



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

Título del trabajo :

Revisión bibliográfica y actualización sobre las distintas opciones quirúrgicas (cirugía filtrante) en el glaucoma.

Title and subtitle:

Bibliographic review and update on the different surgical options (filtering surgery) in glaucoma.

Autor/es

Estela Beltrán Lisbona

Director/es

Susana Pérez Oliván
Vicente Polo Llorens

Facultad de Ciencias
Año 2017-2018

ÍNDICE

Abreviaturas	3
1.Objetivos.....	4
2.Introducción.....	5
2.1 Glaucoma generalidades	
2.1.0 Anatomía.....	5
2.1.1 Definición y epidemiología.....	6
2.1.2. Clasificación.....	7
2.1.3. Fisiopatología.....	8
2.2 Clínica glaucoma.....	9
2.3 Diagnóstico-despistaje del glaucoma.....	10
2.4 Tratamiento glaucoma.....	11
2.4.1Tratamiento médico.....	12
2.4.2Tratamiento láser.....	13
2.4.3Tratamiento quirúrgico	13
2.5. Nuevos tratamientos quirúrgicos para el glaucoma: MIGS.....	15
2.5.1.Cirugia intracanalicular: implante hydrus	17
2.5.2.Cirugia transtrabecular: istent 1-2 generacion.....	17
2.5.3.Cirugia supracoroidea: cypass-istent supra-innfocus.....	18
2.5.4.Cirugia subconjuntival: xen	19
3. Discusión.....	20
4. Conclusiones	23
5. Bibliografía.....	24

ABREVIATURAS

NO: nervio óptico

HTO: hipertensión ocular

PIO: presión intraocular

HA: humor acuoso

ECC: espesor corneal central

GPAA: glaucoma primario de ángulo abierto.

GPAC: glaucoma primario de ángulo cerrado.

GDX: Polarimetría de barrido láser.

HRT: Tomografía confocal láser o Retiniana de Heidelberg.

OCT: Tomografía de coherencia óptica.

CV: campo visual.

AV: agudeza visual.

CGR: células ganglionares de la retina.

CFNR: capa de fibras nerviosas de la retina.

ANR: anillo neurorretiniano.

CA: cámara anterior.

OMS: organización mundial de la salud.

MIGS: cirugía mínimamente invasiva.

1. OBJETIVOS

1. Resumir las características principales del glaucoma como enfermedad de alta prevalencia en las poblaciones envejecidas.
2. Revisión de los distintos tipos de tratamiento con el que se intenta frenar esta enfermedad.
3. Revisión de los distintos tratamientos quirúrgicos que se utilizan para disminuir la presión intraocular como forma de frenar la progresión de esta enfermedad.
4. Describir las últimas técnicas quirúrgicas propuestas para disminuir la PIO que son varias y se agrupan en MIGS.
5. Revisar la bibliografía e intentar valorar estas técnicas según su eficacia eficiencia efectividad.

2. INTRODUCCIÓN

2.1. GLAUCOMA GENERALIDADES

2.1.0 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

La anatomía del ojo es compleja y todas sus estructuras están interconectadas. La diana del daño estructural en el glaucoma es una neurona: *la célula ganglionar retiniana* que ocupa un puesto relevante dentro de la ruta que conduce la información visual.

Hay varios tipos celulares retinianos directamente relacionados con el proceso de la visión: los *fotorreceptores* y las células *horizontales*, *bipolares*, *amacrinas* y *ganglionares*. Los fotorreceptores están localizados en la capa más externa de la retina y son los encargados de convertir la energía luminosa en potenciales eléctricos . Hacen sinapsis con las células bipolares , que a su vez conectan con las células ganglionares (fig. 1). Los axones de las células ganglionares viajan a través del nervio óptico y alcanzan células en el sistema nervioso central sobre las que hacen sinapsis. La actividad de las células ganglionares se modifica cuando la luz incide sobre los fotorreceptores conectados a ella . La mayor parte de las fibras de las células ganglionares de la retina llegan al *cuerpo geniculado lateral*, localizado en el tálamo o. Desde aquí, las células envían sus axones a una zona específica del córtex occipital , denominada *área 17*. Esta vía , conocida como *vía genículo -cortical*, continúa hacia otras estructuras visuales.¹

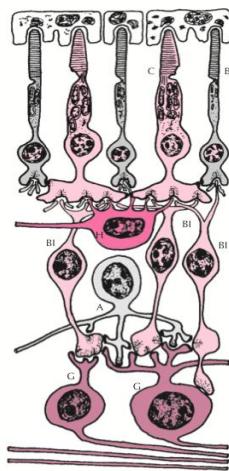


Figura 1. Representación esquemática de las células de la retina y sus conexiones.²

En la retina la información se transmite desde los fotorreceptores a las células bipolares, de allí a las células ganglionares, y luego a lo largo de sus axones hasta el nervio óptico (NO). Pero en la retina glaucomatosa, los axones de las células ganglionares están dañados y el transporte de los factores de crecimiento está alterado, dando lugar a la muerte de las células ganglionares de la retina a través de un proceso de suicidio celular llamado apoptosis y la consiguiente pérdida de la neurona y su axón, que provoca cambios estructurales: pérdida de anillo neuroretiniano en el disco y pérdida de la capa de fibras nerviosas de la retina.²

Por otro lado la HTO es el principal factor de riesgo para padecer glaucoma, así es importante el equilibrio entre la formación y la eliminación de humor acuoso, de la cual depende el mantenimiento de una PIO estable.³ El humor acuoso es un ultrafiltrado del plasma, que es secretado por el cuerpo ciliar, que pasa desde la cámara posterior a través de la pupila hacia la cámara anterior y sale atravesando la malla trabecular y el canal de Schlemm.^{2,3}

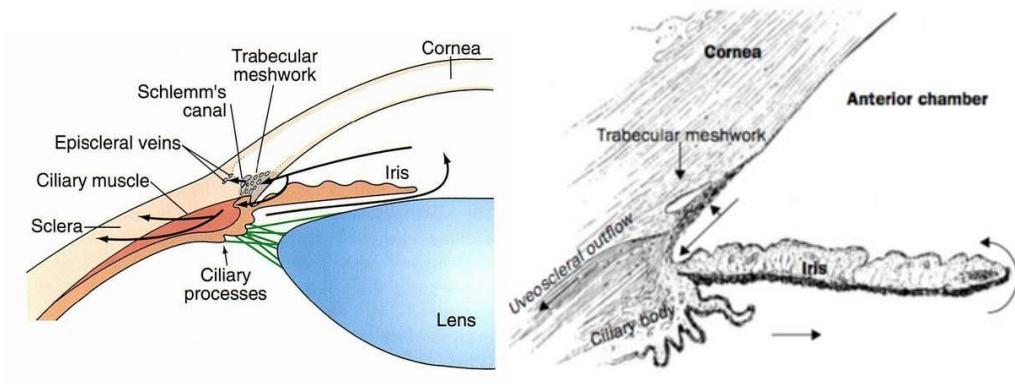


Figura 2. Esquema de la representación de la producción de HA.⁴

El 80-90% drena por vía trabecular → Canal de Schlemm → venas epiesclerales siendo sensible a las variaciones de PIO y dependiente de ella, y el 10-20% drena por vía uveoescleral → de cuerpo ciliar a espacio a espacio supracoroideo → sistema venoso de coroides y esclera.³

