	3,66

**Tabla 18.** Procedimientos adicionales



## **DISCUSIÓN**



## 5. DISCUSIÓN

En los últimos años las técnicas MIGS (microinvasive glaucoma surgery ) están revolucionando la cirugía del glaucoma por diversos motivos. El principal por ser técnicas rápidas, fáciles y con escasa repercusión en la calidad de vida de los pacientes. Se pueden realizar junto con la cirugía de la catarata acortando tiempos quirúrgicos. Más del 20 % de los pacientes que se van a someter a la cirugía de la catarata, padecerán glaucoma<sup>97</sup> y en el mismo acto quirúrgico podemos evitar la instauración de colirios glaucomatosos después de la intervención.

Las técnicas MIGS deben cumplir 5 cualidades según Ahmed<sup>79</sup>: ser microincisional y ab interno, mínimo trauma con buena biocompatibilidad, eficacia hipotensora moderada o alta, seguridad en el procedimiento y rápida recuperación postquirúrgica.

Pero dentro de estas numerosas técnicas, el dispositivo de colágeno presenta una cualidad que destaca sobre el resto, mayor eficacia hipotensora, acceso subconjuntival similar a la trabeculectomía o dispositivos de drenaje ( DDG ) y uso de antimetabolitos.

Al provocar una mínima alteración del tejido subconjuntival y no emplear ni sutura ni disección del mismo provoca ampollas más bajas y difusas, pudiendo realizar otro tipo de cirugía si fuese necesario ya que actuamos sobre el cuadrante nasal superior .

Numerosos estudios han demostrado la eficacia hipotensora (>30 %) <sup>98,99,100,101.102</sup>, bien es cierto que el tiempo de seguimiento es escaso comparando con otras técnicas aunque ya disponemos de datos a los 36 meses.

Actualmente se dispone de escasas publicaciones respecto a esta técnica novedosa, aunque el número de comunicaciones en diferentes congresos es mayor.

En la siguiente tabla se muestra las diferentes publicaciones o comunicaciones en congresos del dispositivo Xen en los últimos 3 años :

<b>Autor</b>	<b>N°</b>	<b>Tiempo</b>	<b>PIO</b>	<b>PIO</b>	<b>Farm</b>	<b>Farm</b>
<b>Año</b>		<b>(n</b>	<b>Pre</b>	<b>Post</b>	<b>Pre</b>	<b>Post</b>
<b>Procedencia</b>		<b>final)</b>		<b>(%)</b>		
<b>Congreso</b>						
<b>Palmerg</b>	107	30 m	21,8	14,8	2,8	1,0
<b>2012 USA</b>		(n :6)		29%		
<b>ICGS</b>						
<b>Glasgow</b>						



<b>Burkhard</b>	23	12 m	21,0	15,9	2,2	0,5
<b>Inga Kersten</b>				25%		
<b>2013</b>						
<b>Germany</b>						
<b>ASCRS San Francisco</b>						
<b>Herbert</b>	226	36 m	22,4	14,4	3,0	0,8
<b>2014</b>		(n:12)		36%		
<b>Austria</b>						
<b>COPHy</b>						
<b>Lisboa, Portugal</b>						
<b>Sheybani y Ahmed</b>	68	12m	22,3	13,8	3,1	1,3
		(n:16)		39%		
<b>2014</b>						
<b>Canada</b>						
<b>ASCRS Boston</b>						
<b>Lewis R.2014</b>	226	36	22,4	14,4	3,0	0,8
		n:12		36%		
<b>ASCRS Boston</b>						
<b>Sheybani y Ahmed 2014</b>	74	9 m	22,3	14,7	3,2	0,8
		(n:18)		39%		
<b>ASCRS</b>						
<b>Canada</b>						
<b>Boston</b>						
<b>Marek Rekas 2014</b>	187	24 m	21,9	14,4	3,0	1,2
		(n:45)		35%		
<b>EGS nice, France</b>						
<b>Lavin 2014</b>	17 (45)	12 m	23,1	38%	2,5	1,2
<b>Spain,BCN.</b>	17 (63)		20,6	32%	2,8	0,8
<b>AECOS</b>						
<b>Vera V.2014.</b>	121	36 m	21,9	13,9	2,7	0,4
<b>Venezuela</b>		(n:7)		34%		
<b>Cap.Surgical Innovations</b>						

in glaucoma						
Lavin 2015	71	12m	20,9	13,1	1,9	0,4
WGC		(n:34 )		36,3%		
Hong Kong						
Lavin 2015	67	12m	22,9	13,0	3,3	1,1
Revista				40%		
Esp.Oft						
Glaucoma						
Perez T. 2015	30	6 m	21,2	14,63	3,07	0,07
				31%		
Congreso						
SEO						
Sevilla						
España						

**Tabla 19.** Publicaciones y comunicaciones XEN

La serie con mayor número de pacientes intervenidos es de Richard Lewis<sup>103</sup> comunicación en el ASCRS en 2014 con 226 pacientes iniciales y tiempo de seguimiento de 36 meses aunque descendiende a 12 al final del estudio. Más completa y rigurosa es la de Marek Rekas<sup>104</sup> en el European Glaucoma Society ( EGS ) en Niza, Francia, con 187 enfermos iniciales y 24 meses de seguimiento en 45 de ellos.

En España la mayor serie encontrada es por Lavin y col.<sup>105</sup> y publicada en la revista de oftalmología Española de Glaucoma con 67 pacientes y 12 meses de seguimiento en todos ellos. El mismo autor<sup>106</sup> comunica en el año 2015 en el Congreso Mundial en Hong-Kong, 71 casos durante 12 meses (n: 34 ) y compara las diferencias entre Xen® sólo o combinado

con cirugía de la catarata (Xen® más faco ). Se trata de un estudio multicéntrico en diferentes hospitales de España y en el que hemos participado aportando 14 casos con el nuevo lumen de 45. Sin encontrar tampoco diferencias estadísticamente significativas como en nuestros pacientes.

Todas las muestras registran una edad poblacional superior a 62 años ya que en su mayoría se asocian a la técnica de la facoemulsificación. Lavin y col. 62,5. Marek y col. 65,2. Perez-T y col. 76 años...En nuestra casuística reportamos una media de 72,5 años con una desviación típica de 6,8 y un rango máximo de 87 años y mínimo de 63.

## **EFICACIA DEL MÉTODO**

Las presiones preoperatorias con medicación instaurada (without wash out ) son similares en casi todos los trabajos. La media de todas las presiones en los distintos trabajos antes del implante es de 21,9.

