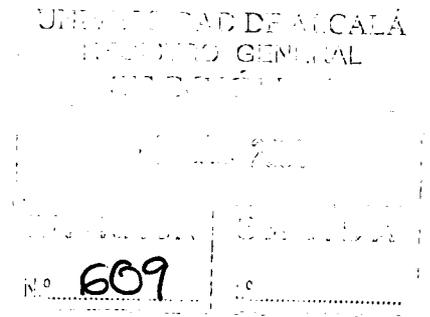


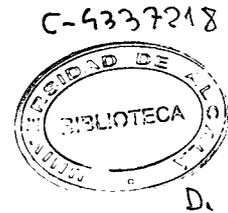
a 295265



UNIVERSIDAD DE ALCALÁ
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

T
61-05
UAM
ARB
Sala

**EVOLUCIÓN DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR DESPUÉS DE LA CIRUGÍA
DE LA CATARATA**



TESIS DOCTORAL

Presentada por:
PEDRO ARBONA BOSCH

Dirigida por:
DR. EMETERIO ORDUÑA DOMINGO

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

Melchor Alvarez de Mon Soto, Catedrático de Medicina y Director del Departamento de Medicina de la Universidad de Alcalá,

INFORMA QUE:

En su opinión, el trabajo de investigación presentado por **D. Pedro Arbona Bosch**, titulado **“Evolución de la presión intraocular después de la cirugía de la catarata”**, reúne los requisitos científicos, metodológicos, formales y de originalidad suficientes para ser defendido como Tesis Doctoral ante el Tribunal que legalmente proceda.

Y para que conste donde proceda, a los efectos oportunos, se firma la presente en Alcalá de Henares a 30 de enero de dos mil cuatro.



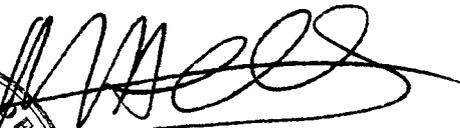

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

Melchor Álvarez de Mon Soto, Catedrático de Medicina del Departamento de Medicina de la Universidad de Alcalá, y Tutor del Proyecto de Investigación presentado por D. Pedro Arbona Bosch

INFORMA QUE:

En su opinión, el trabajo de investigación presentado por **D. Pedro Arbona Bosch**, realizado bajo la dirección del Dr. D. Emeterio Orduña Domingo, y titulado “**Evolución de la presión intraocular después de la cirugía de la catarata**”, reúne los requisitos científicos, metodológicos, formales y de originalidad suficientes para ser defendido como Tesis Doctoral ante el Tribunal que legalmente proceda.

Y para que conste donde proceda, a los efectos oportunos, se firma la presente en Alcalá de Henares a veintinueve de enero de 2004.




D. EMETERIO ORDUÑA DOMINGO, Doctor en Medicina y Cirugía, Jefe de Servicio de Oftalmología del Hospital Son Llàtzer de Palma de Mallorca,

CERTIFICA:

Que D. Pedro Arbona Bosch ha realizado bajo mi dirección el trabajo de investigación correspondiente a su Tesis Doctoral sobre: “EVOLUCIÓN DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR DESPUÉS DE LA CIRUGIA DE LA CATARATA”.

Que dicho trabajo estimo reúne las condiciones necesarias para optar al título de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que conste y surta los efectos oportunos, firmo el presente en Palma de Mallorca a veintiuno de enero de 2004

A handwritten signature in black ink, enclosed within a hand-drawn oval. The signature is cursive and appears to read 'E. Orduña'.

DEDICATORIA

A dos Tonis, dues Roses, dues Maries.

AGRADECIMIENTOS

- Al Profesor Melchor Álvarez de Mon, por su eficaz labor en la Fundación Barceló gracias a la que he podido realizar los estudios de doctorado. Asimismo por su tutoría.
- Al Doctor Emeterio Orduña por su dirección de esta Tesis y por sus provechosas orientaciones.
- A D. Ricardo Pérez Avilés, oculista y maestro, por su siempre desinteresado apoyo.
- A la Fundación Barceló por su iniciativa y por las atenciones que, a lo largo de todas las etapas de mi tercer ciclo, me ha dispensado.
- A los Laboratorios Alcon – Cusí por su colaboración en la búsqueda y selección de bibliografía.
- A la Secretaria del IOM Nuria Ametller por su amable ayuda en la clasificación y control de historias clínicas.
- A mi hija Rosa, informática, por su esmero en cuidar la presentación de este trabajo.
- Y, por último, a Maria, mi mujer, por no haber formulado la pregunta “¿Una Tesis a esas alturas?” que tantas veces he tenido que oír.

ÍNDICE

1) LA PRESIÓN INTRAOCULAR	1
2) EL ÁNGULO CAMERULAR	8
3) TRATAMIENTO MÉDICO DE LA HIPERTENSIÓN OCULAR	15
4) TRATAMIENTO FÍSICO DE LA HIPERTENSIÓN OCULAR	29
5) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN OCULAR	32
6) EL CRISTALINO	49
7) CIRUGÍA DE LA CATARATA	58
8) JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	72
9) MATERIAL Y MÉTODO	79
10) RESULTADOS	88
11) DISCUSIÓN	103
12) CONCLUSIONES	115

1) LA PRESIÓN INTRAOCULAR

1.1) DEFINICIÓN	2
1.2) IMPORTANCIA	3
1.3) MEDICIÓN	3
1.4) VARIACIONES DE LA P_o CON LA EDAD	4
1.5) LA PRESIÓN OBJETIVO	5

CAPÍTULO PRIMERO

LA PRESIÓN INTRAOCULAR

1.1) Definición:

La presión intraocular normal es el resultado del equilibrio entre la producción y eliminación del humor acuoso (necesario para la nutrición y el mantenimiento de la forma y textura del ojo), que es producido por los procesos ciliares y se elimina a través de la malla trabecular (80%) o vía convencional y, además, por la vía uveoescleral (20%).

La presión intraocular quedará por tanto determinada por la cantidad de humor acuoso formado (F), por la facilidad con que éste sale del ojo (C) y por el nivel de presión venosa episcleral (P_V). Con frecuencia C suele expresarse por su inversa R, es decir, la resistencia a la salida del HA. La relación entre estos factores viene dada por la ecuación de Goldmann:

$$P_O = (F/C) + P_V \text{ o bien } P_O = (F \times R) + P_V$$

En la que P_O es la presión intraocular. (1)

Las variaciones de la P_O son importantes de un individuo a otro. Se vienen aceptando como normales las cifras comprendidas entre 11 y 21 Mm. de Hg.

1.2) Importancia:

Radica básicamente en el hecho de que su elevación está presente casi siempre en el glaucoma crónico simple, definido como una neuropatía óptica progresiva, generalmente bilateral aunque a veces sea asimétrica y de lenta evolución.

El hecho de que no todos los glaucomas presenten una P_o elevada hace que hoy día se tienda a definir el glaucoma como aquella situación en la que se producen lesiones en la cabeza del nervio óptico a consecuencia de una P_o superior a la que el ojo es capaz de tolerar.

Y al ser como es el glaucoma una enfermedad frecuente – ya que afecta al 1 % de la población general, al 2 % de los mayores de 40 años y al 3,5 de los mayores de 70 años – y grave –es la segunda causa de ceguera en los países desarrollados – (1) y, al mismo tiempo, estar en íntima relación con la P_o , es evidente que el control de ésta es una de las tareas inexcusables del oftalmólogo.

1.3) Medición:

La medida de la presión intraocular con el tonómetro de aplanación de Goldmann constituye la forma hasta hoy considerada más fidedigna. Los tonómetros de aplanación manuales de Draegger o de Perkins ofrecen los mismos valores cuando se tiene la suficiente práctica. La tonometría con el tonómetro de Schiotz resulta en principio menos exacta. (2).

No obstante el tonómetro de aire es seguro y cómodo para los pacientes, puede ser utilizado con eficacia por personal no médico, y su precisión es suficiente para realizar estudios de despistaje en poblaciones amplias si se maneja de forma correcta. (3)

No despreciamos aquí la importancia que para el cálculo de la PIO hay que otorgar al espesor corneal. Pero creemos que, al permanecer dicho espesor sin variación después de la cirugía de la catarata, no es un factor a tener en cuenta a efectos del presente trabajo.

1.4) Variaciones de la P_O con la edad:

La P_O media tanto en hombres como en mujeres aumenta con la edad. Las presiones medias en mujeres son constantemente mayores que las de los varones.

Los estudios realizados demuestran que la P_O media normal es de 16 m.m. de Hg. Con una desviación estándar de 2,5 m.m. de Hg. Dos desviaciones estándar de la media son 21 m.m. de Hg. Que es lo que se considera límite máximo de la normalidad.

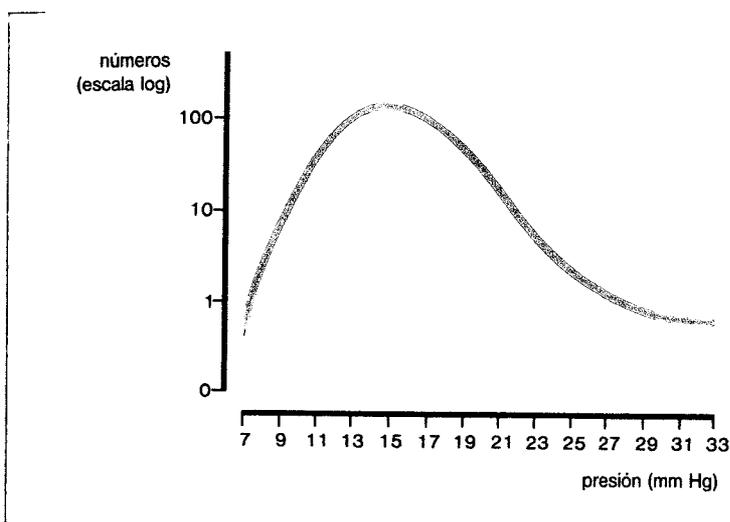


Figura 1.1: En una encuesta de población de 2.000 varones de más de 40 años de edad, se encontró que la P_{io} media normal era de 16,0 mm. Hg. con una desviación estándar de 2,5 mm. de Hg. Dos desviaciones estándar de la media son 21 mmHg. Esto es lo que se considera normalmente como límite superior (estadístico) de la P_{io} normal.

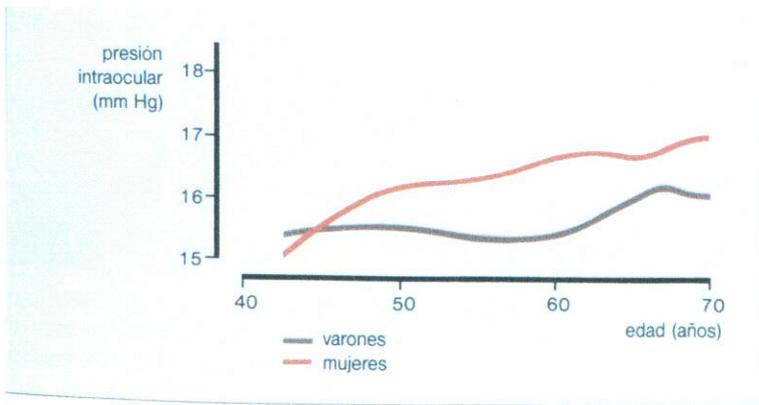


Figura 1.2: La Pio media tanto en hombres como en mujeres aumenta con la edad. Las presiones medias en mujeres son constantemente mayores que las de los varones. En el octavo decenio de la vida, las desviaciones estándar por encima de la Pio media en mujeres son superiores a 24 mm. de Hg. esto tiene implicaciones obvias para el tratamiento clínico.

(4)

En el octavo decenio de la vida, dos desviaciones estándar por encima de la P_O media en mujeres son superiores a 24 m.m. de Hg. Lo cual tiene implicaciones obvias para el tratamiento clínico. (4).

1.5) La presión objetivo:

A pesar de la aceptación de que el glaucoma es una enfermedad multifactorial, el único tratamiento que hasta ahora ha demostrado su eficacia en la detención o en la disminución del deterioro del nervio óptico es la disminución de la P_O . El OHTS (Ocular hypertension Treatment Study) concluye que, una reducción de la P_O de al menos un 20 % disminuye la tasa de progresión del GPAA de un 9,5 % (Grupo no tratado) a un 4,4 % (Grupo tratado).(5).

No parece que la llamada neuroprotección haya aportado beneficios reales y, probablemente, los efectos que les atribuyen algunos autores no sean tales sino consecuencia de la simultánea reducción de la presión. Mientras no seamos capaces de objetivar y cuantificar los efectos de los neuroprotectores presentes o futuros debemos centrarnos en reducir la P_O , para lo cual nos señalamos una presión objetivo.

Definimos la presión objetivo como aquella con la que conseguimos que la pérdida de células ganglionares no sea mayor que la fisiológica con la edad. (6). Al no ser fácil concretar en una cifra este criterio teórico se han propuesto diferentes fórmulas para establecer una cifra en cada caso, cifra que, para muchos sigue siendo “la más baja posible”.

Jampel (7) propone una fórmula matemática:

$$\text{Rango } P_o \text{ . Objetivo} = P_o \text{ . Inicial} \times (1 - P_o \text{ . Inicial} / 100) - Z + Y + - 1 \text{ mm. HG.}$$

Los valores Z e Y se determinan de acuerdo con la tabla siguiente:

Valor de Z e Y	Z: Daño nervio óptico	Y: Impacto tratamiento sobre calidad de vida (CV)
0	Disco normal y CV normal	Ninguno
1	Disco anormal, CV normal	Pequeño
2	Pérdida de CV que no compromete la fijación	Moderado
3	Pérdida CV que compromete o afecta fijación	Grande

Tabla 1.1

Muchos otros autores y grupos de estudio han terciado en esta cuestión y la diversidad de propuestas indica como siempre que no tenemos un criterio seguro. Parece que en la práctica diaria puede aceptarse que, salvo que la evolución nos indique otra cosa, una reducción de un 30 % en el GPAA con daño leve puede ser el objetivo. En el glaucoma con daño avanzado nuestro objetivo debe ser una P_o inferior a 15 mm. de Hg debiendo evitarse picos superiores a 18 mm. Hg. El porcentaje de reducción debe ser superior al 50 %.

La European Glaucoma Society propuso, por su parte, calcular la P_0 objetivo de acuerdo con el contenido del esquema que reproducimos a continuación. (EGS 1.998).

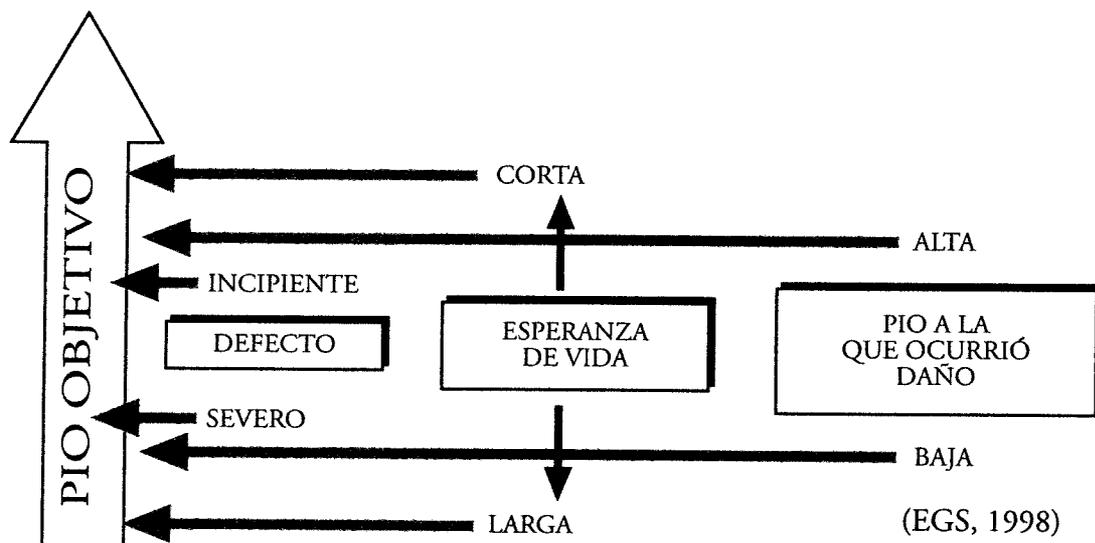


Figura 1.3

2) EL ÁNGULO CAMERULAR

2.1) CONCEPTO	9
2.2) CLASIFICACIÓN DEL ÁNGULO	10
2.3) VARIACIÓN DEL ÁNGULO EN LA FACOESCLEROSIS	12
2.4) MODIFICACIONES DEL ÁNGULO DESPUÉS DE LA CIRUGÍA DE LA CATARATA	13
2.5) EFECTOS DE ESTA MODIFICACIÓN	13

CAPÍTULO SEGUNDO

EL ÁNGULO CAMERULAR

2.1) Concepto:

Está formado por la conjunción del limbo corneoescleral, del cuerpo ciliar y la raíz del iris. La banda ciliar cierra la cúpula del ángulo; está formada por la parte anterior del estroma y del músculo ciliar. No está recubierta de endotelio por lo que es parte permeable al humor acuoso. El fondo del ángulo está tapizado por el trabeculum. (8).



Figura 2.1

2.2) Clasificación del ángulo:

Distinguimos básicamente ángulo abierto y cerrado. Que el ángulo sea ancho o estrecho parece que importa poco si es y permanece abierto y normal ya que la mayor o menor amplitud no parece influir en la eliminación del humor acuoso. No obstante, si es estrecho, la gonioscopia deberá ser repetida periódicamente porque las formas mixtas de glaucoma tienen una existencia cierta.



Figura 2.2: Ejemplo de ángulo abierto en un individuo adulto. (Compárese con el esquema para la identificación de las estructuras)

En la parte superior, una banda de pigmento oscuro, finamente granular, marca el límite superior de ángulo. Por encima se encuentra la línea de Schwalbe. En el centro aparece una banda pigmentada de aspecto más difuso, es la porción de filtración de la malla trabecular. Inmediatamente por debajo se aprecia una banda de color blanquecino, se trata del espolón escleral. Descendiendo encontramos un área, de coloración oscura, cuyo límite inferior aparece tapado por los pliegues del iris que dibujan una línea ondulada, es la malla uveal.



Figura 2.3: Esquema correspondiente a la figura anterior.

LS: línea de Schwalbe.

PF: porción de filtración de la malla trabecular.

EE: espolón escleral.

Entre la LS y el EE se extiende la banda escleral.

Desde el EE hasta la raíz del iris se extiende la banda ciliar (BC).

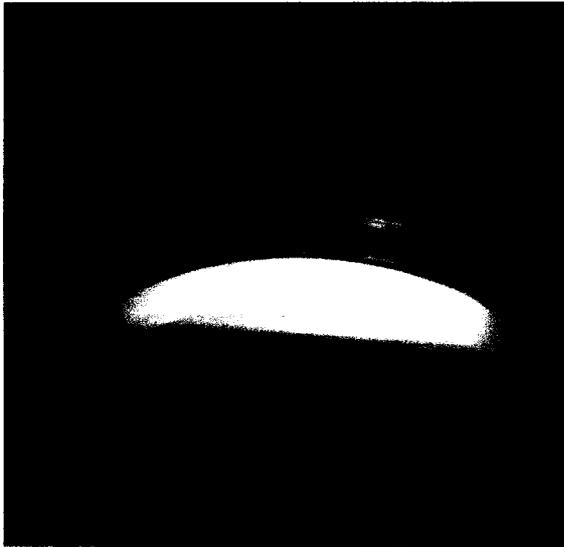


Figura 2.4: En este caso no se visualiza ni siquiera la línea de Schwalbe. Se trata de un ángulo cerrado de un varón de 65 años que sufrió en el ángulo contralateral un ataque agudo de glaucoma.



Figura 2.5: Esta imagen tomada con hendidura, nos permite apreciar mejor la estrechez del ángulo, ya que en las imágenes con la hendidura abierta se pierde la sensación de profundidad.

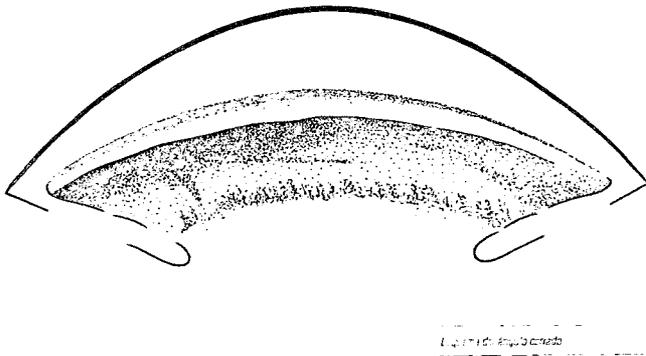


Figura 2.6: Esquema del ángulo cerrado.

La anchura del ángulo puede modificarse con la edad por aumento del volumen del cristalino que dobla su espesor entre los 18 y los 80 años. Reproducimos aquí la parte del esquema de tamaño y crecimiento del cristalino, referida al período postnatal, según J. François. (10)

Después de nacimiento	1-3 meses	2,36	6,71	90,0	92,0
	3-5 meses	—	—	109,0	109,0
	10-11 meses	2,46	7,46	126,4	124,5
	1-10 años	2,69	8,08	142,5	146,8
	10-20 años	3,17	8,42	149,3	152,8
	20-30 años	4,00	8,67	162,9	172,0
	30-40 años	—	8,9	175,3	190,4
	40-50 años	5,15	9,09	188,1	207,4
	50-60 años	—	9,44	205,4	223,3
	60-80 años	4,77	9,69	213,0	250,1
80-90 años	—	9,64	218,4	237,2	
90-99 años	5,09	9,62	248,7	289,1	

Tabla 2.1

2.3) Variaciones del ángulo en la facoesclerosis:

La relación edad – opacificación ya ha sido indicada en el apartado anterior. Además de esta evolución natural las variaciones más importantes del volumen del cristalino se producen en la catarata intumescente en que el cristalino está hinchado por imbibición de agua y, en sentido contrario, en la catarata hipermadura que se ha hecho más pequeña y presenta una cápsula arrugada debido a la fuga de agua del cristalino. (11)

2.4) Modificaciones del ángulo después de la cirugía de la catarata:

La extracción extracapsular del cristalino así como la facoemulsificación seguidas de implante de lente intraocular de cámara posterior, producen un evidente aumento de la anchura y profundidad de la cámara anterior.

No obstante Hayashi K. Publica en *Ophthalmology* en abril del año 2000 (12) un estudio en el que concluye que, el referido aumento, sólo se produce en pacientes afectos de glaucoma de ángulo cerrado y no varía significativamente en glaucomatosos de ángulo abierto ni en la población normal. Y en lo que se refiere al ángulo afirma rotundamente que permanece invariable en los tres grupos.

Contrasta este estudio con otros que, como el de Kurimoto Y. (13), comprueba la variación de la cámara "ensanchándose más cuanto más estrecha era antes de la intervención y lo mismo ocurre con el ángulo".

Más concluyente es Steuhl KP. (14) quien, al estudiar con scanner láser tomográfico 41 pacientes glaucomatosos y 50 no glaucomatosos, operados con extracción extracapsular más implante de cámara posterior, establece el aumento del ángulo en 9,3 grados con una variación $+ / - 4,3$ grados.

2.5) Efectos de esta modificación:

Es posible que estas variaciones, unidas al cambio en las líneas de tracción sobre los cuerpos ciliares, puedan influir en la filtración del humor acuoso.

En este sentido Jahn CE. (*Cataract and Refract. Surg* 1.997.) (15) afirma que encuentra menos PIO en los ojos pseudofáquicos que en los fáquicos ya que los primeros tienen el ángulo más ancho. Explica los mecanismos de disminución de la PIO después de la cirugía de la catarata.

Por su parte, y en la misma publicación en mayo de 1.998.) Cekic O y Batman C. (16). Indican que la anchura del ángulo no es, en su experiencia, la única causa de disminución de la resistencia a la salida del humor acuoso. Después de extenderse en el hecho de que la cámara anterior deviene más profunda después de la facoemulsificación seguida de implante de LIO, pasan a exponer que, dicha cámara, no puede estrecharse después de la intervención porque la LIO es mucho más delgada que la lente del cristalino y, los especiales diseños de los hápticos angulares, impiden el movimiento hacia delante de la LIO, incluso si hay un excesivo drenaje postoperatorio de humor acuoso.

No creen que el expuesto sea el único mecanismo favorecedor de la salida del humor acuoso. La liberación de las prostaglandinas F2 es uno de ellos al ser causa del aumento del drenaje uveoescleral.

No obstante, opinan que la mayor importancia de la reducción de la PIO debe asociarse a la hiposecreción de humor acuoso. La causa de todo ello la atribuyen al aumento de la tracción sobre los cuerpos ciliares por vía de las fibras de la zona ciliar debida a la fibrosis postoperatoria y a la consiguiente contracción de la cápsula. La fibrosis de la cápsula aumenta el tirón centrípeto de las fibras zonulares sobre los cuerpos ciliares. Todo ello puede influir en la reducción de la PIO.