2.1.1 DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGIA

Del griego *Glaukos*, verde-azulado, y *-ō-ma*, tumor o proceso por el tono que adquirían los reflejos corneales de los pacientes afectos de edema corneal por la HTO, el término hace referencia a un grupo de enfermedades que tienen en común una neuropatía óptica característica.⁵

La Academia Americana de Oftalmología define el glaucoma como una neuropatía óptica progresiva del adulto en la cual la PIO y otros factores de riesgo contribuyen al daño de las células ganglionares, de sus axones y a las características patológicas de la cabeza del nervio óptico donde el desequilibrio entre la producción y salida de humor acuoso es uno de los principales factores de riesgo.^{1,2} Su presencia o ausencia no influye en la definición de la enfermedad, ya que esta puede mantenerse dentro de los límites estadísticamente normales.³

El glaucoma es una de las primeras causas de ceguera en la sociedad industrializada, más de la mitad de los casos no se encuentran diagnosticados, y su mejor tratamiento es el diagnóstico precoz.⁷ Su prevalencia crece enormemente a partir de los 50 años y el 40% de las consultas del oftalmólogo están relacionadas con dicha enfermedad.⁶

Se estima que un 3% de la población mundial (44 millones de personas) entre 40-80 años tiene glaucoma (GPA). La incidencia esperada en 2020 puede crecer hasta 65,5 millones de personas.⁷

Muchos son los factores de riesgo que se plantean en la actualidad, pero el más importante y sobre el que actúan la mayoría de los tratamientos que intentan modificar el curso de la enfermedad es la PIO. Tanto la HTO como la fluctuación de la presión son factores de riesgo de lesión del NO.^{2,3}

Existen además muchos otros como edad, color de la piel, historia familiar positiva, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, factores vasculares como la migraña o la hipotensión nocturna, o la miopía, que tienen una gran prevalencia en la enfermedad.

El menor espesor corneal central (ECC) también se encuentra entre los factores de riesgo. Su variación puede perturbar la medición de la PIO, pacientes con córneas más finas tienen mayor riesgo de sufrir glaucoma con independencia de la relación con la PIO. Se ha defendido que córneas más finas podrían ser un biomarcador con mayor susceptibilidad de la lámina cribosa y la esclera peripapilar, aunque no ha sido demostrado de forma concluyente.^{2,4}

La prevalencia del glaucoma en el mundo es de 1.96% para el GPAA y de 0.69% para el GPAC, por ello es una de las principales causas de ceguera y baja visión en el mundo.⁸

La OMS informó que el glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible en el mundo. A nivel mundial, el ángulo cerrado primario constituye hasta la mitad de los casos, con una prevalencia elevada en sujetos asiáticos, aunque en nuestro medio es más frecuente el glaucoma de ángulo abierto. En los países occidentales esta enfermedad crónica, progresiva y degenerativa se ha convertido en la primera causa de ceguera, afectando al 2% de la población general, al 3% de los mayores de 50 años y al 5% de los mayores de 70 años.^{2,9}

Se trata de una enfermedad asintomática para el paciente hasta que llega a estadíos avanzados. Los medios terapéuticos actualmente disponibles (fármacos, láser y cirugía) solo permiten retrasar o detener su evolución y no pueden revertir la situación al momento de su diagnóstico.¹⁰

2.1.2. CLASIFICACIÓN

Esta separación de patologías se hace fundamentalmente en función de una estructura anatómica de gran importancia, el ángulo camerular, descrito anteriormente. Dependiendo de su apertura, habrá un grupo de patologías que serán tributarias de un tratamiento distinto para mejorar la PIO.³

1. Glaucoma primario

-*de ángulo abierto* (GPAA). Es la forma más común. No se asocia con enfermedades oculares o sistémicas que aumenten la resistencia al drenaje del humor acuoso o dañen el nervio óptico.³

-*de ángulo cerrado* (GPAC). Con sus variantes agudo, subagudo o crónico.^{3,11}

2.Glaucoma secundario

Asociado a diferentes trastornos oculares o sistémicos que dificultan el drenaje del humor acuoso. Dentro de este apartado se incluyen los siguientes:

- Glaucoma neovascular.
- Glaucoma facolítico, por una catarata hipermadura (muy densa que puede deshacerse y generar una gran inflamación)
- Glaucoma pseudoexfoliativo y pigmentario.
- Glaucoma de células fantasma.
- Glaucoma inflamatorio.
- Glaucoma postoperatorio.
- Glaucoma traumático.
- Glaucoma lenticular o facomórfico.
- Glaucoma cortisónico.^{3,10}

3.Glaucoma congénito

Pudiendo ser primario o secundario asociado a alteraciones oculares o a anomalías congénitas.^{3,5,9}

2.1.3. FISIOPATOLOGÍA

Tradicionalmente, se han estudiado dos teorías que explican el daño a nivel del NO: **mecánica y vascular**. Últimamente se postulan otras teorías con suficiente evidencia y que también juegan un papel decisivo en la aparición del daño neuronal como la genética, neurodegenerativa, autoinmune...

El factor **mecánico** sostiene que la excavación del NO es ocasionada por el aumento de la PIO que daña los axones por una deflexión mecánica, ya que al aumentar la PIO, hay un abombamiento posterior de la lámina cribosa. En la década de 1990, se descubrió que los factores tróficos, incluido el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), se transportan retrógradamente desde los terminales axonales de las CGR hasta los cuerpos celulares de las neuronas y que estos factores tróficos son esenciales para la supervivencia de las CGR. La compresión de la lámina cribosa interfiere con el transporte axoplásico en ambas direcciones y como las neurotrofinas y otras proteínas de apoyo del cerebro no pueden alcanzar el cuerpo celular, se activa el proceso de apoptosis (o muerte celular programada), aumentando la sensibilidad de la célula a las excitoxinas en la matriz celular adyacente, y un aumento en las especies reactivas oxidativas (radicales libres).¹²

Del mismo modo, ha obtenido un apoyo considerable en las últimas décadas la teoría **vascular** en la que se cree que la hipoxia o la isquemia crónicas contribuyen a la neuropatía óptica glaucomatosa. Los proponentes de la teoría vascular están respaldados por dos hallazgos recientes. Los estudios de inmunohistoquímica en ojos glaucomatosos post mortem descubrieron que el activador de la transcripción regulado por el oxígeno, el factor 1 inducible por la hipoxia (HIF-1), se regulaba positivamente en lugares de la retina que eran altamente concordantes con la ubicación de los defectos del campo visual registrados en estos ojos. Además, la isquemia crónica

inducida por endotelina en ojos de mono provoca daño del nervio óptico que no depende de la PIO y da como resultado la pérdida de axón que es similar al daño observado en el glaucoma humano.¹²