Nuestros pacientes muestran PIO previas de 21.5 con DT de 2,1 y márgenes de 25 y 18, muy similar a la media de todos los trabajos. Si diferenciamos según el estadio del glaucoma, los enfermos con glaucoma leve es de 21,7 y 21,2 en el moderado, no mostrando diferencias significativas en el postoperatorio.

En el American-European Congress of Ophthalmic Surgery ( AECOS ) en Barcelona, Lavin-Dapena y col.<sup>107</sup> compara el primer dispositivo comercializado ( 63  $\mu\text{m}$  ) con el de segunda generación ( 45  $\mu\text{m}$  ) sin encontrar diferencias estadísticamente significativas salvo el primer día postcirugía con mayores bajadas tensionales en el de mayor lumen ( 72 % frente 51 % ). Un 21 % más, sin mostrar mayores complicaciones ni inmediatas ni tardías. Tras 12 meses de seguimiento las diferencias eran mínimas ( 38 % frente a 32 %) a favor del implante más pequeño. En nuestro estudio el descenso medio fue de un 39% en total. Si diferenciamos entre tipo de glaucoma, el tipo I reportó un descenso de un 42 % y el tipo II de un 37%. Estos resultados son ligeramente superiores a casi todos los estudios y muy similares a los de Sheybani y Ahmed<sup>110</sup> (39%) y Lavin y col.<sup>105</sup> (40%)

Sheybani, Reitsamer y Ahmed<sup>108</sup> realizan un interesante estudio en el que describen y miden la fluídica del dispositivo de 45 micras comparándolo con otros dispositivos no valvulados conocidos (Implante Ex-Press® y el tubo de silicona de 10 mm de Baerveldt ) para un velocidad de flujo de 2,5 microlitros por minuto.

Para nuestro dispositivo se calculó una presión-resistencia estable de 7,56 mm en 2,5 microlitros por minuto,

evitando las complicaciones de hipotensiones severas. En cambio en la Ex-Press® y Baerveldt fue de 0,09 y 0,01 mmHg de Hg, pudiendo provocar complicaciones derivadas de tensiones muy bajas postoperatorias.

El número de principios activos que los pacientes requerían antes de la cirugía es de 2,19 de media en nuestro trabajo. La serie con mayor medicación preoperatoria es la publicada por Lavin-Dapena y col.<sup>105</sup> con 3,3 fármacos. Muy similar a la de Lewis<sup>103</sup> que nos aporta mayor número de pacientes en su estudio multicéntrico (3,0).

La media de los estudios encontrados es de 2,84. Los enfermos nuestros requerían 3 fármacos en el 50 % de todos ellos, 2 el 40 % y 1 el 10 %. A los 12 meses el 70 % de nuestros pacientes no requerían medicación, siendo necesario 2 principios activos en combinación fija en el 25 % casos y 1 sólo en el 5 %. A los 18 meses con 17 pacientes el porcentaje y número se mantenía igual.

El resto de trabajos no especifican que número de pacientes requerían tratamiento y la cantidad de principios activos por paciente, salvo la serie de Pérez-Torregrosa<sup>109</sup> de 30 pacientes con seguimiento sólo de 6 meses. Salvo 1 paciente que requirió una combinación fija con dos principios activos por encapsulamiento de la ampolla el resto consiguió mantener las

presiones igual o inferior a 18 sin medicación ( 96,97 % de éxito).

Respecto a nuestra serie de pacientes intervenidos y con el mismo número de pacientes intervenidos que Pérez-Torregrosa<sup>109</sup> el porcentaje de éxito fue de un 70 % a los 12 meses y a los 18 ( 17 pacientes ).

El profesor Marek Rekas<sup>104</sup> parte de una medicación de 3 fármacos a 1,2 con una casuística de 187 pacientes.

Sheybani y Ahmed<sup>110</sup> en 74 pacientes muestran un descenso tensional de un 39 % igual que nosotros. Partiendo de 3,2 fármacos a 0,8 a los 9 meses.

La mayoría de los estudios avalan la eficacia hipotensora del stent de gelatina porcina (34,65 % de reducción de presión media con medicación previa 2,84 y postoperatoria de 0,79 ), aunque en su mayoría no especifican el número de fracasos que requirieron tratamiento tópico hipotensor. Solo describen la media general entre todos los enfermos.

Lavin y col.<sup>105</sup> considera éxito quirúrgico si la presión es inferior o igual a 18 mmHg sin medicación mostrando un 87 % de todos los casos. En la comunicación de AECOS hace una diferenciación entre los dos dispositivos (45 y 63 ) mostrando

una disminución de fármacos de 2,8 a 0,8 en el Xen 63 y de 2,5 a 1,2 en el actual 45.

En otra serie multicéntrica compara grupos de Xen® sólo con faco más Xen® ( Combo cataract ) reduciendo la medicación de 1,8 a 0,2 en la cirugía combinada y de 2,2 a 1,0 en el Xen® sólo.

Reitsamer y col. a los 24 meses muestran un 39 % de casos sin medicación, 10 % con un principio activo, 21 % con 2, 20 % con 3 y un 10 % con 4 .

En nuestros enfermos encontramos un 70 % de éxito absoluto, es decir PIO inferior o igual a 18 mm Hg sin medicación, el 30 % restante lo consideramos parcial puesto que requieren medicación adicional para mantener esas presiones (10 % de éstos con 1 fármaco sólo y un 20 % con 2 fármacos en combinación fija ).

En la serie nuestra se diferenció 2 grupos : Glaucoma estadio I o leve y estadio II o moderado, sin mostrar diferencias estadísticamente significativas. Bien es cierto que la PIO a los 12 y 18 meses fue ligeramente superior ( 2 mmHg más en el tipo II). Ningún estudio aporta esta diferencia.

También realizamos una distinción entre cirugía sólo del Xen® en pacientes operados previamente de cataratas y combinada (faco más Xen®) sin encontrar diferencias destacables en la eficacia hipotensora. Lavin y col.<sup>106</sup> también hace esta diferenciación encontrando los mismos resultados.