3) TRATAMIENTO MÉDICO DE LA HIPERTENSIÓN OCULAR

3.1) INDICACIONES DEL TRATAMIENTO	16
3.2) MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS	16
3.3) FÁRMACOS DISPONIBLES EN LA ACTUALIDAD	17
3.4) MECANISMOS DE ACCIÓN Y CONTRAINDICACIONES	17
3.4.1) AGONISTAS COLINÉRGICOS	17
3.4.2) AGONISTAS ADRENÉRGICOS	20
3.4.3) ANTAGONISTAS BETAADRENÉRGICOS	22
3.4.4) INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBÓNICA	24
3.4.5) ANÁLOGOS DE LAS PROSTAGLANDINAS	27
3.4.6) AGENTES HIPEROSMÓTICOS	28

CAPÍTULO TERCERO

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA HIPERTENSIÓN OCULAR

3.1) Indicaciones del tratamiento:

Cuando entendemos que la cifra de P_O es superior a la que el nervio óptico del paciente es capaz de tolerar sin sufrir alteraciones, ha llegado el momento de reducir dicha cifra hasta alcanzar la P_O diana que es la que creemos que puede evitar el glaucoma crónico de ángulo abierto o, en su caso, evitar su progresión.

3.2) Medidas no farmacológicas:

Carecen de valor contrastado las pautas dietéticas, higiénicas, etc., por lo que decididos a reducir la P_O , debemos recurrir a tratamiento médico, físico o quirúrgico.

Cada vez disponemos de más y mejores medicamentos no exentos de efectos secundarios y, en muchos casos, incapaces de producir un descenso suficiente de la P_O . Por otra parte, las asociaciones de estos medicamentos pueden resultar hasta tal punto incómodos para el enfermo que, pese a que controlen satisfactoriamente la hipertensión, no son tolerados a largo plazo. Los efectos secundarios pueden ser también causa de abandono del tratamiento.

3.3) Fármacos disponibles en la actualidad:

Disponemos en la actualidad de seis principios farmacológicos generales que son:

- Agonistas colinérgicos o parasimpaticomiméticos.
- Agonistas adrenérgicos.
- Antagonistas betaadrenérgicos.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica
- Análogos de las prostaglandinas.
- Agentes hiperosmóticos-

3.4) Mecanismo de acción y contraindicaciones:

3.4.1) Agonistas colinérgicos:

Este primer grupo, aunque dividido en muscarínicos y nicotínicos, se reduce a los primeros en la práctica clínica. Provocan la contracción del esfínter pupilar que origina la miosis, de las fibras circulares del cuerpo ciliar que induce la acomodación, y de las fibras longitudinales de dicho cuerpo ciliar lo cual produce un aumento del drenaje acuoso a través del trabéculo.

Aceptado que la elevación de la Po en el glaucoma es debida a la insuficiencia del drenaje trabecular, los agonistas colinérgicos son reductores

de la presión que actúan directamente sobre la causa de la elevación de la misma.

Sus efectos secundarios sistémicos son infrecuentes en los agentes de acción directa. Se han descrito:

- Generales:
 - Debilidad.
 - Cansancio.
 - Diaforesis.
 - Temblor muscular.
 - Hipersalivación.

- Sistema nervioso central:
 - Deterioro del estado mental en pacientes con enfermedad de Alzheimer.

- Respiratorios.
 - Broncospasmo.
 - Edema pulmonar.
 - Tos.

- Cardiovasculares:

- Hipotensión.
- Bradicardia.
- Bloqueo cardíaco de tercer grado. (un solo caso descrito).

- Gastrointestinales.
 - Diarreas.
 - Náuseas.
 - Vómitos.
 - Espasmos.

- Otros:
 - Leucocitosis.
 - Parálisis respiratoria prolongada (con los agonistas indirectos).
 - Disminución de la capacidad para metabolizar algunos anestésicos locales (con los agonistas indirectos).

- Oculares:
 - Algias oculares y perioculares (generalmente transitorias).
 - Miosis.
 - Espasmo de acomodación con miopía inducida.
 - Desprendimiento de retina.
 - Rotura de la barrera hematoacuosa (empeoramiento de la inflamación).

- Aparición de cataratas (especialmente con los agonistas indirectos en el adulto)-
- Aparición de quistes en el epitelio pigmentario del iris (especialmente con los agonistas indirectos en niños).
- Penfigoide cicatrizal.
- Hiperhemia conjuntival.
- Estenosis puntual.
- Aumento de la lagrimación.
- Hipersensibilidad.
- Halo corneal superficial (con el gel de pilocarpina).

A todo lo anterior hay que sumar la dificultad añadida durante la cirugía de la catarata en pacientes sometidos a estos tratamientos durante largo tiempo (por la miosis irreversible)

3.4.2) *Agonistas adrenérgicos:*

De acción compleja producen disminución de la Po. Por un aumento en el drenaje del humor acuoso quizá secundario a un efecto sobre el metabolismo de los glucosaminoglucanos en el trabéculo.

En la actualidad recurrimos casi exclusivamente a los alfa 2 adrenérgicos por lo que nos limitamos a indicar los efectos secundarios de los mismos.

Sistémicos:

- **Generales:**

- Letargia (con la brimonidina).
- Cansancio (con la brimonidina).
- Somnolencia (con la brimonidina).
- Sequedad de boca.
- Sequedad nasal.

- **Cardiovasculares:**

- Disminución de la presión arterial (con la brimonidina)
- Reacción vagal.
- Sensación de opresión torácica y casi síncope (un caso descrito).

Oculares:

- Irritación.
- Conjuntivitis folicular.
- Palidez.
- Retracción palpebral.
- Hiperhemia.
- Midriasis.

La brimonidina atraviesa la barrera hematoencefálica por lo que provoca algunos efectos sistémicos incluyendo la hipotensión leve, astenia y letargia.

3.4.3) *Antagonistas betaadrenérgicos:*

Actúan reduciendo la producción de humor acuoso en una tercera parte. Por ello admitimos que existe un tono simpático de reposo en el cuerpo ciliar y que puede ser inhibido. No reducen la P_O durante el sueño.

Sistémicos:

- Generales:
 - Letargia.

- Sistema nervioso central:
 - Depresión.
 - Confusión.
 - Impotencia.
 - Disminución de la libido.
 - Psicosis.
 - Ansiedad.
 - Alucinaciones.
 - Labilidad emocional.

- **Cardiovasculares:**
 - Bradicardia.
 - Incapacidad para alcanzar una frecuencia cardíaca diana durante el ejercicio intenso.
 - Hipotensión.
 - Disminución de la contractilidad miocárdica.
 - Empeoramiento de la insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Disminución de las lipoproteínas de alta densidad.
 - Aumento de los triglicéridos.
 - Aumento del bloque cardíaco.
 - Síncope.

- **Gastrointestinales:**
 - Náuseas.
 - Diarreas.
 - Espasmos intestinales.

- **Otros:**
 - Reagudización de la miastenia grave.
 - Enmascaramiento de los síntomas de la hipoglucemia en la diabetes inestable.
 - Disminución de la tolerancia a la glucosa en la diabetes.

Oculares:

- Sensación de quemazón e hiperemia.
- Anestesia corneal.
- Trastornos visuales.
- Inflamación intraocular (con el metipranolol)
- Queratopatía punteada.
- Penfigoide cicatrizal.
- Conjuntivitis alérgica.

Es conveniente tener en cuenta que algunos de estos efectos pueden aparecer de forma insidiosa. Hemos encontrado pacientes tratados recientemente con un broncodilatador debido a su enfermedad broncospástica y que llevan años recibiendo un antagonista betadrenérgico.

3.4.4) *Inhibidores de la anhidrasa carbónica:*

Gracias a la citada inhibición disminuyen la producción de humor acuoso en el cuerpo ciliar. Son usados de forma oral y sistémica. Pueden reducir en un 25 % la citada producción del humor acuoso.

Sus efectos secundarios son múltiples:

Sistémicos:

- Generales:

- Parestesias en los dedos de las manos y pies.
- Sabor metálico.
- Falta de sabor de los refrescos con gas.
- Malestar.
- Pérdida de peso.
- Cefaleas.

- Sistema nervioso central:
 - Depresión.
 - Pérdida de la libido.

- Respiratorios:
 - Descompensación respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

- Cardiovasculares:
 - Disminución de la presión arterial (leve).

- Gastrointestinales:
 - Náuseas.
 - Espasmos.
 - Pirosis epigástrica.

- Renales / genitourinarias:
 - Nefrolitiasis (cálculos de oxalato y fosfato cálcico).
 - Frecuencia miccional (generalmente es una molestia precoz transitoria).
 - Insuficiencia renal.

- Hematológicos:
 - Anemia aplásica.
 - Agranulocitosis.
 - Trombopenia.
 - Neutropenia.
 - Pancitopenia.
 - Anemia hemolítica.
 - Leucemia aguda.

- Otros:
 - Hipopotasemia (especialmente en combinación con los diuréticos tiacídicos).
 - Hiperuricemia.
 - Acidosis metabólica (especialmente en combinación con los salicilatos y con enfermedad renal, suprarrenal, pulmonar o hepática).
 - Hirsutismo.

Oculares:

- Miopía inducida (rara).

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica son hipotensores oculares muy eficaces. Los efectos secundarios descritos se presentan básicamente en la forma oral. En uso tópico es mucho menos probable que aparezcan los efectos indeseables pero puede aparecer cualquiera de ellos. Son casi tan eficaces en colirio como en la presentación oral.

3.4.5) Análogos de las prostaglandinas:

Su administración una vez al día las convierte en el más cómodo de los tratamientos tópicos. Aumentan el drenaje no convencional (o uveoesclera) a través de la superficie del cuerpo ciliar y la raíz del iris. El latanoprost no reduce la P_o durante el sueño.

Son para muchos especialistas de primera elección debido, entre otras cosas, a su escaso número de efectos secundarios. Hasta la fecha no se han descrito efectos secundarios significativos a nivel sistémico que sean reproducibles.

Efectos secundarios oculares:

- Aumento de la pigmentación del iris con oscurecimiento del mismo.
- Hiperemia conjuntival.
- Erosiones punteadas del epitelio.
- Aumento en el número de pestañas.
- Engrosamiento de las pestañas.

- Pestañas curvadas.

3.4.6) Agentes hiperosmóticos:

No tienen un papel en el tratamiento del glaucoma a largo plazo. Son medicamentos sistémicos que se utilizan para conseguir una disminución rápida pero transitoria de la P_o . Actúan primariamente creando un gradiente osmótico entre la sangre y el contenido intraocular con lo que provocan una salida del líquido intraocular hacia el torrente sanguíneo. Conviene tener en cuenta que la inflamación ocular produce una alteración de la barrera hematoacuosa, por ello en estos casos los agentes hiperosmóticos pueden ser menos eficaces.

Sus efectos secundarios sistémicos pueden ser muchos y graves pero, debido a su prácticamente nula utilización en el glaucoma crónico de ángulo cerrado, prescindimos de su enumeración.

Hay que señalar, por fin, que deben usarse con precaución en el embarazo y la lactancia pese a que los efectos sobre el feto no están claramente establecidos. El lactante recibe a través de la leche materna pequeñas cantidades del fármaco pudiendo producir también sus efectos sistémicos. (17).

4) TRATAMIENTO FÍSICO DE LA HIPERTENSIÓN OCULAR
(Trabeculoplastia con láser)

4.1) ANTECEDENTES	30
4.2) INDICACIONES	30
4.3) TÉCNICA	31
4.4) COMPLICACIONES	31

CAPÍTULO CUARTO

TRATAMIENTO FÍSICO DE LA HIPERTENSIÓN OCULAR (Trabeculoplastia con láser)

4.1) Antecedentes:

En 1.979, Wise y Witter utilizaron energía de láser no penetrante en la trabécula y observaron que podían disminuir la presión intraocular durante un cierto período de tiempo. Dicha disminución se produce por un aumento del drenaje del humor acuoso que se ocasiona por un mecanismo no totalmente aclarado. Los citados autores indicaron que el estiramiento mecánico del anillo trabecular sería la causa del antedicho aumento del drenaje. En el punto en el que se absorbe la energía del láser aparece un adelgazamiento y cicatrización de la trabécula y no se evidencian signos de drenaje. Los espacios entre los disparos del láser son anchos y carecen de residuos. También existen indicios de aumento de la división celular, aumento de la fagocitosis y alteraciones en la matriz extracelular; pudiendo todos estos efectos mejorar la función de la trabécula.

4.2) Indicaciones:

Esta técnica se ha mostrado eficaz en el tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto, glaucoma exfoliativo y glaucoma pigmentario. En los tres casos disminuye su eficacia cuando se trata de ojos afáquicos o pseudofáquicos.

4.3) Técnica:

Se suelen fotocoagular 180 grados en cada sesión no pasando a la segunda si la disminución de la presión resultara suficiente con la primera y se efectúan de 40 á 50 disparos de 50 micras en cada sesión. No suele ser efectiva la refotocoagulación.

4.4) Complicaciones:

Puesto que las complicaciones son leves e infrecuentes podemos decir que se trata de un procedimiento bastante seguro. Se han descrito básicamente:

- Opacidad corneal.
- Iritis leve.
- Aparición de sinequias anteriores periféricas.

No obstante el peligro más importante es la elevación de la P_o que se observa en el 20% de los ojos tras ser sometidos a trabeculoplastia. Dicha elevación suele ser transitoria pero lo suficientemente importante para resultar peligrosa en ojos muy dañados.

Muchas veces el grado de disminución de la P_o es insuficiente y, aún en los casos en que alcanzamos la presión objetivo, al año y durante los primeros cinco años aparece, en muchos casos, una pérdida progresiva del control tensional.

5) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN OCULAR

5.1) LA CIRUGÍA FILTRANTE NO PROTEGIDA	33
5.2) CIRUGÍA FILTRANTE PROTEGIDA	33
5.2.1) TÉCNICA QUIRÚRGICA	34
5.2.2) COMPLICACIONES DE LA TRABECULECTOMÍA	42
5.3) CIRUGÍA FILTRANTE NO PERFORANTE	46
5.3.1) TÉCNICA QUIRÚRGICA	46
5.3.2) COMPLICACIONES	46
5.4) CIRUGÍA FILTRANTE CON IMPLANTES DE DRENAJE	47
5.4.1) FUNCIONAMIENTO	47
5.4.2) TIPOS DE IMPLANTES	47
5.4.3) INDICACIONES DE LOS IMPLANTES	48
5.4.4) COMPLICACIONES	48

CAPÍTULO QUINTO

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN OCULAR

5.1) La cirugía filtrante no protegida:

Las antiguas operaciones filtrantes (Iridencleisis de Leydhecker, iridencleisis de dos pilares, trepanación de Elliot y filtrante de Sheie) están prácticamente olvidadas en la actualidad.

Todas ellas suponen establecer una comunicación directa entre las cámaras y el espacio subconjuntival. Dejar como única barrera entre los gérmenes y el interior del globo la débil conjuntiva es, como no precisa de mayores explicaciones, un riesgo constante de endoftalmia. Mantener el filtro quirúrgico y disminuir los riesgos de infección fueron los motivos de la aparición de las técnicas usadas actualmente: trabeculectomía y filtrante no perfotranete.

5.2) Cirugía filtrante protegida:

Trabeculectomía: la llamada cirugía filtrante protegida (sus detractores alegan que si es filtrante ya no es protegida) se diferencia de las anteriores en el establecimiento de un túnel intraescleral que separa y une al mismo tiempo los dos espacios. Este túnel dificultaría el paso a los agentes infecciosos. Como se ve en los gráficos adjuntos (18)

5.2.1) Técnica quirúrgica:

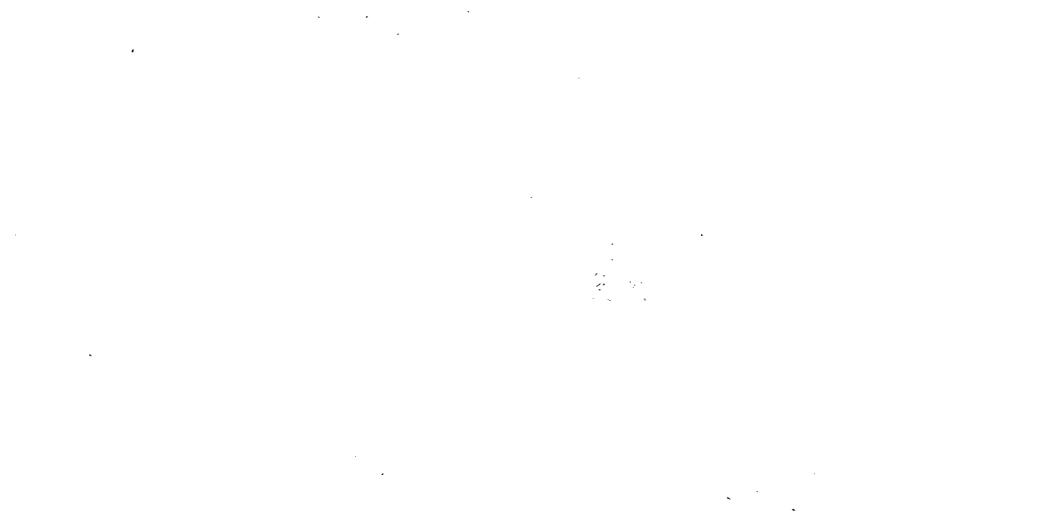


Figura 5.1: Se disecciona el colgajo conjuntival en el plano quirúrgico, entre la conjuntiva, la episclera y la esclera. Quedan expuestos por lo menos en 3 mm. de esclera entre el limbo y el extremo del colgajo conjuntival.



Figura 5.2: Se delimita con cauterio un colgajo escleral de 3 X 3 mm en la esclera expuesta.

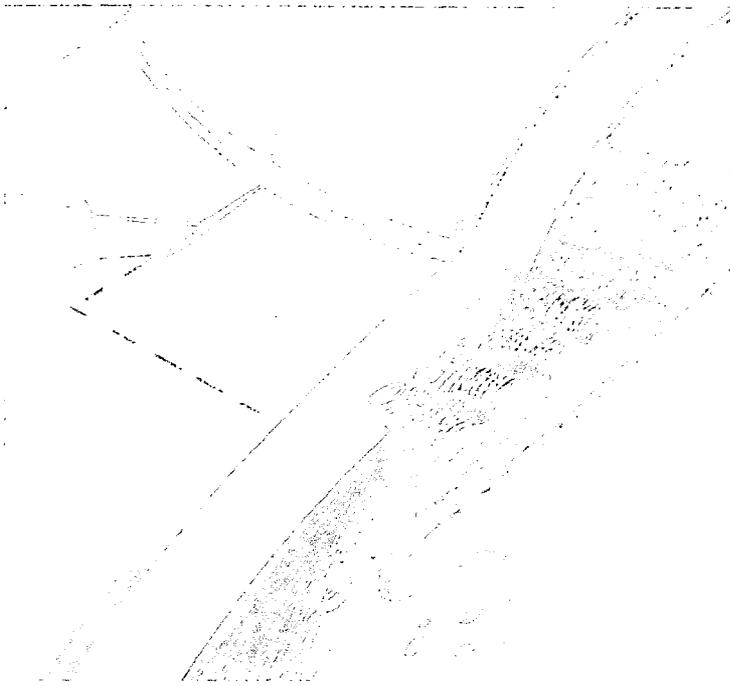


Figura 5.3: Se incide un colgajo escleral de 3 mm entre los límites radiales, de la mitad del espesor de la esclera, partiendo del limbo hacia atrás, con un cuchillete con microbisturí. El colgajo escleral limita por delante con la porción lamelar profunda de la córnea; por detrás está la trabécula anterior; extendiéndose hacia atrás el espolón escleral, con el canal de Schlemm adyacente al espolón, y extendiéndose por detrás del espolón escleral está la trabécula posterior, el ángulo de la cámara anterior y el músculo longitudinal y circular del cuerpo ciliar.

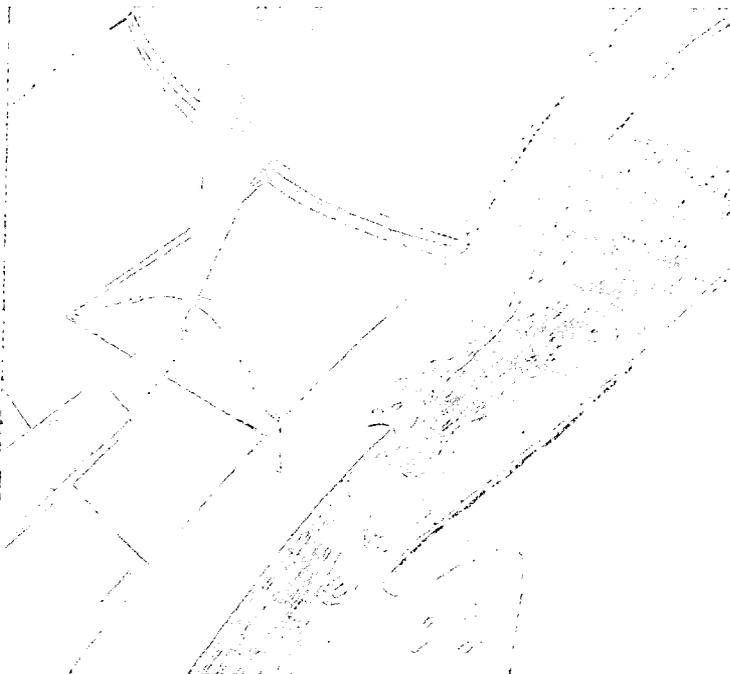


Figura 5.4: Se ha incidido un colgajo escleral de la mitad de espesor a lo largo de las incisiones radiales, que se unen posteriormente con una incisión de 3 mm de largo, la cual se disecciona en la superficie de la pars plana. Idealmente, el colgajo deberá tener un tercio del espesor escleral.

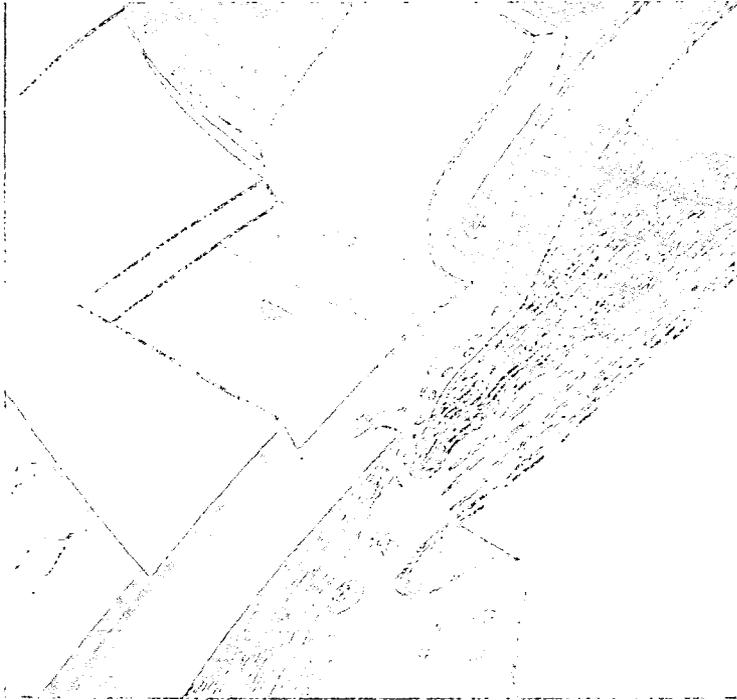


Figura 5.5: Con el colgajo retraído, el límite anatómico externo saliente es fácilmente visible en la profundidad del tejido escleral. Por delante, la porción lamelar de la córnea profunda se visualiza como una banda transparente, indicada en el esquema por una banda sombreada oscura. Detrás de esta banda hay una banda gris de tejido trabecular de fibras paralelas, la cual se une por detrás a la banda blanca, esclera opaca. La unión de la banda trabecular gris y la esclera es el espón escleral que también indica la posición del canal de Schlemm. En el esquema está indicado con una flecha.



Figura 5.6: Se hace una incisión en la extensión de la córnea, aproximadamente de la mitad de espesor de la córnea restante, en la base del colgajo escleral. Ésta es la incisión anterior de la trabeculectomía.