El daño glaucomatoso no ocurre únicamente en la cabeza del nervio óptico ; existe evidencia de que se extiende de las células ganglionares de la retina al cuerpo geniculado lateral y la corteza visual en los hemisferios cerebrales . La disminución de la actividad mitocondrial en estas estructuras sugiere que el glaucoma debe considerarse como una enfermedad **neurodegenerativa** que involucra la totalidad del sistema visual. El glaucoma comparte su fisiopatología con otras enfermedades neurológicas. Tanto si el daño inicial ocurre por un mecanismo de hipoxia -isquemia como por la enfermedad degenerativa , los cambios en el medio extracelular incluyen : alteración en la concentración de iones , aumento de radicales libres , liberación de neurotransmisores, depleción de factores de crecimiento y activación del sistema inmunológico, lo que desencadena finalmente la cadena apoptótica de células ganglionares. Evidencia reciente sugiere una relación entre el glaucoma y la enfermedad de Alzheimer, enfermedades que tienen en común el rol que desempeña la regulación de la muerte neuronal.¹²

2.2. CLÍNICA.

Solo la mitad de personas que tienen glaucoma son conscientes de que tienen esta enfermedad. La evolución habitualmente lenta, ocasiona que los síntomas visuales puedan no ser percibidos por el paciente hasta estadíos muy evolucionados. Los defectos en el campo visual no serán reversibles a pesar del diagnóstico y correcto tratamiento.¹³

Los principales signos de la enfermedad son los siguientes:

- **HTO:** es uno de los factores de riesgo más consistentes pero no definitorios de enfermedad. Pues se ha documentado la presencia de lesión característicos de glaucoma con PIO normal y también un gran número de personas con PIO elevada, y que no desarrollaron glaucoma durante períodos largos de seguimiento.⁶
- **Alteraciones del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas de la retina:** el aspecto característico incluye disminución de la capa de fibras nerviosas de la retina, pérdida del anillo neurorretiniano y el consiguiente aumento de la excavación.^{13,14}
- **Pérdida de campo visual (CV):** la pérdida característica del campo visual puede iniciarse con un defecto nasal, o paracentral que se extiende dando lugar al típico escotoma de Bjerrum que sigue la dirección anatómica de los axones de la célula ganglionar (los defectos generalmente respetan la línea media horizontal y pueden ser típicamente muy asimétricos entre un hemicampo y otro). La visión en túnel y la pérdida de la fijación central no se producen hasta fases tardías de la enfermedad.^{13,14}
- **AV:** puede ser normal.

- **Gonioscopía:** puede presentar distinta morfología angular en función del tipo de glaucoma; ángulo abierto o cerrado dependiendo del grado de la cámara anterior que se obtenga en la valoración.^{13,14}

2.3. DIAGNÓSTICO.

Para diagnosticar el glaucoma , es necesario evaluar el estado de estructuras anatómicas específicas del ojo y su funcionalidad:

ANÁLISIS DEL NO Y CFNR

Se realiza un exámen visual del NO mediante oftalmoscopía.

Se valoran aspectos cualitativos de la apariencia del disco óptico como son : el borde del nervio óptico , la relación excavación/disco, la simetría papilar comparando ambos ojos y el color y la forma del anillo neuroretiniano.^{5,9}

El avance tecnológico ha permitido el desarrollo de tres herramientas clínicas que permiten un análisis cuantitativo y cualitativo de las estructuras involucradas: la Polarimetría de barrido láser (GDX), la Tomografía confocal láser o Retiniana de Heidelberg (HRT) y la Tomografía de coherencia óptica (OCT).¹¹

Heidelberg Retina Tomograph (HRT)

Es una técnica de imagen no invasiva que utiliza un láser confocal de barrido que ofrece mapas topográficos precisos del disco óptico y de la retina peripapilar. Ofrece una serie de parámetros morfométricos papilares globales y para cada uno de los seis sectores en los que divide la papila, a partir de una reconstrucción tridimensional de la misma.

Aporta información sobre los cambios estructurales del nervio óptico y hace posible su seguimiento, aunque no se mide de forma directa el grosor de la CFNR.^{11,15}

Polarimetría de barrido láser (GDX)

Utiliza un láser para realizar un barrido del fondo de ojo, en un tiempo de 0.7 segundos. Utiliza la capacidad birrefringente de la CFNR (dada por el ordenamiento paralelo de sus axones y microtúbulos), para medir su grosor peripapilar. La polarimetría láser sólo estudia la CFNR.¹⁵

Tomografía de coherencia óptica (OCT)

La Tomografía de Coherencia Óptica obtiene imágenes pseudohistológicas de la retina a partir de una luz láser diodo de baja coherencia. Realiza el análisis cuantitativo de las características de la copa y el ANR. Muestra un corte transversal de la papila, definiendo automáticamente el margen del disco óptico como el lugar donde termina el epitelio pigmentario de la retina. La principal utilidad de estas tecnologías está en el seguimiento a largo plazo y en la detección del glaucoma en el período preperimétrico.¹⁵

ANALISIS DEL CV

La campimetria, que estudia las alteraciones del CV, es fundamental en el pronóstico y diagnóstico del estadio del glaucoma. Refleja la limitación funcional, la gravedad de

la enfermedad y su repercusión en la calidad de vida del paciente. La mayoría de las decisiones terapéuticas se basan en la tasa de progresión de las alteraciones campimétricas.²

2.3.1 Despistaje del glaucoma

La Organización Mundial de la Salud recomienda en sus programas de prevención de la ceguera la toma de medidas específicas para el diagnóstico precoz de esta enfermedad.^{5,6,13}

Las actividades destinadas al screening son importantes por tres razones principales:

- Hay pacientes con glaucoma no tratados en la comunidad. No presentan síntomas hasta fases evolucionadas de la enfermedad.
- Diagnóstico precoz (“a tiempo”) ya que la población celular dañada no se regenerará. Se intenta identificar población aparentemente sana e identificar personas con incipiente enfermedad o con alto riesgo de adquirirla.
- Transmitir información veraz. Educación sanitaria.⁶

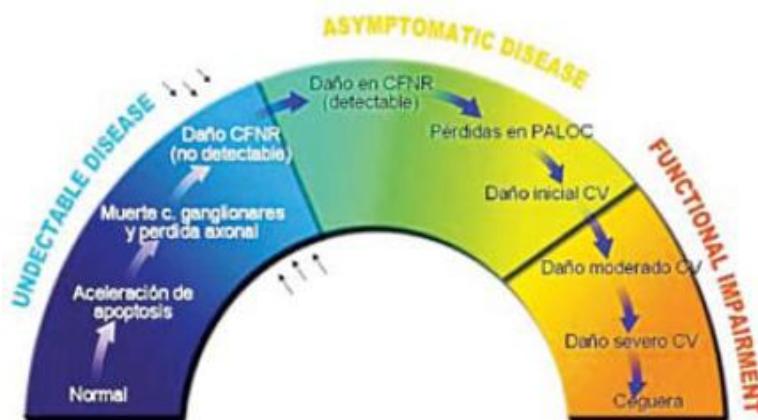


Figura 3. Esquema de evolución del glaucoma.¹⁶

2.4. TRATAMIENTO

El tratamiento está encaminado a conseguir detener la evolución de la enfermedad, para ello fijaremos una PIO objetivo para cada paciente, que es el nivel máximo de PIO que no contribuye a la progresión del daño glaucomatoso. En función de las características clínicas del paciente. Susceptible de revisión durante el seguimiento. El objetivo principal del tratamiento del glaucoma es preservar la función visual a lo largo de toda la vida del paciente con el menor coste, dependencia y yatrogenia.⁴