En nuestra casuística estudiamos si había alguna correlación entre el tipo de ampolla difusa o circunscrita y la altura de la misma para predecir una mejor evolución en el postoperatorio. El tipo de ampolla se observó a los 3 meses, 8 enfermos presentaban ampollas altas y pio de 14,3, 8 media altura y 12,2 y 14 con bajas y pio de 17,1. Respecto al descenso tensional, el mayor encontrado fue 9,87 en alturas medias, seguido de altas en 6,75 y por último bajas en 4,28. No se encontraron diferencias significativas, así como en la diferenciación en difuso o circunscrito ( 14,9 respecto 15,62 a los 3 meses ). Aunque parece que hay un mayor descenso en los pacientes con alturas medias.

Ningún trabajo evalúa la evolución de la presión según la altura ni morfología de la ampolla.

También recogimos a los 3, 12 y 18 meses si había diferencias entre la visualización del implante debajo de la conjuntiva y tenon para predecir una mejor evolución postoperatoria. Encontramos diferencias estadísticamente



significativas en los enfermos que no mostraban el dispositivo frente a los que se visualizaba, siendo estos últimos los que tenían peores cifras tensionales.

El no ser visible el stent suele estar relacionado con la altura. La mejor difusión del acuoso se produce cuando hay mayor espacio subconjuntival para el drenaje, y en estos casos la altura suele ser media y de características difusas.

Tampoco encontramos diferencias al dividir a los pacientes según la amplitud del ángulo (Clasificación Shaffer tipo III o IV) ni el cirujano, para evidenciar una mejor o peor evolución del enfermo intervenido.

En el grupo de cirugía combinada la AV ganada tras la intervención fue lógicamente superior que en el grupo de Xen® solo. La ganancia en este a los 6 meses, se explica por que se realizó una capsulotomía YAG por opacificación capsular en algunos casos, no por la técnica quirúrgica del glaucoma. Respecto a las AV a la semana del subgrupo de Xen® solo, no se evidenció pérdida de visión de 2 o más líneas en los optotipos, reafirmando la rápida recuperación de AV que tiene el Stent de colágeno ( cualidad fundamental para definir las MIGS ).

Respecto a las complicaciones inmediatas observadas en nuestro estudio, todas ellas son complicaciones de escasa relevancia en el resultado final, si bien cabe resaltar hipotensiones más marcadas a las 24 horas y a las semana en los dispositivos Xen 63 utilizado en el estudio respecto al del lumen más pequeño de 45.

Como hemos comentado con anterioridad Lavin y col.<sup>107</sup> constatan un 71 % de descenso tensional respecto a la PIO previa en el 63 respecto al 51 % del otro stent a las 24 horas.

En nuestro caso el descenso tensional fue de 57,55% a las 24 horas, 54,12 % a la semana y 44,11 % a los 15 días.

El sangrado en cámara anterior y subconjuntival es la complicación más frecuente encontrada en todas las series.<sup>105,103,104,109,110,111</sup>

En nuestro caso fue de un 76,66 % de sangrado en cámara anterior que se solucionó con la irrigación aspiración del facoemulsificador. Un 40 % subconjuntival tras la inyección de mitomicina C y un 50 % tras la salida de la aguja del canal escleral. Ninguna de éstas modificó la evolución en el seguimiento postoperatorio.

En principio la técnica de implantación hace sospechar que van a producirse más perforaciones conjuntivales por la proximidad del bisel de la aguja. En nuestros enfermos no se produjo ninguna incidencia. Burkhard y Kersten<sup>111</sup> describen un 9% de ellas y Cosme<sup>106</sup> un 1,4 %

Donde si hemos encontrado diferencias destacables respecto a los estudios es en la encapsulación de la ampolla donde nuestra serie tiene el % más alto de fibrosis postxen®. (10 casos en total - 33,3 % -; 9 en el primer mes y 1 a los 3 meses)

Pérez-Torregrosa y col.<sup>109</sup> sólo constata 1 caso de 30 en 6 meses de seguimiento (3,3 %). Cosme y col.<sup>105</sup> en 67 pacientes y 12 meses un 9%. Sheybani y Ahmed<sup>110</sup> un 8,8 % y Dick y Kersten<sup>111</sup> un 13,04%.

Suponemos que estos resultados nuestros es porque en los primeros casos utilizamos corticoides a bajas dosis y poco tiempo, facilitando la encapsulación de la ampolla subconjuntival. También la cantidad y concentración de MMC utilizada (0,1 ml a una concentración de 0,1 mg/ml) pudiera contribuir a este fracaso. Algunos autores sugieren una concentración de 0,2 mg/ml como en otros procedimientos de cirugía filtrante.

Realizamos el needling con lidocaina al 1% con aguja de 25 G a 4 mm del borde de la ampolla encapsulada pasando la aguja por delante y detrás del Xen® subconjuntival y rompemos todos los puentes fibrosos. Después inyectamos en el mismo lugar con una aguja de 30 G una dosis estándar de 5-Fluoracilo en concentración de 5 mg/0,1 ml.

De los 10 needling realizados, 6 de ellos no precisaron mediación tópica hipotensora siendo un éxito total de la técnica. 3 de los 10 precisaron medicación hipotensora y el último requirió una segunda cirugía ( EPNP ) para controlar adecuadamente la presión intraocular.

*Diferencias respecto otras técnicas MIGS :*

Las técnicas MIGS tienen como principal característica ser un procedimiento de corta duración en la cirugía filtrante. Dentro de todos los tratamientos para el glaucoma, los colirios antiglaucomatosos se encontraría como primer nivel siendo el más utilizado en la actualidad, en un segundo lugar estaría el láser en sus tipos como la trabeculoplastia argón o trabeculoplastia selectiva con láser Yag , después situaríamos a las MIGS como primer escalón quirúrgico estando indicados para glaucomas leves o moderados que en muchos casos se asociaría a la cirugía de la catarata. Dentro de las múltiples técnicas que están surgiendo con fuerza, el dispositivo de

colágeno Xen tiene unas cualidades peculiares que le hacen diferente al resto, consiguiendo descensos tensionales mayores ya que utilizan la vía subconjuntival junto con la MMC para crear una ampolla de filtración más fisiológica al no alterar la conjuntiva ni tenon.

Algunos cirujanos no consideran el dispositivo como técnica MIGS por crear una ampolla de filtración similar a la trabeculectomía y al uso de MMC. No se dispone en la actualidad de ninguna publicación o comunicación respecto a ello.

