

21

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

FASE IV
POST GRADO DE OFTALMOLOGIA

ESTUDIO COMPARATIVO DE TRABECULECTOMIAS
EN GLAUCOMA DE ANGULO ABIERTO PRIMARIO,
ANGULO CERRADO PRIMARIO
Y GLAUCOMA COMBINADO.

DR. ROBERTO RAFAEL LEIVA BELTRAN

MAGISTER SCIENTIFICAE
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA

INDICE

INTRODUCCION	
OBJETIVOS	
JUSTIFICACION	
REVISION BIBLIOGRAFICA	
APARATO DE DRENAJE.	
CANAL DE SCHLEMM Y CANALES COLECTORES	
CANAL DE SCHLEMM	
CANALES COLECTORES EXTERNOS	
CANALES COLECTORES INTERNOS	
MALLA TRABECULAR	
ESPACIOS INTERTRABECULARES	
MALLA TRABECULAR UVEAL	
PROCESOS DEL IRIS O FIBRAS PECTINADAS	
ESPOLON ESCLERAL	
LIMBO CORNEAL PROFUNDO	
NERVIOS	
TEORIAS DE LA FISIOPATOLOGIA DEL GLAUCOMA DE ANGULO ABIERTO	
TEORIAS	
METABOLISMO ALTERADO DE LOS CORTICOESTEROIDES	
SUPRESION DEL CORTISOL PLASMATICO	
SUPRESION CONTINUADA DE CORTISOL PLASMATICO POSTERIOR A LA ADMINISTRACION DE DIFENILHIDANTOINA CON DEXAMETASONA	
ALTERACION EN LA FUNCION DEL EJE PITUITARIO-ADRENAL	
INHIBICION DE LA TRANSFORMACION LINFOCITICA	
SINTESIS DEL AMP CICLICO	
CATABOLISMO DE LOS GLICOSAMINOGLICANOS	
INHIBICION DE LA FAGOCITOSIS	
ESTUDIOS INMUNOLOGICOS	
TRABECULECTOMIA	
TEORIAS DEL CIERRE DE LA CIRUGIA FILTRANTE	
METODO	
RESULTADOS	
DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS	
CONCLUSIONES	
RECOMENDACIONES	
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	

INTRODUCCION

El Glaucoma es una entidad en la cual la presión intraocular se eleva lo suficiente para producir daño al nervio óptico, hasta llegar a la ceguera. Conociendo que el Glaucoma se presenta en el 2% de la población mundial^{1,2,3} y dado que en Guatemala hay aproximadamente 10 millones de habitantes, podemos inferir que en este país podrían haber unas 200,000 personas con Glaucoma, de las cuales el 10%² estarían ciegas y alrededor de unas 250 personas quedarían ciegas por Glaucoma cada año. Todo lo anterior muestra la gravedad que podría estar produciendo el Glaucoma en Guatemala. Para evitar que los pacientes lleguen a la ceguera utilizamos el tratamiento médico, que puede ser tópico y/o sistemático, pero cuando el tratamiento médico fracasa en el Glaucoma de Angulo Abierto, cuando el de ángulo cerrado no se resuelve con iridectomía periférica y cuando el de mecanismo combinado no se resuelve con medicamentos y/o iridectomía periférica, llegamos a lo que podría considerarse la última alternativa para el paciente: la trabeculectomía.

Siendo la trabeculectomía una de nuestras últimas alternativas, deseamos que la fístula quede permeable permanentemente, lo cual no siempre sucede. Por ello, en este estudio quisimos evaluar los resultados y hacer un seguimiento durante 6 meses de la permeabilidad de las trabeculectomías en los Glaucomas de ángulo abierto Primario, ángulo cerrado Primario y Glaucoma Combinado, ya que necesitábamos conocer qué le estamos ofreciendo al paciente, y comparar nuestros resultados con estudios internacionales en donde reportan un buen resultado hasta de un 98%.

Además hicimos una comparación del resultado final entre los 3 tipos de Glaucoma anteriormente descritos, porque la literatura mundial reporta que la inflamación influye negativamente en la permeabilidad final de la trabeculectomía y en nuestro hospital los pacientes con Glaucoma cerrado generalmente consultan con inflamación severa.

En el estudio consideramos que la cirugía tiene éxito cuando a los seis meses la presión intraocular se hallaba controlada con o sin medicamentos y un fracaso cuando necesitó otra cirugía, pero hallamos que tenemos un alto índice de abandono, lo cual representa pacientes potencialmente ciegos, con la carga socio-económica que esto representa a la familia y al país.

OBJETIVOS

1. Determinar el porcentaje de éxitos y fracasos de las trabeculectomías, en los Glaucomas Primarios de ángulo abierto y ángulo cerrado y el Glaucoma Combinado, realizadas en el Hospital Roosevelt de febrero de 1985 a enero de 1990.
2. Hacer una comparación de las trabeculectomías de los Glaucomas anteriormente descritos.
3. Determinar si la inflamación influye en la permeabilidad de las trabeculectomías.

JUSTIFICACION

La trabeculectomía es una cirugía que muchas veces es la última alternativa para el paciente con Glaucoma, está dirigida a bajar la presión intraocular y por lo tanto a mantener la agudeza visual, el campo visual y detener el daño al nervio óptico. A pesar de la importancia de esta cirugía, no había un estudio que nos mostrara el porcentaje de éxitos que obtenemos en el Hospital Roosevelt, y por lo tanto un dato que nos justificara someter a un paciente a cirugía de glaucoma sin conocer los resultados de las trabeculectomías y, lo más importante para el paciente, su permeabilidad. Nos pareció importante comparar los datos obtenidos en esta investigación con los que aparecen reportados en la literatura mundial para saber qué le estamos ofreciendo a nuestros pacientes y si debemos mejorar algunos de nuestros procedimientos pre, intra o postoperatorios.

En la literatura mundial hay estudios que demuestran que la inflamación sí influye negativamente en la permeabilidad de las trabeculectomías, y sabiendo que a nuestro hospital los pacientes consultan generalmente con inflamación severa en el Glaucoma Cerrado, decidimos incluir en el estudio un reporte de los éxitos y fracasos de las trabeculectomías realizadas en pacientes con inflamación en este Glaucoma. En esta investigación sólo estudiamos a los Glaucomas de Angulo Abierto Primario, el Glaucoma de Angulo Cerrado Primario y el Glaucoma de Mecanismo Combinado. Excluimos del estudio los Glaucomas Secundarios, para evitar factores que presentan estos Glaucomas, que predisponen al fracaso de la cirugía como por ejemplo: la neovascularización del Glaucoma Neovascular, el Vitreo en el Glaucoma en afaquia y el

Glaucoma de Células Fantasma.

Por lo tanto, el hecho de que este estudio nos enseñe lo que podemos esperar de una trabeculectomía justifica su realización, además de que los resultados serán de utilidad a otros oftalmólogos.

REVISION BIBLIOGRAFICA

APARATO DE DRENAJE.

El limbo contiene estructuras especialmente desarrolladas para la remoción del humor acuoso. Los elementos encargados del drenaje se encuentran especialmente en el sulcus escleral interno. El aparato de drenaje está compuesto de derivados de la córnea, esclera, iris y cuerpo ciliar. Cada uno será descrito.

1. Canal de Schlemm y canales colectores
 - a. Canal de Schlemm
 - b. Canales colectores externos
 - c. Canales colectores internos

2. Malla Trabecular
 - a. Malla córneo-escleral
 - b. Malla uveal
 - c. Procesos de iris o fibrar pectinatas

3. Espolón Escleral

4. Limbo corneal profundo

5. Inervación

CANAL DE SCHLEMM Y CANALES COLECTORES

CANAL DE SCHLEMM

Es un canal circular, venoso que yace en la porción externa del sulcus escleral interno. La pared externa del canal está muy

cerca del estroma limbal, pero están separados por unas delgadas capas de tejido correctivo que forman parte de la pared del canal.