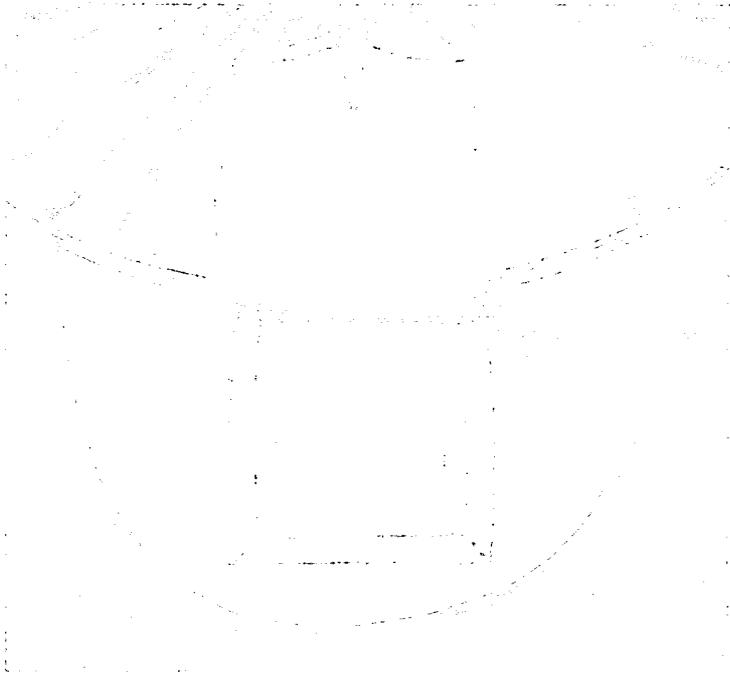


Figura 5.7: Este esquema demuestra la delimitación del colgajo de trabeculectomía que se extirpará. Se ha terminado la incisión anterior, indicada en el esquema previo. Esta incisión tiene aproximadamente 2 mm de longitud, quedando así una pequeña plataforma a cada lado. Se hacen dos incisiones radiales en cada extremo de la incisión anterior hasta el espolón escleral, extendiéndose a través de la mitad del espesor de la porción lamelar de la córnea y de la malla trabecular. El espolón escleral está en la unión del límite posterior de la banda trabecular y la esclera, y está indicado en el esquema por una flecha. Estos límites son fácilmente visibles, y están indicados en figuras anteriores.



Figura 5.8: El colgajo de la trabeculectomía está diseccionado sobre la córnea y la trabécula anterior hasta el espolón escleral. Todo o una parte del canal de Schlemm quedará incluido, según su relación con el espolón escleral. Con el colgajo delimitado, la incisión anterior en la base del colgajo escleral se profundizará con un microbisturí hasta que penetre en la cámara anterior.

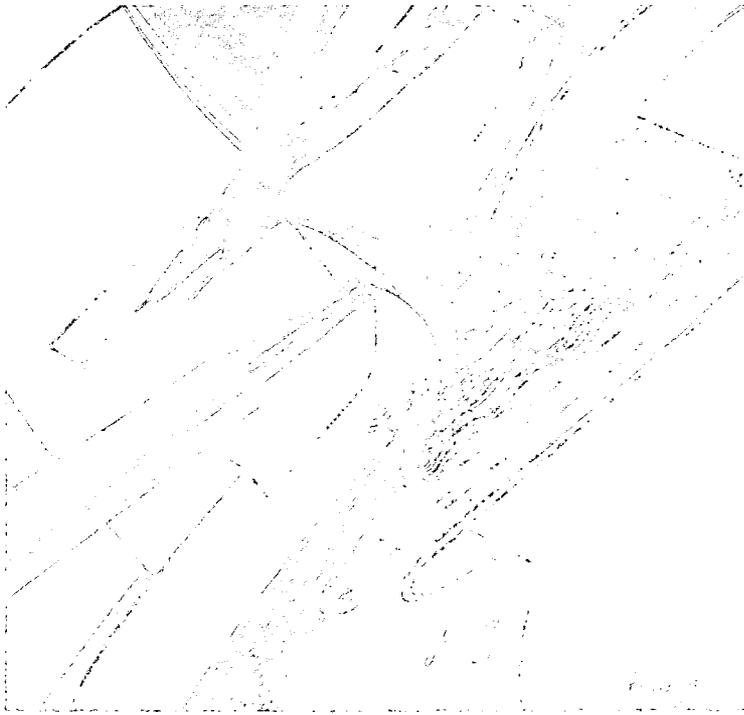


Figura 5.9: Las dos incisiones radiales se cortan con un espesor total hasta el espolón escleral, una vez que la incisión anterior se ha abierto a la cámara anterior, y el colgajo así formado tiene su eje en el espolón escleral. En este punto, la apertura de la cámara anterior está taponada por el iris.



Figura 5.10: El colgajo de trabeculectomía que será extirpado se muestra en la parte inferior del esquema, con el eje del espolón escleral. Se elimina un cuadrado hístico de 2x2 mm, que contiene córnea, malla trabecular anterior, una porción del espolón escleral y parte o todo el canal de Schlemm, dependiendo de su posición.



Figura 5.11: Esta figura muestra un lado del corte en la cámara anterior que demuestra la anatomía del área.



Figura 5.12: El iris se sujeta por el centro cortando desde el lado izquierdo del rodete del mismo.

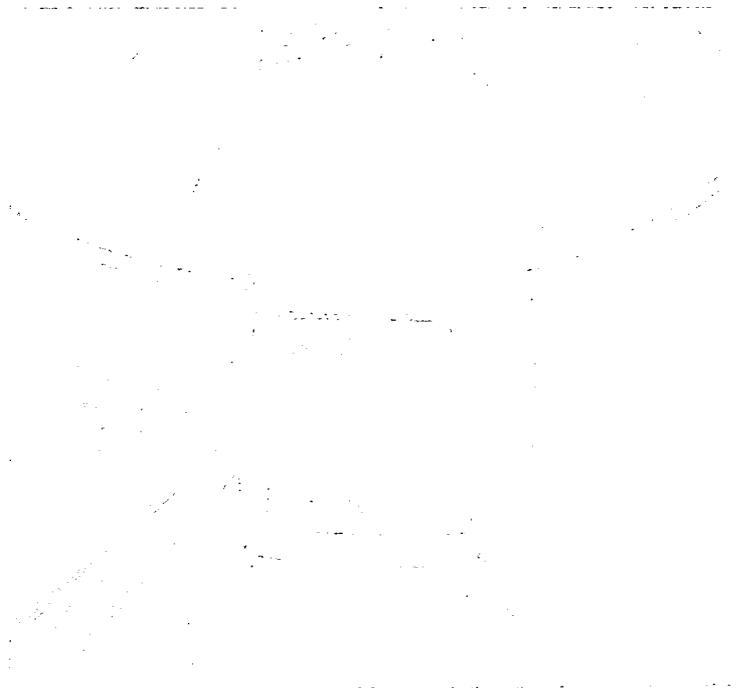


Figura 5.13: La iridectomía se completa moviendo el rodete del iris hacia el lado izquierdo y cortando con las tijeras desde este mismo lado.



Figura 5.14: La iridectomía es más amplia que la apertura de la trabeculectomía.



Figura 5.15: Se repone el colgajo escleral lamelar, y se anudan los puntos de sutura en los extremos posteriores del colgajo.

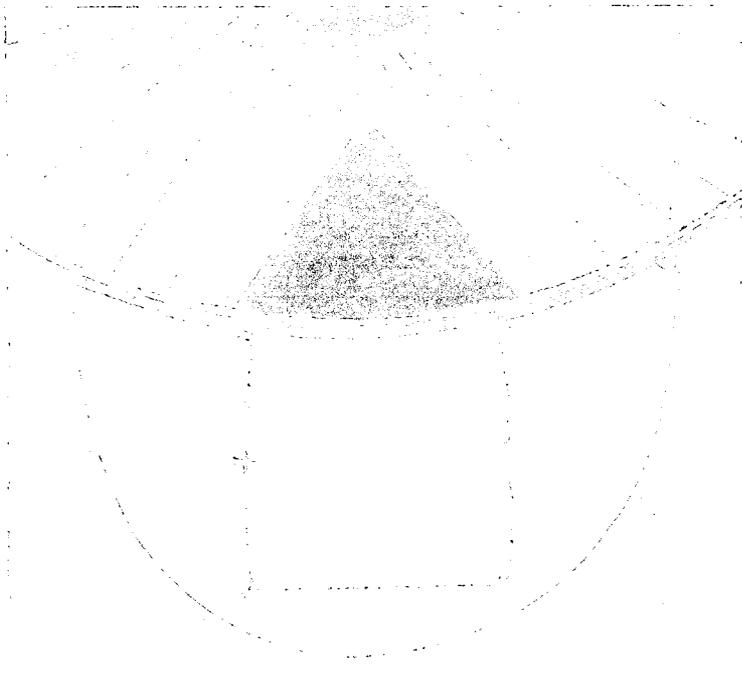


Figura 5.16: A veces se dan más puntos de sutura.

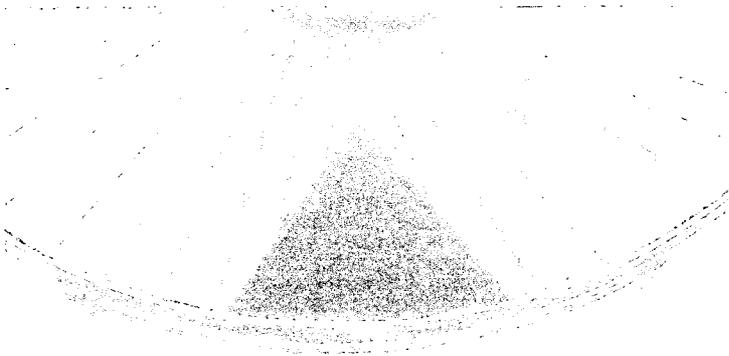


Figura 5.17: Cierre conjuntival.

Esta técnica no es aplicable en todos los casos (glaucoma neovascular p.e.) y sus riesgos son muchos, graves y de una significativa frecuencia. La propensión de la fístula a cerrarse propició el uso de antimetabolitos los cuales no siempre evitan dicho cierre y además han acrecentado la incidencia de las más graves complicaciones.

5.2.2) Complicaciones de la trabeculectomía:

Hemos indicado ya que pueden ser múltiples y, en muchas de ellas, la orientación diagnóstica precoz puede condicionar el resultado final. Por ello creemos interesante reproducir la tabla siguiente: (19)

Tabla 1: Esquema de clasificación de complicaciones postoperatorias

Complicación	Porcentaje	Clasificación	Tratamiento
Desgarro	2,0%	Desgarro de la coroides	Extracción de la coroides
Desgarro	0,2%	Desgarro de la esclera	Extracción de la esclera
Desgarro	0,1%	Desgarro de la retina	Extracción de la retina
Desgarro	1,0%	Desgarro de la membrana de Bruch	Extracción de la membrana de Bruch
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Bowman	Extracción de la membrana de Bowman
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet	Extracción de la membrana de Descemet
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Schlemm	Extracción de la membrana de Schlemm
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de endothelium	Extracción de la membrana de endothelium
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Schlemm	Extracción de la membrana de Descemet-Schlemm
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bowman	Extracción de la membrana de Descemet-Bowman
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet
Desgarro	0,1%	Desgarro de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet	Extracción de la membrana de Descemet-Bruch-Bowman-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet-Schlemm-endothelium-Descemet

Sobre la frecuencia de las complicaciones hay bastante coincidencia entre los diversos estudios como señala el publicado en Eye en mayo del 2002 por Edmunds B. y otros y que ofrece los siguientes resultados:

1. Hyphema 24,6 %
2. Cámara anterior plana 23,9 %
3. Hipotonía 24,3 %
4. Desprendimiento de coroides 14,1 %
5. Escape por la herida 17,8 %
6. Catarata 20 %
7. Disminución de la agudeza visual 18,8 %
8. Ampolla encapsulada 3,4 %

El estudio estaba realizado sobre un total de 1240 casos y constataba que no era raro encontrar varias de las complicaciones en un mismo paciente. (20).

Luntz (16) en su obra ya citada describe los siguientes procesos:

- Reacción inflamatoria de la cámara anterior.
- Cámara anterior aplanada.
- Cámara anterior aplanada con Po. elevada.
- Desprendimiento de coroides seroso o hemorrágico.
- Cámara anterior estrecha (sinequias).
- Hyphema.
- Fracaso de la ampolla.
- Hipotonía postoperatoria crónica.
- Desarrollo tardío de catarata.
- Pérdida de vítreo. (0,5 %).
- Dellen corneal.
- Desprendimiento de retina. (un solo caso de 400 intervenciones)
- Estafiloma escleral.
- Ampolla adelgazada isquémica.
- Rotura de la ampolla isquémica.
- Uveítis postoperatoria grave.
- Endoftalmitis postoperatoria.
- Quiste de Tenon conjuntival.

La endoftalmitis en cuya gravedad no vamos a extendernos es poco frecuente. Va del 0,2 % según Kaatz (21) al 1,5 % según Freedman (22)

Pero los agentes antiproliferativos han elevado la frecuencia hasta el 9,4% (23). Y al uso frecuente de tan peligrosos agentes se ha llegado debido al gran número de fracasos a largo plazo por la fibrosis episcleral. Además el 5

fluoruracilo y la mitomicina han introducido nuevas complicaciones amén de incrementar el número de otras no tan graves.

Son muy numerosos los trabajos que inciden en este punto. Citaremos a modo de ejemplo:

Estudiados 403 ojos, 48 de ellos (11,9 %) ofrecían rezume transconjuntival y había punto de fuga en ocho casos (2 %). (24)

Con antimetabolitos aumenta en un 78 % el riesgo de formación de catarata. (25)

Los pacientes con córnea guttata sometidos a trabeculectomía con mitomicina corren un riesgo importante de sufrir grave daño endotelial. (26)

El uso de mitomicina puede producir escleromalacia principalmente en pacientes jóvenes. (27)

Quizás no está equivocado M. Quintana cuando afirma "Sólo los agentes antifibróticos, sobre todo la mitomicina, han dado a la trabeculectomía un porcentaje de éxitos aceptable, pero a su vez le han devuelto los mismos peligros de las viejas operaciones fistulizantes. (28) Visto lo expuesto en los apartados anteriores, no es exagerado añadir que incluso han sumado algunos más.

5.3) Cirugía filtrante no perforante:

5.3.1) Técnica:

Todas las nuevas técnicas de cirugía no perforante del glaucoma requieren la disección de una escotilla escleral superficial y la ablación, por debajo de ésta, de un bloque de tejido córneoescleral profundo que incluya el canal de Schlemm y el estroma corneal predescemético. Ni que decir tiene que la dificultad técnica de esta cirugía es elevada, requiere un aprendizaje arduo y está reservado a centros muy especializados.

La filtración del humor acuoso debe realizarse desde la cámara anterior a la cámara intra-escleral creada y, eventualmente, al espacio subconjuntival, a través de una finísima membrana constituida en su porción posterior por la malla trabecular y, anteriormente, por el endotelio corneal y la membrana de Descemet.

5.3.2) Complicaciones:

Pese a tratarse de un procedimiento relativamente poco empleado por su dificultad y modernidad, ya se han descrito algunas complicaciones: (29)

- Hemorragias ciliares secundarias a perforación del lecho escleral profundo.
- Hiphema.
- Desprendimiento ciclocoroideo.
- Incarceraciones del iris en microperforaciones de la Descemet a nivel de la ventana quirúrgica.

Pero como la complicación más frecuente y significativa de estas intervenciones hay que señalar su fracaso funcional. Este fracaso ha llevado a

la utilización de antimetabolitos, ello nos lleva de nuevo a la opinión de M. Quintana (28) : “Ya se están añadiendo los antimitóticos al nuevo tratamiento. La persistencia en el error es propia de los humanos.”

5.4) Cirugía filtrante con implantes de drenaje:

5.4.1) Funcionamiento:

Los implantes de drenaje basan su funcionamiento en la capacidad de desalojar humor acuoso del interior del globo ocular y conducirlo al espacio subconjuntival. Para ello se dispone de un tubo con uno de sus extremos en cámara anterior y el otro en una placa. Dicha placa estimula la formación de una cápsula a su alrededor que impide por un lado el cierre del extremo no introducido en C.A. y, además , permite el paso de acuoso a través de sus paredes que funcionan como membranas por las que , dicho acuoso, difunde pasivamente. Esta difusión presenta una relación lineal, donde el flujo evacuado es proporcional al incremento de presión sufrido en el sistema e inversamente proporcional a la resistencia ofrecida por la cápsula:

$$Q = P/R \text{ (30)}$$

5.4.2) Tipos de implante:

Los implantes más usados en la actualidad son los siguientes:

- Molteno simple.
- Molteno doble.
- Schocket.
- Joseph.
- Krupin.
- Baerveldt.

- Ahmed.

5.4.3) *Indicaciones de los implantes:*

Señalamos como las más importantes:

- Riesgo de cierre ab interno de la fístula. Glaucoma neovascular, endotelizaciones y epitelizaciones de la cámara anterior, prolapsos vítreos en cámara anterior, etc.
- Mal estado de la conjuntiva límbica que impida la formación de una ampolla filtrante.
- Falta de espacio límbico para realizar la trabeculectomía.
- Glaucoma congénito tras el fallo de la goniotomía.
- Situaciones que requieren evitar hipotonías: Síndrome de Sturge Weber, microftalmos, etc.

5.4.4) *Complicaciones:*

Las más frecuentes son:

- Obstrucción del extremo intraocular del tubo.
- Exposición transconjuntival del tubo.
- Fibrosis excesiva de las cápsulas.
- Malposición del extremo intraocular del tubo.
- El microtraumatismo corneal.
- Estrabismos restrictivos y ocupación de espacio orbitario.

6) EL CRISTALINO

6.1) CONCEPTO	50
6.2) METABOLISMO DEL CRISTALINO	52
6.3) PATOLOGÍA DEL CRISTALINO	55
6.4) CATARATA DEL DESARROLLO	55
6.5) CATARATA ADQUIRIDA	56
6.6) EPIDEMOLOGÍA DE LA CATARATA	57

CAPÍTULO SEXTO

EL CRISTALINO

6.1) Concepto:

Es una lente transparente situada entre el iris, por delante, y el vítreo, por detrás. Es avascular y su metabolismo se realiza esencialmente por difusión a partir del humor acuoso.

El cristalino de los mamíferos crece a lo largo de toda la vida dentro de una cápsula de colágeno. En ningún momento expulsa células hacia el exterior. Las células más recientemente producidas se elongan para formar fibras y éstas se disponen rodeando exteriormente las fibras ya existentes, justo por debajo de la cápsula. Por tanto, la porción más externa del cristalino está compuesta por las fibras más recientemente formadas, mientras que el núcleo está compuesto por las fibras más viejas. Únicamente las células superficiales del epitelio y las que recientemente se han transformado en fibras contienen organelas celulares. (31).

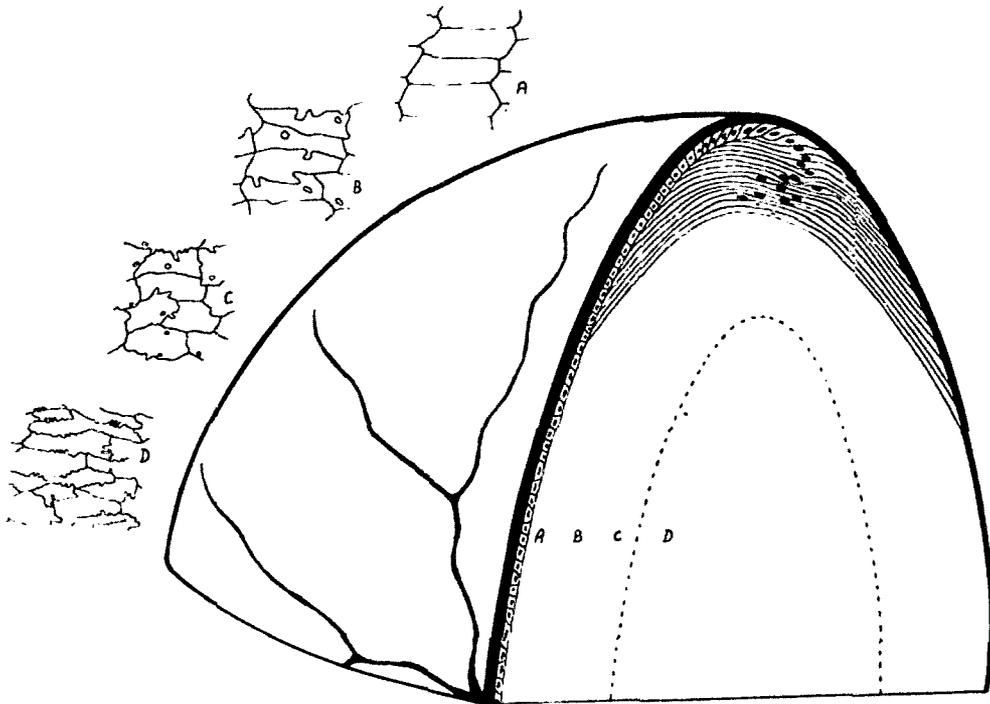


Figura 6.1: Esquema de una sección transversal del cristalino adulto humano que muestra las células epiteliales, las fibras y la curvatura del cristalino. En A, B, C y D vemos las secciones transversales de las fibras a diferentes niveles del cristalino y su aumento progresivo de interdigitación conforme se acercan al núcleo.

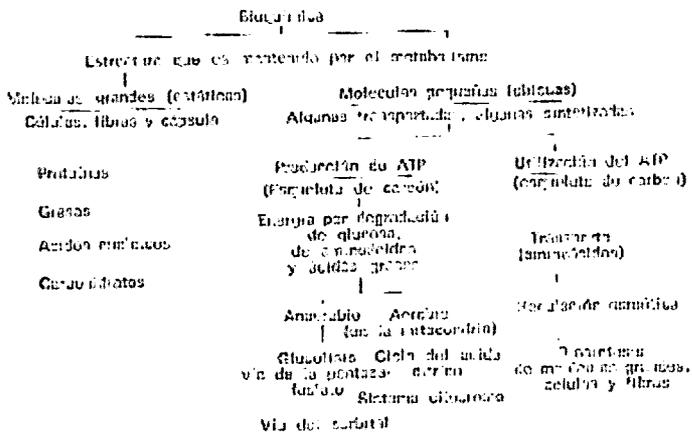


Figura 6.2: División esquemática de la bioquímica en pequeñas y grandes moléculas.

6.2) Metabolismo del cristalino:

El humor acuoso que, como hemos señalado al principio, es el responsable de casi toda la nutrición cristaliniiana, fluye lentamente por la superficie anterior de la lente aportando básicamente glucosa, aminoácidos y ácidos grasos.

Es también el acuoso el encargado de eliminar los productos de desecho (ácido láctico, dióxido de carbono y agua cómo más importantes). Pese a que no hemos encontrado referencias sobre esta cuestión, creemos que es lícito pensar que, después de la cirugía de la catarata, la composición de los desechos no es la misma al no existir el metabolismo del cristalino.

Todo este mecanismo dependería del funcionamiento de una bomba líquida cuyo esquema sería el siguiente: (32).

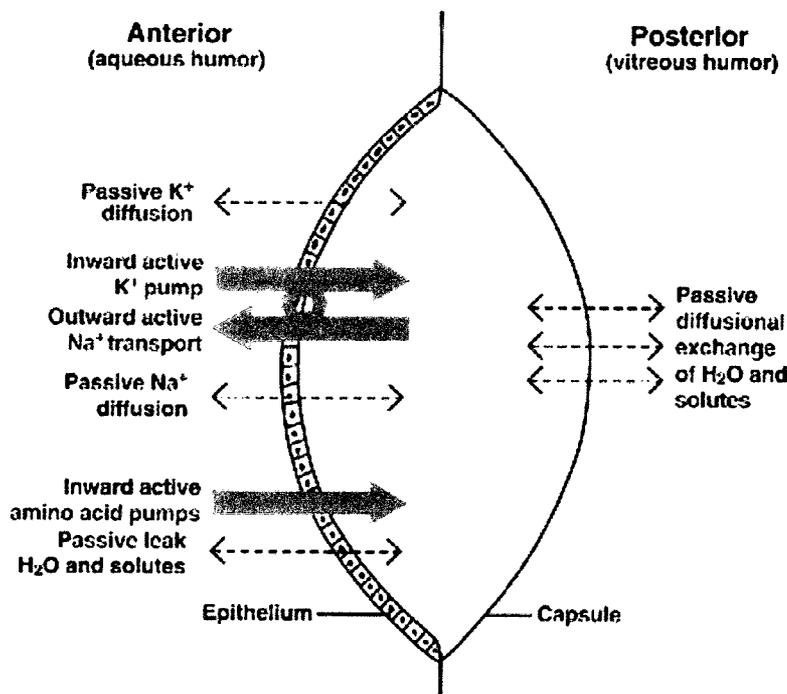


Figura 6.3: The pump-leak hypothesis of pathways of solute movement in the lens. The major site of active transport mechanisms is in the anterior epithelium, while passive diffusion occurs over both surfaces.

El fin más importante del metabolismo de la lente consiste en mantener la transparencia de la misma. La necesaria producción de energía en el cristalino, al objeto de cumplir esta principal función junto con las restantes, depende en su mayor parte del metabolismo de la glucosa. El siguiente esquema simplificado nos indica los mecanismos del proceso. (32).