Por último situaríamos como último escalón terapéutico por su demostrada eficacia hipotensora<sup>61,62,63,64</sup> a la trabeculectomía y dispositivos de drenaje (DDG). Como hemos comentado con anterioridad las complicaciones precoces y tardías<sup>64</sup> son mucho mayores que otras técnicas quirúrgicas. ( Ver tabla 5 )

El término microinvasivo significa mínima alteración de la anatomía y fisiología del ojo. Ahmed explica las 5 cualidades que deben tener las MIGS:

1.- Acceso Ab-Interno y microincisional

- 2.-Mínimo trauma respecto a la disrupción de la anatomía y fisiología normal del ojo y utilización de dispositivos biocompatibles.
- 3.-Eficacia demostrada en la disminución de la Pio.
- 4.-Seguridad en el procedimiento.
- 5.-Rápida recuperación postoperatoria del paciente.

Existen procedimientos que no cumplen estos requisitos. Por ejemplo, la cirugía no penetrante que deja indemne una ventana trabeculo-descemética y utiliza un acceso ab-externo. Hay varios subtipos como la viscocanalostomía, esclerotomía profunda no penetrante y la canaloplastia. Estas técnicas tienen una curva de aprendizaje mayor y son más complejas aunque con probada eficacia<sup>112</sup>.

La ciclotocoagulación endoscópica ab-interno tampoco entraría en la definición MIGS puesto que es un procedimiento destructivo y poco predecible.

La eficacia hipotensora de estos procedimientos-dispositivos está demostrada en numerosos estudios, aunque la disparidad de resultados las hace difícilmente comparables entre ellas.

El Glaukos® micro- bypass trabecular iStent® (Glaukos® Corporation, Laguna Hills, CA, USA ) es el

dispositivo más pequeño implantado en el ser humano, mide 1 mm y su lumen es de 120 micromicras. Fea<sup>66</sup> en 15 meses de seguimiento reporta un descenso de un 18 % en la PIO y un 80% en medicación. Villalobos<sup>68</sup> destaca una disminución de la PIO en un 16 % y medicación un 39%. Belovay y Ahmed<sup>69</sup> 29% en presión y un 83% en fármacos. Todos ellos con leve descensos tensionales y como complicación más destacable el pequeño sangrado en cámara anterior.

Existe una segunda generación en la que Bacharach<sup>70</sup> reporta en 43 pacientes una PIO inferior a 18 en un 77 % de todos los casos.

El Hydrus® Schlemm canal escaffold ( Ivantis, Inc, Irvine, CA, USA ) es un dispositivo en forma de arco de 8 mm de largo y 3 orificios pequeños que conectan la malla trabecular con el canal de Schlemm. Ahmed y col.<sup>72</sup> en 28 ojos y sólo 6 meses de seguimiento destaca un descenso de un 50%, aunque con un lavado en la medicación preoperatoria y un descenso de ella en un 96 % .

El Ab interno trabeculectomy trabectomo® (Neomedix®, Inc, Tustin, CA, USA ) es un instrumento que realiza un “ bocado” en la malla trabecular. Francis y Winarko<sup>73</sup> comparó esta técnica junto con la cirugía de la catarata ( 89

ojos) frente facotrabeculectomía (23 ojos ) reportando un descenso de un 31% y 53 % respectivamente.

El Excimer laser trabeculostomía ELT® ( Aida, Glautec® AG, Nurnberg, Germany ) utiliza una sonda de 55 um de láser excimer y realiza 8-10 disparos en unos 90 ° del ángulo. Al realizar una comparación con la trabeculoplastia láser selectiva de 180 ° no se encontró diferencias estadísticamente significativas. El descenso fue de un 30 % a un 20 % respectivamente.

El CyPass® ( Suprachoroidal ) microstent ( Trascend Medical®, Menlo Park, CA, USA ) utiliza un inyector para introducir el stent en la vía supracoroidea. El problema de este dispositivo es que es menos predecible el descenso tensional pudiendo provocar hipotalamias, oclusión de vena central<sup>78</sup>, inflamación crónica e hifemas importantes. Lanchulev<sup>77</sup> et al. en 81 ojos reporta un descenso de un 30 % en 6 meses de seguimiento.

De todas las MIGS descritas el que mayor descenso produce es el XEN®, aunque no disponemos de estudios comparativos publicados. Como hemos comentado con anterioridad Ahmed<sup>79</sup> la clasifica como MIGS-PLUS. No existieron pérdidas de visión por la técnica en ningún caso y en



su mayoría se evidenció una ganancia considerable ya que asociábamos la facoemulsificación (de 0,57 AV media a 0,8).

Otra ventaja importante es que al utilizar un abordaje ab-Interno y no diseccionar ni suturar la conjuntiva ni Tenon se es menos agresivo que otras técnicas provocando una difusión más natural a este espacio y no creando ampollas grandes y disestésicas como en la trabeculectomía clásica. Si tuviéramos que realizar otro tipo de intervención no afectaría puesto que el sector de las 12 está indemne ( pe. EPNP como en nuestro caso).

Además se sabe que en el cuadrante nasal es donde existe la mayor concentración de canales colectores<sup>113</sup>. Faltaría realizar a largo plazo estudios del coste-efectividad y la calidad de vida en pacientes que han sido intervenidos con estas técnicas. Deberíamos constatar la calidad en los cuidados postoperatorios, el cambio potencial en su vida al no requerir medicaciones glaucomatosas, la sincronización o tiempo entre otras cirugías en el caso de un control no óptimo a largo plazo...

La óptima instauración de gotas para el glaucoma depende de muchos factores, la correcta técnica de administración, el tipo de posología, si generan intolerancia, la constancia por parte del enfermo, la implicación del mismo....

Como hemos comentado con anterioridad la mayoría de estos pacientes asocian cataratas. Más de un 20 % de los pacientes que precisan esta intervención padecen glaucoma.<sup>97</sup> En este tipo de cirugías el cirujano no especializado en glaucoma podría beneficiarse de estas técnicas con menos complicaciones y más predecibles en su evolución postoperatoria.

Sería interesante realizar un estudio comparativo a largo plazo de diferentes técnicas y valorar el coste-beneficio y la calidad de vida en los enfermos al no requerir tratamiento farmacológico hipotensor.