2.4.1.Tratamiento médico

2.4.2.Tratamiento láser

2.4.3.Tratamiento quirúrgico

2.4.1. Tratamiento médico

La principal función del tratamiento actualmente disponible para el glaucoma es preservar la función visual disminuyendo la PIO. Cada paciente tiene su presión objetivo, siempre teniendo en cuenta el grado de avance glaucomatoso, la PIO inicial y la tolerancia al fármaco.^{3,4} No obstante, la protección de los axones -tratamiento neuroprotector- debe ser otro de los objetivos del tratamiento que todavía no es posible aplicar a nivel clínico.^{3,17}

En el año 1870 surge la primera droga para el tratamiento del glaucoma: la pilocarpina. Desde entonces han ido surgiendo distintas familias de fármacos.¹⁸

1. Reducen la producción de humor acuoso

- **β -bloqueantes de uso tópico**: bloquean los receptores adrenérgicos del epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar, reduciendo la producción de humor acuoso y consecuentemente una reducción de la PIO, pero al mismo tiempo pueden tener efectos sistémicos asociados a su absorción sanguínea, como alteraciones cardiovasculares, pulmonares. Son el grupo terapéutico más utilizado en el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto.¹⁹

-**Inhibidores de la anhidrasa carbónica** : actúa inhibiendo directamente la acción de la anhidrasa carbónica , la cual tiene un papel importante en la formación del humor acuoso.⁴

2. Fármacos que incrementan el drenaje de humor acuoso (vía uveoescleral):

-**Prostaglandinas**: aumentan la actividad de las enzimas llamadas metaloproteinasa, las cuales modifican la estructura de la matriz extracelular de la porción anterior del músculo ciliar, aumentando así el flujo acuoso en esta región.^{4,17}

3. Fármacos de acción dual:

- **α -adrenérgicos de uso tópico** : actúan en forma no selectiva en los receptores alfa y beta, en una primera fase provocan disminución de la producción del humor acuoso , pero el principal mecanismo hipotensor es el aumento del drenaje vía uveo -escleral y vía convencional.^{4,17}

4. Nuevos tratamientos (terapia génica):

Puesto que los mecanismos implicados en el glaucoma son múltiples, es razonable suponer que para su tratamiento será necesario combinar varios fármacos: hipotensores y neuroprotectores, que bloquen vías metabólicas diferentes.¹⁷

Nuevas vertientes de la terapia génica se han dirigido a la búsqueda de vectores como los lentivirus para introducir al globo ocular nuevos fármacos que logren cambios duraderos en el citoesqueleto de la red trabecular. De esta manera se modificarían

factores como la regulación del volumen y la contractilidad de estas células, mejorando el flujo de salida del humor acuoso de forma prolongada y disminuyendo en consecuencia la frecuencia de aplicación de medicamentos.¹⁸

2.4.2. Tratamiento láser

Los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento del glaucoma pueden dividirse clásicamente en aquellos que intentan facilitar la salida del humor acuoso y aquellos en que se intenta reducir la producción de este. El primer grupo en general se reserva para aquellos casos de buen pronóstico, por los buenos resultados que pueden lograrse; por otra parte, en el segundo grupo encontramos los procedimientos ciclodestructivos que intentan disminuir parcialmente la función del cuerpo ciliar, pero asumiendo un carácter irreversible.²⁰

-**Trabeculoplastia láser (TLP):** es una técnica en la que se aplica energía láser sobre la malla trabecular en forma de impactos separados, normalmente en la mitad del ángulo (180º) en cada tratamiento. Existen varias modalidades de TLP:³

- Trabeculoplastia con láser de argón (**TLA**): es un procedimiento terapéutico para descender la PIO en algunos tipos de glaucoma. Las complicaciones suelen ser escasas y el momento de aplicarse esta técnica tiene que ser precoz, pues es la asociación de la TLA con la terapia médica la que permite obtener descensos tensionales importantes. Pero este efecto hipotensor de la TLA es transitorio.^{17,20}
- Trabeculoplastia selectiva con láser (**SLT**): el láser utilizado actúa preferentemente sobre las células pigmentadas y provoca menos cambios tisulares, menos inflamación y es algo mejor tolerada que la TLA. Según la Sociedad Europea de Glaucoma, la SLT está indicada para reducir la PIO en pacientes en los siguientes casos: glaucoma de ángulo abierto, glaucoma pigmentario, glaucoma pseudoexfoliativo, hipertensión ocular de alto riesgo.²⁰

-Procedimientos ciclodestructivos:

- **Ciclofotocoagulación transescleral por contacto (TSCPC):** es una técnica en la que se actúa no sólo sobre los procesos ciliares, sino sobre todo el cuerpo ciliar que es el encargado de la secreción del humor acuoso, y los tejidos circundantes. Se considera como una opción en glaucomas avanzados intervenidos en múltiples ocasiones, con pobre pronóstico visual y están recibiendo la medicación máxima tolerada.^{17,20}

Como alternativa para glaucomas refractarios al tratamiento médico-quirúrgico está la **Endociclofotocoagulación asistida por gonioprisma (GADC)**, que trata selectivamente los procesos ciliares aplicando energía del láser hasta que los procesos ciliares se contraigan y blanqueen.²⁰

2.4.3. Tratamiento quirúrgico

Si la terapia médica es inapropiada, mal tolerada o poco eficaz y el glaucoma sigue incontrolado, suele recurrirse al tratamiento quirúrgico. Hay que ser cuidadosos con

los posibles efectos adversos de la cirugía.

Durante la intervención nos exponemos a multiples riesgos como hemorragias, desgarro o rotura de los colgajos conjuntival o escleral, pérdida de vítreo... Mientras que en el postoperatorio los riesgos se acentúan teniendo entre ellos posibles hemorragias en CA del ojo, pérdida total o parcial del CV ...

Existen muchos tipos de operaciones para reducir la PIO en el glaucoma:

A. TRABECULECTOMÍA CONVENCIONAL

La trabeculectomía sigue siendo considerada el gold standard en el tratamiento quirúrgico del glaucoma. Descrita inicialmente por Cairns en 1968, la trabeculectomía permite crear una fístula de comunicación entre la cámara anterior del ojo y el espacio subconjuntival y/o supracoroideo, que facilita la salida del humor acuoso y en consecuencia una reducción de la PIO.²⁰

El objetivo de este tratamiento es realizar una vía de salida artificial de humor acuoso desde la cámara anterior hacia el espacio subconjuntival extirmando una porción de tejido esclerocorneal profundo.²¹

La aplicación de sustancias, durante el mismo acto quirúrgico, como antimetabolitos (mitomicina C) han mejorado los resultados de ésta técnica al ser potentes antifibroblásticos que impiden la cicatrización del área quirúrgica.^{9,21}

A pesar de su alto grado de éxito, nos encontramos con posibles complicaciones del procedimiento como hipotonía, hemorragia en CA, pérdida total o parcial del CV y posibilidad de cierre de la fístula por fibrosis entre otras.