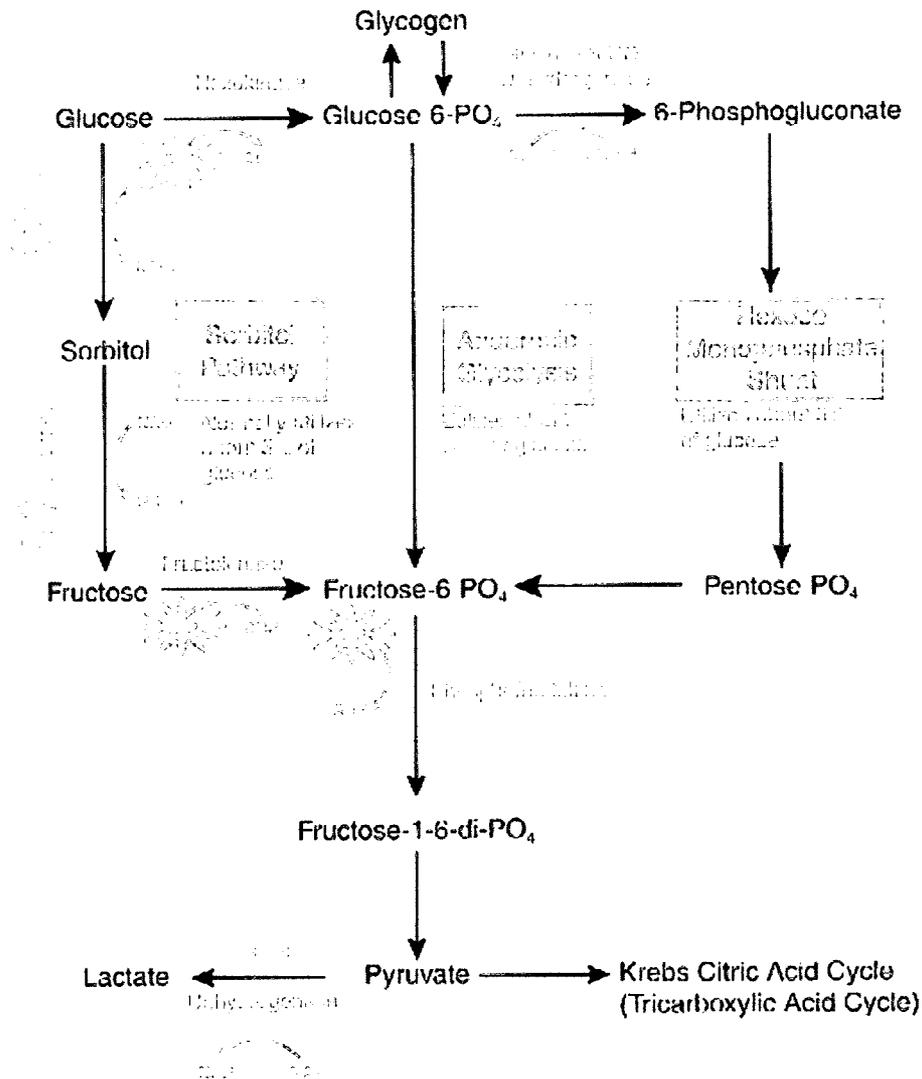


Figura 6.4:
Simplified
scheme of
glucose
metabolism
in the lens.

Sabemos que el humor acuoso es producido por los procesos ciliares y que, el volumen de esta secreción, depende de tres factores:

- Integridad de la barrera hematoacuosa.
- Flujo sanguíneo de los cuerpos ciliares.
- Regulación neurohumoral del tejido vascular y el epitelio ciliar.

El método más común para calcular la cantidad de formación de humor acuoso es la fluorometría. Se administra sistemática o tópicamente fluoresceína y, la disminución progresiva de la concentración, se mide ópticamente para realizar dicho cálculo. El flujo es aproximadamente de 2 a 3 microlitros por minuto o, dicho de otra manera, del 1% del movimiento por minuto del humor acuoso. (33).

Hemos expuesto en el capítulo dedicado al ángulo camerular que, según Osman C. (16), La producción del humor sufre una reducción tras la cirugía del cristalino y que, esta reducción, debe asociarse al aumento de la tracción sobre los cuerpos ciliares por vía de las fibras de la zona ciliar, debida a la fibrosis postoperatoria y a la contracción de la cápsula. Otros autores citados en el mismo capítulo, el más elocuente de los cuales es Steuhl KP. (14) quien, al estudiar con scanner láser tomográfico 41 pacientes glaucomatosos y 50 no glaucomatosos, operados con extracción extracapsular más implante de cámara posterior, establece el aumento del ángulo en 9,3 grados con una variación + / - 4,3 grados.

Se trata de explicaciones mecánicas pero, la pretendida reducción, ¿no podría estar influenciada por el cambio en la regulación neurohumoral que, como hemos dicho en este mismo capítulo, es una de las causas de la variación en la producción y que podría deberse a que ya no existe metabolismo del cristalino?

6.3) Patología del cristalino:

Por su irrelevancia a los efectos del presente estudio no nos detenemos en otras patologías, luxación, coloboma, ectopia etc., y nos centramos en la catarata. Llamamos así a toda opacidad del cristalino. El nombre procede del árabe, idioma en el que se la refería como "agua que baja en el ojo*" y que, en la Edad Media, llevó a la actual denominación.

Como está compuesto totalmente del epitelio rodeado por una cápsula, el cristalino no puede inflamarse. No cabe por tanto, en condiciones de integridad de la cápsula, atribuir la formación de la catarata a un proceso inflamatorio. Algunas de sus fibras, sin embargo, con frecuencia se han desarrollado pobremente, y es común que en ellas aparezcan cambios degenerativos durante la vida. Cualquiera de estas alteraciones produce pérdida de la transparencia de las partes afectadas. Como regla general, las opacidades del desarrollo son parciales y estacionarias, mientras que, las adquiridas son progresivas y terminan afectando todo el cristalino. Ya hemos dicho que toda opacidad del desarrollo o adquirida, se denomina catarata.

6.4) Catarata del desarrollo:

La catarata del desarrollo adopta las formas más variadas y es frecuente en sus manifestaciones menores; en realidad, el cristalino de la mayoría de la gente posee pequeñísimas opacidades de este tipo cuando se examina con lámpara de hendidura bajo midriasis total. Ya hemos visto que el cristalino está compuesto por capas, que el núcleo es el que se ha formado primero, y que alrededor de este se van disponiendo en forma concéntrica zonas subsiguientes, proceso que continúa hasta el final de la adolescencia. Por lo mismo, la catarata del desarrollo muestra una tendencia a afectar la zona particular que se formó cuando se alteró este proceso; las fibras situadas antes de tal zona y después de la misma están constituidas normalmente y permanecen claras. Conforme pasa el tiempo, tal tipo de opacidad se desvanece en las profundidades del cristalino por la formación subsecuente de

fibras normales. La catarata del desarrollo tiende, por esta causa, a seguir el patrón arquitectónico del cristalino en su localización, y se puede determinar la etapa del desarrollo en la cual ocurrió esta anomalía.

Hasta el momento, prácticamente se desconocen las influencias patológicas que producen tales anomalías del desarrollo. Ciertamente, una de ellas es la desnutrición materna (e infantil), como acontece en la catarata zonular; las infecciones maternas por virus son otras, como en la rubeola; los defectos de oxigenación producidos por hemorragia placentaria pueden constituir una tercera. Tales cataratas tienden a estacionarse, aunque puede aparecer más pronto de lo usual un tipo senil de opacificación progresiva.

6.5) Catarata adquirida:

La catarata adquirida se debe a la degeneración de las fibras del cristalino que ya se han formado. Hasta ahora no son claras las razones para que se produzca tal degeneración, y probablemente varíen según los casos; cualquier factor, físico o químico, que altere el equilibrio crítico intra y extracelular de agua y electrolitos, o transtorne el sistema coloidal en el interior de las fibras, puede producir opacificación.(34)

6.6) Epidemiología de la catarata:

Creemos interesante la inclusión de la siguiente tabla: (35)

PERCENT PREVALENCE OF VISUALLY SIGNIFICANT CATARACT IN THE
BEAVER DAM EYE STUDY, 1988-1998

AGE	WOMEN		MEN	
	WORSE EYE (%)	BETTER EYE (%)	WORSE EYE (%)	BETTER EYE (%)
45-54	2.6	0.4	0.4	0.0
55-64	10.0	1.0	3.9	0.3
65-74	23.5	8.3	14.3	3.4
75	43.9	25.4	33.6	12.6

Tabla 6.1:
Visually significant indicates acuity in the affected eye of 20/32 or worse (Snellen fraction equivalent of 45 letters correct on Long Mar chart). This excludes subjects with geographic atrophy or exudative maculopathy in the affected eye.

De ella se deduce la gran frecuencia del trastorno, lo que nos hace ver que catarata y glaucoma coinciden en un alto porcentaje de pacientes. Ello será motivo de comentario en capítulos siguientes.

7) CIRUGÍA DE LA CATARATA

7.1) TIPOS DE CATARATA EN ADULTOS	59
7.2) ANTECEDENTES HISTÓRICOS	59
7.3) TRATAMIENTOS ACTUALES	60
7.4) COMPLICACIONES DE LOS TRATAMIENTOS ACTUALES	61
7.5) CIRUGÍA EXTRACAPSULAR	62
7.6) FACOEMULSIFICACIÓN	65

CAPÍTULO SÉPTIMO:

CIRUGÍA DE LA CATARATA

7.1) Tipos de catarata del adulto:

Pese a que la catarata, como hemos visto en el capítulo anterior, puede ser congénita y juvenil, nos ocupamos en este trabajo de la catarata del adulto que puede ser:

- Senil.
- Patológica. (coroidea o del miope fuerte básicamente).
- Endocrina. (diabética con la mayor frecuencia).
- Tóxica. (cortisónica sobre todo).
- Por agentes físicos. (electrocución, radiaciones ionizantes, calor como en los sopladores de vidrio).
- Traumática.

7.2) Antecedentes históricos:

Cuando la opacificación impide una visión suficiente no disponemos de más tratamiento que el quirúrgico. Aunque ya en la antigüedad se emplearon técnicas tendentes a resolver la ceguera cristaliniiana, no es hasta el siglo XVIII (Daviel) que se extiende la extracción extracapsular y que, a su vez, se abandona hacia 1.930 a favor de la intracapsular. Este procedimiento supone romper la zónula y extraer la cápsula y su contenido en una sola maniobra

intentando evitar el prolapso del vítreo. La agudeza visual dependerá de cristales correctores o lentes de contacto hasta que en 1.949 Harold Ridley implantó, por vez primera, un lentículo artificial como sustitutivo de un cristalino opacificado. La cantidad de modelos y formas de soporte que se idearon en este periodo supera toda imaginación. Actualmente, y salvo en casos en que no ha sido posible un implante intracapsular, estos procedimientos están totalmente abandonados.

7.3) Tratamientos actuales:

En 1.960 Baikoff reintroduce la cirugía extracapsular con el fin de respetar la cámara vítrea disponiendo de un soporte para la colocación de una lente de cámara posterior. Con todas las modificaciones que ha venido sufriendo y, pese al auge de la facoemulsificación, la extracción extracapsular sigue siendo la técnica de tratamiento de la catarata más usada en el mundo. Pero para la mayoría de autores, reducir el mínimo de 8 mm de incisión que supone extraer íntegro el núcleo a los 3 mm que supone emulsificarlo y mantener la cámara anterior prácticamente durante todo el proceso, supone calificar la facoemulsificación como la mejor técnica, hasta el día de hoy, para solucionar la opacificación del cristalino.

En nuestro medio no se considera indicado, en la mayoría de los casos, recurrir a la cirugía mientras el paciente mantenga una agudeza igual o superior a 5 /10. Esta pérdida coincide con la máxima que se puede alcanzar para conservar legalmente, en lo que al sentido de la vista se refiere, el permiso de conducción de vehículos automóviles.

Los procedimientos quirúrgicos descritos en el penúltimo párrafo suponen:

- Abertura del globo.
- Capsulotomía anterior.

- Eliminación de todo el contenido capsular respetando la cápsula posterior.
- Implante de lente intraocular a ser posible en saco capsular.

Se trata de cirugías delicadas y con riesgo de complicaciones pero totalmente justificadas. No hay que olvidar que, la cirugía de la catarata con implante de lente intraocular, mejora la calidad de vida del paciente mejor que cualquier procedimiento médico conocido por el ser humano.

En términos generales, se considera como principal ventaja de la facoemulsificación la posibilidad de recuperación inmediata de la función visual que, en la E.E.C., suele tardar entre seis y ocho semanas.

Otras ventajas invocadas a favor de la facoemulsificación son:

- Menor riesgo de endoftalmitis a ser menor la incisión.
- Menos astigmatismo posquirúrgico.
- Producir, al ser menos invasiva, menos traumatismo y, consecuentemente, menos inflamación.
- Menor riesgo de hemorragia supracoroidea. (debido a la menor fluctuación de la presión intraocular al mantenerse la integridad de la cámara anterior).

7.4) Complicaciones de los tratamientos actuales:

Destacamos como posibles complicaciones e uno y otro caso:

- Escape de humor acuoso o Seidel positivo.
- Rotura de la cápsula posterior con o sin prolapso de vítreo y con o sin caída de núcleo a cámara vítrea.

- Edema macular quístico. (Que se presenta, según el profesor Verdaguer, en un 20% de casos suponiendo una pérdida significativa de la agudeza visual en un 1% de los mismos. Cuando hay pérdida de vítreo este porcentaje se eleva al 8%).
- Irritación crónica del iris por atrapamiento del mismo en la herida.
- Endoftalmitis. (Que en muchos casos lleva a la amaurosis).
- Alteraciones más o menos graves del endotelio corneal.
- Desprendimiento de retina.(Entre el 30 y el 40% de desprendimientos de retina ocurren entre los operados de cataratas). Más frecuente cuando se rompe la cápsula posterior y pasa núcleo a cámara vítrea.
- Desprendimiento seroso o hemorrágico de coroides.
- Luxación de lente intraocular.

7.5) Cirugía extracapsular:

Para la descripción de esta técnica recurrimos dibujos extraídos de Highlights of Ophthalmology.

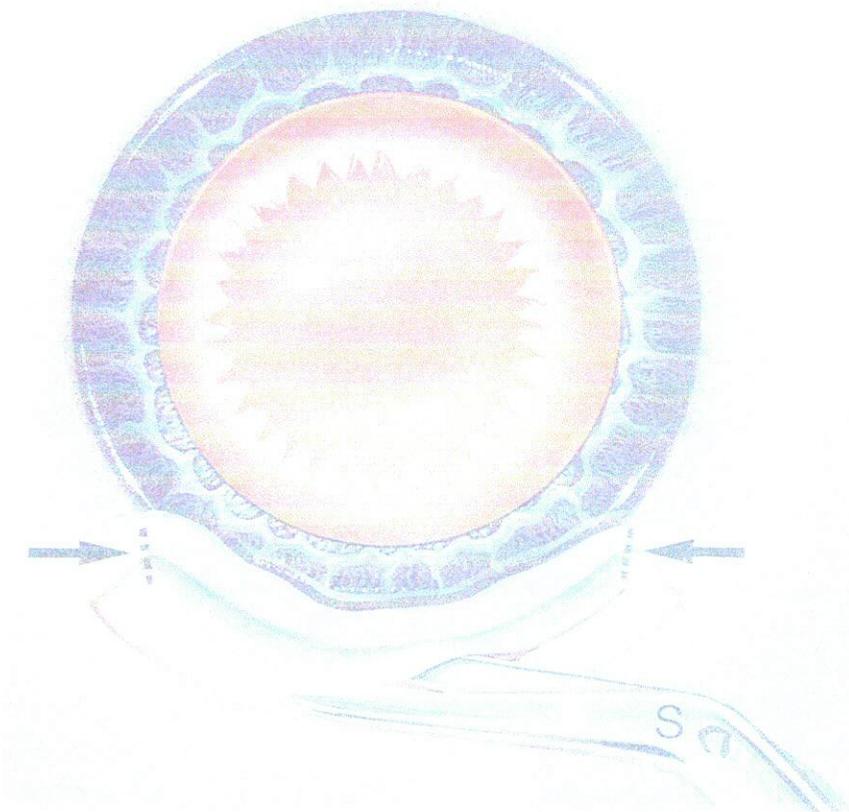


Figura 7.1: La incisión extendida hacia la cámara anterior es de una longitud de 9 ó 10 mm, dependiendo de nuestra evaluación sobre el tamaño del núcleo. La porción interna de la incisión se prolonga 1 ó 2 mm, con la intención de tener una apertura adecuada a la hora de extraer el núcleo.

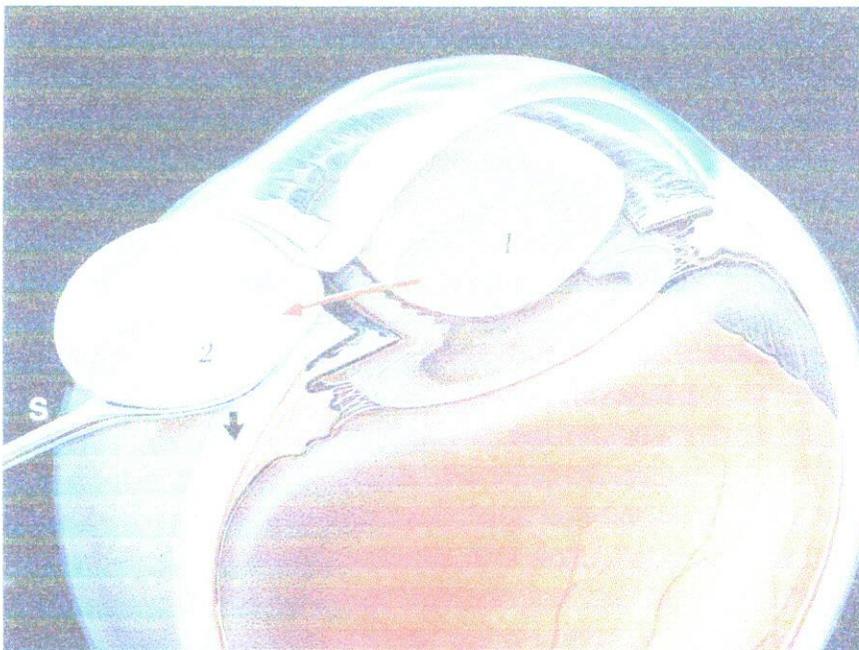


Figura 7.2: Esta vista lateral presenta cómo se extrae el núcleo de la cámara anterior (1) afuera del ojo (2 flecha roja) por presión con el asa de irrigación (S) sobre el labio posterior (flecha negra).



Figura 7.3: Limpiando los residuos de corteza.

En esta vista del cirujano se pueden apreciar las dificultades que pueden aparecer al no distinguir la cápsula anterior (A), la corteza periférica (C). La cápsula posterior (P) y la corteza posterior (D) con la luz coaxial.

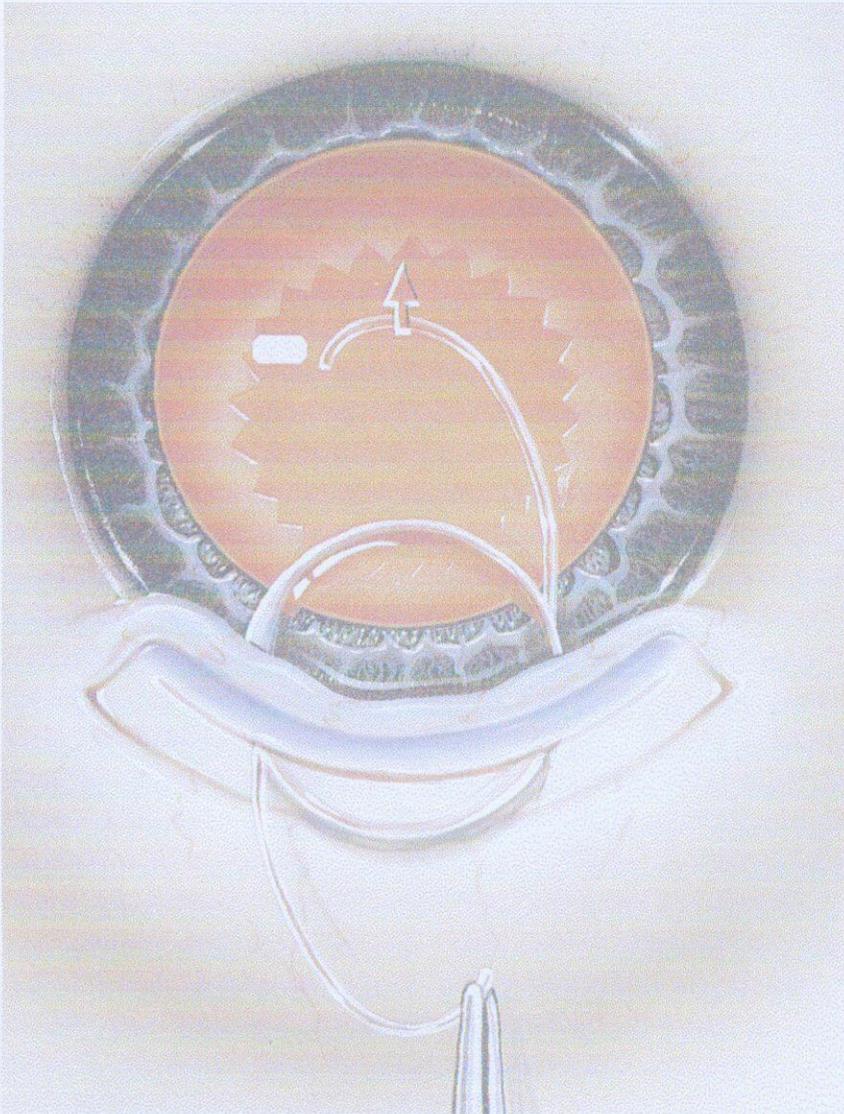


Figura 7.4: Se profundiza la cámara anterior con viscoelástico. La lente intraocular se desliza a través de la incisión con el asa inferior dirigida hacia el meridiano inferior de la cápsula.

7.6) Facoemulsificación:

Igual que hicimos con la E.E.C. recurrimos otra vez a los esquemas de Highlights of Ophthalmology.



Figura 7.5: Una aguja curva tracciona la cápsula anterior superiormente y dobla el colgajo resultante sobre sí mismo. La aguja curva (N) continúa tomando la cara interna del colgajo de la cápsula anterior doblada y se mueve en una dirección (flecha azul) que produce un desgarro circular (Flecha roja).

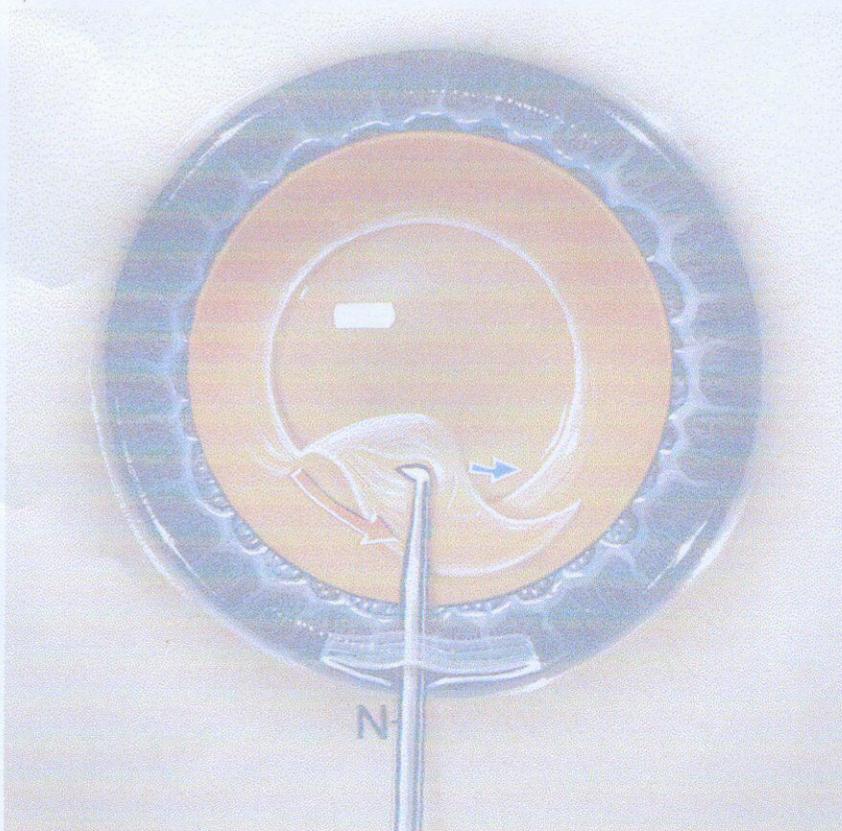


Figura 7.6: Se completa el desgarro circular. El colgajo capsular es extraído del ojo.



Figura 7.7: Una vez realizadas la hidrodisección y la hidrodelaaminación se crea un canal lineal vertical y, a continuación, un segundo canal perpendicular al primero con la sonda del facoemulsificador.