## **CONCLUSIONES**



## 6. CONCLUSIONES

1. Aunque no se trata de un estudio epidemiológico completo, se observa que los pacientes intervenidos muestran una edad avanzada, requieren con frecuencia intervenciones de cirugía de catarata asociada y muestran un deterioro de la capacidad visual importante
2. La eficacia terapéutica en nuestra serie se muestra muy elevada con un 64% de éxitos absolutos y solo dos fracasos terapéuticos en nuestra serie de tipo total por imposibilidad de colocar el implante y por necesidad de cirugía de rescate en otro
3. Un porcentaje de enfermos, un 65% , no requiere tras la intervención un tratamiento medico asociado y en la mayoría de casos que se requiere solo es necesario un fármaco.
4. El descenso de la presión intraocular es significativa desde las primeras 24 horas con un máximo a los 14 días tras la intervención, con cierto reascenso posterior hasta lograr una presión intraocular inferior a 18 mm Hg en todos los enfermos, si bien en algunos con medicación asociada

5. La agudeza visual mejora de forma importante en todos los casos aunque no se logra un valor de 0.8 o superior en 7 casos de la serie.
6. El estadio del glaucoma no es un factor determinante en el resultado de la cirugía ni el descenso de la presión intraocular tras la misma.
7. La asociación de una cirugía de catarata tras la colocación del implante no condiciona los resultados de la cirugía ni los cambios en la presión intraocular
8. Los cambios oculares tras la intervención, altura de la ampolla, el aspecto difuso o circunscrito, ni la clasificación de Schaffer, son determinantes de la presión intraocular ni los resultados de la cirugía
9. La visualización del implante determina un descenso menor en la presión intraocular
10. Existía una correlación positiva entre la presión intraocular basal y el descenso de la misma tras la intervención de tal forma que cuando mayor era la presión intraocular basal mayor era el descenso de la misma mostrando la eficacia del implante

11. Los resultados de la cirugía éxito absoluto o relativo no muestran diferencias en los cambios de presión intraocular ni en la agudeza visual previa.
12. La regresión logística muestra que la presión intraocular y el descenso de la misma a los 3 meses de la intervención son de valor predictivo para un resultado óptimo de la cirugía.
13. No se observa ningún factor predictivo previo para el resultado final de la intervención
14. La técnica quirúrgica hace posible que el cirujano de segmento anterior se beneficie en el tratamiento quirúrgico del glaucoma con pocas complicaciones y postoperatorios más controlables.
15. La localización del implante no dificulta una segunda cirugía ya que el sector de las 12 o el temporal no se alteran con este procedimiento





## **BIBLIOGRAFÍA**



## 7.BIBLIOGRAFÍA

---

<sup>1</sup> Wallace L.M.Alward, Editor.Glaucoma.Los requisitos en oftalmología. Madrid: Mosby;2001.

<sup>2</sup> Cook C,Foster P.Epidemiology of glaucoma:What´s new?.Can J Ophthalmol.2012;47(3):223-6

<sup>3</sup> Informe sobre la ceguera en España. [Internet] 2012 [citado 30 enero 2013]. Disponible en :

[http://www.ey.com/Publication/vwLUAssets/Informe\\_sobre\\_la\\_ceguera\\_en\\_España/\\$FILE/Informe\\_ceguera\\_España\\_web.pdf](http://www.ey.com/Publication/vwLUAssets/Informe_sobre_la_ceguera_en_España/$FILE/Informe_ceguera_España_web.pdf)

<sup>4</sup> Suriano M. Esclerotomía profunda no perforante con espolonectomía e implante supraciliar : Una nueva propuesta para lacirugía no penetrante del glaucoma. Tesis doctoral.Universitat de València : 2013.

<sup>5</sup> Foster PJ, GJ J. Glaucoma in China: how big is the problem? Br J Ophthalmol.2001;85 (11) : 1277-82

<sup>6</sup> Antón A, Andrada MT, Mujica V, et al. Prevalence of primary open-angle glaucoma in a Spanish population : The Segovia study.J Glaucoma.2004;13 (5) : 371-6

<sup>7</sup> Giuffrè G,Giammarco R, Dardanoni G, et al. Prevalence of glaucoma a distribution of intraocular pressure in a population. The Castellaccia Eye Study. Acta Ophthalmol Scand. 1995;73 (3) :222-5

- 
- <sup>8</sup> Salud.es. El glaucoma, la ceguera silenciosa 2009 [ 11 Febrero de 2010 ].Disponible en : <http://www.salud.es/noticia/el-glaucoma-la-ceguera-silenciosa>
- <sup>9</sup> Nagasubramain S.The relation of intraocular pressure levels and glaucoma. Guest expert, Highlights of Ophthalmol. WORLD ATLAS SERIES 1993
- <sup>10</sup> Rotcford AP, Kirwan JF, Muller MA, et al. Tembla Glaucoma study: a population-based cross-sectional survey in urban south Africa.Ophthalmology. 2003;110 ( 2 ): 1439-48.
- <sup>11</sup> Dandona L, Dandona R, Mandal P, et al. Angle-closure glaucoma in an urban population in Southern India The Andra Pradesh Eye Disease Survey.Ophthalmology.2000;107 ( 9 ):1710-16
- <sup>12</sup> O'Hare F, Rance G, McKendrick AM, et al. Is Primary open-angle glaucoma post of a generalized sensory neurodegeneration? A review of the evidence. Clin Experiment Ophthalmol.2012;40(9):895-905.
- <sup>13</sup> Boland MV, quigley HA.Risk factors and open-angle glaucoma: classification and application. J Glaucoma.2007;16 ( 4 ) :406-18
- <sup>14</sup> Wiggs JL. Genetic etiologies of glaucoma. Arch Ophthalmol.2007;125 (1):30-7.
- <sup>15</sup> Kanski Jack J.Oftalmología Clínica.6ª ed.Barcelona : Elsevier;2009.p.364-431

- 
- <sup>16</sup> Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology*. 2004;111 ( 9 ):1627-37
- <sup>17</sup> Asrani S, Zeimer R, Wilensky J, et al. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *J Glaucoma*. 2000;9 (2):134-42
- <sup>18</sup> Sein J, Galor A, Sheth A, et al. Exfoliation syndrome: new genetic and pathophysiologic insights. *Curr Opin Ophthalmol*. 2013;24(2):167-74
- <sup>19</sup> Mitchell P, Wang JJ, Hourihan F. The relationship between glaucoma and pseudoexfoliation: the blue mountains eye Study. *Arch Ophthalmol*. 199;117(10):1319-24
- <sup>20</sup> Viso E, Rodriguez-Ares MT, F G. Prevalence of pseudoexfoliation syndrome among adult Spanish in the Salnés eye study. *Ophthalmic epidemiol*. 2010;17(2):118-24
- <sup>21</sup> Siddiqui Y, Ten Hulzen RD , Cameron JD, et al. What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment dispersion syndrome ? *Am J Ophthalmol*. 2003;135(3):794-9
- <sup>22</sup> Chen SJ, Lu P, Zhang WF, et al. High myopia as a risk factor in primary open angle glaucoma. *Int J Ophthalmol*. 2012;5(6):750-3
- <sup>23</sup> Jonas JB, Schmidt AM, Muller-Bergh JA, et al. Human optic nerve fiber count and optic disc size. *Invest Ophthalmol*. 1992;33(6):2012-8