Modificaciones de la trabeculectomía convencional: EPNP y macrotrabe y express

ESCLEROTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE (EPNP): se trata de una cirugía no perforante en la que no se entra en CA y se preserva la malla trabecular interna, con lo cual se reduce la incidencia de filtración excesiva y la hipotonía postoperatorias y sus posibles secuelas.

Es una variante de la trabeculectomía convencional, en la que se crea una ventana de Descemet que permite la fuga de humor acuoso desde la cámara anterior sin apertura de la misma. La salida posterior es subconjuntival, y da lugar una ampolla de filtración superficial, se ha reportado que a largo plazo el control efectivo de la PIO es menos eficaz que con una trabeculectomía.^{21,22,23}

MACROTRABECULECTOMIA

La macrotrabeculectomía (MTBT) retoma los principios iniciales de la trabeculectomía como operación filtrante. Se aumenta la superficie de filtración y se sutura cuidadosamente el tapete escleral, lo que impedirá la aparición hipotensiones postoperatorias.²¹

IMPLANTE ExPRESS®

La cirugía filtrante con implante ExPRESS® es una técnica similar y mejorada de la trabeculectomía convencional, no requiere iridectomía quirúrgica, por lo que disminuye el trauma sobre los tejidos oculares. Es un dispositivo de acero inoxidable con forma de arpón, que comunica directamente la cámara anterior con el espacio subconjuntival perilímbico, con lo cual se evita el cierre ab interno del procedimiento filtrante.^{20,22,24}

B. DISPOSITIVOS DE DRENAJE CLASICOS

Los dispositivos de drenaje de glaucoma (DDG) se utilizan básicamente para controlar la PIO en condiciones especiales, sobre todo en aquellos casos en que se prevé un alto riesgo de fracaso de las cirugías convencionales de glaucoma.²⁰

Los DDG constan de un reservorio extraescleral, o plato, y de un tubo de conexión intraocular que se comunica con el plato y permite la circulación del HA. Según el tipo de plato los DDG se dividen en dos grupos: los DDG no restrictivos, que no presentan ningún mecanismo interno que limite el paso del humor acuoso del tubo al plato, los más frecuentemente implantados son Molteno y Baerveldt, y los DDG restrictivos o “válvulas propiamente dichas”, que están provistos de un sistema valvolado que sólo permite el flujo en una dirección. La válvula más universal es la de Ahmed.²⁴

Tienen en común el estar fabricados con materiales a los cuales los fibroblastos no se puedan adherir. En ellos el plato queda ubicado a nivel del ecuador del globo. Alrededor del plato se forma una ampolla de filtración, , a través de la cual difunde el humor acuoso de forma pasiva a los capilares venosos.²⁴

C.NUEVOS TRATAMIENTOS QUIRURGICOS PARA EL GLAUCOMA: MIGS

Vía de salida	Trabecular	Supracoroidea	Subconjuntival
Dispositivos	iStent® iStent® inject Hydrus	CyPass®	XEN
Modo de actuar	-Mejora del flujo de HA en el canal de Schlemm.	-Creación de una salida artificial para el HA en el espacio supracoroideo.	-Formación de un camino de salida de HA artificial hacia el espacio subconjuntival.
Posibles riesgos	-Menor riesgo de hipotonía. -Sinequias anteriores periféricas (Hydrus).	-Mayor riesgo de hipotonía. -(Transitorio) hifema.	-Mayor riesgo de hipotonía. -Hemorragia subconjuntival.

Uso potencial	<ul style="list-style-type: none"> -Glaucoma leve a moderado. -Pacientes con niveles de PIO iniciales más bajos. 	<ul style="list-style-type: none"> -Glaucoma leve a moderado. -Pacientes con niveles de PIO más altos. 	<ul style="list-style-type: none"> -Glaucoma más severo / avanzado. -Pacientes con niveles de PIO más altos. -Necesidad de menores niveles de PIO objetivo - Pacientes en los que la PIO objetivo no se logra con stents trabeculares.
---------------	--	--	---

Tabla 1. Implantes usados en la cirugía mínimamente invasiva del glaucoma.²

A la cirugía tradicional que prácticamente no había presentado variaciones desde mediados del siglo XX, ha venido a unirse un grupo de nuevos dispositivos que amplían notablemente el abanico de posibles opciones a la hora de enfrentar el tratamiento quirúrgico del paciente con glaucoma.²⁵

El conjunto de estos dispositivos ha recibido el nombre de "cirugía de glaucoma mínimamente invasiva" (MIGS, acrónimo en inglés de *minimally invasive glaucoma surgery*) y todos ellos pretenden causar el menor trauma posible al ojo, reducir de forma efectiva, sostenible y segura la PIO en el paciente con glaucoma con una tasa de complicaciones mínima.^{25,26}

Según Saheb y Ahmed, el término MIGS se refiere a un grupo de procedimientos quirúrgicos que comparten cinco cualidades preferibles: un abordaje ab interno a través de una incisión corneal clara que evita la incisión de la conjuntiva (excepto Innfocus que también se incluye y es un abordaje ab externo que toca conjuntiva), un procedimiento mínimamente traumático para el tejido diana, una disminución de la PIO, un alto perfil de seguridad evitando complicaciones graves en comparación con otras cirugías de glaucoma y una recuperación rápida con un impacto mínimo en la calidad de vida del paciente.²⁶

Dentro de este grupo de nuevos dispositivos unos buscan derivar el humor acuoso a través de la malla trabecular directamente al canal de Schlemm mientras que otros lo hacen hacia el espacio supracoroideo. Y recientemente el xen al espacio subconjuntival. Con ambas aproximaciones se obtienen descensos significativos de la presión intraocular y reducciones significativas de las necesidades de tratamiento médico adicional, y su efecto comienza a estar avalado con estudios a largo plazo que acreditan su eficacia y seguridad.²⁵

2.5.1.Cirugia intracanalicular: implante hydrus

2.5.2.Cirugia transtrabecular: istent 1-2 generacion

2.5.3.Cirugia supracoroidea: cypass-istent supra-innfocus

2.5.4.Cirugia subconjuntival: xen

2.5.1.Cirugía intracanalicular: implante hydrus

El implante Hydrus es un implante flexible en forma de semiluna, de 8 mm de longitud total, que presenta una sección abierta y está compuesto por Nitinol, una aleación de níquel y titanio, que le confiere sus tres propiedades características: biocompatibilidad, elasticidad y capacidad de memoria. Es el único dispositivo que trata de crear un bypass y de dilatar una zona del canal de Schlemm, comunicando la cámara anterior con el canal de Schlemm.^{20,27}

Está diseñado para ser implantado por vía *ab interno* a través de una pequeña incisión corneal.

Las principales ventajas de este mecanismo de acción son:

- Se restaura el flujo fisiológico hacia el canal de Schlemm sin crear nuevas vías de drenaje ni alterar de manera significativa la anatomía y fisiología oculares.
- El procedimiento obvia la malla trabecular, en particular el tejido yuxtaganalicular y la pared interna del canal de Schlemm, que es la región de mayor resistencia a la salida del humor acuoso.
- La dilatación del canal permite una mejor distribución interna del acuoso hacia los conductos colectores en todo un cuadrante ocular.
- La entrada a estos colectores puede verse dilatada por la distensión del implante, que carece de pared externa.
- Finalmente, la resistencia al flujo de salida que existe en las venas episclerales reduce el riesgo de hipotonía sin necesitar ningún mecanismo adicional que genere esta restricción.