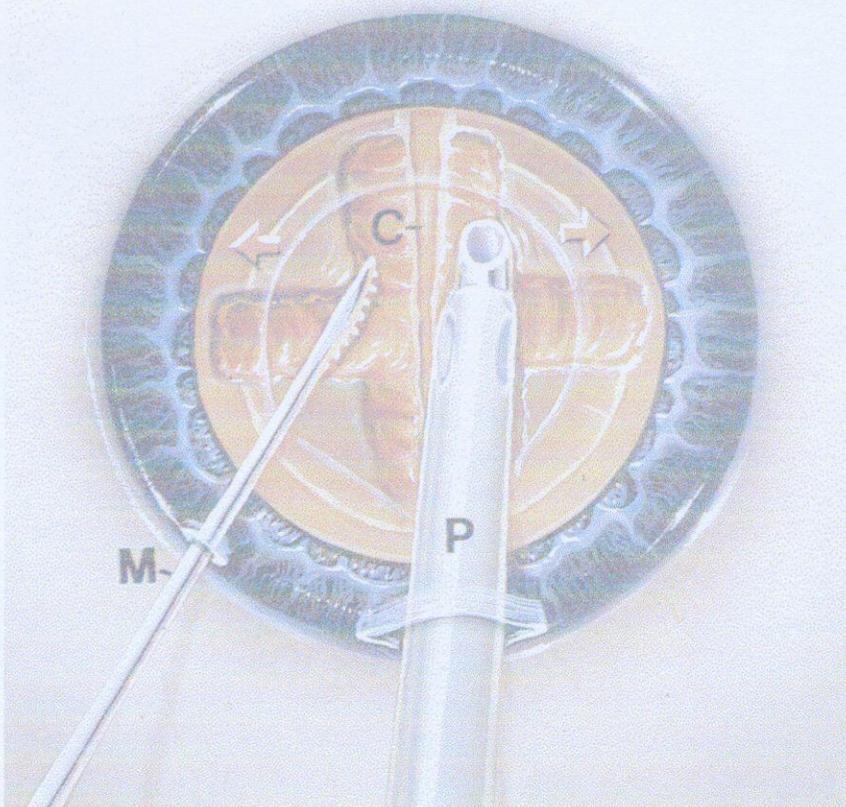


Figura 7.8: La sonda del faco (P) y el manipulador (M) encajan en extremos opuestos del área inferior del canal. Con los instrumentos la fuerza se aplica en direcciones opuestas (flechas) para fracturar (C) el núcleo a lo largo del canal. Rotando el cristalina dentro del saco se completa la fractura de todos los canales.

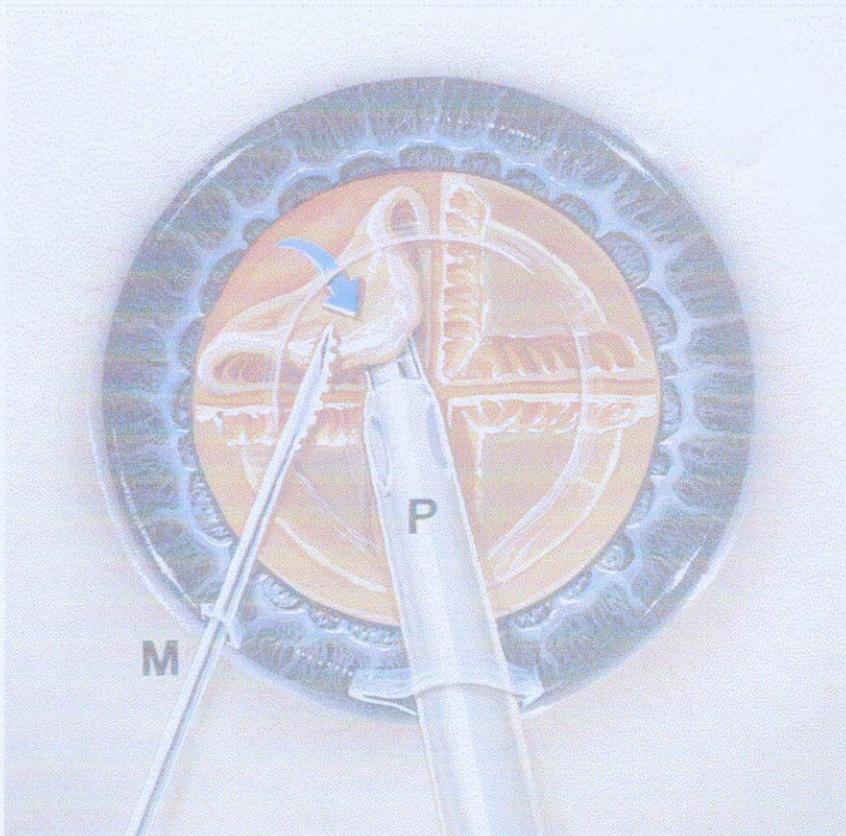


Figura 7.9: El manipulador guía los cuadrantes del núcleo hacia la punta de la sonda del faco y así son emulsionados.

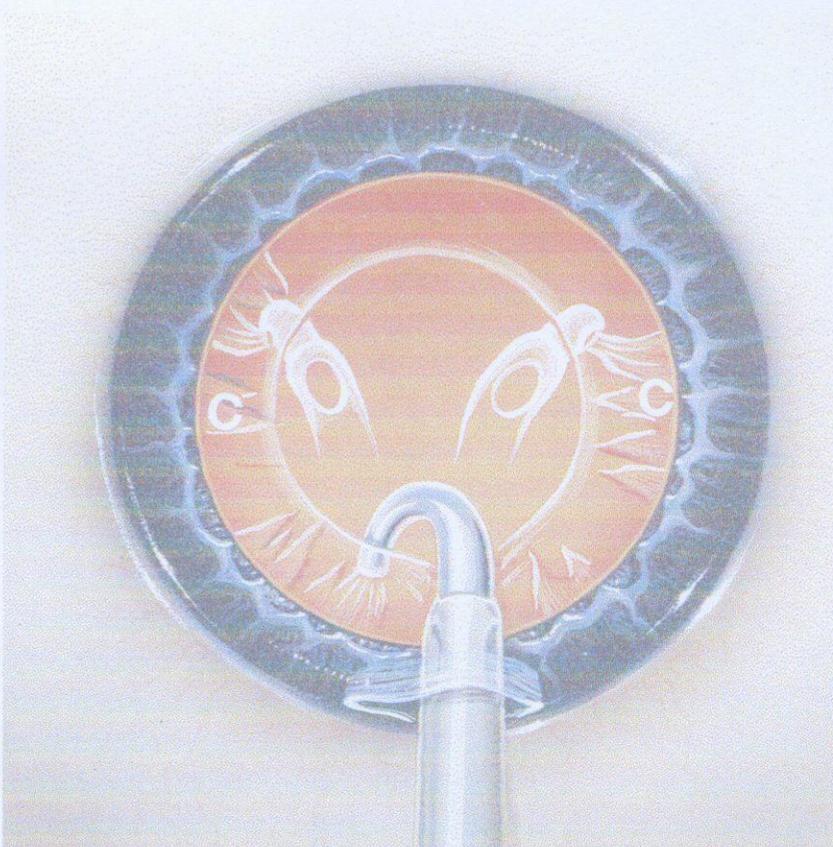


Figura 7.10: Se extraen los restos de corteza de la bolsa capsular utilizando una sonda curva de irrigación / aspiración.

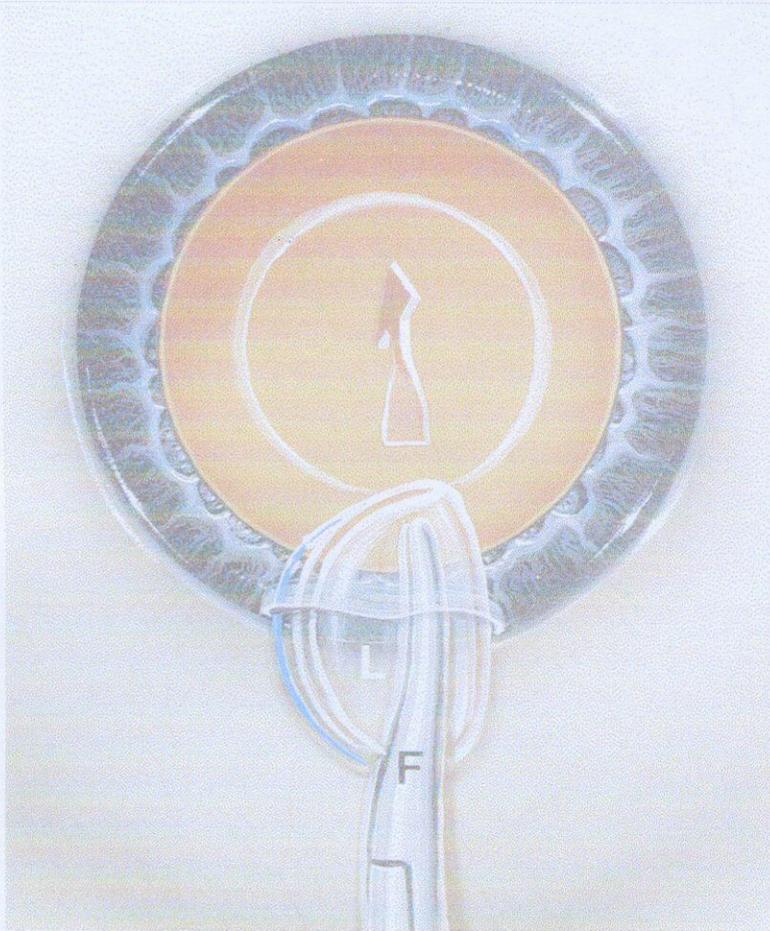


Figura 7.11: Una lente intraocular flexible (L) sostenida con una pinza adecuada (F) es insertada hacia la cámara anterior a través de la pequeña incisión corneal. Una vez que está en el centro de la pupila, la lente se mueve hacia atrás a través de la apertura de la cápsula anterior, donde es rotada.



Figura 7.12: La pinza que sostiene la lente es abierta lentamente y, dicha lente, se abre dentro de la bolsa capsular.

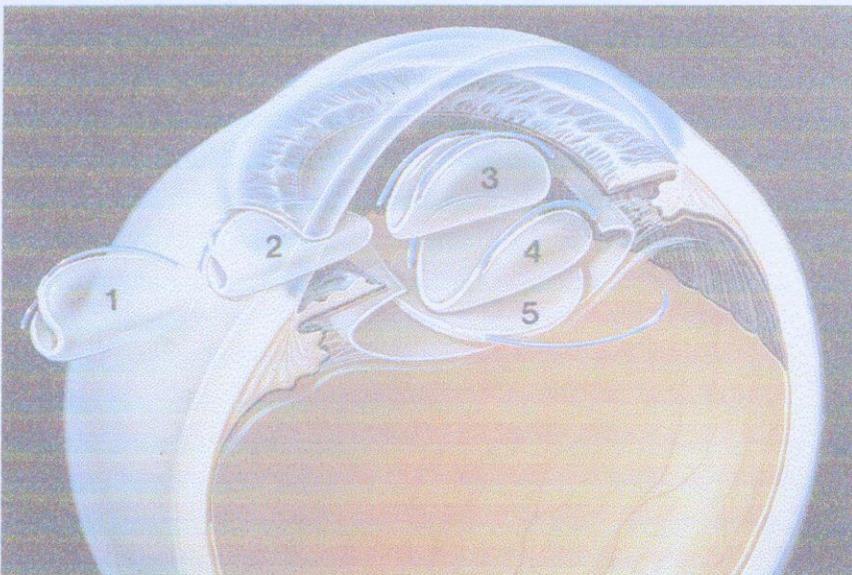


Figura 7.13: Esta sección transversal muestra el movimiento de la lente intraocular flexible durante la inserción.

Concluiremos este capítulo recordando los excelentes resultados de ambos tipos de intervención, las escasas molestias postoperatorias, la rapidez en la recuperación de la actividad previa a la cirugía - mayor en la facoemulsificación -, así como la casi total ausencia de complicaciones tardías si no las ha habido durante la operación.

8) JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

8.1) RESUMEN DE OTROS ESTUDIOS 73

8.2) CIRUGÍA DE LA CATARATA E HIPERTENSIÓN 75

CAPÍTULO OCTAVO

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

8.1) Resumen de otros estudios:

Ya en 1.971 Bigger y Becker señalaron el efecto benéfico sobre la Pio. De la extracción simple de la catarata en los sujetos no glaucomatosos. (36)

Hansen en 1.987 publica un estudio (37) en el que compara a los pacientes, todos ellos sometidos a cirugía extracapsular, que recibieron una lente intraocular de cámara anterior el 50% y lente intraocular de cámara posterior la mitad restante. Los implantados en cámara anterior sufrieron un aumento de su Pio. –en promedio- de 15,59 á 16,49 m.m. de Hg., mientras que los que lo fueron en cámara posterior experimentaron un descenso de 15,27 á 12,89. El seguimiento era tan sólo de cuatro meses.

Se han publicado posteriormente diferentes trabajos sobre este mismo tema entre los que queremos señalar:

Hayashi K., en noviembre de 2.001 (38), concluye, después de controlar a sus operados de catarata durante cuatro meses, que los afectos de glaucoma crónico de ángulo abierto veían reducida su Pio. Mientras que, los que padecían glaucoma de ángulo cerrado, controlaban su presión en la mayoría de los casos.

Shingleton B.J. en diciembre de 1.999 (39), constata que la facoemulsificación con incisión en córnea clara está asociada a una a una disminución estadísticamente significativa de la Pio. El control fue realizado con un mínimo seguimiento de doce meses e incluyó glaucomatosos, sospechosos de glaucoma y normotensos.

Kim D.D., en enero de 1.999 (40), estudia a 31 glaucomatosos sometidos a diversos tratamientos. Una vez operados por facoemulsificación con implante de lente intraocular de cámara posterior los controla durante 16 meses. Según sus resultados, la disminución de la Pio es significativa y permite suprimir el o los fármacos con que se venían tratando o disminuir el número de los mismos.

Tong J.T. y Miller K.M. del Jules Stein Institute de Los Angeles (41), publican que sus pacientes operados y controlados entre seis y ocho meses ven disminuída su Pio entre 1,1 y 2,5 m.m. de Hg. Los glaucomatosos tienen un descenso estadísticamente significativo a la semana. El número de sus pacientes es de 385.

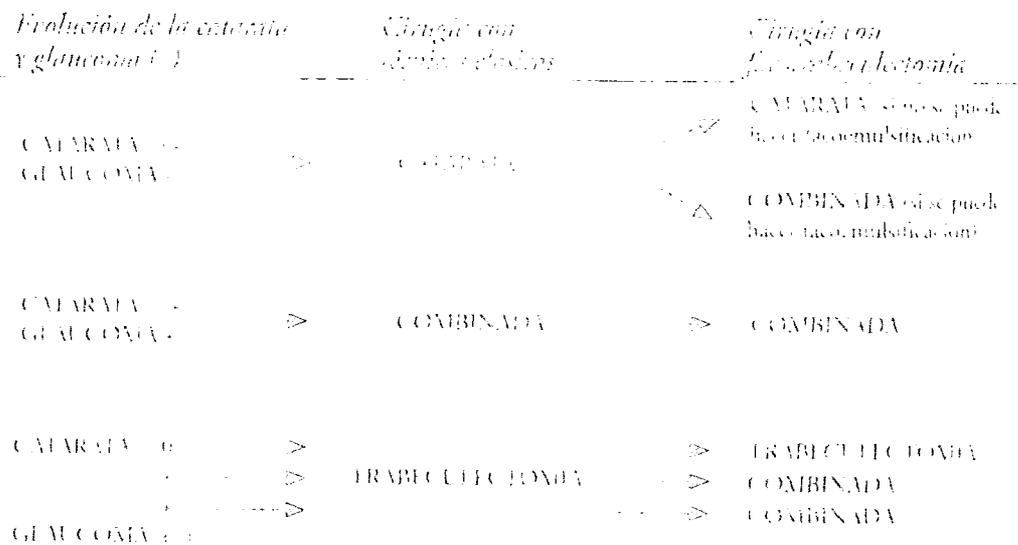
Nos parecen muy interesantes los trabajos de Crichton A.C. y de Wygnansky-Jaffe T. El primero se refiere a 69 y el segundo, que los sigue durante 18 meses, a 25. Los dos (42 y 43) llegan a la conclusión de que la cirugía de la catarata, en los pacientes previamente trabeculectomizados, induce un incremento significativo de la Pio y, además, en los glaucomatosos causa un significativo deterioro en el control de la tensión.

Para terminar con la relación de publicaciones a que queríamos referirnos en la presente justificación recordaremos que, ya en 1.995, Gimbel H.V. (44) comparó la diferencia en la reducción de la Pio entre los pacientes sometidos a simple facoemulsificación con implante de lente de cámara posterior, por una parte, y los sometidos a cirugía combinada (el procedimiento

anterior más trabeculectomía) por otra. Estos últimos vieron reducida su Pio en 6,1 m.m. Hg de promedio; la reducción promedio de los primeros fue tan sólo de 3,8 m.m. Hg. Es decir, con la trabeculectomía añadida estaba consiguiendo una reducción de la Pio de 2,3 m.m.Hg. ¿Valía la pena?. No era un trabajo superficial: Cada grupo estaba constituido por 106 pacientes seguidos durante 24 meses y randomizado.

8.2) Cirugía de la catarata e hipertensión:

Parece pues evidente la relación entre la cirugía de la catarata y la hipertensión ocular. Ello debe influir en la actitud del oftalmólogo y así ha sido enfocado, entre otros, por J. Moreno Montañés (45) del que copiamos el siguiente cuadro resumen:



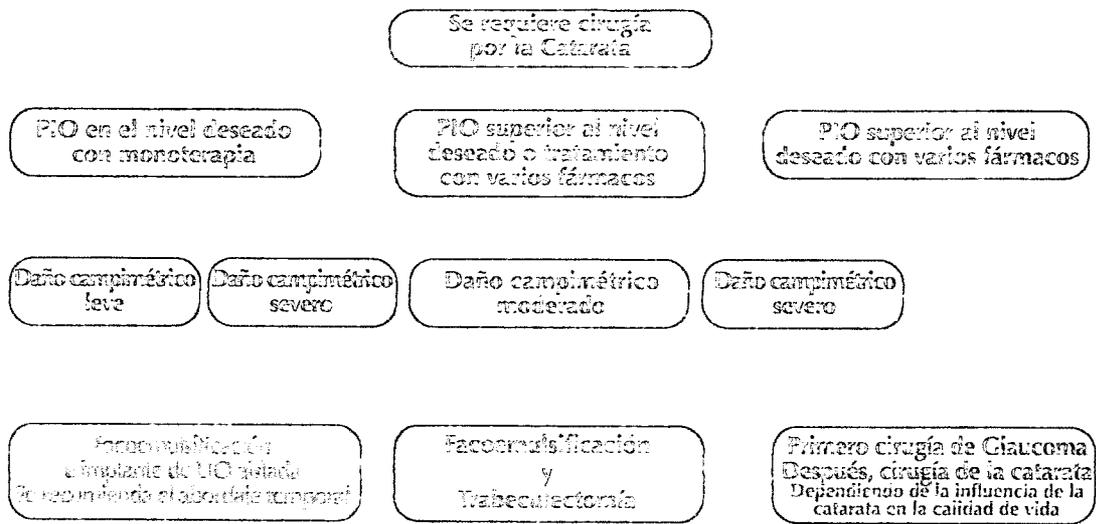
(*) Intensidad en grados de 0 a +++.

Esquema 8.1

La European Glaucoma Society en su "Terminología y pautas para el glaucoma" establece que, en el paciente con glaucoma y catarata, hay que considerar:

- Nivel de presión intraocular con tratamiento y número de fármacos necesarios para su control.
- Grado de daño del nervio óptico y/o campo visual.
- Grado de catarata, síntomas visuales.
- Necesidades visuales del paciente.
- Tamaño y posición relativa y absoluta del cristalino.
- Con frecuencia se observa algún grado de descenso de la Pio después de una extracción de la catarata sin complicaciones.
- Los ojos con ángulos estrechos, sin sinequias, mostrarán un mayor descenso de la Pio después de la cirugía simple.
- Presencia del síndrome de pseudoexfoliación.
- La moderna técnica de facoemulsificación permite conservar la conjuntiva virgen, haciendo que la trabeculectomía sea tan efectiva como en ojos fágicos.

Y, a su vez, ofrece el siguiente esquema orientativo (46):



* Se requieren distintas PIO objetivo dependiendo del grado del daño funcional
 * En algunos casos de cirugía combinada pueden estar indicados los antimetabólitos

Esquema 8.2

Tenemos dos propuestas diferentes (Moreno Montañés y Sociedad Europea del glaucoma) y que basan la actitud a tomar en el caso que nos ocupa en conceptos diferentes. El primero recomienda tomar la decisión quirúrgica en función del grado (cruces) de glaucoma y catarata. La segunda parte del supuesto de un paciente que requiere cirugía de la catarata y toma la decisión quirúrgica en función de los medios terapéuticos necesarios para regular la Pio.

Pretendemos aportar la experiencia de 14 años de cirugía extracapsular y facoemulsificación en pacientes normotensos e hipertensos, tratados o no, comparando la evolución de ambas técnicas en ambos grupos. Creemos que los fracasos de la cirugía filtrante, las graves y frecuentes complicaciones de la misma, los importantes efectos secundarios de los medicamentos hipotensores –todo ello descrito con detalle en los capítulos anteriores–, así como la complejidad de algunos tratamientos que llevan tantas veces al incumplimiento de los mismos son, sin contar los problemas sociales y económicos, motivo

sobrado de cualquier consideración que pueda aportar algún dato sobre, entre otras cosas:

Posibilidad de supresión de todo o parte del tratamiento médico de la hipertensión ocular después de cirugía de la catarata.

Conveniencia de optar por facoemulsificación o cirugía extracapsular en función de las variaciones de la Pio. que ofrezca cada una de estas técnicas.

Oportunidad o no de proceder a la operación de catarata en pacientes hipertensos oculares cuando la opacidad es aún tolerable y existan inconvenientes para el tratamiento médico.

Indicación o no de posponer la cirugía filtrante en pacientes cataratosos en casos dudosos.

Justificación de la cirugía precoz de la catarata en pacientes hipertensos oculares que, por motivos físicos, psíquicos o sociales, incumplen los tratamientos.

9) MATERIAL Y MÉTODO

9.1) NÚMERO DE PACIENTES Y TIPO DE INTERVENCIÓN 80

9.2) CRITERIOS DE SELECCIÓN 82

CAPÍTULO NOVENO

MATERIAL Y MÉTODO

9.1) Número de pacientes y tipo de intervención:

Se han revisado todos los ojos operados de catarata por el mismo cirujano (el autor) y en el mismo Centro (Instituto Oftálmico de Mallorca) entre 1.992 y 2.001. No se han podido incluir aquellas intervenciones realizadas en otros centros (Seguridad Social por ejemplo), lo que hubiera permitido ampliar el número de casos, debido a la imposibilidad de un seguimiento correcto de los pacientes.

Los pacientes estudiados fueron 339 y el número de ojos intervenido de 550. Los agrupamos de la siguiente manera:

330 ojos sometidos a extracción extracapsular.

220 ojos a los que se practicó facoemulsificación.

68 ojos pertenecientes a 34 pacientes que sufrieron una extracción extracapsular en el primer ojo siendo objeto de facoemulsificación en el segundo.

448 de estos ojos eran normotensos o con tensiones ligeramente elevadas sin sospecha de glaucoma.

102 de ellos eran hipertensos o con tensiones en el considerado límite de la normalidad pero que hacían temer glaucoma.

Recordamos que, en el capítulo referente al control de la PIO, hemos hecho constar que no incluíamos el espesor corneal como un parámetro a tener en cuenta a los efectos del estudio que nos ocupa.

Consideramos importante señalar que la relación entre normotensos e hipertensos que resulta del presente trabajo no puede considerarse significativa. Dos son las razones que creemos importantes. La primera es que el cirujano es el responsable de la sección de glaucoma del centro referido y trabaja, en consecuencia, con un número más importante de enfermos con tensiones altas que otros operadores. La segunda es que ha resultado más fácil el seguimiento de los que, acostumbrados a las revisiones por su Pio, eran considerados hipertensos. No es anecdótico el paciente con catarata que acude a visitarse por primera vez porque "en la óptica ya no me quieren aumentar las gafas" y que, superado el postoperatorio, no vuelve a aparecer por la consulta.

Las cifras anteriores nos llevan a un total de:

330 extracciones extracapsulares divididas en 259 practicadas a pacientes normotensos y 70 a hipertensos.

220 facoemulsificaciones divididas en 189 en operados normotensos y 31 en hipertensos.

9.2) Criterios de selección:

Se han excluido los ojos en los que concurría una o más de las siguientes circunstancias:

- Haber sido sometidos previamente a cirugía filtrante.
- Haber sufrido cirugía combinada.
- Habérseles practicado trabeculoplastia.
- Presentación de complicaciones quirúrgicas importantes.
- Falta de seguimiento suficiente. Entre estos se encuentran los fallecidos, los que no acudieron a las revisiones después del alta, los que habían sido remitidos al centro para la operación y que, dados de alta de la misma, son devueltos a su oftalmólogo, etc.
- Sufrir alteraciones de la Pio. como consecuencia directa de otra patología. (glaucoma neovascular en diabéticos o afectados de trombosis de vena retiniana, glaucoma postraumático, etc.)

No se ha distinguido entre los pacientes con implante en saco y aquellos que tienen uno o los dos hápticos en sulcus, sea por causa accidental (generalmente al principio de la cirugía en que se practicaba abertura en sonrisa o en abrelatas) o por haberse adoptado la decisión de forma premeditada (en todos los casos por pequeñas complicaciones dado que, en nuestra experiencia, el implante en sulcus tiene una tolerancia excelente). Tampoco hemos separado a los escasos pacientes a quienes colocamos un anillo capsular.