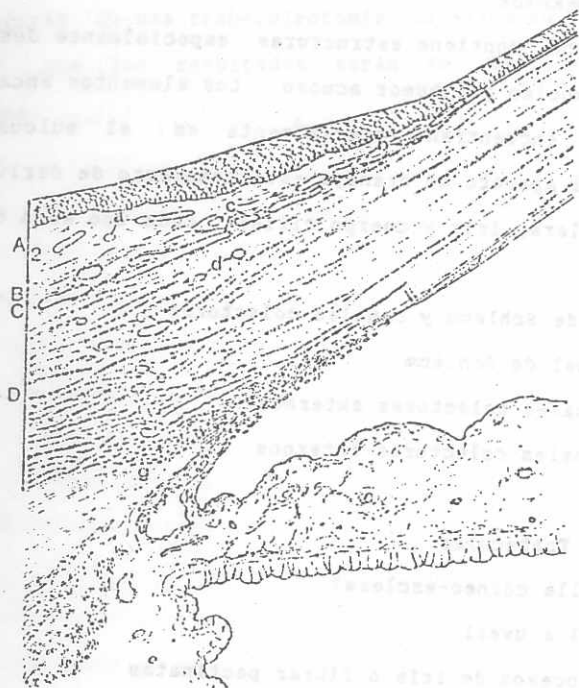


FIGURA 1. Dibujo de el limbo para ilustrar las siguientes estructuras. La conjuntiva limbal (A) está formada por un epitelio (1) y tejido estromal conectivo laxo (2). La cápsula de Tenon (B) forma una capa de tejido delgada algo indefinida sobre la episclera (C). El estroma limbal ocupa el área (D) y está compuesto de tejido escleral y corneal que se unen en esta región.

Los vasos del estroma conjuntival se observan en (3); forman las arcadas corneales periferales (4), que se extienden antes de la terminación de la capa de Bowman (flecha). Los vasos episclerales (5) están cortados en planos diferentes. Los vasos que forman el plexo intraescleral (6) y escleral profundo (7) se muestran con el estroma limbal. El espón escleral con sus fibras de colágeno densas y gruesas se muestra en (8). La parte anterior de la porción longitudinal del músculo ciliar (9) se une con el espón escleral y la malla trabecular. El lumen del canal de Schlemm (10) y los tejidos laxos de su pared se observan claramente. Las capas de malla trabecular (11) están adentro de los cordones de la malla uveal (12). Un proceso del iris (13) es visto salir de la superficie del iris y unirse a la malla trabecular al nivel de su pared anterior del espón escleral. La membrana Descemet termina (flechas dobles) en la porción anterior del triángulo delineando el sistema de drenaje del humor acuoso.

La pared interna del canal de Schlemm está al lado de la parte más profunda de la malla córneo-escleral. La esclera profunda está adyacente al límite posterior del canal de Schlemm, y en el lado anterior están las capas de la malla córneo-escleral. El anillo formado por el canal mide aproximadamente 36 milímetros en circunferencia y tiene una forma elíptica-aplanada. Su anchura varía entre 350 y 500 um. Frecuentemente su lumen se hace muy estrecho o tiene ramificaciones.⁴

Una delgada pared de tejido conectivo rodea la capa endotelial que forra al canal de Schlemm. En el lado externo la pared mide de 5 a 10 um en anchura y puede ser fácilmente diferenciado del estroma limbal adyacente por la celularidad y por grandes depósitos de un fino material fibrilar. La mayor parte de esta capa está compuesta de fibroblastos que tienen numerosos reticulos endoplásmicos de superficie rugosa, un bien desarrollado aparato de Golgi y muchas mitocondrias. Un fino material granular presente cerca de los fibroblastos es sintetizado por ellos y este material es tropocolágeno que forman fibras de colágeno. Leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y mastocitos son vistos ocasionalmente en esta capa de tejido conectivo.

La pared celular interna del canal de Schlemm continúa posteriormente alrededor de la pared del canal y con unión a la pared externa. Esta pared interna fue estudiada por muchos años con microscopios de luz, notándose la presencia de muchas células y una completa ausencia de espacios trabeculares en la zona adyacente al canal. Los investigadores le pusieron nombres tales como tejido poroso (1956), área cribiforme (1961), y tejido conectivo yuxta canalicular (1966) que es el más satisfactorio.

Las relaciones entre el espacio trabecular, la pared celular y el canal de Schlemm son las siguientes: (1) una capa de endotelio de la parte externa del espacio trabecular, (2) próximo a esto se encuentra tejido conectivo de la pared del canal el cual está compuesto de las mismas células, colágeno, tropocolágeno y sustancia amorfa, (3) el endotelio del canal de Schlemm y su membrana basal. Sin embargo, hay partes de la pared en donde el primer y segundo componente no están y sólo el endotelio separa al canal de Schlemm del espacio intertrabecular más cercano.

El lumen del canal de Schlemm es forrado por un endotelio que tiene una superficie luminal lisa. La mayoría de estas células son pequeñas, tienen un diámetro promedio de 10 μm y en grosor de 0.2 μm . Una membrana basal ha sido descrita especialmente en la pared interna del canal. Esta membrana es diferente a otras membranas basales. Es mal definida, inconstante, frecuentemente interrumpida y de grosor variable. Las paredes laterales de las células endoteliales están unidas por zonulae ocludent cerca de la superficie luminal. Muchas de estas células a lo largo de la pared interna del canal poseen en su citoplasma vesículas o vacuolas de dimensiones extraordinarias y de distribución específica. Se ha sugerido que estas vacuolas proveen una vía directa para el movimiento del humor acuoso del espacio trabecular hacia el canal de Schlemm. La principal función de las vacuolas podría ser el transporte activo de grandes moléculas, tales como proteínas, a través del endotelio para evitar la barrera presentada por el cierre del espacio intercelular por la zonulae ocludent.

CANALES COLECTORES EXTERNOS

De 25 a 35 venas emergen de la pared externa del canal de Schlemm y pueden unirse al plexo escleral profundo o pasar a la superficie del ojo como venas acuosas. Esta es la principal ruta para el flujo del humor acuoso del canal de Schlemm hacia las venas episclerales. Los canales están distribuidos irregularmente alrededor de la circunferencia del canal, siendo más numerosas nasal, que temporalmente.

CANALES COLECTORES INTERNOS

Son canaliculos endoteliales que comunican la cámara anterior con el canal de Schlemm. A menudo comienzan cerca de la parte posterior del canal como una ramificación en ángulo recto los cuales están forrados por endotelio y rodeados por adventicia. Poco después de salir del canal, se hacen paralelos a este. Su anchura es de 12 a 15 μm . Algunos autores creen que sirven para aumentar la superficie total de la pared interna del canal.

MALLA TRABECULAR

La malla ocupa la mayor parte del surco escleral interno. Tiene forma triangular y su ápex comienza cerca del final de la membrana de Descemet. Se divide en malla córneo-escleral y en malla uveal.