Obtiene reducciones moderadas de presión intraocular mejorando la salida por la vía trabecular, sin alterar otras estructuras oculares ni generar alteraciones conjuntivales asociadas.

Este dispositivo puede utilizarse tanto en ojos fáquicos como en ojos pseudofáquicos, siempre y cuando el ángulo sea lo suficientemente abierto.²⁰

5.2.Cirugia transtrabecular: iStent

El iStent es un pequeño dispositivo trabecular de titanio cuya superficie está recubierta con una capa de heparina. Existen dos generaciones de iStent puesto que fue el primero en aparecer; el primer modelo se fue modificando hasta llegar al actual.

Tiene una morfología en «L» que se inserta «ab interno» bajo control gonioscópico, a través de una inserción en córnea clara en el canal de Schlemm comunicando la cámara anterior con los canales colectores a través de la malla trabecular.^{20,27}

Por sus características y su lugar de implantación no presenta efectos secundarios notables. Puede practicarse de forma aislada o asociada a una cirugía de cataratas y

muestra un descenso tensional mayor que la facoemulsificación aislada y pudiendo implantarse incluso dos en el mismo ojo, separados 180°.^{20,22}

Está diseñado para comunicar la cámara anterior del ojo con la luz del canal de Schlemm, evitando el principal punto de resistencia a la salida del humor acuoso, el tejido conectivo del trabeculum, incluida la pared interna del canal. Su finalidad, por lo tanto, es aumentar la eliminación del humor acuoso a través de su principal vía fisiológica de circulación.²⁰

5.3. Cirugía supracoroidea:

1. iStent supra:

El modelo G3 o iStent Supra® fue diseñado para utilizar la vía uveoescleral y permitir la salida de humor acuoso a través de los espacios supraciliar y supracoroideo. Este dispositivo está compuesto por polietersulfona (PES) y titanio. El lumen está recubierto por heparina. El inyector está hecho de acero inoxidable, plástico inyectado y silicona. El dispositivo mide aproximadamente 4 mm, con un diámetro del lumen de 165 µm y un diámetro externo de 365 µm. El implante tiene una curvatura adecuada para adaptarse a la forma del ojo, y cuatro anillos concéntricos en la pared externa para proporcionar retención y estabilidad en el espacio supracoroideo. El lumen en el centro del implante, y a lo largo de su eje, proporciona una salida del humor acuoso desde la cámara anterior al espacio supracoroideo. El implante tiene un diseño simétrico, para poder ser utilizado indistintamente en el ojo derecho o en el izquierdo.²⁰

2. Cypass:

El Cypass supracoroidal shunt, es un implante de poliamida de 6,35 mm de longitud y 510 µm de diámetro externo que crea un conducto permanente entre la cámara anterior y el espacio supraciliar. A lo largo de la longitud del stent hay microholes que permiten la salida circumferencial de humor acuoso en el espacio supracoroidal y el extremo distal del stent permite la salida longitudinal del fluido.²⁸

El implante Cypass se caracteriza por ser un microtubo de poliamida altamente biocompatible. Sus dimensiones son 6,35 mm de longitud, 510 µm de diámetro externo y 300 µm de lumen. Posee un diseño curvo, que permite una mejor adaptación a la forma del globo ocular. La estabilidad del implante se consigue gracias a una combinación entre su propia fuerza mecánica y la presencia de 3 anillos de retención en el extremo proximal del dispositivo, los cuales se apoyan en el ángulo de la cámara anterior y entre la parte más anterior de la esclera y la coroides.^{27,29}

3. Innfocus:

El implante subconjuntival Innfocus (InnFocus Inc., Miami, FL) se desarrolló con el objetivo de conseguir una eficacia hipotensora similar a la trabeculectomía y con un mejor perfil de seguridad. Su material es el polímero poliestireno-isobutileno-estireno (SIBS).

El InnFocus Microshunt es un dispositivo tubular de 8,5 mm de longitud, un diámetro de 350 μ y una luz de 70 μ , con dos aletas planas que facilitan su anclaje escleral e impiden que el dispositivo se desplace. El flujo del humor acuoso es controlado por el diámetro y la longitud del tubo, que no dispone de dispositivos valvulares y no depende de la tensión de las suturas. Se requiere una presión mínima de 5 mmHg para el paso de humor acuoso a través del dispositivo, y existe una relación lineal entre la presión y el flujo de acuoso a través de su luz.²⁷

5.4. Cirugia subconjuntival: XEN

El dispositivo XEN Gel stent es un tubo hidrófilo compuesto de una gelatina porcina reticulada con glutaraldehído y que no causa ninguna reacción de cuerpo extraño. Es un tubo de gelatina flexible 6 mm con un lumen de 45 m de diámetro.

El implante se mantiene duro cuando está seco, pero al hidratarse se hincha, volviéndose blando en 1-2 minutos. La flexibilidad del XEN 45 es más de 100 veces la de un tubo de silicona de los dispositivos de drenaje, y casi tres veces menor en diámetro externo. Estas propiedades evitan la erosión conjuntival y la migración del implante.^{20,28,30}

El stent se coloca ab interno que permite el drenaje del humor acuoso al espacio subconjuntival, se forma una ampolla de filtración usando el mismo mecanismo de drenaje que la trabeculectomía; esto tiene ventajas en cuanto a que produce una mínima alteración del tejido subconjuntival al no realizar ningún tipo de disección ni necesidad de sutura. Este abordaje menos traumático para el tejido permitirá una mejor difusión del líquido a drenar, desarrollándose ampollas de filtración más difusas.^{20,27,30}

3.DISCUSIÓN

Aunque hay varias teorías demostradas sobre la patogenia del glaucoma, hasta hoy solo hemos podido modular la historia natural de esta enfermedad actuando sobre la presión intraocular para disminuirla. Desde las primeras técnicas quirúrgicas, en los años 50, se han descrito muchas, algunas de las cuales siguen vigentes, probablemente porque buscando la ideal en cuanto a eficacia, predictibilidad y seguridad todavía no se ha encontrado.

La trabeculectomía sigue siendo la técnica de referencia. Es la mejor coste efectiva, sigue siendo la que consigue mejores descensos de la PIO con un bajo coste, pero sabemos que las complicaciones de la cirugía en algunos casos pueden ser graves (hipotonía, hemorragia coroidea) y en el postoperatorio tardío existe un mayor riesgo de formación de catarata, y complicaciones en la evolución de la ampolla como fibrosis y fallo de la misma, molestias asociadas a su tamaño y situación, infecciones y roturas.³¹

En este contexto y hace más de una década surgió el concepto de **cirugía mínimamente invasiva**, que se utilizó para diferenciar las nuevas técnicas que tenían como objetivo una menor agresión de los tejidos, normalmente relacionado con el tamaño de la incisión.¹³

La cirugía de glaucoma ha usado el término «mínimamente invasiva» para todas las técnicas que han ido apareciendo como alternativa a la cirugía tradicional, siendo técnicas más seguras y menos invasivas.^{27,30}

En los años 90 la cirugía mínimamente invasiva en glaucoma fueron los diferentes láser para cirugía de glaucoma, en los inicios del siglo XXI fueron las diferentes variantes de esclerectomía profunda y en el año 2009 Ahmed lo usó para describir las técnicas emergentes con nuevos implantes.