Los pacientes normotensos fueron controlados normalmente de forma anual después de operados y la Pio. fue determinada con tonómetro de Goldmann y/o de no contacto. Cabe señalar que las diferencias entre ambos sistemas no fueron significativas. El tonómetro de no contacto fue siempre un modelo Topcon.

Los hipertensos fueron seguidos con una frecuencia variable según la evolución de sus cifras de tensión, la citada tensión se midió con las dos técnicas señaladas en el párrafo anterior. Tampoco aquí eran importantes las diferencias.

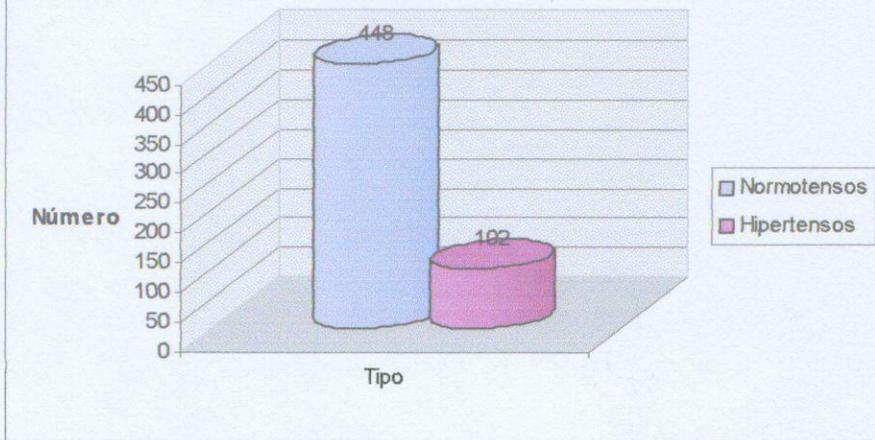
Las cifras de Pio. de los pacientes no sometidos a tratamiento que ofrecemos en los resultados son el promedio de los registros efectuados antes y después de la intervención ya que, en todos los casos, la variación con los años de postoperatorio es insignificante.

En los sometidos a tratamiento comparamos básicamente el número de fármacos que precisaban antes de ser operados con el que necesitan en el momento de cerrar el estudio.

Aunque lo hemos indicado al principio de este capítulo, queremos insistir en que los 550 ojos operados objeto de este estudio se dividen, como consta en el gráfico siguiente, en 448 normotensos y 102 hipertensos. Hemos considerado normotensos a aquellos que, pese a superar la cifra convencional de 21 mm de Hg., no presentaban ningún otro signo que hiciera sospechar la existencia de un glaucoma crónico de ángulo abierto. Siguiendo este mismo criterio, hemos considerado hipertensos a unos pocos pacientes que, pese a no alcanzar la citada cifra, estaban considerados como glaucomatosos de tensión normal o con altas probabilidades de serlo.

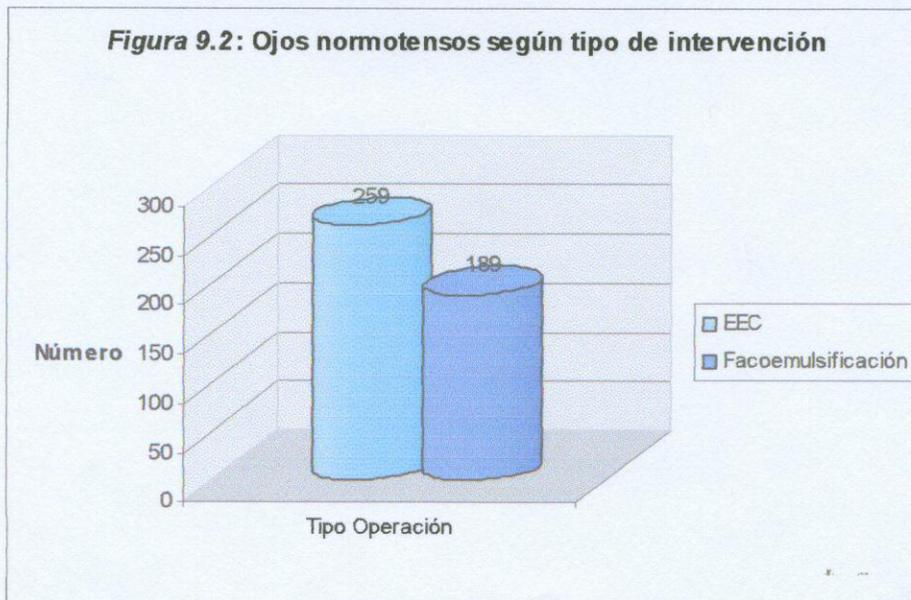
Debemos recordar también que el alto número de hipertensos en relación al de normotensos no pretende ser significativa. Insistiremos en que las razones son la especial dedicación al glaucoma del cirujano autor, así como la importante dificultad de mantener un control postoperatorio de los normotensos suficiente para incluirlos en el presente estudio.

Figura 9.1: Ojos operados de catarata incluidos en el presente estudio divididos en normotensos e hipertensos

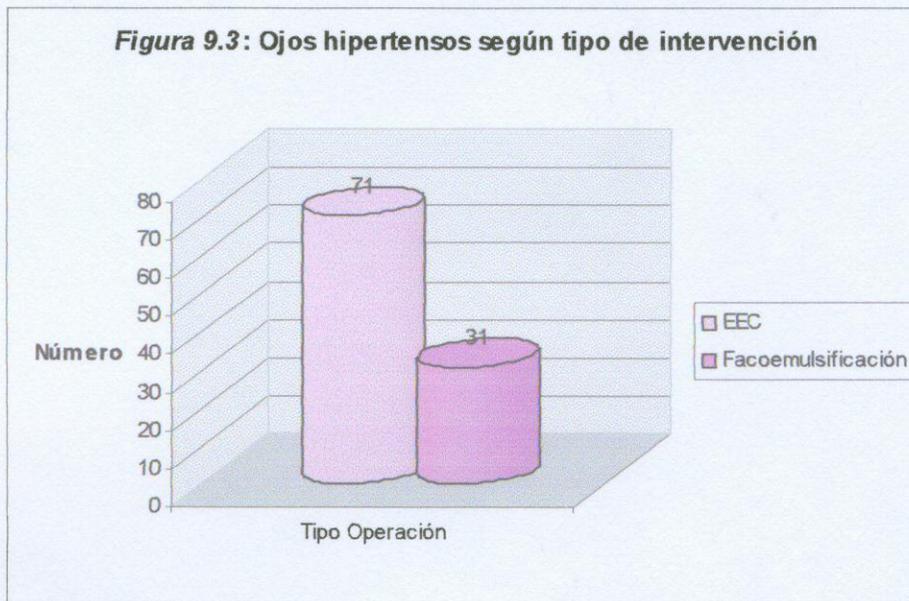


El siguiente gráfico refleja la proporción existente entre el número de ojos normotensos sometidos a extracción extracapsular y los que sufrieron facoemulsificación. Los primeros son 259 y 189 los segundos, 448 en total. Aclaramos aquí que recogemos más años de práctica en la cirugía extracapsular así como todo el período de transición del autor.

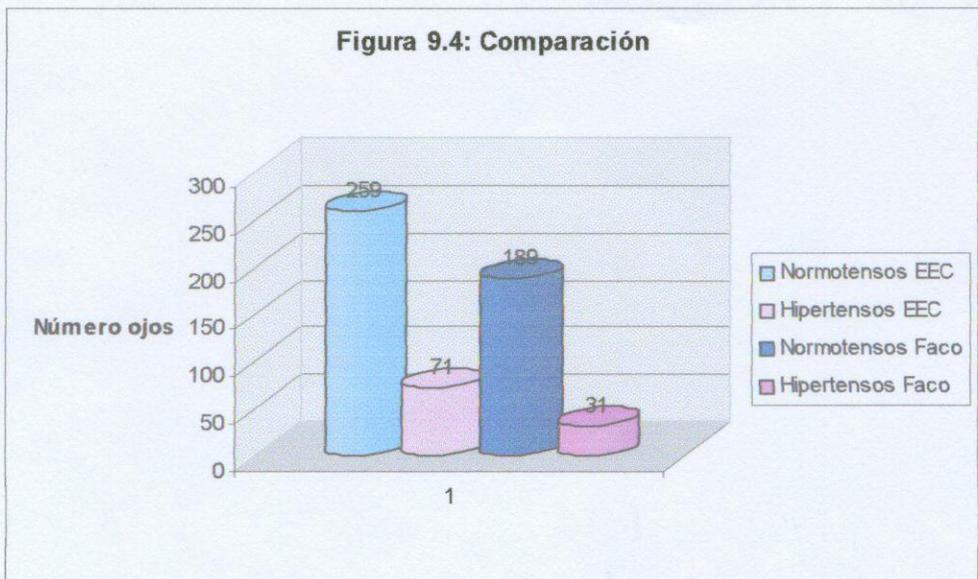
Figura 9.2: Ojos normotensos según tipo de intervención



De los 102 ojos considerados hipertensos y, como vemos a continuación, repartidos siguiendo el procedimiento en 71 y 31 respectivamente, podemos hacer la misma puntualización del párrafo anterior.



Podemos observar en el gráfico que sigue que los porcentajes de normo e hipertensos son, en cifras a nuestro entender significativas, diferentes en los dos tipos de intervención (27,4 y 16,4 respectivamente). Ello es debido a que, en el principio del período a que nos referimos (1.992), recibían tratamiento hipotensor pacientes a quienes no se lo indicaríamos en aplicación de los criterios que aplicamos actualmente.



En las dos figuras siguientes representamos gráficamente las frecuencias en la edad de intervención. En ellas podemos apreciar que las curvas son muy similares.

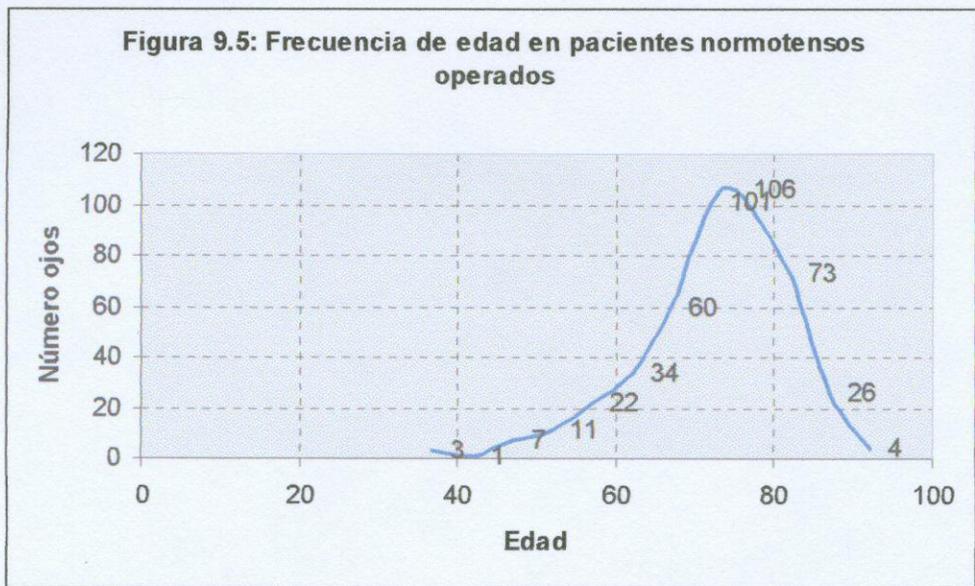
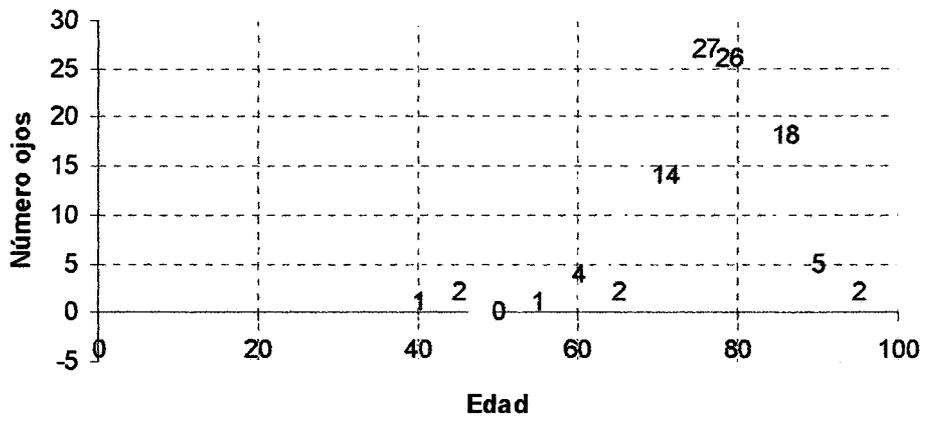


Figura 9.6: Frecuencia de edad en pacientes hipertensos operados



10) RESULTADOS

10.1) PACIENTES NORMOTENSOS 89

10.2) PACIENTES HIPERTENSOS 95

CAPÍTULO DÉCIMO:

RESULTADOS

10.1) Pacientes normotensos:

Las dos tablas siguientes nos ofrecen una visión de conjunto de las variaciones de PIO. La primera de ellas referida a cirugía extracapsular y la segunda a facoemulsificación.

TABLA 10.1						
PIO PREOP	Nº OJOS	PIO POST MÁXIMA	PIO POST MÍNIMA	VARIACIÓN PROMEDIO	PROMEDIO PIO POST	AÑOS SEGUIMIENTO
23	1	18	-	-5	18	7
22	3	20	19	-2	18	4 a 6
21	2	21	15	-3	18	2 a 3
20	7	20	14	-3	17	8 a 4
19	11	20	9	-4	15	8 a 4
18	18	18	10	-3	15	5 a 4
17	19	19	12	-2	15	8 a 1
16	45	20	7	-3	13	11 a 1
15	33	18	7	-2	13	9 a 1
14	38	18	9	-1	13	10 a 1
13	23	16	7	-1	12	9 a 2
12	28	15	9	-	12	10 a 1
11	12	15	6	1	10	8 a 1
10	13	13	8	-	10	10 a 1
9	1	7	7	-2	7	4 a
8	5	18	7	+3	11	8 a 1

TABLA 10.2						
PIO PREOP	Nº OJOS	PIO POST MÁXIMA	PIO POST MÍNIMA	VARIACIÓN PROMEDIO	PROMEDIO PIO POST	AÑOS SEGUIMIENTO
22	1	14	-	-8	14	1 a
21	3	18	15	-3	16	1 a
20	5	18	12	-4	16	1 a 2
19	6	19	12	-3	16	2 a
18	16	21	8	-3	15	2 a 8
17	9	21	10	-2	15	2 a
16	15	17	12	-1.5	14.5	2 a 3
15	19	15	10	-1.5	13.5	2 a 3
14	21	17	7	-2	12	2 a 3
13	16	14	9	-2	11	2 a 3
12	26	16	8	-1	11	3 a 4
11	11	16	5	+0.5	11.5	2 a 3
10	12	13	6	+0.5	10.5	2 a 5
9	2	11	9	+1	10	2 a

Aunque una visión general de los dos recuadros anteriores ya nos indica el sentido de los resultados, básicamente el paralelismo entre las variaciones ocasionadas por la EEC y las producidas por la facoemulsificación, así como la diferencia producida en los ojos con PIO más alta respecto a los que la tienen más baja, consideramos interesantes los siguientes gráficos.

Figura 10.1: Tensiones preoperatorias en normotensos sometidos a EEC

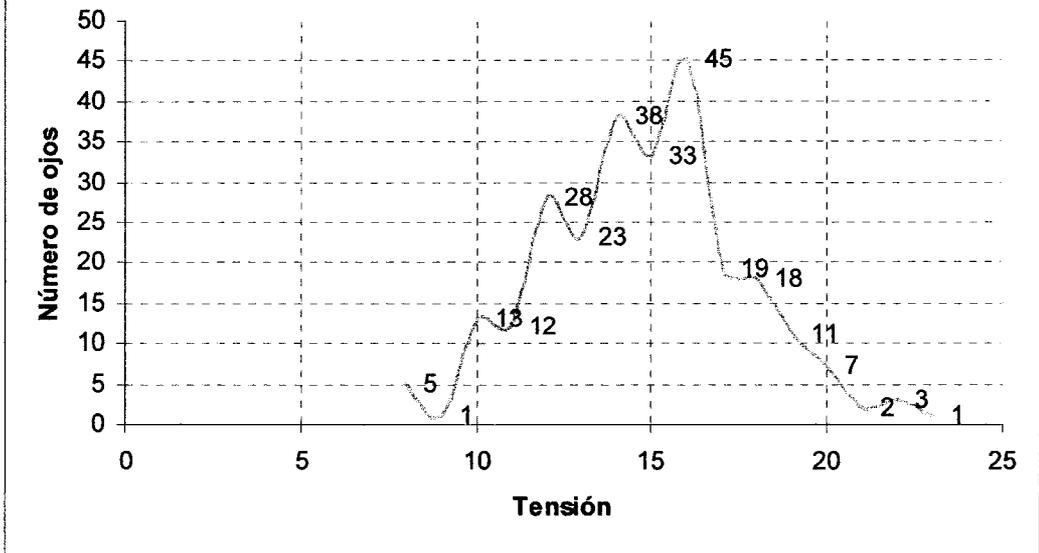
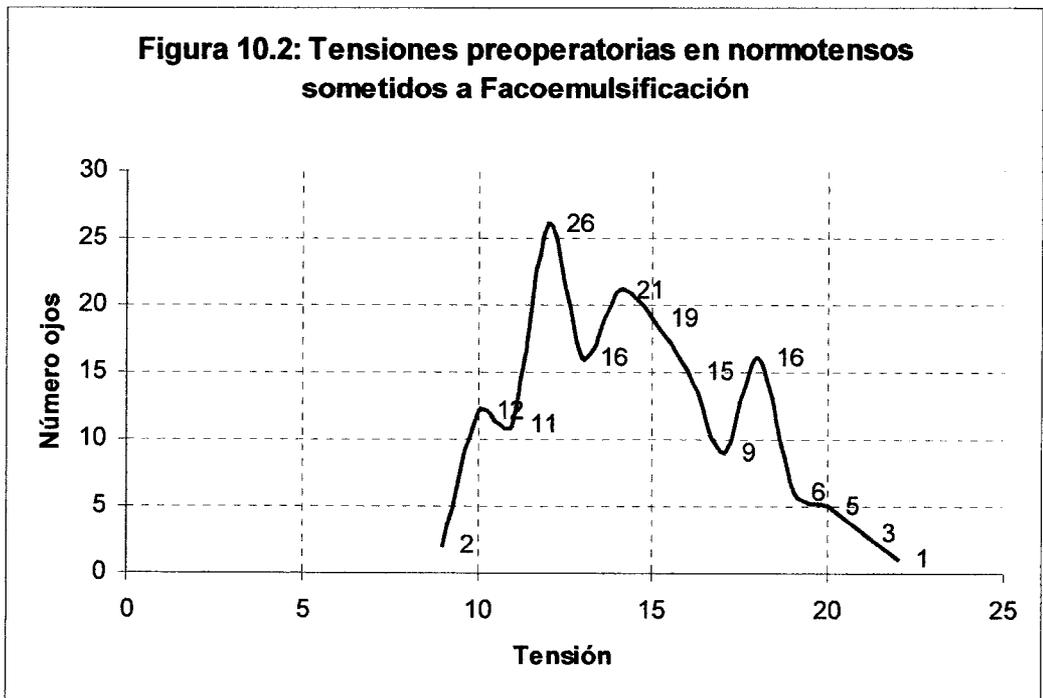


Figura 10.2: Tensiones preoperatorias en normotensos sometidos a Facoemulsificación



Aunque existen ciertas diferencias entre ambas curvas, no las consideramos importantes a efectos del presente estudio. Primero porque creemos que, en el citado trabajo, lo importante son las variaciones y, en segundo lugar, porque el último de los dos gráficos está referido a una población mucho menor.

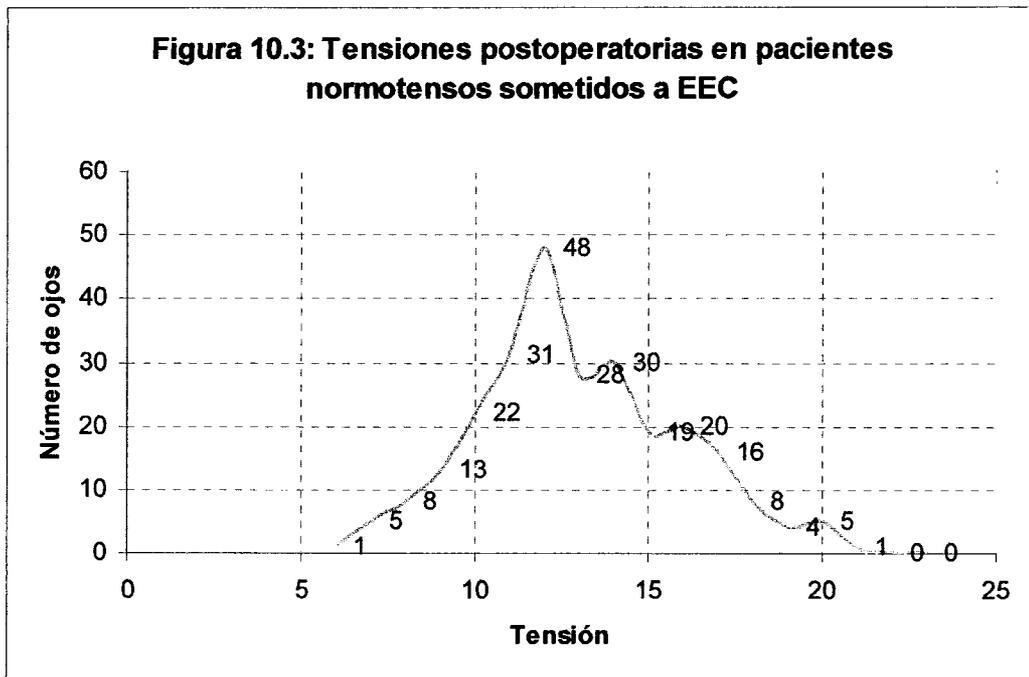
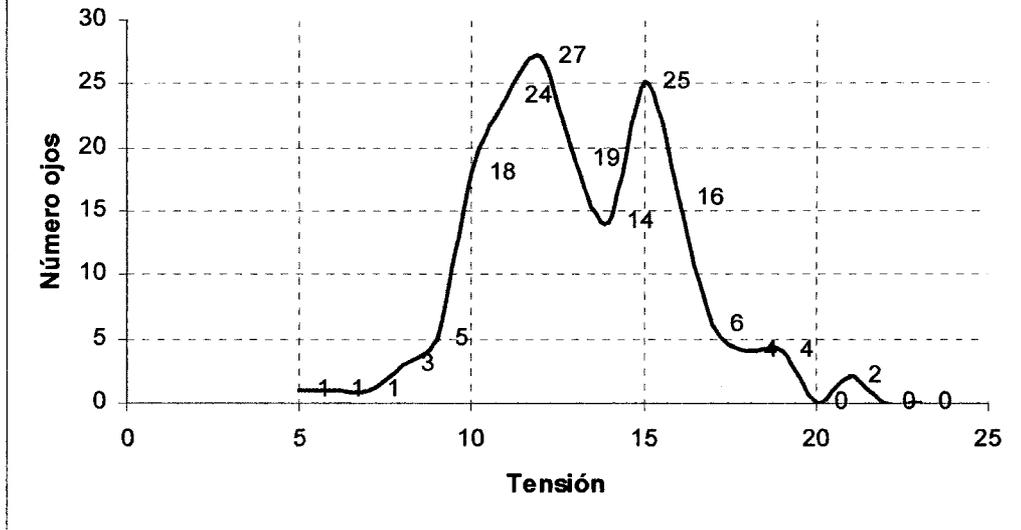


Figura 10.4: Tensiones postoperatorias en pacientes normotensos sometidos a Facoemulsificación



Comparando las figuras 10.1 y 10.2 con las 10.3 y 10.4, evidenciamos los descensos a que nos venimos refiriendo en las tensiones superiores a 15 mm.de Hg. Ello supone, naturalmente en dicha figuras, un aumento de los ojos con tensiones inferiores.

Los dos gráficos siguientes, contemplan cada tensión inicial con la promedio resultante postquirúrgica representando desde otro ángulo los mismos resultados.