Malla córneo-escleral

Se extiende desde la parte terminal de la membrana de Descemet y córnea profunda hasta la esclera, espolón escleral y cuerpo ciliar, pero la mayoría de la malla se inserta dentro de

la esclera y de dos a tres capas de la malla córneo-escleral pasan a través del espón escleral para unirse al estroma del cuerpo ciliar y la porción meridional del músculo ciliar. La malla es más gruesa posteriormente, cerca del espón escleral, en donde mide de 120 a 150 μm .^{2,2,4,5}

La malla córneo-escleral está compuesta de un gran número de capas aplanadas, perforadas, las cuales se tocan y entrelazan unas con otras. El arreglo general del colágeno de estas placas es circular y paralelo al limbo. Estas capas miden 5 μm aproximadamente en grosor. Los espacios intertrabeculares miden aproximadamente 0.5 μm de anchura. Existen aberturas en las capas trabeculares pero no se superponen unas sobre otras en las capas. Los tamaños de estas aberturas varían entre 12 y 20 μm en diámetro. Las capas del trabéculo córneo-escleral forman una malla circular, tridimensional, las cuales son los espacios intertrabeculares. Esta malla contiene aperturas que permiten el paso del humor acuoso de la cámara anterior, a través de la malla, hacia el canal de Schlemm. Estas aberturas se van haciendo pequeñas a medida que se acercan al canal, pero no se han encontrado aberturas en la pared interna del canal de Schlemm. Cada capa córneo-escleral en su centro está compuesta de numerosas fibras de colágeno, orientadas circularmente de un tamaño estándar. Por microscopio electrónico, el grosor de las capas trabeculares varía considerablemente entre 6 y 12 μm y los espacios que las separan miden entre 6 y 12 μm en anchura. Las células endoteliales que cubren estas capas pueden ser tan largas como 40 μm y están orientadas meridionalmente. Son células muy delgadas midiendo un promedio de 4 a 5 μm en grosor, excepto en la región nuclear en donde miden 12 μm . Elaborados pliegues de

las células adyacentes ocurren a lo largo de la pared lateral de la célula, pero uniones especializadas son raramente vistas. El citoplasma de estas células está lleno de muchos ribosomas libres y un gran número de filamentos miden de 80 a 100 Å en grosor. Vesículas pinocitóticas son numerosas y abren hacia ambos lados, el espacio intertrabecular y el tejido conectivo de la placa. Las mitocondrias son pequeñas y escasas excepto en el citoplasma perinuclear en donde se ven más. Cisternas del retículo endoplásmico rugoso y del aparato de Golgi son comúnmente encontradas en la región perinuclear. El núcleo generalmente se combe hacia el tejido conectivo de la capa y contiene una cantidad moderada de cromatina densa.

Las células endoteliales de las capas trabeculares están ricamente dotadas con organelos citoplasmáticos responsables de la síntesis de proteínas de colágeno, fibras y matriz de las capas. No se sabe si hay recambio de estas sustancias, pero la presencia de grandes depósitos de fibras de tropocolágeno indican que hay un rápido recambio. Si el endotelio está involucrado en la fibrogénesis, es posible que la llamada membrana basal represente depósitos de precursores de colágeno recientemente secretados por el endotelio. Al endotelio se le ha visto dos funciones: 1) sirve como forro del espacio trabecular y 2) probablemente sintetiza la matriz y fibras de las placas trabeculares. El interior de las placas trabeculares es típicamente libre de células, excepto por nervios, por macrófagos ocasionales y alguna célula extraviada. Debajo de la envoltura endotelial las placas contienen (1) fibras de colágeno, (2) agregados de tropocolágeno y (3) un ancho espacio de depósito de colágeno, (4) una capa de fino material granular tradicionalmente

llamado membrana basal, pero no organizado como una verdadera membrana basal.⁴

Las fibras de colágeno están dispersas a través de la base de la sustancia de la placa trabecular. Estas fibras varían ampliamente en diámetro, entre 100 y 400 Å. Las más pequeñas de las fibras están consideradas como tropocolágeno que se ha agregado a lo largo y transversalmente para producir fibras de colágeno maduras con un diámetro aproximado de 400 Å.

Las fibras de tropocolágeno forman haces que miden 0.4 um. Estos haces están compuestas de diminutas fibras, las cuales están orientadas en la misma dirección que las fibras de colágeno maduras. Estos agregados de tropocolágeno son muy osmiofílicas y son especialmente abundantes en las capas trabeculares de ojos jóvenes. Con el incremento de la edad, estas capas trabeculares tienen un mayor depósito de colágeno de ancho espacio.

ESPACIOS INTERTRABECULARES

Estos se comunican entre sí y estos orificios miden 50 a 60 um. También se ha encontrado que disminuyen de tamaño a 1 a 2 um en lo profundo de la malla.

MALLA TRABECULAR UVEAL

Hay diferencia de opinión acerca de la presencia de uniones de la malla. Algunos autores creen que los cordones uveales no se extienden anteriormente hacia el anillo de Schwalbe y que son rudimentarios en ojos humanos. Por otro lado, otros creen que bandas uveales se unen al anillo de Schwalbe. Un autor encontró que la malla trabecular uveal se une cerca del anillo de Schwalbe, en la zona de transición entre la córnea y el endotelio

trabecular. La porción uveal de la malla trabecular sale del cuerpo ciliar y el cordón de esta malla pasa hacia la parte medial del espolón escleral y se une anteriormente cerca del anillo de Schwalbe.

En niños, la porción posterior de la malla trabecular uveal es prominente, pero se hace menos prominente con el incremento de la edad. El microscopio electrónico muestra que los cordones de la malla uveal están cubiertos por un endotelio similar al de las placas córneo-esclerales. El citoplasma endotelial frecuentemente muestra gránulos de pigmento, encerrados por una delgada membrana. Este pigmento es más común en individuos viejos y en la porción inferior de la malla. El endotelio encierra una matriz de tejido conectivo que contiene las mismas fibras y componentes que son encontrados en las capas córneo-esclerales.

PROCESOS DEL IRIS O FIBRAS PECTINADAS

Son procesos largos que salen del iris y forman un puente en el ángulo de la cámara anterior. A menudo se insertan en el espolón escleral, pero a veces se extienden más lejos hacia la porción media de la malla trabecular. En anomalías congénitas, pueden extenderse al anillo de Schwalbe. Generalmente son pocos, aproximadamente 100 en toda la circunferencia. Estos procesos del iris tienen la misma morfología que el estroma anterior del iris del cual salen. Ellos están cubiertos por células fibrocísticas; también son encontrados melanocitos y fibroblastos en su interior. Estos procesos miden no más de 100 um en diámetro cerca de su origen en el iris, pero se hacen más estrechos en el espolón escleral o malla trabecular.

ESPOLON ESCLERAL

Es el sitio posterior de inserción de buena parte de la malla córneo-escleral y también provee la inserción anterior de porción de la parte longitudinal del músculo ciliar. El colágeno del espolón está orientado en la misma dirección circular que las placas córneo-esclerales. Las fibras miden 340 Å en diámetro, las cuales aumentan de tamaño en la porción externa del espolón, en donde miden 800 Å en su diámetro. Algunos histólogos reportan fibras elásticas en el espolón esclera.

LIMBO CORNEAL PROFUNDO

Contiene la porción anteroposterior de la malla trabecular, la terminación de la membrana de Descemet y el anillo de Schwalbe. Comienza en la lamela corneal de colágeno, la cual está orientada en muchas direcciones, gradualmente hacia un colágeno trabecular orientado circularmente, en general de forma triangular, con el ápex hacia la córnea y la base hacia donde empiezan los primeros espacios intertrabeculares. El borde externo está formado por la unión de la colágena corneal. El borde interno está formado por la cámara anterior. El limbo corneal profundo varía de tamaño entre 150 y 200 µm. En el triángulo anterior, el endotelio cubre los espacios intertrabeculares, preservando el arreglo de las capas. El endotelio de esta región tiene más retículo endoplásmico de superficie rugosa y un mejor desarrollado aparato de Golgi. Anterior al limbo corneal profundo en el lado interno aparecen las verrugas de Hassall-Henle, especialmente en personas mayores de 20 años. El endotelio se hace atenuado sobre estas verrugas y la membrana de Descemet correspondiente se adelgaza haciéndose el

endotelio más plano y liso.*

El anillo de Schwalbe se localiza justo en la terminación externa de la membrana de Descemet, el cual se distingue del tejido circundante por el arreglo circular de su colágeno. Estudios han demostrado un 15% de ojos con anillo de Schwalbe prominente y este porcentaje está de acuerdo a observaciones por gonioscopia. Los investigadores encontraron que el anillo prominente se relaciona frecuentemente con una severa hipoplasia de las capas del estroma anterior del iris, correctopia, polioria y también con Glaucoma. Se considera que esta prominencia del anillo resulta de un sobrecrecimiento de tejido en esta región, después de la falla en la reabsorción de un tejido preexistente.