- 
- <sup>24</sup> Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD: “The Ocular Hypertension Treatment study: Baseline factors that predict the onset of Primary Open angle Glaucoma” Arch Ophthalmol 2002;120:714-720
- <sup>25</sup> Kim JW, Chen PP: “ Central corneal pachimetry and visual fields progression in patients with open angle glaucoma” Ophthalmol 2004,111: 2126-2132
- <sup>26</sup> Johnson TV, toris CB, Fen S:” Effects of central corneal thickness on the efficacy of topical ocular hypotensive medications” J Glaucoma 2008; 17:89-95
- <sup>27</sup> Fingeret M, Medeiros FA, Susanna R Jr, et al. Five rules to evaluate the optic disc and retinal nerve fiber layer for glaucoma. Optometry. 2005;76 (11):661-8
- <sup>28</sup> Yin ZQ, vaegan, Millar TJ, et al. Widespread choroidal insufficiency in primary open-angle glaucoma. J Glaucoma. 1997;6(1):23-32
- <sup>29</sup> Banitt M. The choroid in glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2013;24(2):125-6
- <sup>30</sup> Faridi O, Park SC, Liebmann JM, et al. Glaucoma and obstructive sleep apnoea syndrome . Clin Experiment Ophthalmol. 2012;40(4):408-19
- <sup>31</sup> Aref AA. What happens to glaucoma patients during sleep? Curr Opin Ophthalmol. 2012;24(2):162-6
- <sup>32</sup> Fel A, Aslangul E, le Jeune C. Eye and corticosteroid’s use. Press Me. 2012;41(4):414-21

- 
- <sup>33</sup> Mandapati JS, Metta AK. Intraocular pressure variation in patients on long-term corticosteroids. *Indian Dermatol Online J.* 2011;2(2):67-9
- <sup>34</sup> Glovinsky Y, Quigley HA, Dunkelberger GR: "Retinal ganglion cell loss in size dependent experimental glaucoma" *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991;32:484
- <sup>35</sup> Quigley HA, Dunkelberger GR, Baginski TA: "Chronic human glaucoma causes selectively greater loss of large optic nerve fibers" *Ophthalmology* 1988;95:357.
- <sup>36</sup> Read R, Spaeth G: "Practical Clinical appraisal of the optic disc in glaucoma: the natural history of glaucomatous cupping" *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974; 78:255
- <sup>37</sup> Topper JE, Bruebaker RF: "Effects of timolol, Epinephrine and acetazolamide on aqueous flow during sleep" *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26:1315
- <sup>38</sup> Becker B: "The decline in aqueous secretion and outflow facility with age" *Am J Ophthalmol* 1958;46:731
- <sup>39</sup> Vila-Arteaga J, Martínez Belda R, editor. *Atlas fotográfico de gonioscopia*. Barcelona: Glosa; 2013. p. 19-43
- <sup>40</sup> Vila-Arteaga J, Martínez-Belda R. *Atlas fotográfico de Gonioscopia* ed. Glosa 2012;1:19-43.
- <sup>41</sup> American Academy of Ophthalmology. *Basic and Clinical Science Course*. section 10. Glaucoma. 2006-2007.

- 
- <sup>42</sup> Visual Fields: Examination and Interpretation. Ophthalmology Monographs. edit. Thomas J. Walsh American Academy of Ophthalmology. 1990.
- <sup>43</sup> Quigley HA: Early detection of glaucomatous damage, II: Changes in the appearance of the optic , Surv Ophthalmol 30:111, 117-126, 1985.
- <sup>44</sup> Quigley HA, Green WR: The histology of human glaucoma cupping and optic nerve damage: clinicopathologic correlation in 21 eyes, Ophthalmol 86:1803-1830, 1979.
- <sup>45</sup> Ferreras A, Pablo LE, Pajarin AB: "Diagnostic ability of the HRT-3 for glaucoma" Am J Ophthalmol. 2008; 145(2):354-359
- <sup>46</sup> Ferreras A, Pablo LE, Larrosa JM: " Discriminating between normal and glaucoma-damaged eyes with HRT-3" Ophthalmol. 2008; 115(5):775-781
- <sup>47</sup> Mediros FA, Zangwill LM, Bowd C: "Evaluation of retinal nerve fiber layer, optic nerve head and macular thickness measurements for glaucoma detection using OCT" Am J Ophthalmol 2005; 139:44-45.
- <sup>48</sup> Tan O, Li G, Tzu-Hui A: "Mapping of macular substructures with OCT for glaucoma diagnosis" Ophthalmology 2008; 115:949-956.
- <sup>49</sup> Wollstein G, Schuman J, Gamell L: " Optical coherence Tomography macular and peripapillary Retinal nerve fiber layer measurement and automated visual field" Am J Ophthalmol 2004; 138:218-225



- 
- <sup>50</sup> Manzanas A, Vila-Mascarell E, Menezo JL. Tratamiento del glaucoma con láser de argón: Controles tonométricos y tonográficos precoces. *Arch Soc Esp Oftalmología*. 1977;37:541-50.
- <sup>51</sup> Holló G. Argon and low energy, pulsed Nd:Yag laser trabeculoplasty. A prospective, comparative clinical and morphological study. *Acta Ophthalmol Scand*. 1996;74 (2):126-31.
- <sup>52</sup> Boyd B, Luntz M. Últimas innovaciones en los glaucomas .Etiología, Diagnóstico y tratamiento. Panamá: Highlights of Ophthalmol;2003.
- <sup>53</sup> Vila-Arteaga, Vila-Mascarell. Ordenando las técnicas quirúrgicas del glaucoma. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2014;89(8):301-302.
- <sup>54</sup> Morgan WH, Yu DY. surgical management of glaucoma: a review. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2012;40(4):388-99
- <sup>55</sup> Vila-Arteaga J, Navero Rodríguez JM, Antón A. Nuevos procedimientos en desarrollo. In: Urcelay JL, editor. *Cirugía de glaucoma paso a paso*. Barcelona. Glosa;2012. p.135-143.
- <sup>56</sup> De Jong L, Lafuma A, Aguade AS, et al. Five-year extension of a clinical trial comparing the ExPRESS glaucoma filtration device and trabeculectomy in primary open-angle glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 2011;5:527-33..