En 2012, Saheb y Ahmed determinaron las cinco características que éstas técnicas deberían cumplir:

- 1) Un abordaje microincisional *ab interno*.
- 2) Un procedimiento que ha de ser micro invasivo, es decir, **mínimamente traumático** para el tejido diana con mínima alteración de la anatomía y fisiología normal y con una buena biocompatibilidad.
- 3) **Eficacia moderada** en el control de la tensión ocular.
- 4) Un perfil de **seguridad** máximo con menor tasa de complicaciones (hipotonías, desprendimiento coroideos...).
- 5) Una rápida **recuperación** con poca repercusión sobre la calidad de vida del paciente.

Por ahora este tipo de dispositivos MIGS solo pueden utilizarse en el glaucoma de ángulo abierto ya que es necesaria una buena visualización del ángulo para la

implantación. Y suponen un mayor gasto quirúrgico, gasto que todavía debemos valorar en el tiempo para concluir su coste efectividad.

Actualmente el dispositivo que lleva mas tiempo en el mercado (desde 2007) es **iStent** en distintas versiones, Fernandes y cols del Wills hospital encuentran una media de descensos de PIO de 10 mmHg, aunque con un 15-40% variabilidad de resultados en función del número de implantes y si la cirugía es combinada con catarata. Otro estudio reciente también demostró que la implantación del iStent inyect combinada con la cirugía de facoemulsificación durante un periodo de seguimiento de más de un año, consiguió reducciones significativas en la PIO, y un 45% de los pacientes pudieron liberarse totalmente de su medicacion tópica. Lo que sugiere que la colocación de iStent inyect en la facoemulsificación podría ser una alternativa de tratamiento seguro y eficaz a largo plazo para pacientes con catarata y glaucoma de ángulo abierto leve a moderado.³²

Con respecto al implante **Hydrus** encontramos seguimientos a dos años donde tenemos un 20% de reducción de la PIO en el 80% de los pacientes tratados y el porcentaje de pacientes sin medicación a los 24 meses es del 72.9%.²⁶

La limitación de estos procedimientos trabeculares ab interno (iStent-Hydrus) es que reducen la resistencia proximal a la salida del humor acuoso del interior del ojo, pero no reducen la resistencia a la salida en vías más distales como por ejemplo en caso de aumento de la presión venosa epiescleral, que puede ser importante en algunos pacientes. La PIO postoperatoria tras estas técnicas nunca será inferior a la presión venosa epiecleral.

El uso de la ruta supracoroidea (es decir, CyPass e iStent Supra, Innfoccus) tenemos que el **Cypass** baja entre 4-9 mmHg según series y autores, evita las complicaciones relacionadas con ampollas de filtración subconjuntival pero parecen estar más sujetos a la cicatrización intracoroidea y es necesario validar su eficacia a más largo plazo. (Sobre iStent Supra e Innfocuss no tenemos datos de seguimiento todavia).⁷

Widder y cols exponen resultados del implante **XEN** a 2 años, mostrando una reducción en la PIO media de 24.3-16,7mmHg, encontrando tasas de éxito según las series de entre 84 y 92%, con mejores resultados en ojos pseudofáquicos sobre ojos fáquicos. El sangrado posoperatorio y el desprendimiento de coroides ocurrieron raramente después de la cirugía, pero se resolvieron espontáneamente. La reducción de PIO con el dispositivo XEN puede ser comparable o incluso mayor a otros dispositivos MIGS, siendo de 13.0 mmHg a los 12 meses y 15.9 mmHg a los 12 meses, aunque parece que pueda ser precisa la revisión frecuente del dispositivo para evitar su obstrucción y hemos de contar con la formacion de una ampolla filtrante que a largo plazo puede estar sujeta a complicaciones.³⁰

Pillunat y cols revisan la evolución de estos procedimientos desde que en 2007 el primero de ellos se implantó (iStent). Encuentran distintos estudios que son difícilmente comparables por la diversidad de diseños, según se utilicen uno o más implantes y se combinen con la cirugía de catarata: en ningun caso se muestran más eficaces que la trabeculectomía convencional, pero según el caso pueden disminuir la

PIO entre 3,2-12,6 mm, aunque teniendo en cuenta distintos tiempos de seguimiento entre unos y otros estudios, e incluso con la aplicación de distintos MIGS en los mismos pacientes. Por esto se impone una urgente estandarización de los estudios que permita obtener conclusiones de cara a protocolizar las indicaciones adecuadas.²⁶

Parece evidente que los dispositivos que utilizan la vía fisiológica (iStent, Hydrus) deben usarse en glaucomas leves y los que utilicen la vía supracoroidea o subconjuntival se puedan usar en casos más avanzados (glaucomas leves-moderados) teniendo en cuenta en estos últimos, la posibilidad de una mayor incidencia de hipotonías.²⁶

Agrawal y cols valoran el coste efectividad de estos procedimientos concluyendo que aunque son útiles, no consiguen bajar la PIO más allá de lo que consigue la trabeculectomía clásica, necesitando en muchas ocasiones volver pronto al tratamiento tópico. Son necesarios más datos basados en la evidencia y donde tengamos mayor tiempo de seguimiento que nos aporten protocolos de indicación eficientes.⁷

En conclusión podemos decir que en los últimos años se evidencia un giro en el tratamiento del glaucoma que es cada vez más individualizado, proporcionando un manejo hecho a la medida de las necesidades del paciente; los pacientes con una pérdida funcional severa o aquellos más jóvenes o con una tasa de progresión rápida, deberían tener un tratamiento más agresivo y un seguimiento más cercano que aquellos en los que el riesgo es nulo o pequeño (pacientes con hipertensión ocular o pacientes mayores con una pérdida campimétrica leve y bajos niveles de PIO).^{23,31}

Las ventajas de estos procedimientos MIGS es que se pueden indicar en distintos momentos evolutivos de la enfermedad no limitando a otros procedimientos tanto MIGS como clásicos, pueden ser una nueva opción quirúrgica en casos de PIO controlada pero mala tolerancia al tratamiento médico. Son muy adecuados como procedimientos combinados a la vez que se realiza la facoemulsificación por catarata en glaucomas incipientes y moderados, presentando unas muy bajas tasas de complicaciones y definitivamente ocupar ya un lugar en la escalera terapéutica progresiva para frenar la evolución del daño en una enfermedad crónicamente progresiva como es el glaucoma.