Ya que es difícil demostrar el anillo de Schwalbe en la mayoría de los ojos, el hallazgo de un anillo prominente en secciones histológicas es indicativo de algún tipo de anomalía del desarrollo del limbo corneal profundo y se caracteriza por su protusión a la cámara anterior. El término anillo de Schwalbe (o incorrectamente, línea), es usado en gonioscopia para describir la porción anterior de la malla trabecular y el final del surco escleral interno, pero algunos autores prefieren el término unión limbo corneal.

NERVIOS

Los autores no se han puesto de acuerdo en la función de estos nervios. Algunos autores creen que tienen función simpática o parasimpática y, otros, creen que tienen función sensorial. En el ojo humano estos nervios salen de los plexos ciliar y supraciliar cerca del espolón escleral. De aquí se

extienden hacia adelante y externamente. Ramas de estos entran la malla trabecular, donde finalmente terminan como filamentos libres sin una relación con las células endoteliales de la malla trabecular. En todas las partes de la malla hay nervios, pero son especialmente numerosos en la región del espolón escleral se han encontrado fibras mielinizadas y no mielinizadas. Las fibras no mielinizadas han sido encontradas en todas las partes de la malla trabecular con excepción de las bandas uveales, la malla trabecular cerca de la membrana de Descemet y adyacente al lumen del canal de Schlemm. Los axones contienen numerosas mitocondrias y vesículas del tipo asociado con terminaciones sinápticas que entran envueltas por células endoteliales.^{2,3,4}

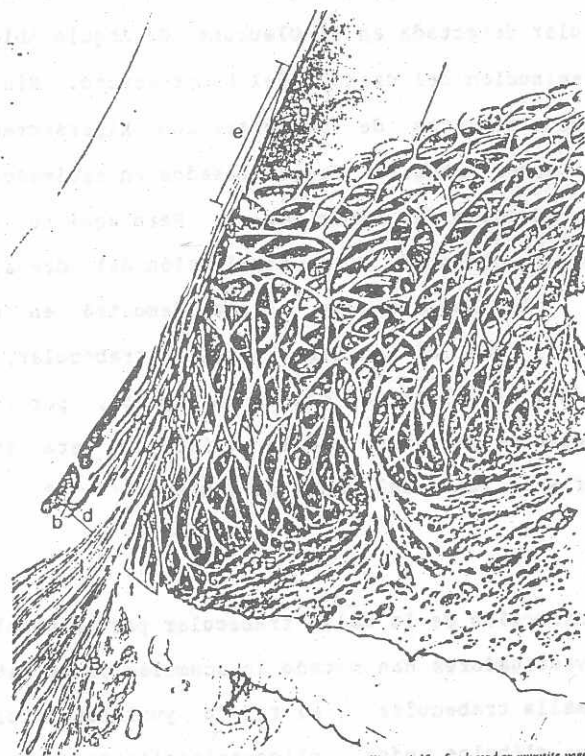


Figure 4-16. See legend on opposite page.

FIGURA 2. Dibujo del aparato de drenaje del humor acuoso y tejidos adyacentes. El canal de Schlemm (a) está dividido en dos porciones. Un canal interno colector (Sondermann) (b) se abre en la parte posterior del canal. Las capas de la malla córneo-escleral (c) se extiende desde el limbo córneo-escleral (e) anterior al espolón escleral (d). Los componentes como cuerda de la malla uveal (f) ocupan la porción interna de la malla trabecular; salen en el cuerpo ciliar (CB) cerca del proceso del ángulo y terminan posteriores a la terminación de la membrana Descemet (g). Un proceso del iris (h) se extiende desde la raíz del iris para unirse con la malla uveal cerca del nivel de la parte anterior del espolón escleral. El músculo ciliar longitudinal (i) está unido al espolón pero llenen una porción que se une con la malla córneo-escleral (flechas). La membrana Descemet termina en el limbo córneo-escleral profundo. El endotelio corneal se continúa con el endotelio trabecular en (j). Una ancha zona de transición (flechas con punta doble) comienza cerca de la terminación de la membrana Descemet y termina donde la malla uveal se une al limbo córneo-escleral profundo.

TEORIAS DE LA FISIOPATOLOGIA DEL GLAUCOMA DE ANGULO ABIERTO

Es en general aceptado que el incremento de la presión intraocular detectada en el Glaucoma de Angulo Abierto es debido a la disminución del drenaje del humor acuoso. Sin embargo, hay unos pocos reportes de pacientes con hipersecreción de humor acuoso. Estos estudios fueron basados en estimados tonográficos de la producción del humor acuoso. Pero aquí nos enfocaremos al principal mecanismo: la disminución del drenaje del humor acuoso. El investigador Grant demostró en ojos normales enucleados, que al incidir la malla trabecular, se reduce la resistencia al flujo de salida en un 75%, por lo que algunos investigadores infieren que la resistencia está entre la cámara anterior y el lumen del canal de Schlemm.^{1,2,3,5}

TEORIAS

1. Obstrucción de la malla trabecular por material extraño.

Investigadores han notado la acumulación de material extraño en la malla trabecular y el tejido yuxtacanalicular incluyendo pigmento, glóbulos rojos, glicosaminoglicanos, material amorfo, lisosomas extracelulares, material plaquetode, proteínas y últimamente han descrito segmentos de conos y bastones.

En estudios que han presentado del material amorfo, algunos lo consideran un artefacto, mientras que otros lo catalogan como depósitos patológicos o como parte del proceso de envejecimiento del ojo.^{5,6,7}

2. Pérdida de células endoteliales trabeculares.

Estas células muestran más actividad que las de ojos normotensivos pero presentan degeneración, grasa y engrosamiento

de la membrana basal. Pero la disminución del número de células es similar a las que presentan ojos de personas de edad, con presiones normales. Esto sugiere un proceso de envejecimiento prematuro en ojos Glaucomatosos. La pérdida de células endoteliales podría interferir en funciones importantes como son fagocitosis, síntesis y degradación de macromoléculas.

3. Pérdida de las vacuolas gigantes en la pared endotelial del Canal de Schlemm.

Estas vacuolas juegan un papel importante en el movimiento del fluido de la malla trabecular hacia el lumen del canal.

4. Disminución de la permeabilidad de la malla trabecular.

5. Pérdida de la actividad fagocítica normal (autolimpieza) que es propiedad de la malla.

Esto podría ocurrir porque las células endoteliales son inactivadas o cubiertas por material extraño, lo cual las puede llevar a la muerte o migración de las células.^{3,6}

METABOLISMO ALTERADO DE LOS CORTICOSTEROIDES

Después de describirse que los corticosteroides tópicos elevaban la presión intraocular se describió que los pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto respondían elevando la presión intraocular más rápido y a niveles más altos que ojos normales susceptibles al medicamento.

Algunos estudios han demostrado que los pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto tienen niveles más altos de cortisol plasmático, pero otros autores no han podido confirmar esto en

sus estudios.^{2,3,5}

SUPRESION DEL CORTISOL PLASMATICO

En pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto Primario, el estudio puede ser anormal. El examen consiste en medir el cortisol plasmático antes y después de la administración oral de dexametasona. La respuesta normal es la reducción del cortisol plasmático un 35% o más, nueve horas después de la administración de la dexametasona, debido a la supresión de las hormonas trópicas. Los estudios en pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto Primario muestran una supresión mayor, aunque no todos los estudios demuestran esto.