Figura 10.5: Tensiones preoperatoria y postoperatoria en pacientes normotensos sometidos a EEC

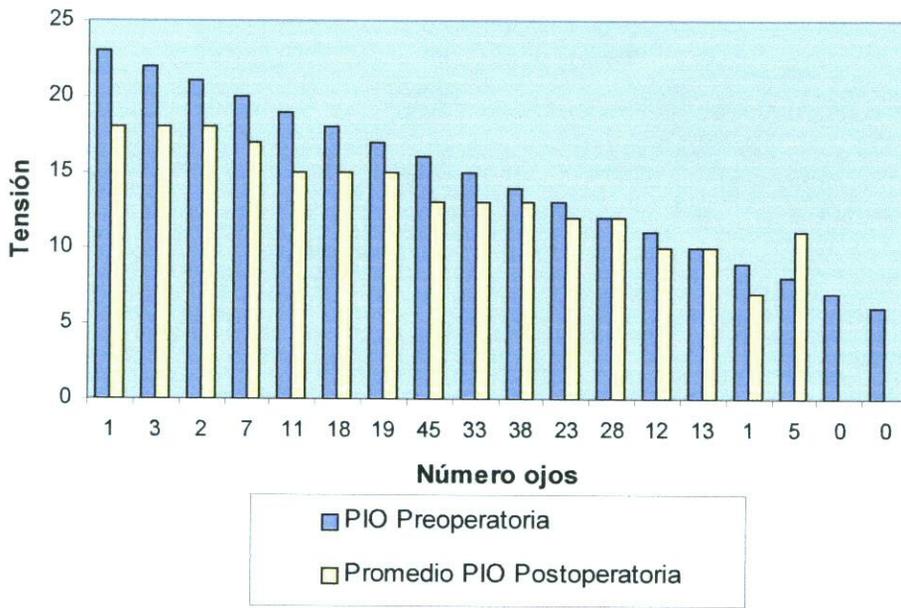
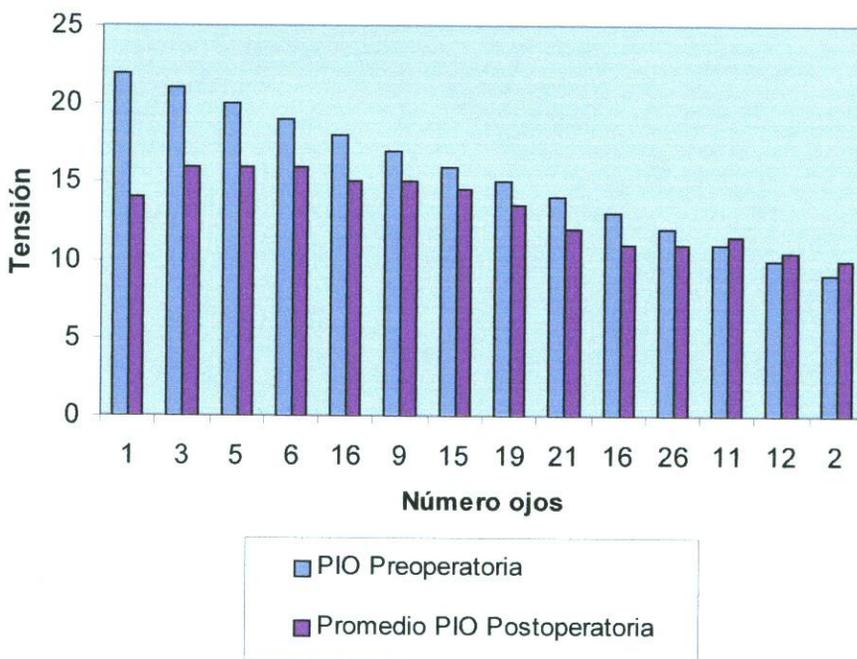


Figura 10.6: Tensiones preoperatoria y postoperatoria en pacientes normotensos sometidos a Facoemulsificación



10.2) Pacientes hipertensos:

En los dos gráficos siguientes representamos los fármacos necesarios para alcanzar la PIO objetivo en los enfermos hipertensos sometidos a EEC. antes y después de la intervención. Recordamos aquí que, el número de hipertensos tratados o no que aparecen en este trabajo, es superior al que cabría esperar en una población normal. Ya hemos señalado anteriormente que ello se debe a la especial dedicación del autor al glaucoma.

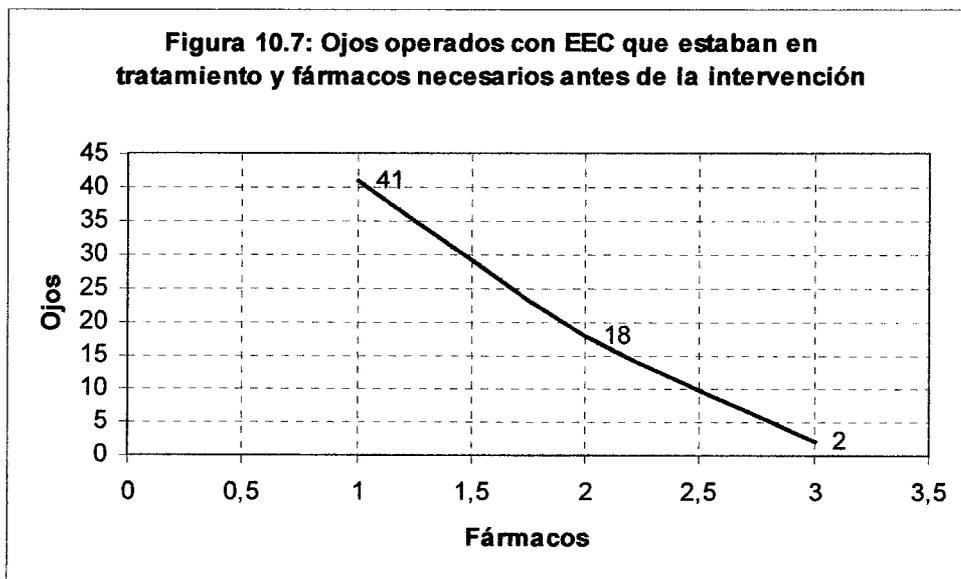


Figura 10.8: Fármacos necesarios para los pacientes anteriores después de la intervención

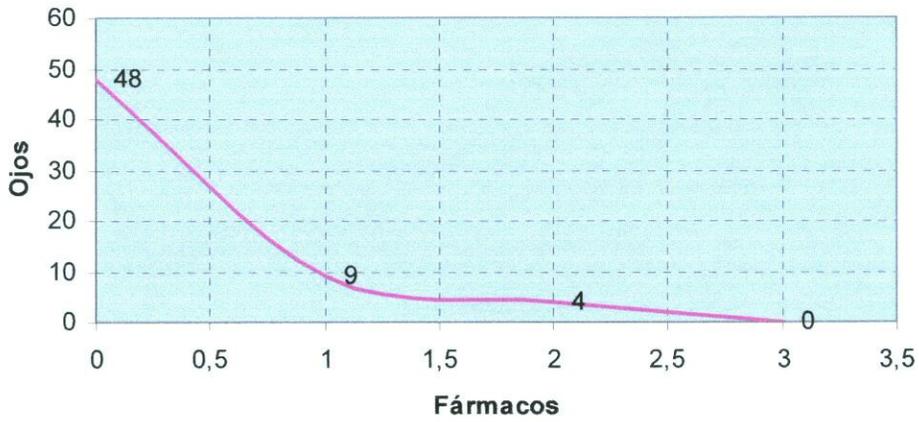
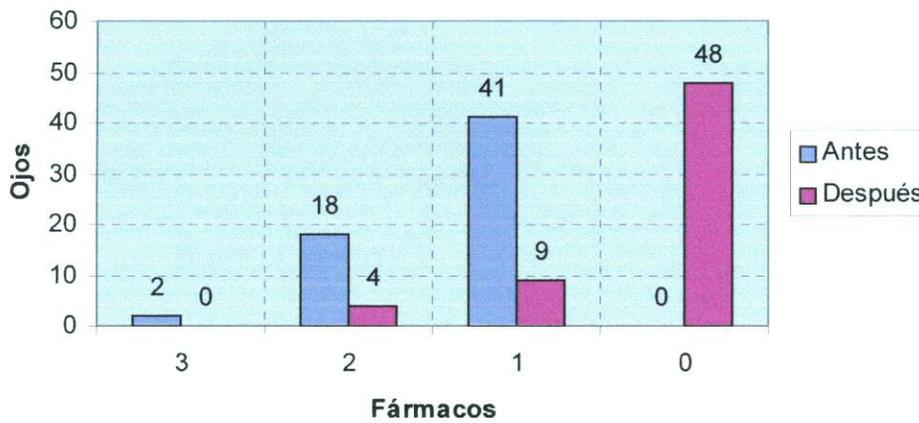
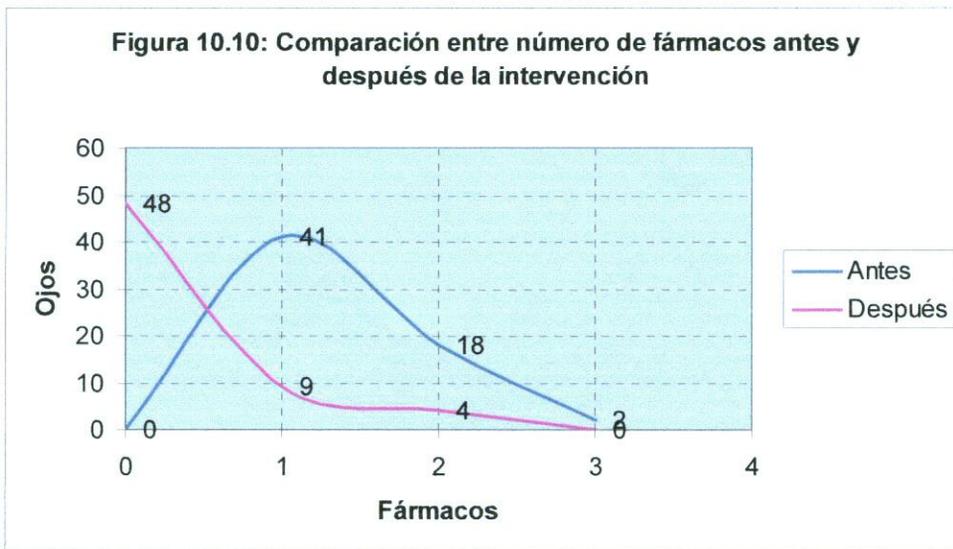


Figura 10.9: Número de fármacos necesarios antes y después de la intervención en pacientes operados con ECC





Creemos que este tercer gráfico es tan elocuente que no precisa comentario alguno. Recordamos que prácticamente todos los enfermos controlados con uno o dos fármacos no precisan continuar con su tratamiento después de operados.

A continuación insertamos los gráficos referidos a los mismos conceptos expuestos en los tres anteriores. Los resultados son superponibles.

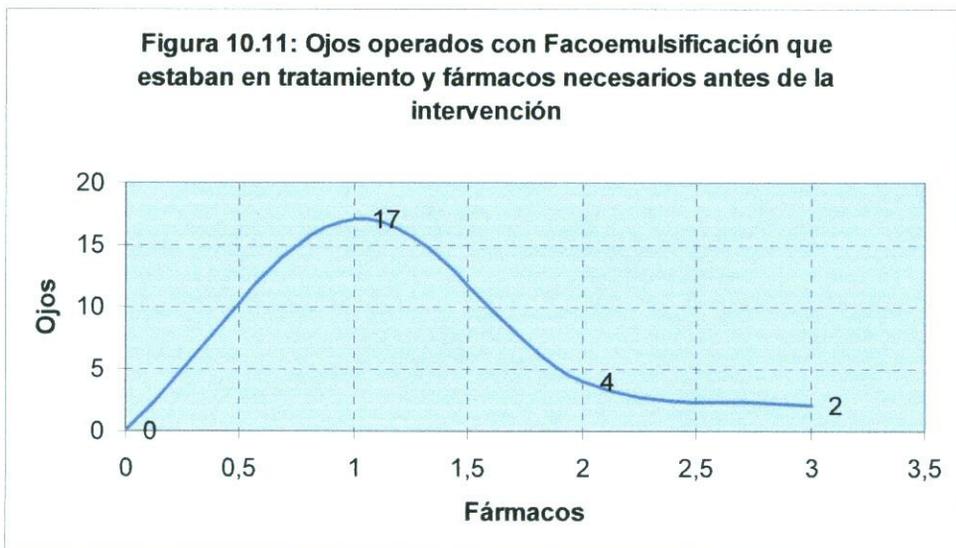


Figura 10.12: Fármacos necesarios para los ojos anteriores después de la intervención

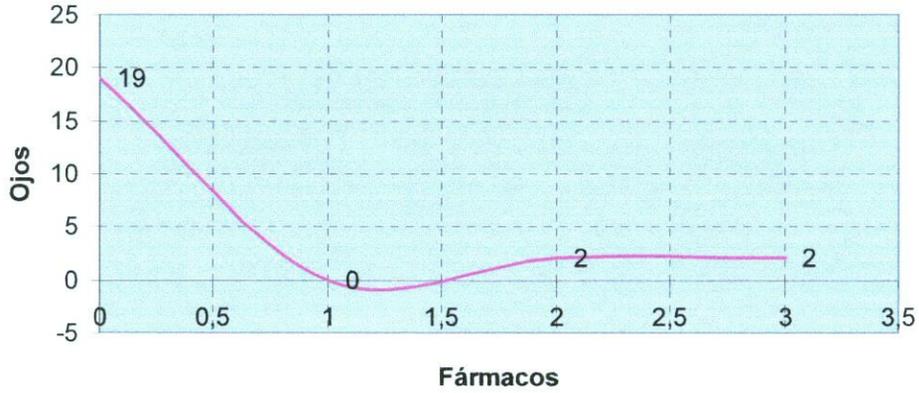
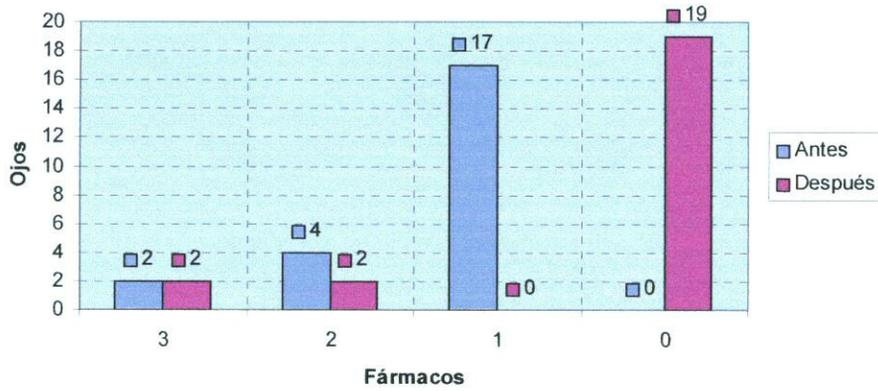


Figura 10.13: Número de fármacos necesarios para el tratamiento de pacientes hipertensos operados con Facoemulsificación antes y después de la operación



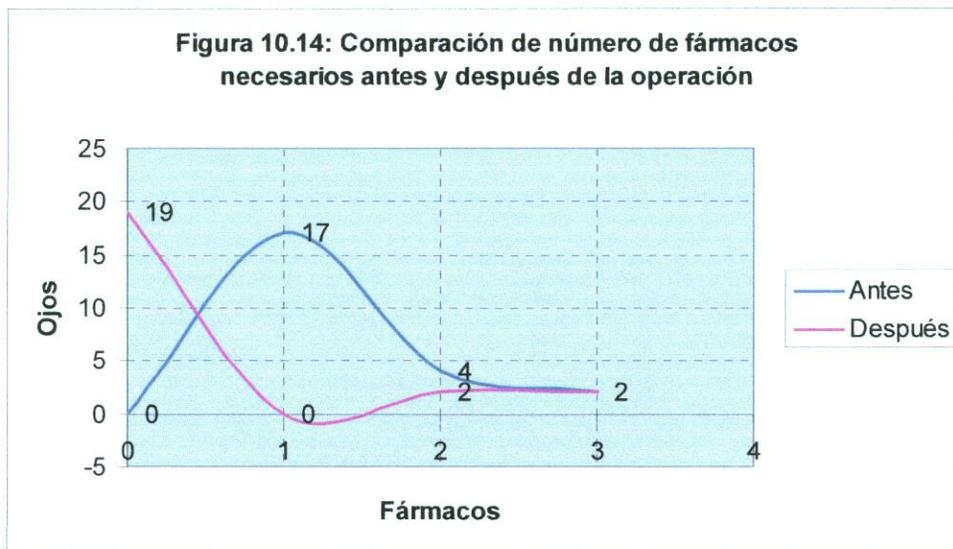
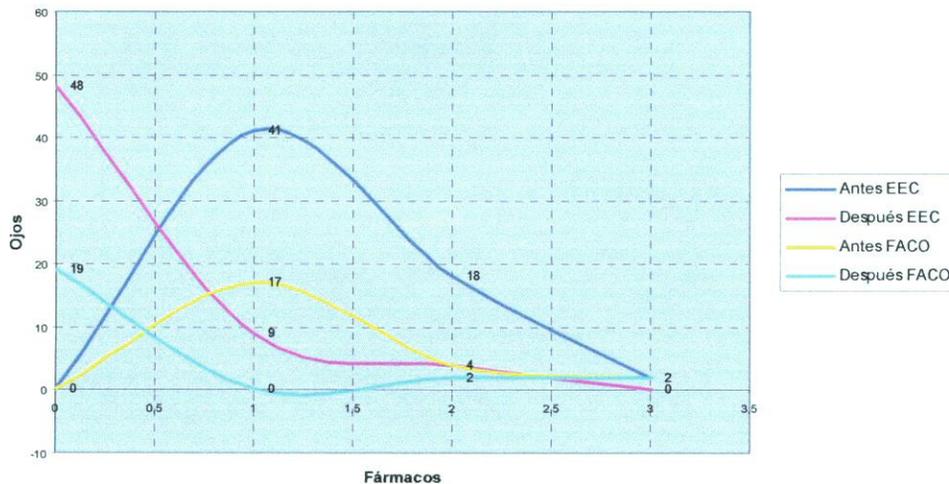


Figura 10.15: Comparación



La similitud entre los resultados de las dos técnicas a que hacíamos referencia en el párrafo anterior queda patente en este gráfico resumen.

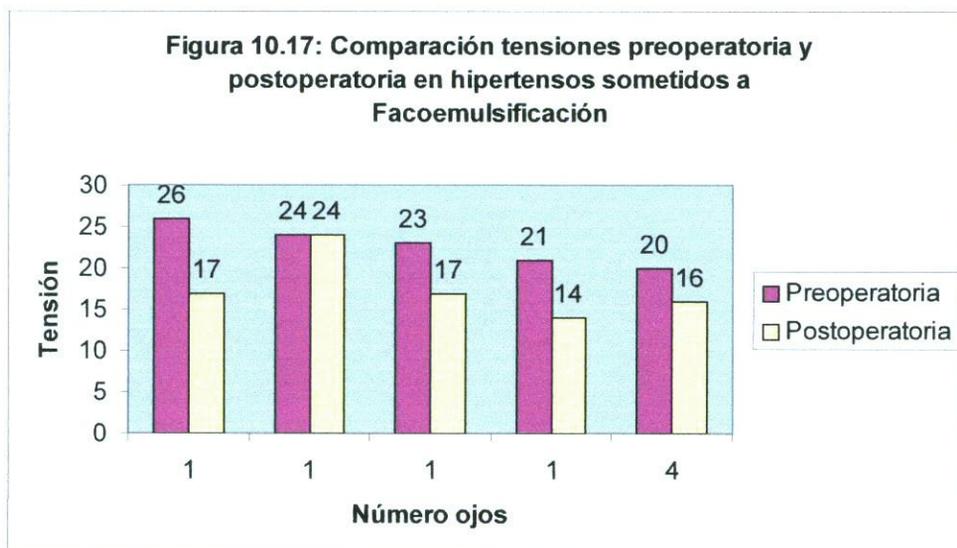
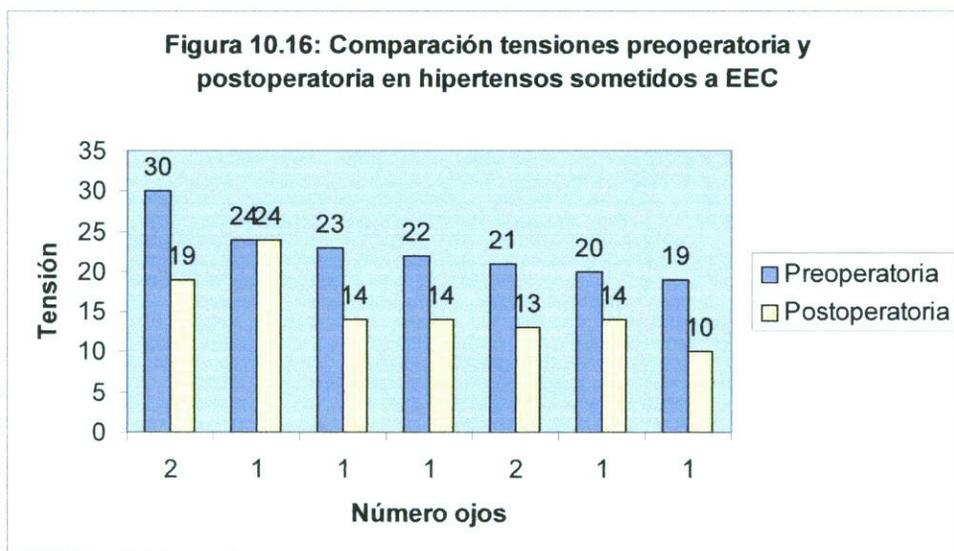
A pesar de que se trata de un número reducido de casos, debido a que sólo se incluyen aquellos en los que, al descubrir, su hipertensión en el momento de ser remitidos para la faquectomía, decidimos esperar al resultado de la intervención para instaurar o no tratamiento, no nos resistimos a incluir las dos tablas siguientes.

TABLA 10.3: Enfermos hipertensos sometidos a EEC que no recibieron tratamiento previo					
PIO PREOP	Nº OJOS	PIO POST MAX	PIO POST MIN	VARIACIÓN PROMEDIO	AÑOS SEGUIMIENTO
30	2	19	18	11	5 a 3
24	1	24	-	0	3
23	1	14	-	9	3
22	1	14	-	8	1
21	2	13	12	9	2 a 1
20	1	14	-	6	1
19	1	10	-	4	2

TABLA 10.4: Enfermos hipertensos sometidos a Facoemulsificación que no recibieron tratamiento previo					
PIO PREOP	Nº OJOS	PIO POST MAX	PIO POST MIN	VARIACIÓN PROMEDIO	AÑOS SEGUIMIENTO
26	1	17	-	9	3
24	1	24	-	0	3
23	1	17	-	6	2
21	1	14	-	7	2
20	4	16	13	6	1

Observamos en las citadas tablas que, en ambas, el descenso promedio de la PIO postoperatoria es de 6mm de Hg.

Las figuras siguientes expresan gráficamente lo que revelan los números de las tablas anteriores. Queremos recalcar que los dos casos de PIO de 24 mm de Hg. que no experimentaron variación alguna corresponden a la misma persona. Su primer ojo intervenido lo fue mediante EEC. y el segundo se sometió a facoemulsificación.



Variables estadísticas:

Las variables estadísticas que corresponde a todos los datos reseñados anteriormente son las siguientes.

PACIENTES NORMOTENSOS SOMETIDOS A E.E.C.

La media aritmética de las presiones es de 14,74 antes de la intervención, de 12,84 en la fecha del alta operatoria (3 meses) y de 12,97 en la actualidad. la desviación estándar es de 2,84 en el primer caso, de 3,13 a los tres meses de la intervención y de 2,92 en el momento de resumir el trabajo.

El coeficiente de Pearsones de 0,59 en la relación PIO prequirúrgica / PIO final y de 0,64 cuando nos referimos a la relación entre la prequirúrgica y la registrada en el momento del alta quirúrgica.

Consideramos normal la media de 14,74, inferior a la conocida de 16, puesto que incluimos solamente enfermos normotensos.

PACIENTES NORMOTENSOS SOMETIDOS A FACOEMULSIFICACION.

En este caso, la media aritmética de las presiones prequirúrgicas es de 14,56, de 12,82 en la fecha del alta quirúrgica, que en este tipo de intervención damos al mes, y de 13,07 actualmente.

La desviación estándar es de 2,78 variando a 2,77 al mes, para acabar en 2,69.

La escasa población de hipertensos no tratados deja sin valor estas variables por lo que no consideramos oportuno incluirlas.

11) DISCUSIÓN

11.1) INTRODUCCIÓN	104
11.2) COMPORTAMIENTO DE LA PIO TRAS CIRUGÍA DE LA CATARATA	104
11.3) RESUMEN DE LA EVOLUCIÓN DE PIO POSTQUIRÚRGICA EN NUESTROS PACIENTES	106
11.4) PERSPECTIVAS DEL PACIENTE HIPERTENSO	108
11.5) EL PACIENTE HIPERTENSO CON CATARATA	110
11.6) CAUSAS DEL DESCENSO POSTOPERATORIO DE LA PIO	113

CAPÍTULO UNDÉCIMO

DISCUSIÓN

11.1) Introducción:

Si bien es cierto que la inmensa mayoría de autores y publicaciones no difieren mucho en sus criterios teóricos, no lo es menos que, en la práctica diaria, seguimos observando importantes diferencias, incluso entre profesionales de reconocido prestigio, a la hora de decidir si iniciar o no un tratamiento, de escoger el fármaco más indicado, de si ha llegado o no el momento de recurrir a la cirugía, de cual es el procedimiento quirúrgico más adecuado en cada caso y, lo que más nos interesa en este estudio, si el cristalino no es transparente, determinar en que momento debe extraerse y cuando es oportuno recurrir a la cirugía combinada. Es lo que pretendemos abordar en la presente discusión.

