



Universitat Autònoma de Barcelona

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  [http://cat.creativecommons.org/?page\\_id=184](http://cat.creativecommons.org/?page_id=184)

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

**WARNING.** The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

**Silvia Sanz Moreno**

Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universitat Autònoma de Barcelona y MIR de Oftalmología en el Hospital Universitario de Bellvitge, de Hospitalet de Llobregat.

Es adjunta de la sección glaucoma en el Hospital Universitario de Bellvitge desde 2005.

[www.ilustracionmedica.es](http://www.ilustracionmedica.es)

Silvia Sanz Moreno

Ciclofotocoagulación con láser diodo en glaucoma por silicona intraocular



**Silvia Sanz Moreno**

# Eficacia y factores pronósticos de la ciclofotocoagulación con láser diodo transescleral en los pacientes con glaucoma por silicona intraocular

TESIS DOCTORAL 2017



**UAB**

Universitat Autònoma  
de Barcelona

# Eficacia y factores pronósticos de la ciclofotocoagulación con láser diodo transescleral en los pacientes con glaucoma por silicona intraocular

---

TESIS DOCTORAL, 2017

Silvia Sanz Moreno

**UAB**

Universitat Autònoma  
de Barcelona





Universitat Autònoma de Barcelona  
Facultad de Medicina  
Departamento de Cirugía  
Doctorado en Cirugía y Ciencias Morfológicas

# Eficacia y factores pronósticos de la ciclotocoagulación con láser diodo transescleral en los pacientes con glaucoma por silicona intraocular

**Silvia Sanz Moreno**

*Tesis doctoral*

*Director y tutor:*

Prof. José García-Arumí

Barcelona, mayo de 2017

© 2017 Silvia Sanz Moreno

© 2017 Universitat Autònoma de Barcelona

Diagramación e ilustraciones:

**Ilustración Médica**

[www.ilustracionmedica.es](http://www.ilustracionmedica.es)

JOSÉ GARCÍA-ARUMÍ,

Doctor en Medicina y Cirugía, Jefe de Servicio del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebron. Catedrático en Oftalmología de la Universitat Autònoma de Barcelona.

CERTIFICA:

Que Silvia Sanz Moreno, licenciada en medicina y cirugía, especialista en oftalmología, ha trabajado, bajo mi dirección, habiendo obtenido y estudiado personalmente el material del trabajo titulado:

***«Eficacia y factores pronósticos de la ciclofotocoagulación con láser diodo transescleral en los pacientes con glaucoma por silicona intraocular»***

Estudio que termina en el día de la fecha con todo aprovechamiento, habiéndolo revisado el que suscribe y estando conforme con su presentación para ser juzgado como tesis doctoral.

Y para que conste a todos los efectos, firmo la presente en

Barcelona, a 11 de mayo de 2017



*«Estudia las frases que parecen ciertas  
y ponlas en duda.»*

DAVID RIESMAN



# Agradecimientos

A mis padres, por su paciencia, su comprensión y sus buenos consejos. Siempre están a mi lado.

A Miguel Ángel por su confianza y su apoyo incondicional. Por todo lo compartido.

A mis hijos, Marta y Miquel. Por sus risas, sus besos. Por recordarme cada día las cosas que realmente son importantes.

A Marta Castany y Jaume Català. A Isaac Alarcón y Xènia Acebes. Gràcies per tot.

A «les noies Bofill» por 30 años de amistad.

Al Dr. García-Arumí por su ayuda en la dirección de esta tesis doctoral.

A la gran familia del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Bellvitge. Donde me formé como residente y donde aprendí la importancia del rigor, la honestidad y el respeto a la profesión, a los compañeros y a los pacientes.

Al Dr. Guillermo Roca, allí donde esté, su esencia, su profesionalidad y su vitalidad están conmigo.

Al Dr. Jorge Arruga por creer en mí. Por sus consejos y los buenos momentos compartidos.

A la Dra. Susana Duch y al Dr. Juan Lillo. Con ellos empecé en el mundo del glaucoma y todavía hoy sigo aprendiendo.

A la Sra. Carmen Corredera por su cariño, su infinita paciencia y su capacidad para resolverlo todo.

A los residentes, por su energía y su inquietud constante. Siempre me motivan para seguir aprendiendo.

Y a todos los facultativos, optometristas, enfermeras y auxiliares que me ayudan y comparten el día a día.

A Anabel Blasco del Servicio de Estadística Aplicada de la UAB por su ayuda en el complejo mundo de las tablas y los números.