SUPRESION CONTINUADA DE CORTISOL PLASMATICO POSTERIOR A LA ADMINISTRACION DE DIFENILHIDANTOINA CON DEXAMETASONA

En pacientes normales el pretratamiento con difenilhidantoína previene la supresión del cortisol plasmático, presumiblemente por aumento de la enzima hepática que degrada a la dexametasona. Sin embargo, en el 89% de los pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto Primario, la difenilhidantoína no previene la supresión del cortisol plasmático.^{2,3}

ALTERACION EN LA FUNCION DEL EJE PITUITARIO-ADRENAL

Se ha sugerido que la respuesta anormal del eje pituitario-adrenal en pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto Primario y posiblemente en otras formas de Glaucoma, puede estar relacionado con alteraciones en la dinámica del humor acuoso en respuesta a los corticosteroides.^{2,3}

INHIBICION DE LA TRANSFORMACION LINFOCITICA

Los linfocitos de sangre periférica pueden ser transformados de su estado usual de una relativa inactividad metabólica a un estado de actividad metabólica por agentes mitógenos como la fitohemaglutinina. El grado de transformación puede ser medido por la captación de timidina por el DNA. Los corticosteroides inhiben la transformación de los linfocitos y el grado de inhibición puede ser tomado como una medida de la sensibilidad a los corticosteroides. Usando este modelo, algunos estudios han revelado un aumento de la sensibilidad a los corticosteroides por pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto Primario.^{2,3,5}

Estudios postulan que corticosteroides endógenos afectan la función trabecular por alteración de:

SINTESIS DEL AMP CICLICO

Puede ser que los corticosteroides influyan en la presión intraocular por alteración del AMP cíclico. Los corticosteroides tienen un efecto permisivo en la estimulación β -adrenérgica de la adenil ciclasa, la enzima responsable para la síntesis del AMP cíclico. Es incierto cómo se relaciona la dinámica del humor acuoso en pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto y en pacientes respondedores a esteroides tópicos, los cuales son inusualmente sensitivos al AMP cíclico. Evidencia de este aumento a la sensibilidad ha sido observada en estudios de transformación de linfocitos, lo cual es usualmente inhibido por el AMP. La teofilina inhibe la enzima fosfodiesterasa, la cual destruye el AMP cíclico y pacientes reportados con Glaucoma de Angulo Abierto Primario requieren menos teofilina que sujetos de control, para la inhibición de la transformación de linfocitos.

CATABOLISMO DE LOS GLICOSAMINOGLICANOS

Se ha propuesto que la elevación de la presión intraocular asociada a los corticosteroides puede estar relacionada con glicosaminoglicanos en la malla trabecular. Cuando se polimerizan los glicosaminoglicanos, se hidratan, edematizan y obstruyen el flujo de salida. Enzimas catabólicas liberadas de los lisosomas en la malla trabecular, despolimerizan los glicosaminoglicanos. Los corticosteroides estabilizan la membrana de los lisosomas evitando la liberación de estas enzimas, conduciendo esto al incremento de la polimerización de los glicosaminoglicanos y la resistencia al flujo de salida.^{2,5,6}

INHIBICION DE LA FAGOCITOSIS

Otro posible efecto de los esteroides en la presión intraocular puede estar relacionada con la actividad fagocítica de las células endoteliales que tapizan la malla trabecular. Estas células son normalmente fagocíticas y pueden tener la función de "limpiar" el humor acuoso de detritus, antes de que llegue a la pared interna del canal de Schlemm. Una falla en esto puede llevar al acumulamiento de material por lo cual se formaría una capa amorfa en el tejido conectivo yuxtacanalicular y los corticosteroides tienen la capacidad de inhibir la fagocitosis en pacientes susceptibles. Cultivos de células de pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto Primario muestran un metabolismo anormal al cortisol, lo cual puede tener significancia en la patogénesis de este desorden.

ESTUDIOS INMUNOLOGICOS

Un incremento de gamma-globulinas y células plasmáticas en

la malla trabecular en ojos con Glaucoma de Angulo Abierto Primario han sido reportados y un alto porcentaje de pacientes con esta enfermedad fueron encontrados en un estudio que tenían anticuerpos antinucleares. Este estudio sugiere un posible mecanismo inmunológico en la patogénesis del Glaucoma de Angulo Abierto Primario. Sin embargo, estudios posteriores han fallado en demostrar esto.^{2,5}

TRABECULECTOMIA

Siendo el Glaucoma una enfermedad en la cual hay daño al nervio óptico por aumento de la presión intraocular, debido a una alteración en el sistema de drenaje del humor acuoso, con esta cirugía nuestro objetivo es bajar la presión intraocular hasta niveles en que no continúe el daño al nervio óptico. La idea es hacer una fístula que permita el drenaje del humor acuoso de la cámara anterior al espacio subconjuntival.

Las siguientes son indicaciones para realizar la cirugía:

- En Glaucoma de Angulo Cerrado, que no haya dañado a la malla trabecular (que una iridectomía no periférica ya no sea funcional).
- Progresión no documentada de daño al nervio óptico o del campo visual a pesar del tratamiento médico.
- No tolerancia al tratamiento médico máximo.
- Presión intraocular alta, que no cede con el tratamiento médico.

En nuestro país está la indicación social, que es cuando el paciente no puede conseguir los medicamentos por carecer de dinero o por ser de una región muy apartada.^{1,2,7}

Ahora será descrita la técnica quirúrgica con las variantes más usadas.

La anestesia puede ser general o local. La anestesia local generalmente es retrobulbar, más un bloqueo O'Brien o Vant Lint modificado. Después de la previa asepsia y antisepsia, se le coloca el blefarostato, continuando con la sujeción de recto superior. En cuanto al tipo de perlotomía hay dos grandes escuelas: la base limbo y la base fórnix. La base fórnix es considerada técnicamente más fácil, pero en la base limbo hay menos casos de Seidel positivo. Si usamos la base limbo, hay que remover con mucho cuidado el tenon y la episclera del área en donde se hará el flap escleral. Después de haber limpiado, se llega hasta la unión córneo-escleral, tomando esta unión como base de nuestro flap escleral que puede ser triangular o rectangular, siendo la forma triangular la más usada en el Hospital Roosevelt. Este flap debe tener el grosor de 1/2 a 2/3 del grosor total de la esclera. Al hacerlo, debemos llegar hasta la unión esclero-corneal (que se ve azul). Aquí es donde haremos el surco para penetrar a cámara anterior. Previo a esto, podemos hacer una paracentesis en la cámara anterior, a través de la córnea. Esto nos permite un mejor manejo de la profundidad de la cámara anterior al terminar la cirugía. Procedemos entonces a hacer el surco con un bisturí #15, posteriormente continuamos con la esclerectomía que idealmente debe ser de un tamaño de 3*1 mm. Los autores recomiendan para esto tijeras de Vannas.