4. CONCLUSIONES

- El glaucoma es una patología de gran incidencia en la población, debido a que según la OMS es una de las principales causas de ceguera en los países desarrollados, cuyo único tratamiento, por el momento, para frenar su progresión es la disminución de la PIO.
- Es muy importante el despistaje y seguimiento del glaucoma, estableciendo una presión objetivo para cada individuo que debe alcanzarse con la menor yatrogenia posible.
- Es importante el desarrollo de nuevos tratamientos quirúrgicos para disminuir la PIO con garantías de éxito y seguridad clínica. Por este motivo las nuevas técnicas MIGS son objeto de gran interés mostrándose de alta seguridad y en pleno desarrollo para ir mejorando su efectividad.
- Estas técnicas MIGS han mostrado ya ser útiles en distintos estadíos de la enfermedad. El futuro apunta a un tratamiento cada vez mas personalizado de esta enfermedad, contando a lo largo de la vida del paciente glaucomatoso con distintos procedimientos quirúrgicos de los que puede ser candidato sin que unos excluyan a otros.
- El tratamiento quirúrgico del glaucoma está en constante evolución por lo que se deben de continuar las investigaciones en este campo. La cirugía MIGS está en pleno desarrollo y nos abre interesantísimas perspectivas que no han hecho mas que empezar. Los nuevos materiales y las técnicas micro y nanotecnológicas serán decisivas en el perfeccionamiento de estos dispositivos.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Tresguerres JAF, Ariznavarreta C, Cachofeiro V, et al. Fisiología humana. 3^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U; 2005:200-216.
2. Kanski J, Bowling B, Nischal K, et al. Oftalmología clínica. 7th ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
3. American Academy of Ophthalmology. Curso de ciencias básicas y clínicas. 10th ed. Madrid: Elsevier España; 2008.
4. American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel. Preferred Practice Pattern® guidelines. Primary open-angle glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology. 2010.
5. Olvera-Rocha X E, Ortiz-Posadas M R Diagnóstico Diferencial de Glaucoma Mediante el Enfoque Lógico-Combinatorio de Reconocimiento de Patrones. Volume 33. Habana, Cuba: Springer Berlin Heidelberg; 2013:674-677.
6. Krieglstein G K, Weinreb R N, Series. "Screening for glaucoma". Essentials in Ophthalmology: Glaucoma. Havana, Cuba Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2004:39-50.
7. Agrawal P, y Bradshaw S E. Systematic Literature Review of Clinical and Economic Outcomes of Micro-Invasive Glaucoma Surgery (MIGS) in Primary Open-Angle Glaucoma. Ophthalmology and therapy. 2018;7:1-25.
8. Osorio Illas L, Hitchman Barada D L, Pérez Pérez J A, Padilla González C. Prevalencia de baja visión y ceguera en un área de salud. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2003;19(5).
9. Salgado París J E, Castro Salas M. El adulto mayor con glaucoma, una necesidad urgente para promover su autocuidado. Ciencia y enfermería. 2008;14(1):17-22.
10. Blázquez F, Sebastián M A, Antón A. Detección de glaucoma mediante telemedicina con SisGlaTel: satisfacción y aceptación entre los participantes y problemas detectados. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2008;83(9):533-538.
11. Honrubia F M. Oftalmología general. Zaragoza: FM. Honrubia López;2001. p.191-215.
12. Labrada Rodríguez Y H. Algunas consideraciones sobre la fisiopatología del glaucoma. Revista Cubana de Oftalmología. 2007;20(2).
13. Luna Martínez I, Brechtel-Bindel M, Fuente Torres M A. Relación del espesor corneal central y la variación en la presión intraocular con daño al nervio óptico en pacientes mexicanos con glaucoma. Rev Mex Oftalmol. 2009;83(4):193-196.
14. Gerstenblith A, Gerstenblith A, Rabinowitz M, et al. Manual de oftalmología del

Wills Eye Institute. 6th ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013.

15. Fernández Argones L, Piloto Díaz I, Coba Peña, M. J, et al. Sistemas de análisis digital de imágenes en el glaucoma. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. Septiembre 2009;28(3):102-111.
16. Weinreb R N, Khaw P T. Primary open-angle glaucoma. The Lancet. 2004;363(9422):1711-1720.
17. Sánchez J G, López F M H. Actualización en el Tratamiento del Glaucoma. Sociedad Española de Oftalmología. 2003;6.
18. Fernández Argones L, Miqueli Rodríguez M, Piloto Díaz, I, et al. ¿Hemos avanzado en el tratamiento médico del glaucoma?. Revista Cubana de Oftalmología. 2010;23(1):145-155.
19. Galindo-Ferreiro A, Sánchez-Tocino H, Fernández-Muñoz M, Iglesias Cortiñas D. Análisis coste-eficacia hipotensora de los fármacos antiglaucomatosos más utilizados. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2004; 79(8):379-384.
20. Moner J B. Actualización en cirugía del glaucoma. Annals d'oftalmologia: òrgan de les Societats d'Oftalmologia de Catalunya, Valencia i Balears. Barcelona: Esmon Publicidad S.A.; 2005; 23(4).
21. Sardiña R C. Analisis de las vías de drenaje de la macrotrabeculectomia mediante biomicroscopía ultrasónica [Doctoral dissertation]. Universidad Complutense de Madrid; 2015.
22. Loscos Arenas J, Valldeperas Belmonte X. Cirugía del glaucoma mediante esclerectomía profunda no perforante con implante supraciliar [Doctoral dissertation]. Universidad Autónoma de Barcelona; 2013.
23. Barton K, Kerr N. MIGS. Patient information on minimally invasive glaucoma surgery [internet]. 2018 [consultado Abril 2018]. Disponible en: <http://migs.org/>
24. Olea Zorita G. Resultado a medio plazo del implante supracoroideo gold glaucoma micro shunt en pacientes con glaucoma refractario [Doctoral dissertation]. Universidad Complutense de Madrid; 2017.
25. Martínez de la Casa J M. Cirugía de glaucoma mínimamente invasiva (MIGS): Dónde estamos y hacia dónde caminamos. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2012;87(11):351-352.
26. Pillunat L E, Erb C, Jünemann A G, Kimmich F. Micro-invasive glaucoma surgery (MIGS): a review of surgical procedures using stents. Clinical Ophthalmology. 2017;11:1583-1600.
27. Yuste P A, Arteaga J V, Urcola J A, Dapena C L. Posicionamiento de la cirugía microincisional. Cirugía microincisional del glaucoma. Sociedad Española de Oftalmología. 2016;29.
28. Chaves Vargas S M. Microcirugía en Glaucoma: Implante Trabecular i-Stent

- [Master thesis]. Universidad de Valladolid; 2017.
29. Pastor E G. Eficacia y seguridad del implante supracoroideo Cypass® en el tratamiento del glaucoma [Doctoral dissertation]. Universidad Complutense de Madrid; 2014.
 30. Widder R A, Dietlein T S, Dinslage S, et al. The XEN45 Gel Stent as a minimally invasive procedure in glaucoma surgery: success rates, risk profile, and rates of re-surgery after 261 surgeries. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2018;256:1-7.
 31. Sociedad Europea del glaucoma. Terminología y pautas para el glaucoma. Dogma; 2003.
 32. Arriola-Villalobos P, Martinez-de-la-Casa J M, Diaz-Valle D, et al. Glaukos iStent Inject® trabecular micro-bypass implantation associated with cataract surgery in patients with coexisting cataract and open-angle glaucoma or ocular hypertension: a long-term study. Journal of ophthalmology. 2016.