- 
- <sup>57</sup> DeBry PW, Perkins TW, Heatley G, et al. Incidence of late-onset bleb-related complications following trabeculectomy with mitomycin. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(3):297-300.
- <sup>58</sup> Fernández S, Pardiñas N, Laliena J, et al. Resultados tensionales tras trabeculectomía a largo plazo. Estudio comparativo entre tipos de glaucoma y tratamiento médico previo. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2009;84(7):345-52.
- <sup>59</sup> Molteno AC, Bevin TH, Herbison P, Houlston MJ. Otago glaucoma surgery outcome study: long-term follow-up of cases of primary glaucoma with additional risk factors drained by Molteno implants. *Ophthalmology*. 2001;108(12):2193-200.
- <sup>60</sup> Chen J, Cohn RA, Lin SC, Cortés AE, Alvarado JA. Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucomas. *AM J Ophthalmol*, 1997;124:787-96.
- <sup>61</sup> Vila-Arteaga J, Stirbu O, Suriano MM, Vila-Mascarell E. A new technique for diode laser cyclophotocoagulation. *J Glaucoma*. 2014;23:35-6.
- <sup>62</sup> Ahmed I. Glaucoma surgery: Today's solutions and promising new alternatives. Glaucoma 360 educational program. Glaucoma Research Foundation, OphthalmologyWeb and Santen, Inc; 2013.
- <sup>63</sup> AGIS investigators. The Advanced Glaucoma intervention Study ( AGIS ): 9. Comparison of glaucoma outcomes in black

---

and white patients within treatment groups. *Am.J.Ophthalmol* 2001;132:311-320.

<sup>64</sup> Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. CIGTS Study Group. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the collaborative Initial Glaucoma treatment study. *ophthalmology* 2011;118:1766-1773

<sup>65</sup> Gedde SJ, Schiffman JC, Feuer WJ, et al Three-year follow-up of the tube versus trabeculectomy study. *Am J ophthalmol* 2009;148:670-684.

<sup>66</sup> Saheb H., Ahmed I.: Micro-Invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. *Curr Opin Ophthalmol* 2012,23:96-104.

<sup>67</sup> Fea AM. Phacoemulsificación versus phacoemulsificación with micro-bypass stent implantation in primary open-angle glaucoma: randomized double-masked clinical trial. *J cataract Refract surg* 2010;36:407-412.

<sup>68</sup> Samuelson TW, Katz LJ, Wells JM, et al. Group UIS. Randomized evaluation of the trabecular micro-bypass stent with phacoemulsification in patients with glaucoma and cataract. *OPHTHA* 2011;118:459-467.

<sup>69</sup> Villalobos PA, Martinez –De-La-Casa JM, Díaz Valle, et al .Glukos iStent and Cataract surgery for coexistent open-angle glaucoma and cataract. A long term study. *ARVO Meeting Abstracts* 2011; 52:2638.

- 
- <sup>70</sup> Belovay GW, Ahmed IK. Using multiple trabecular micro bypass stents in cataract patients to treat primary open-angle glaucoma. Paper Presentation ASCRS symposium on Cataract, IOL and Refractive Surgery Boston MA;2010.
- <sup>71</sup> Bacharach J. One year results of randomized controlled trial of cataract surgery with second-generation trabecular micro-bypass stents in mild to moderate open-angle glaucoma. Abstract presented at ASCRS 2011 (Chicago ) and AGS 2011 (New York City).
- <sup>72</sup> Bahler CK, Fjield T, Hann CR, et al. second generation trabecular meshwork bypass stent increases outflow facility in cultured human anterior segments. ARVO Poster 3240-D782 Ft Lauderdale;2010.
- <sup>73</sup> Ahmed IK, Jampel Hd, Saheb H. Clinical outcomes for a Schlemm's canal scaffold for IOP reduction after cataract surgery in mild to moderate open angle glaucoma submitted to AGS 2012, New York City.
- <sup>74</sup> Francis BA, Winarko J. Combined Trabectome and cataract surgery versus combined trabeculectomy and cataract surgery in open-angle glaucoma. Clin Surg Ophthalmol 2011;29:4-10.
- <sup>75</sup> Radcliffe N, Lynch M., Brown R. Ab interno stenting procedures. J Cataract Refract Surg 2014; 40:1273-1280 © ASCRS and ESCRS
- <sup>76</sup> Babighian S, caretti L, Tavalato M, et al. excimer laser trabecotomy vs. 180 degrees selective laser trabeculoplasty in

---

primary open-angle glaucoma. a 2 year randomized, controlled trial. *Eye ( Lond )* 2010; 24:632-638.

<sup>77</sup> Töteberg-Harms m, Ciechanowski PP, Hirn C, Funk J. One yera results after combined cataract surgery and excimer laser trabeculotomy for elevated intraocular pressure. *Ophthalmolge* 2011; 108:733-738.

<sup>78</sup> Lanchulev S, Ahmed I, Hoeh H, et al. Minimally invasive ab-interno suprachroidal device ( CyPass) for IOP control in open-angle glaucoma. AAO 2010 Poster.

<sup>79</sup> Craven ER, Khatana A, Hoeh H, et al. Minimally invasive, ab-interno suprachroidal micrio-stent for IOP reduction in combination with phaco cataract surgery. AAO 2011 Poster.

<sup>80</sup> Ahmed IK. Defining MIGS. *Cataract and refractive surgery today*. 2014. 57-58.

<sup>81</sup> Razeghinejad MR, Spaeth GLG. A History of the surgical management of glaucoma. *Optom Vis Sci* 2011; 88 (1) : E39-E47. doi:10.1097/OPX.0b013e3181fe2226.

<sup>82</sup> Rollet M. Traitement de hypopion par le drainage capillary de la chambre anterieure. *Rev Generale d'Ophthalmologie* 1906; 25:481-489

<sup>83</sup> Rollet M. Le drainage au crin de la chambre anterieure contrel'hyportonie et ladouleur. *Rev Generale d'Ophthalmologie* 1907; 26 (26):289-92.

<sup>84</sup> Lim KS, Allan BDS, Lloyd AW, Muir A, Khaw PT. Glaucoma drainage devices; Past, present, and future. 1998:1083-9.