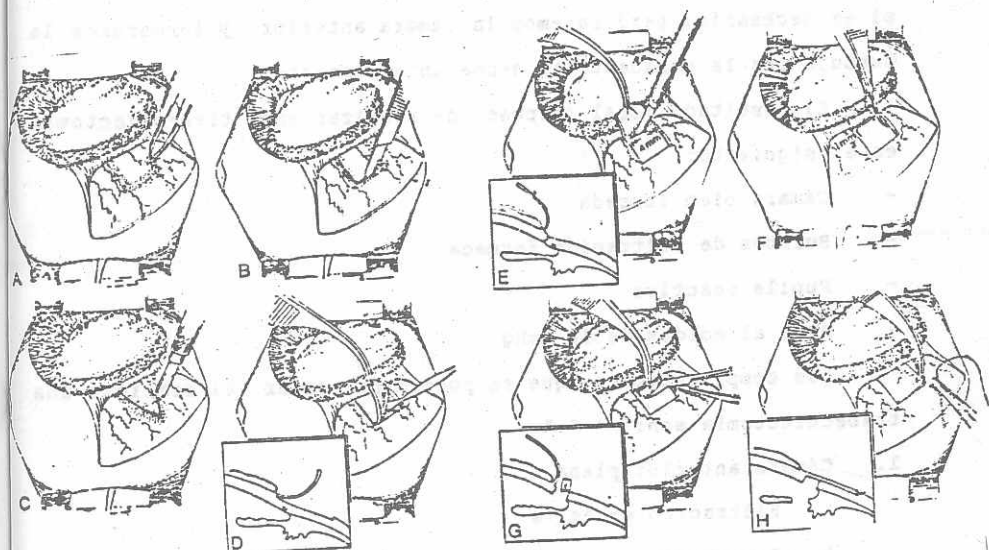


Figura 3. Trabeculectomía: A. Delimitación con cauterio de los márgenes del flap escleral. B. Delimitación de los márgenes del flap escleral por una incisión de espesor parcial. C. Flap escleral triangular como técnica alterna. D. Disección de flap esclera. E. Penetración a cámara anterior atrás del punto principal del flap esclera. F. Terminación de los márgenes lateral y anterior de la incisión limbal profunda con tijeras. G. Esclerotomía con tijeras a lo largo del espalón esclera. H. Sutura del flap escleral.

El siguiente paso es hacer la iridectomía periférica, que debe ser lo suficientemente grande para no permitir que el iris tape la esclerectomía, pero tampoco debe ser muy grande pues podría producir diplopía monocular. Después de realizada la I.P. pondremos un punto, preferiblemente Nylon 10-0, en el vértice del flap con la esclera, pero lo suficientemente flojo para permitir el flujo del humor acuoso. Se procede a cerrar la peritomía y, si es necesario, perforaremos la cámara anterior y formaremos la burbuja por la paracentesis hecha anteriormente.

El resultado ideal después de realizar una trabeculectomía es el siguiente:

- Cámara bien formada
- Burbuja de filtración formada
- Pupila reactiva
- PIO: alrededor de 10 mmHg

Las complicaciones que se pueden presentar al realizar una trabeculectomía son: 1, 2, 5, 9

1. Cámara anterior plana
 - a. Filtración excesiva
 - b. Desprendimiento de coroides seroso
 - c. Desprendimiento de coroides hemorrágico
 - d. Disminución de la producción del humor acuoso
 - e. Bloqueo pupilar
 - f. Glaucoma maligno
 - g. Fuga
2. Hemorragia intraocular
 - a. Hifema
 - b. Hemorragia subcoroidal
 - c. Hemorragia vítrea

3. Catarata
 - a. Inmediata
 - b. Tardía
4. Hipotonía
 - a. Edema macular
 - b. Dolor
 - c. Uveítis
 - d. Desprendimiento coroidal
 - e. Disminución del flujo
5. Problemas en el flap conjuntival
 - a. Postoperatorio inmediato (fuga extracción de tenon)
 - b. Eleb excesivamente largo
 - 1) Disminución de la agudeza visual
 - 2) Dellen corneal
 - 3) Ptosis
 - c. Ruptura o fuga tardía
6. Sinequias (anteriores o posteriores)
7. Aumento súbito de la presión intraocular
 - a. Por bloqueo de los canales de salida
 - 1) Del sitio de filtración
 - a) Iris
 - b) Procesos ciliares
 - c) Sangre
 - d) Material inflamatorio
8. Pérdida súbita de la agudeza visual
9. Descompensación corneal
 - a. Secundario a cámara plana
 - b. Secundaria a desprendimiento de la membrana de Descemet
10. Daño progresivo del nervio óptico con presiones por debajo

de 10 mmHg.

11. Pérdida vítrea
12. Estafiloma escleral
13. Subluxación del cristalino
14. Desprendimiento de retina
15. Infección

TEORIAS DEL CIERRE DE LA CIRUGIA FILTRANTE

Las operaciones filtrantes son generalmente efectivas para el control de la presión intraocular en pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto no complicado y que no responden al tratamiento médico. Sin embargo, en pacientes jóvenes con Glaucoma de Angulo Abierto, en pacientes mayores con varios tipos de Glaucoma secundarios y en pacientes con Glaucoma de Angulo Cerrado, es mucho menor la incidencia de resultados exitosos. Por lo que en pacientes sometidos a una segunda intervención quirúrgica filtrante, el éxito es mucho menor.

Aunque el procedimiento filtrante es el ideal para pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto, es poca la información que existe para explicar el por qué de los fracasos que ocurren en ciertos individuos o bajo ciertas condiciones. Es poco lo que sabemos de los mecanismos para establecer o mantener la burbuja formada en la cirugía. Para tratar de explicar estos fracasos, se hará referencia a algunos estudios reportados en donde se habla de la influencia del humor acuoso sobre los fibroblastos, especialmente de fibroblastos subconjuntivales. Se han tomado muestras de humor acuoso de ojos normales, no sometidos a cirugías, y también se tomaron, al mismo tiempo, fibroblastos subconjuntivales. Estos fibroblastos fueron sometidos a cultivo en este humor

acuoso y en sustancias de cultivo. de los cultivados en humor acuoso no crecieron en un 77% y de los cultivados en sustancias especiales el 78% del cultivo creció. Tejidos de otros órganos cultivados en humor acuoso crecieron casi en un 90%. Por otra parte, fibroblastos subconjuntivales cultivados en humor acuoso tomado al final de una cirugía filtrante, mostró los siguientes resultados:

El 82% de los fibroblastos cultivados en este humor acuoso crecieron, lo cual es totalmente opuesto al resultado obtenido con el humor acuoso "normal". Este resultado es casi igual al obtenido en fibroblastos cultivados en medios especiales que no contenían humor acuoso. Basados en estos resultados se formula la hipótesis de que existe una sustancia inhibidora de los fibroblastos en el humor acuoso. Dicha sustancia sería inhibida o alterada por la, a su vez, alteración que sufre la barrera hematoacuosa a consecuencia de la inflamación producida por la cirugía. Estudios demuestran que esta alteración puede persistir hasta por dos meses después de la cirugía y que una segunda intervención quirúrgica altera aún más a este humor acuoso.^{10, 11, 12}

Esta respuesta inhibitoria o no del humor acuoso puede ser detectada clínicamente por la forma de la burbuja (bleb) formada después de la cirugía. Cuando el humor acuoso logra inhibir el crecimiento de los fibroblastos, se forma un tejido de cicatrización poco denso, con poca unión entre este tejido lo que da una apariencia a la burbuja microquística; esto permite un mejor flujo de salida del humor acuoso. Pero si el humor acuoso no logra inhibir este crecimiento, la burbuja se ve lisa, gruesa y congestiva.¹³

METODO

A este estudio entraron 131 pacientes, que tenían el diagnóstico de Glaucoma de Angulo Cerrado Primario, ángulo abierto Primario y Glaucoma Combinado, que necesitaron trabeculectomía en el período comprendido entre febrero de 1985 y enero de 1990, realizadas en el Hospital Roosevelt.

Para obtener los datos deseados, inicialmente se revisaron los libros en donde se reportan las cirugías realizadas por el cuerpo de oftalmólogos, hallándose el tipo de Glaucoma operado, la fecha, el nombre del paciente, y de aquí se pasó al archivo de Glaucoma del Departamento de Oftalmología para hacer el seguimiento durante 6 meses. De este seguimiento se obtuvo el porcentaje de éxitos, es decir, las trabeculectomías que al final de los seis meses estaban permeables con o sin medicamentos, los fracasos que fueron los pacientes que necesitaron otra cirugía dentro de los seis meses de seguimiento, y también obtuvimos la cantidad de pacientes que abandonaron los controles. El grado de inflamación se tomó como: severo, cuando el edema corneal era tan intenso que nos dificultaba el examen de la cámara anterior; inflamación moderada, cuando el edema corneal permitía evaluar la cámara anterior; e inflamación leve cuando casi no había edema corneal.