11.2) Comportamiento de la PIO tras cirugía de la catarata:

Creemos que no existen dudas sobre que la extracción del cristalino puede influir en la PIO. Lo corroboran los resultados resumidos en el capítulo anterior y, en su conjunto, los múltiples trabajos de destacados autores a los que hemos hecho referencia.

Recordamos los siguientes:

Hansen en 1.987 publica un estudio (31) en el que compara a los pacientes, todos ellos sometidos a cirugía extracapsular, que recibieron una lente intraocular de cámara anterior el 50% y lente intraocular de cámara posterior la mitad restante. Los implantados en cámara anterior sufrieron un aumento de su Pio. –en promedio- de 15,59 á 16,49 m.m. de Hg., mientras que los que lo fueron en cámara posterior experimentaron un descenso de 15,27 á 12,89. El seguimiento era tan sólo de cuatro meses.

Hayashi K., en noviembre de 2.001 (32), concluye, después de controlar a sus operados de catarata durante cuatro meses, que los afectos de glaucoma crónico de ángulo abierto veían reducida su Pio. Mientras que, los que padecían glaucoma de ángulo cerrado, controlaban su presión en la mayoría de los casos.

Shingleton Bj. en diciembre de 1.999 (33), constata que la facoemulsificación con incisión en córnea clara está asociada a una disminución estadísticamente significativa de la Pio. El control fue realizado con un mínimo seguimiento de doce meses e incluyó glaucomatosos, sospechosos de glaucoma y normotensos.

Kim DD., en enero de 1.999 (34), estudia a 31 glaucomatosos sometidos a diversos tratamientos. Una vez operados por facoemulsificación con implante de lente intraocular de cámara posterior los controla durante 16 meses. Según sus resultados, la disminución de la Pio es significativa y permite suprimir el o los fármacos con que se venían tratando o disminuir el número de los mismos.

Tong JT y Miller KM del Jules Stein Institute de Los Angeles (35), publican que sus pacientes operados y controlados entre seis y ocho meses

ven disminuída su Pio entre 1,1 y 2,5 m.m. de Hg. Los glaucomatosos tienen un descenso estadísticamente significativo a la semana. El número de sus pacientes es de 385.

11.3) Resumen de la evolución de PIO postquirúrgica en nuestros pacientes:

A todo lo anterior debemos añadir los resultados de nuestros estudios y que resumiendo son:

a) Los pacientes normotensos operados de catarata cuya tensión preoperatoria era 15 o más, experimentan un descenso promedio de 3 mm. de Hg.

b) La variación entre los que no superaban esta cifra de 15 no es significativa.

c) Los resultados son prácticamente idénticos en los sometidos a E.E.C. que en los tratados con facoemulsificación.

d) Los hipertensos tratados farmacológicamente ven disminuído el número de fármacos necesario para alcanzar la PIO objetivo. Casi la totalidad de los tratados con uno o dos fármacos pueden alcanzarla sin tratamiento postquirúrgico. Aquellos que mantienen el mismo tratamiento han visto, no obstante, reducida su tensión en dos o tres puntos.

e) Los no tratados, sospechosos de glaucoma, sufren una disminución postquirúrgica de la PIO promedio de unos 6 mm. de Hg.

f) Tampoco entre los hipertensos tratados farmacológicamente o no, se obtienen diferencias dignas de tener en cuenta hayamos recurrido a una u otra de las dos técnicas.

g) Entre los 25 pacientes normotensos que se han sometido a E.E.C. en un ojo y facoemulsificación en el otro, así como en los 9 hipertensos en que se da la misma circunstancia, ocurre también lo expuesto en el párrafo anterior.

h) Aunque deba considerarse irrelevante por tratarse de un solo caso, no nos resistimos a reseñar que, el único hipertenso no tratado (24 mm.de Hg.) cuya PIO fue la misma antes y después de la intervención, había sido tratado con E.E.C. en un ojo y facoemulsificación en el otro. El último control se realizó después de tres años de la última operación. Al presentar una papila exenta de excavación glaucomatosa sigue sin tratamiento.

i) No vemos influencia de la edad en la variación de la PIO postoperatoria. La prueba más evidente de lo dicho que nos ha proporcionado el presente estudio es que, muchos de los pacientes operados de ambos ojos, lo han sido con importantes diferencias de años entre las dos intervenciones, tenemos casos de hasta 12 años, con idénticos resultados.

j) La tensiones alcanzadas después de la cirugía no han sufrido aumento valorable en ningún caso.

k) Tampoco podemos decir que el implante en saco o en sulcus varíe los resultados. Hemos practicado durante años las técnicas del sobre e incluso en abrelatas, lo que supone que en muchos casos la lente no está en el saco capsular. Además, y ante el menor temor de problemas por rotura u otra alteración de la cápsula posterior, no hemos dudado en implantar directamente en sulcus. El comportamiento postoperatorio de la PIO ha sido prácticamente el mismo.

11.4) Perspectivas del paciente hipertenso:

Recordamos que, a efectos del presente trabajo, calificamos de hipertensos a aquellos pacientes a quienes consideramos necesario reducir su cifra de PIO. sea cual sea su tensión inicial.

Reproducimos el ya citado comentario de M. Quintana (26): El siglo XXI no parece empezar, con respecto al glaucoma, mucho mejor de cómo terminó el siglo anterior.

Después de exponer sus razones sobre la escasa trascendencia de lo avanzado hasta ahora en la resolución de la enfermedad a que se refiere, explica que su esperanza en la resolución de los problemas que nos plantea el glaucoma vendrá, no por el avance – a paso de tortuga puntualiza – de la clínica y la cirugía empíricas, sino porque la genética y la biología molecular avanzan a pasos agigantados.

Con la esperanza de que los pasos a que se refiere el Dr. Quintana sean, además de agigantados, rápidos y efectivos, debemos seguir tomando nuestras decisiones diagnósticas y terapéuticas con los medios de que disponemos

Todavía hoy nos encontramos con glaucomatos de difícil y hasta imposible control con los medios de que disponemos. Algunas veces hemos pensado en la corta esperanza de vida del enfermo como la única probabilidad de que no llegue a la amaurosis.

Pero en muchos de los casos, y gracias a los últimos fármacos de que disponemos, el paciente no precisa más que instilarse una sola gota al día.

Otros se ven obligados a realizar esta operación diariamente cuatro o cinco veces . Ello, que ya de por sí es molesto, puede tener serias dificultades en muchas personas que, por su edad o sus problemas físicos, carecen de habilidad para esta tarea. Bastantes de los tratados deben pues recurrir a terceras personas con todo lo que ello conlleva. A todo esto debemos añadir las alteraciones psíquicas que pueden estar presentes y alterar el cumplimiento.

Aunque con colirios la PIO no sobrepase la objetivo y sea o no el hipertenso autosuficiente, debe acudir a los controles periódicos muchas veces también precisando compañía. Otra molestia.

En algunos casos, los efectos secundarios tópicos o sistémicos que hemos descrito en su momento, hacen que resulte imposible continuar con el tratamiento de instilación.

Estos últimos junto con aquellos para quienes los tratamientos médicos no son suficientes, deben plantearse recurrir a la cirugía. Tampoco recordaremos aquí las importantes complicaciones que puede ocasionar la misma ni el alto porcentaje de sus fracasos, pero citaremos a J.C. Pastor (47) cuando escribe: "si lo que se presenta es una complicación quirúrgica seria, en un paciente relativamente joven y asintomático, el asunto adquiere tintes de tragedia".

Al panorama descrito hay que añadir que es corriente el inicio de la catarata, de la que no se escapa el hipertenso, a partir de los 50 años y casi universal a partir de los 70. Dadas las actuales cifras de promedio de vida, la mayoría de los que sufren ambas patologías, deberán ser sometidos a cirugía del cristalino pronto o tarde.

11.5) El paciente hipertenso con catarata:

Cuando el hipertenso controla su PIO con un número razonable de gotas y su agudeza visual es de 5 /10 o más, no nos parece indicado ni médica ni éticamente plantear la cirugía de la catarata. Pero desgraciadamente se presentan otras circunstancias:

a) El paciente con la agudeza citada no cumple, por las causas que sea, con el tratamiento o los efectos secundarios del mismo son importantes en su caso y lo hacen difícil o imposible.

b) Aunque es satisfactorio el tratamiento tópico es preciso operar la catarata.

c) La agudeza visual aún es suficiente, pero los colirios no bastan para alcanzar la PIO objetivo.

En todas estas circunstancias el oftalmólogo debe plantearse el tratamiento quirúrgico y el sistema por que optar. Hemos reproducido en el capítulo "Justificación del estudio" las respuestas a estas cuestiones que ofrecen J. Moreno Montañés y la Sociedad Europea del Glaucoma, pero debemos añadir lo siguiente como consecuencia de todo lo planteado en este trabajo, sea por las consecuencias que sacamos de nuestra revisión, sea por los datos obtenidos de los documentos revisados.

En la mayoría de los trabajos que hemos citado referentes a la PIO posquirúrgica y , como hemos señalado en este mismo capítulo, los autores coinciden en que se produce una disminución. Las discrepancias se establecen en la magnitud o la frecuencia del descenso; a este respecto citaremos los resultados de Calissendorff B.M. quien comunica una disminución de la PIO en pacientes glaucomatosos o hipertensos sometidos a EEC en un 63% de los

casos, un mantenimiento en un 30% y una subida en un 7%.(49). Gimbel H.V., en su trabajo ya citado (44) refiere un descenso promedio en glaucomatosos después de facoemulsificación de 3,8 mm. de Hg., mientras consigue bajar hasta 6,1 la PIO cuando se decide por cirugía combinada. Los numerosos e importantes riesgos de la filtrante, ¿ se justifican siempre con ésta diferencia de 2,3 mm. de Hg.?

Nuestro resultados son algo diferentes, más favorables, pero queremos recordar nuestra mayor casuística, la incomparable diferencia de años de seguimiento a nuestros pacientes y la circunstancia, al menos no precisada por los autores relacionados en el párrafo anterior, de que nosotros hablamos de enfermos intervenidos en todos los casos por las mismas manos.

Hemos citado también a Wagnanski-Jaffe T. (43) cuando indica que la PIO de los trabeculectomizados aumenta tras la cirugía de la catarata. A Luntz M.H. (18) quien nos recuerda que la trabeculectomía acelera la opacificación del cristalino, máxime cuando hay hipotonía o pequeños traumatismos cristalinos no advertidos. Y, por último, ya hemos indicado que la cirugía de la catarata con implante de LIO en cámara posterior, mejora la calidad de vida del paciente mejor que cualquier otro procedimiento médico conocido.

Resumiendo lo anterior:

a) Si la diferencia promedio entre simple catarata y cirugía combinada es de 2,3 mm. Hg. y tantas las posibles complicaciones de la cirugía filtrante (Endoftalmitis en el 1,5% de los casos -Freedman J (22) sin agentes antiproliferativos y en el 9,4% con ellos - Wolner B (23) por citar solo el trastorno más grave)

b) Si a la gran mejoría en la calidad del paciente operado de catarata , podemos añadir algún alivio en las molestias del tratamiento hipotensor. (Aunque sólo sea por una disminución del número de gotas a recibir).

c) Si a partir de los 70 años la catarata es un trastorno generalizado como recordaba Duke-Elder (34) y, por otra parte cada día se alarga más la esperanza de vida y aumentan las actividades de los mayores, ¿quién elude la faquectomía?. Y si se trata de un glaucomatoso sometido a trabeculectomía que acelera el proceso, ¿queda alguna esperanza de evitarla?. Más pronto o más tarde deberá correr el pequeño riesgo de la facoemulsificación.

d) Si dice J. Moreno Montañés en su obra y capítulo citados (47) "La facotrabeulectomía es la técnica ideal de cirugía combinada...en manos de un cirujano experto, y , casi al mismo tiempo oímos decir a M. Quintana en el Simposio Internacional sobre el Glaucoma (Barcelona 2.003) "Yo fui de los primeros en practicar la cirugía combinada y de los primeros en abandonarla"

e) Si vivimos en un medio en el que se operan cristalinos transparentes para que una persona pueda prescindir de sus gafas.

¿Podría ser procedente revisar algunos conceptos sobre la conducta a seguir frente al paciente hipertenso y con catarata?. Lo intentamos en nuestras conclusiones.

Queremos concluir este capítulo diciendo que no nos hemos referido en él ni a los implantes valvulares ni a la cirugía no perforante. A los primeros porque opinamos que las situaciones que los indican escapan a los límites de este trabajo y, a la segunda, porque se trata de un técnica relativamente poco frecuente, bastante reciente, reservada a centros especializados y con alto porcentaje de fracaso funcional y creemos, por tanto que es prematuro pronunciarnos aquí.

11.6) Causas del descenso postoperatorio de la PIO:

Aceptado que en la inmensa mayoría de los casos, en tensiones superiores a 15, observamos una disminución significativa de la PIO en pacientes no sospechosos de glaucoma y sospechosos no tratados, así como un menor número de fármacos necesarios para alcanzar la PIO objetivo en los tratados, debemos convenir en que esta sólo puede deberse a dos causas: la mayor facilidad de filtración y la disminución de la producción de humor acuoso. No se puede descartar una combinación de ambas.

En el capítulo dedicado al ángulo camerular hemos expuesto extensamente las diversas explicaciones y varios trabajos que inducen a creer que, las variaciones del citado ángulo, son la única causa tanto de la posible mejor evacuación como de la pretendida disminución de la secreción. Recordemos a los ya citados Cekic O (16) y Claus E. Jahn (15): En este sentido Jahn CE. (Cataract and Refract. Surg 1.997.) (15) afirma que encuentra menos PIO en los ojos pseudofáquicos que en los fáquicos ya que los primeros tienen el ángulo más ancho. Explica los mecanismos de disminución de la PIO después de la cirugía de la catarata.

Por su parte, y en la misma publicación en mayo de 1.998.) Cekic O y Batman C. (16). Indican que la anchura del ángulo no es, en su experiencia, la única causa de disminución de la resistencia a la salida del humor acuoso. Después de extenderse en el hecho de que la cámara anterior deviene más profunda después de la facoemulsificación seguida de implante de LIO, pasan a exponer que, dicha cámara, no puede estrecharse después de la intervención porque la LIO es mucho más delgada que la lente del cristalino y, los especiales diseños de los hápticos angulares, impiden el movimiento hacia delante de dicha LIO, incluso si hay un excesivo drenaje postoperatorio de humor acuoso.

No creen que el expuesto sea el único mecanismo favorecedor de la salida del humor acuoso. La liberación de las prostaglandinas F2 es uno de ellos al ser causa del aumento del drenaje uveoescleral.

No obstante, opinan que la mayor importancia de la reducción de la PIO debe asociarse a la hiposecreción de humor acuoso. La causa de todo ello la atribuyen al aumento de la tracción sobre los cuerpos ciliares por vía de las fibras de la zona ciliar debida a la fibrosis postoperatoria y a la consiguiente contracción de la cápsula. La fibrosis de la cápsula aumenta el tirón centrípeto de las fibras zonulares sobre los cuerpos ciliares. Todo ello puede influir en la reducción de la PIO.

No hemos encontrado en la revisión de los trabajos publicados sobre el tema, alusiones al metabolismo del cristalino. No obstante y como hemos señalado en el capítulo sexto, los productos de desecho del citado metabolismo que deben ser filtrados por la malla trabecular no existen cuando no existe el cristalino y, además, es posible que la ausencia de la lente y de los citados productos de su metabolismo influya en la regulación neurohumoral del tejido vascular y el epitelio ciliar ayudando a la menor secreción.

Son, pues, dos posibles causas de disminución de la PIO post faquectomía que creemos merecen ser investigadas.

12) CONCLUSIONES

CAPÍTULO DUODÉCIMO

CONCLUSIONES

1ª.- La cirugía de la catarata con implante de LIO en cámara posterior ocasiona un descenso de la PIO. El descenso promedio es de 3 mm. de Hg. en pacientes normotensos con tensión igual o superior a 15 y de 6 mm. de Hg. en hipertensos no tratados. En los tratados disminuye el n° de fármacos necesarios para alcanzar la PIO objetivo.

2ª.- En normotensos que no sobrepasan los 15 mm. de Hg. la variación no es significativa.

3ª.- Los descensos tensionales son prácticamente idénticos en los enfermos operados con cirugía extracapsular y en los sometidos a facoemulsificación. Los inervenidos con diferente técnica en uno y otro ojo, no han presentado diferencias notables.

4ª.- No hemos constatado variación digna de mención entre la PIO registrada al alta post cirugía de la catarata y la registrada, en los posteriores controles, a lo largo de los años.

5ª.- La edad de los pacientes no influye en los resultados. Tenemos paciente operados de un ojo muchos años después de serlo del primero con el mismo descenso en ambos.

6ª.- Tampoco creemos que influya en los resultados tensionales el que la LIO haya sido implantada en saco o en sulcus.

7ª.-Las conclusiones 3ª y 6ª nos llevan a opinar que la PIO de la persona que deba someterse a cirugía de la catarata no debe influir a la hora de optar por EEC. o facoemulsificación. Pensamos, sin embargo, que en la catarata hipermadura del hipertenso debemos decidirnos por la EEC. Recordamos a Yi D.H. cuando refiere la falta de complicaciones en estos casos con EEC., frente al 6% de roturas de cápsula con pérdida de vítreo y el 3,3% de otras incidencias que provocaron reconversión cuando efectúa capsulorexis con tinción. (50). Entendemos que estos pacientes (hipertensos) no deben exponerse a más problemas de los necesarios.

8ª.- Creemos que no debe someterse a pacientes cataratosos a trabeculectomía simple aunque su agudeza sea superior a 5/10.

10ª.- En caso de duda nos inclinamos por operar la catarata y, antes de recurrir a la cirugía filtrante, esperar a conocer la variación de la PIO.

11ª.- Cuando podemos conseguir la PIO objetivo con uno o dos fármacos es suficiente operar la catarata.

12ª.- En los casos en que 2 fármacos no son suficientes para obtener la PIO deseada, evitaremos la cirugía filtrante siempre que veamos posibilidad de que lo sean en el postoperatorio.

13ª.-Consideramos positivo que no se deje de incluir la cirugía del cristalino, cuando se exponen los medios de control de la PIO, como un medio a tener presente.

14^a.- Entendemos que la variación en los componentes del acuoso a filtrar por los mecanismos de evacuación, además de la posible disminución de la secreción por distinta regulación neurohumoral, ambas ocasionadas por la ausencia de metabolismo del cristalino, podrían no ser ajenas a la menor tensión postoperatoria que resulta de este y muchos otros trabajos. Nos parece interesante profundizar en estos dos puntos.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. A. Maquet Dusart y colaboradores. Glaucoma, unidad didáctica. Luzán 5 S.A. 1.995.
2. W. Leydhecker: Los glaucomas en la práctica. Toray S:A. 1.981.
3. J Moreno Montañés: Técnicas diagnósticas y tratamiento del glaucoma. Ediciones Universidad de Navarra, 1.998.
4. Roger A. Hitchings: Atlas de oftalmología clínica. Editorial Doyma 1.993.
5. Ocular Hypertension Teatment Study. Extraído de la publicación siguiente pág. 4.
6. F:J. Muñoz Negrete. La PIO objetivo. Momento Médico Íbero Americano S.L. 2.002.
7. Jampel H.D. Target pressure in glaucoma Therapy. J. Glaucoma 1.997 133 – 764 – 772.
8. Ph. Demailly: Traitement actuel du glaucome primitiv a angle ouvert. Masson S.A. 1.989.
9. J.C. Pastor Jimeno. Universidad de Valladolid. 1.983.
10. E. Gil del Río. Optica fisiológica clínica. Ed. Toray 1.980, pág.223.
11. J.J. Kanski. Oftalmología clínica. Doyma 1.985.
12. Hayashi K. y cols. Ophthalmology. 2001 Mar. 108 (3).
13. Kurimoto Y, y cols. Am. J. Ophthalmology 1.997 Dec; 124 (6).
14. Steuhl KP. y cols. Oppthalmic. Surg. 1.992. Apr; 23 (4)
15. Jahn C.E. Cattaract and Refract Surg. 1.997. 23:1260 - 1264.
16. Osman Cekiic.M. Cataract and Refract. Sur. 24 May 1.998.
17. Wallace L.M. Alward. Glaucoma, los requisitos Harcourt 2.000.

18. M. H. Luntz. Cirugía del glaucoma. Scriba 1.985.
19. G. Rebolleda. Manejo postoperatorio de la cirugía filtrante y sus complicaciones. Allergan S.A. 2.001.
20. Edmunds B. Eye 2.002. May; 16 (3) 297-303.
21. Katz LJ. y otros. The Glaucomas. Mosby 1.989; 1723 - 1726.
22. Freedman J. y otros. Arch. Ophthalmology 1.978; 96.
23. Wolner B. y otros. Ophthalmology 1.991; 98.
24. Matsuo H. y otros. Am. J. Ophthalmology. 2.002 Apr; 133 (4) 456 -62.
25. Yieh FS. J. Ocul Pharmacol Ther 2.001 Oct; 17 (5) 443 -8.
26. Fukuchi T. y otros. Cornea 2.002 apr; 21 (3): 300 -4.
27. Akova YA. y cols. Eur. J. Ophthalmology. 1.999, Ene - Mar.
28. M. Quintana. Annals d'Oftalmologia. Jul. Set. 2.001.
29. A. Mannelli. En volumen citado en nº 19.
30. S. Duch. En volumen citado en nº 3.
31. Fundamentos científicos de Oftalmología. E.S. Perkins y D. W. Hill. Salvat 1.981.
32. Basic and Clinical Science Course. A.A.O. 2.003. Lens and Cataract.
33. Basic and Clinical Science Course. A.A.O. 2.002. Glaucoma.
34. Duke - Elder. Enfermedades de los ojos. Nueva Editorial Interamerica S.A. 1.970.
35. Klein B.K. y otros. Ophthalmology 1.992; 99:546-542.
36. Bigger y Becker. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaringol., 75, 260, 1-971.
37. Hansen L.L. Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 190, 6, 478 - 481.

- 1.987.
38. Hayashi K. y otros. J. Cataract Refract. Surg. 2.001 Nov.; 27 (11): 1779 - 86.
 39. Shingleton B.J. y otros. J. Cataract Refract. Surg. 1.999 Jul; 25 (7): 885 -90.
 40. Kim D.D. y otros. Ophthalmic Surg. Lasers 1.999. Jan; 30 (1): 37 - 40.
 41. Tong J.T., Miller K.M. Ophthalmic Surg. Lasers 1.998 Apr; 29 (4): 293 -9.
 42. Crichton A.C. Kirker A.W. J. Glaucoma 2.001 Feb; 10 (1). 38-46.
 43. Wygnanski-Jaffe T. y otros. Ophthalmic Surg. Lasers 1.997 Aug; 28 (8): 657-61.
 44. Gimbel H.V. y otros. J. Cataract Refract. Surg. 1.995 Nov; 21 (6) 653 -60.
 45. J. Moreno Montañés. Volumen citado en nº 3. Capítulo 33.
 46. European Glaucoma Society. 1.998. Terminología y pautas para el glaucoma.
 47. J. Pastor Jimeno. Complicaciones del tratamiento del glaucoma. Introducción. Secretariado de publicaciones Universidad de Valladolid. 1.991.
 48. J. Moreno Montañés. Volumen y capítulo citados en 45.
 49. Calissendorff B.M., Hamberg-Nystrom H. Eur. J. Ophthalmol. 1.992. Oct-Dec; 2(4) 163-8.
 50. Yi D.H., Sullivan B.R. Cataract Refract Surg 2.002 Dec; 28(12) 2.165-9-



Reunido el Tribunal que suscribe en el día de la fecha acordó otorgar a la presente Tesis Doctoral la calificación de *sobresaliente*

"*Cum laude*" por *Unanimidad*

Alcalá de Henares, *10* de *Mayo* de *2005*

EL PRESIDENTE



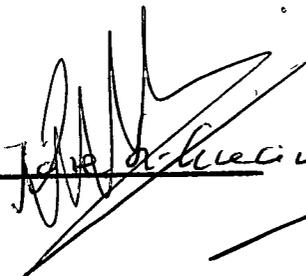
Fdo.:

EL SECRETARIO



Fdo.:

EL VOCAL



Fdo.:

EL VOCAL



Fdo.:

EL VOCAL



Fdo.:

ALFONSO ARIAS POENJE

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ
SERVICIO DE POSTGRADO

DILIGENCIA PARA HACER CONSTAR QUE EL PRESENTE EJEMPLAR DE LA TESIS PRESENTADA POR D. *PEDRO ARBONA BOSCH* CONSTA DE *129* PAGINAS Y HA SIDO ENTREGADA CON FECHA *1* DE *MARZO* DE *2004* A EFECTOS DE DEPOSITO DE TESIS.

EL FUNCIONARIO.