- 
- <sup>85</sup> Bock RH. Subconjunctival drainage of the anterior chamber by a glass seton. *Am J Ophthalmol* 1950;33:929-33.
- <sup>86</sup> Ellis RA. Reduction of intraocular pressure using plastics in surgery. *Am J Ophthalmol* 1960;50(5):733-42. doi:10.1016/0002-9394(60)90105-7.
- <sup>87</sup> Epstein E. Fibrosing Response to Aqueous. *Br J Ophthalmol* 1959;43:641-7. doi:10.1136/bjo.43.11.641
- <sup>88</sup> Honrubia F, Grijalbo Lizondo P, Gómez Martínez M, Oliván Bergua J. Trabeculectomía con drenaje en el glaucoma neovascular. *Arch soc Esp Oftalmol* 1979;(39):501-50.
- <sup>89</sup> Van der Veen G, Jongebloed WL, Worst JGF. The Gonioseton, a surgical treatment for chronic glaucoma. *Doc Ophthalmol* 1990;75:365-75. doi:10.1007/BF00164852.
- <sup>90</sup> Dahan E, Carmichael TR. Implantation of a miniature glaucoma device under a scleral flap. *J Glaucoma* 2005;14:98-102. doi:10.1097/01
- <sup>91</sup> Yu D-Y, et al. The critical role of the conjunctiva in glaucoma filtration surgery. *Prog Retin Eye Res*. 2009;28:303-28.
- <sup>92</sup> Watson PG, Jakeman C, Ozturk M, Barnett MF, Barnett F, Khaw KT. Complications of trabeculectomy ( a 20-year follow-up ). *Eye (Lond)*. 1990;4:425-38.
- <sup>93</sup> Nouri-Mahdavi K, Brigatti L, Weitzman M, Caprioli J. Outcomes of trabeculectomy for primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 1995;102:1760-9.

- 
- <sup>94</sup> Singh D. Conjunctiva lymphatic system. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29:632-3
- <sup>95</sup> Yucel YH, Johnston MG, Ly T, et al. Identification of lymphatics in the ciliary body of the human eye: a novel "uveolymphatic" outflow pathway. *Exp Eye Res.* 2009;89:810-9.
- <sup>96</sup> Schmid-Schonbein GW. Microlymphatics and lymph flow. *Physiol Rev.* 1990;70:987-1028.
- <sup>97</sup> Yu D-Y. Biological microfistula implantation for the surgical management of glaucoma (unpublished data, November 2005)
- <sup>98</sup> Tseng VL, Yu f, Lum F, Coleman AL. Risk of fractures following cataract surgeries in medicare beneficiaries. *JAMA* 2012; 308:493-501.
- <sup>99</sup> Arcienagas-Perasso CA, Marí-Cotino JF, Vila-Arteaga J, Betancur-Delgado E, Serra-Segarra MA. XEN implant : Our experience in the first 19 patients. In 11th EGS Congress. Nice; 2014:300.
- <sup>100</sup> Grabner G. Two-year results after implantation of minimally invasive ab interno subconjunctival implant in refractory open-angle glaucoma patients. In : ASCRS Symposium. San Francisco, CA: 2013.
- <sup>101</sup> Vold S. Implantation of a minimally invasive ab interno subconjunctival implant in combination with cataract surgery for the treatment of glaucoma. In: world Glaucoma Congress. Vancouver, Canada:2013.

- 
- <sup>102</sup> González Sánchez ME, Lavin-Dapena C. AqueSys nuevo dispositivo de glaucoma. In : 89 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Tenerife:2013.
- <sup>103</sup> Vera Vanessa, Horvath Christopher. Xen Gel Stent : The solution designed by AqueSys. Surgical innovations in Glaucoma. New York 2014;189-198.
- <sup>104</sup> Lewis Richard A. Ab-Interno approach to subconjunctival space : Materials and biocompatibility of minimally invasive collagen glaucoma Implant. Boston 2014. American Society of Cataract and Refractive surgery ( ASCRS )
- <sup>105</sup> Rekas Marek. Two year Follow-Up of a minimally invasive Ab Interno Trans Scleral Implant in Open angle, glaucoma patients. Nice France 2014. European Glaucoma Society ( EGS ).
- <sup>106</sup> Lavin Cosme Dapena, Cordero Ros Rosa. Revista Española de Glaucoma e Hipertensión Ocular 2015;5(3):350-357.
- <sup>107</sup> Lavin-Dapena Cosme, Cordero-Ros Rosa, Vila-Arteaga Jorge, Castejón Cervero Miguel Ángel, Cadarso Suarez, Serra-Segarra Miguel Ángel, D'Anna Mardero, Teus-Guezala Miguel Ángel. 12 month results from a minimally-Invasive, 45 MM Lumen Ab-Interno Gelatin stent in combination with a preoperative MMC from a multicenter study conducted in Spain. World Glaucoma Congress Hong Kong. 2015
- <sup>108</sup> Lavin Cosme. The Xen Gel Stent : A Physician's Perspective. American-European congress of Ophthalmic Surgery (AECOS) Barcelona, Spain.



---

<sup>109</sup> Sheybani Arsham, Reitsamer Herbert, Ahmed Iqbal Ike K. Fluid dynamics of a novel micro-Fistula Implant for the surgical treatment of glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56:4789-4795.

<sup>110</sup> Pérez-Torregrosa V.T., Olate-Pérez Álvaro, Cerdá-Ibáñez Marta, Gargallo-Benedicto Amparo, Osorio-Alayo, Barreiro-Rego Antonio, Duch-Samper Antonio. Cirugía combinada mediante facoemulsificación e implante Xen 45 con acceso temporal y 2 únicas incisiones. 91 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología 2015 Sevilla.

<sup>111</sup> Sheybani Arsham, Ahmed Ike. Early results of Ab interno microinvasive gelatin stent with adjunctive mitomycin C in treatment of open angle glaucoma. American Society of Cataract and Refractive Surgery ( ASCRS ) Boston, MA. 2014

<sup>112</sup> Burkhard Dick, Inga kersten-Gomez. novate Minimal-Invasive glaucoma surgery technique: first results of Ab-Interno to subconjunctival space procedure. San Francisco , California 2013. American Society of cataract and refractive surgery ( ASCRS )

<sup>113</sup> J.Matlach, F.J.Freiberg, S. Leippi, F.Grehn, and T.Klink, “Comparison of phacotrabeculectomy versus phacocanaloplasty in the treatment of patients with concomitant cataract and glaucoma”, *BMC Ophthalmology*, vol.13, article 1, 2013.