Además se diseñó una ficha para el seguimiento (ver anexo).

RESULTADOS

El número de pacientes que fueron sometidos a trabeculectomías, en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt durante el período de febrero de 1985 a enero de 1990, fue de 131 pacientes. El grupo de edad más frecuente fue entre 51 a 70 años, el cual representa el 60% de los pacientes estudiados.

En cuanto al sexo, casi no hay diferencia en el número de pacientes, correspondiendo al sexo masculino el 51% y a los pacientes de sexo femenino el 49%.

La distribución por ojos afectados, le correspondió al ojo derecho el 53.5% y al izquierdo el 46.59%. Los tipos de Glaucomas operados, se distribuyeron de la siguiente forma: abierto 47%, cerrado 32% y combinado 22%; lo cual indica que la mayor incidencia es de Glaucomas de ángulo abierto. En cuanto al tiempo medio de inicio de los medicamentos postoperatorios, el 53% se inició entre el primer y el segundo mes postcirugía. En lo referente a complicaciones intra y post operatorias y los que no tuvieron, los resultados fueron: complicaciones intraoperatorias 12.5%; complicaciones postoperatorias 29%; y el 58.5% no tuvieron complicaciones.

Los resultados obtenidos en agudeza visual fueron los siguientes: el 16% mejoró, el 67% permaneció igual y el 17% empeoró.

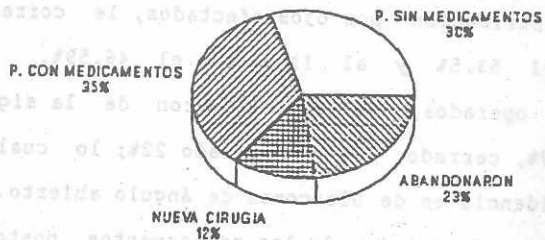
De todos los pacientes estudiados, 30 o sea el 23% dejaron de asistir a sus controles postoperatorios, de manera que nos quedamos con 101 casos para la investigación.

Los resultados de trabeculectomía, incluyendo los tres tipos

de Glaucoma fueron: permeables sin medicamentos 39%; permeables con medicamentos 46%; necesitaron nueva cirugía 16%. Se acepta que pacientes controlados con y sin medicamentos postoperatoriamente son un buen resultado, por lo que el 84% tuvieron éxito y un 16% tuvieron mal resultado, al necesitar otra cirugía filtrante.

Gráfica No. 1

TRABECULECTOMIAS EN GLAUCOMAS
HOSPITAL ROOSEVELT 1985-1990



Resultados obtenidos en los 131 pacientes.

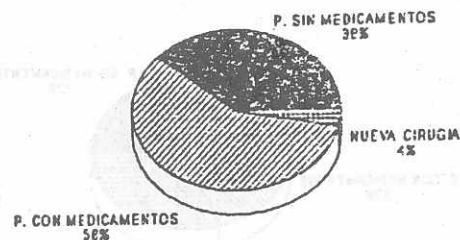
Se dividieron los resultados de cada tipo de Glaucoma para compararlos entre sí.

Glaucoma de Angulo Abierto

En el Glaucoma de Angulo Abierto, se obtuvieron los siguientes resultados: permeables sin medicamentos 38%, permeables con medicamentos 58% y necesitaron nueva cirugía 4%, es decir que tenemos éxito y buen resultado en el 96% de los casos, durante el seguimiento de los seis meses.

Gráfica No. 2

TRABECULECTOMIAS EN G. DE ANGULO ABIERTO
HOSPITAL ROOSEVELT 1985-1990

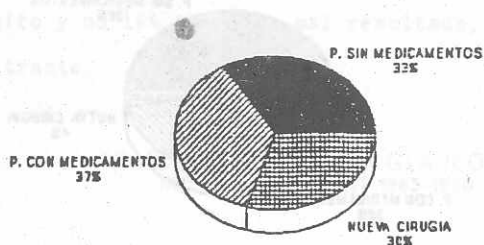


Glaucoma de Angulo Cerrado

En el Glaucoma de Angulo Cerrado, participan otros factores como son el tiempo de evolución y el grado de inflamación. Se obtuvieron los siguientes resultados: permeables sin medicamentos 33%, permeables con medicamentos 37%, y necesitaron nueva cirugía 30%, lo cual nos indica que tenemos un éxito del 70%. De los 41 pacientes con Glaucoma cerrado, 40 presentaron inflamación severa y uno presentó inflamación moderada. El promedio de días en que consultaban después del inicio del cierre angular es de 16.25.

Gráfica No. 3

TRABECULECTOMIAS EN G. DE ANGULO CERRADO
HOSPITAL ROOSEVELT 1985-1990

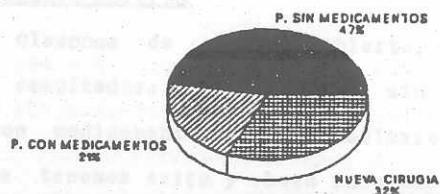


Glaucoma Combinado

En los resultados de Glaucoma Combinado, obtuvimos lo siguiente: permeables sin medicamentos 47%, permeables con medicamentos 21%, necesitaron nueva cirugía 32%, por lo que se obtiene un buen resultado en el 68% de los casos. Estos resultados son casi iguales a los obtenidos en el Glaucoma de Angulo Cerrado.

Gráfica No. 4

TRABECULECTOMIAS EN GLAUCOMA COMBINADO
HOSPITAL ROOSEVELT 1985-1990



DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS

En estudios revisados sobre resultados de trabeculectomías en Glaucoma de Angulo Abierto Primario, varían desde un 81% de éxito hasta un 98.2%¹³. Esta gran diferencia entre estos dos estudios, nos demuestra que la trabeculectomía es una cirugía que da resultados muy variables, incluso cuando es realizada por oftalmólogos expertos. Aquí influye la forma de cicatrizar de cada paciente, ya que la trabeculectomía es una fistula que el organismo trata de cerrar. Otro factor que influye en el tratamiento postquirúrgico es el hecho de que usualmente este es con esteroides, los cuales cumplen la función de disminuir la reacción inflamatoria, actuando mejor en el Glaucoma de Angulo Abierto. Nuestros resultados exitosos, a seis meses, fueron del 96% (excluyendo las deserciones). Este resultado nos dice que estamos practicando buenas cirugías, que le permiten mantener la visión preoperatoria, pero esta visión generalmente es poca, ya que nuestros pacientes consultan cuando la enfermedad está muy avanzada.

Nuestros resultados de éxito en el Glaucoma de Angulo Cerrado Primario, que fueron del 70%, son muy inferiores a los que obtuvimos en las trabeculectomías en Glaucomas de ángulo abierto Primario, y esto es debido principalmente a la inflamación producida por el aumento súbito de la presión intraocular. Esta inflamación altera la barrera hemato-acuosa, que a su vez altera el humor acuoso. Normalmente el humor acuoso sin alteración, tiene un inhibidor del crecimiento de los fibroblastos subconjuntivales¹⁴. Esta alteración del humor acuoso le quita la propiedad de actuar a la sustancia inhibidora

de los fibroblastos, a la vez que el aumento de proteínas en el humor acuoso facilita el crecimiento de los fibroblastos subconjuntivales.

Puesto que la única diferencia que hubo entre las trabeculectomías de Glaucoma de Angulo Abierto Primario y el Glaucoma de Angulo Cerrado Primario fue la inflamación, se confirma que la inflamación sí influye en el éxito de las trabeculectomías. De los 41 pacientes que ingresaron al estudio con Glaucoma de Angulo Cerrado Primario, 40 fueron descritos con inflamación severa, un paciente con inflamación moderada y ninguno con inflamación leve. Esto sugiere que debemos tratar de disminuir al máximo posible la inflamación, antes de realizar la trabeculectomía, para que el paciente aumente sus posibilidades de éxito. Además, algo que ayuda a la inflamación es lo tardío que consultan los pacientes al servicio de oftalmología, siendo el promedio de días de 16.25, después del cierre angular, pues a mayor tiempo mayor inflamación.

Entre la literatura revisada, no encontramos un estudio con resultados de trabeculectomía en Glaucoma de Angulo Cerrado Primario, ya que esta literatura proviene de países desarrollados, en donde la gran mayoría se resuelve con iridectomía periférica con láser, ya que estos pacientes consultan 1 ó 2 horas después del inicio del cierre angular.²

En Glaucoma Combinado, los resultados obtenidos en nuestro estudio, son similares a los obtenidos en el Glaucoma de Angulo Cerrado Primario y esto es debido a que los cierres intermitentes del ángulo producen inflamaciones a repetición, lo que conlleva a una alteración del humor acuoso con las consecuencias antes explicadas.

Encontramos que el porcentaje de abandonos de los pacientes, a sus controles post trabeculectomías, fue del 23%, lo cual es alto; por lo que hay que mejorar el control de los pacientes. Este índice de abandono está dado principalmente en el Glaucoma cerrado y Glaucoma Combinado, ya que estos pacientes consultan por dolor o por otros síntomas molestos, pero al desaparecer estos se consideran curados y no consultan nuevamente. Otra causa es la lejanía de sus residencias y el costo que tiene para ellos el transporte. Así, estos pacientes son potencialmente ciegos, con la gran carga socio-económica que esto conlleva.

CONCLUSIONES

Podemos concluir de este estudio, que tenemos un aceptable índice de éxitos en las trabeculectomías de Glaucomas Primarios realizadas en el Hospital Roosevelt, lo que nos indica que los pacientes están recibiendo un buen tratamiento quirúrgico. Estos conocimientos acerca del éxito y fracaso de la cirugía, nos permiten ofrecerle a los pacientes un pronóstico prequirúrgico de la permeabilidad a seis meses de su trabeculectomía.

Otra conclusión es que la inflamación si influye en la permeabilidad de las trabeculectomías, lo cual se comprueba por la diferencia de éxitos entre el Glaucoma de Angulo Abierto Primario y los Glaucomas de ángulo cerrado Primario y el Glaucoma de mecanismo combinado. Se observó que los resultados obtenidos entre el Glaucoma de Angulo Cerrado y el Glaucoma Combinado son iguales, y que esto es debido a los cierres intermitentes del ángulo en el Glaucoma Combinado, lo cual produce inflamación. Así mismo, concluimos que tenemos un alto índice de abandono, por lo que debemos hacer algo para que el paciente regrese a sus controles.

RECOMENDACIONES

Ya que en este estudio investigamos Glaucomas Primarios, se debe hacer un estudio de la permeabilidad de las trabeculectomías en Glaucomas secundarios y en el Glaucoma congénito, para tener un conocimiento de lo que podemos esperar de las trabeculectomías sin importar el tipo de Glaucoma.

Hacer otro estudio con 5-fluoracilo en trabeculectomías de Glaucoma de Angulo Cerrado Primario y Glaucoma Combinado, y comparar los resultados con los obtenidos en este estudio, para saber si debe ser utilizado rutinariamente, ya que este medicamento actúa disminuyendo la cicatrización.

Investigar si hay otro factor, además de la inflamación, que influya en la permeabilidad de la trabeculectomía del Glaucoma Combinado, ya que en este la inflamación en el momento de la cirugía no existe, pero si existió en los cierres angulares anteriores.

Otra acción importante que debemos hacer, es retener a los hospitalizados, hasta que estén totalmente controlados, aunque esto sea un sobre-costos hospitalario, pero que va a hacer que el paciente sea útil a la sociedad, al evitarle la pérdida total de visión.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Chandler, E.M. et al. Glaucoma. Philadelphia, Lea and Febiger, 1979.
2. Kolker, A.E. Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas. 5th. ed. St. Louis, Mosby, 1989.
3. Shields, Bruce M. Textbook of glaucoma. 2d. ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987.
4. Hogan, Michael J., Alvarado, Jorge A. y Wedell, Joan. Histology of the human eye. An atlas and textbook. Philadelphia, Saunders, 1971.
5. Duane, D.T. and Jaeger, E.A. Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincot, 1988. Vol 5.
6. Glaucoma Society of the International Congress of Ophthalmology. Glaucoma Update II. New York, Springer-Verlag, 1983.
7. Pavan-Langston, D. Diagnóstico y terapéutica oculares. Barcelona, Salvat, 1985.
8. Drance, S.M. et al. Symposium of Glaucoma. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, Mosby, 1981.
9. Iliff, Nicholas D. Complications in ophthalmic surgery. New York, Churchill Livingstone, 1983.
10. Addicks, E.M. et al. Histologic characteristics of filtering blebs in glaucomatous eyes. Arch Ophthalmol, 1983;101:795-798.
11. Herscheler, Jonathan. Aqueous humor, fibroblasts and glaucoma. Am Jour Ophthalmol, Feb 1980;89:250-254.
12. Radius, Ronald L. et al. Aqueous humor after filtering surgery. Am Journ of Ophthalmol, Feb 1980;89:250-254.
13. Scullica, Luigi et al. Ten years of trabeculectomy - consideration in 515 cases. Off Jou Intl Glau Ccong, 1987;9:128-136.

NOMBRE:

FECHA Qx:

EDAD:

SEXO: M F

REGISTRO MEDICO:

PROCEDENCIA:

REGISTRO DE GLAUCOMA:

TIPO DE GLAUCOMA:

ABIERTO

CERRADO

TIEMPO DE EVOLUCION
DE GLAUCOMA AGUDO

GRADO DE INFIAMACION:

LEVE
MODERADA
SEVERA

MEDICAMENTOS ANTIINFLAMATORIOS PRE-OPERATORIOS SI NO

MEDICAMENTOS ANTIINFLAMATORIOS INTRAOPERATORIOS SI NO

MEDICAMENTOS ANTIINFLAMATORIOS POST-OPERATORIOS SI NO

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS SI NO

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS SI NO

CARACTERISTICAS DEL BLEB

PERMEABLE A LA SEMANA

AL MES

A LOS 3 MESES

A LOS 6 MESES

NECESITO OTRAS OPERACIONES SI NO

SC



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Dr. Roberto Rafael Leiva Beltrán

Dr. Roberto Rafael Leiva Beltrán

Dr. Carlos Manuel Portocarrero Herrera

Dr. Carlos Manuel Portocarrero Herrera
Asesor

Dr. Gildardo A. Girón C.
COLEGIADO 1239

Dr. Gildardo Antonio Girón Cuscul
Revisor

Dr. Carlos Manuel Portocarrero Herrera

Dr. Carlos Manuel Portocarrero Herrera
Coordinador del Postgrado de Oftalmología
Hospital Roosevelt, Fac. CC. USAC

Dr. Isaac Ponciano Gómez
Coordinador del Programa de
Especialidades Clínicas, Fase IV
Facultad de Ciencias Médicas, USAC

Dr. Paul Alcides Castillo Rojas

Dr. Paul Alcides Castillo Rojas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud -CICS-
Facultad de Ciencias Médicas, USAC

Dr. Julio Rafael Cabrera Valverde

Dr. Julio Rafael Cabrera Valverde
Director de Fase IV
Facultad de Ciencias Médicas, USAC

Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Panbo

Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Panbo
DECANO
Facultad de Ciencias Médicas,

Dr. Efraín Enrique Mazariegos Morales

Dr. Efraín Enrique Mazariegos Morales
SECREARIO
Facultad de Ciencias Médicas, USAC