# Abreviaturas

<b>AV</b>	agudeza visual
<b>AHF</b>	formación de humor acuoso
<b>°C</b>	grados Celsius
<b>CD</b>	cuenta dedos
<b>CFLD</b>	ciclotocoagulación con láser diodo
<b>CFLDT</b>	ciclotocoagulación con láser diodo transescleral
<b>cSt</b>	centistokes
<b>cm<sup>2</sup></b>	centímetros cuadrados
<b>C<sub>trab</sub></b>	facilidad de salida por la vía trabecular
<b>DC</b>	descompensación corneal
<b>DDD</b>	dispositivos de drenaje
<b>DR</b>	desprendimiento de retina
<b>ECFLD</b>	endociclotocoagulación con láser de diodo
<b>F</b>	flujo
<b>fig.</b>	figura
<b>F<sub>in</sub></b>	flujo de entrada
<b>F<sub>out</sub></b>	flujo de salida
<b>F<sub>u</sub></b>	flujo úveo-escleral
<b>GCAA</b>	glaucoma crónico de ángulo abierto
<b>GNV</b>	glaucoma neovascular
<b>GSIO</b>	glaucoma por SIO
<b>Hz</b>	hercio
<b>J</b>	joules

<b>MM</b>	movimiento de mano
<b>mm</b>	milímetros
<b>mm Hg</b>	milímetros de mercurio
<b>µm</b>	micrómetros
<b>nm</b>	nanómetros
<b>Nd:YAG</b>	<i>neodymium-doped yttrium aluminium garnet</i>
<b>NPL</b>	no percepción luminosa
<b>OCT</b>	tomografía de coherencia óptica
<b>OD</b>	Odds Ratio
<b>Pe</b>	presión venosa episcleral
<b>PIO</b>	presión intraocular
<b>PVR</b>	proliferación vítreo-retiniana
<b>PL</b>	percepción luminosa
<b>QB</b>	queratopatía en banda
<b>r-TPA</b>	activador tisular del plasminógeno recombinante
<b>s</b>	segundos
<b>SIO</b>	silicona intraocular
<b>TLS</b>	trabeculoplastia láser selectiva
<b>UBM</b>	biomicroscopía ultrasónica
<b>VPP</b>	vitrectomía <i>pars plana</i>
<b>W</b>	vatio

# Índice

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>17</b>
1.1 Vitrectomía y glaucoma	19
1.2 Presión ocular y dinámica del humor acuoso	21
1.3 Fisiopatología del glaucoma por aceite de silicona	25
1.3.1 Generalidades	25
1.3.2 Propiedades físico-químicas del aceite de silicona	25
1.3.3 Emulsificación: factores de riesgo	27
1.3.4 Trastornos de la presión intraocular. Correlación anatomopatológica y clínica.	28
1.4 Características clínicas del glaucoma por aceite de silicona	31
1.5 Manejo terapéutico del glaucoma por silicona intraocular	33
1.5.1 Manejo del glaucoma agudo	33
1.5.2 Manejo del glaucoma crónico	34
Tratamiento médico	34
Tratamiento con láser	34
Tratamiento quirúrgico	35
1.6 Ciclofotocoagulación transescleral con láser de diodo	41
1.6.1 Generalidades y Principios físicos	41
Principios físicos de la generación del láser	41
Propiedades ópticas del tejido y sus efecto tisulares	42
1.6.2 Mecanismo de acción y correlación anatomopatológica	44
1.6.3 La CFLDT: eficacia y complicaciones	45
<b>2. HIPÓTESIS</b>	<b>53</b>
2.1 Hipótesis	55
2.2 Objetivos	57

<b>3. MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>59</b>
3.1 Diseño y población del estudio	61
3.1.1 Aspectos éticos	61
3.1.2 Criterios de inclusión	62
3.1.3 Criterios de exclusión	62
3.2 Exploración oftalmológica y recogida de datos	63
3.2.1 Datos oftalmológicos previos a la intervención de CFLDT	63
3.2.2 Datos clínicos de cada procedimiento de CFLDT	63
3.3 Técnica quirúrgica	65
3.4 Variables estudiadas	67
3.5 Análisis estadístico	69
3.5.1 Consideraciones generales	69
Lectura y validación de los datos	69
Métodos estadísticos	69
3.5.2 Estadística descriptiva	70
Descriptiva univariada	70
3.5.3 Estadística inferencial	70
Análisis bivariado	70
Análisis de regresión	71
Análisis de supervivencia	71
<b>4. RESULTADOS</b>	<b>73</b>
4.1 Estadística descriptiva	75
4.1.1 Características demográficas de la muestra	75
4.1.2 Variables basales previas a la intervención	76
Referentes a la cirugía de vítreo-retina	76
Referentes a la patología glaucoma	76
4.1.3 Variables basales y evolución de las variables referentes a la primera CFLDT	77
Datos basales de la primera CFLDT	77
Parámetros quirúrgicos de la primera CFLDT	79
Evolución de las variables tras la primera CFLDT	79
4.1.4 Variables basales y evolución de las variables de la segunda CFLDT	84
Datos basales de la segunda CFLDT	84
Parámetros quirúrgicos de la segunda CFLDT	86
Evolución de las variables tras la segunda CFLDT	86
4.1.5 Variables basales y evolución de las variables de la tercera CFLDT	90
Datos basales de la tercera CFLDT	90

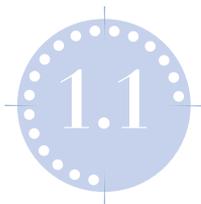
Parámetros quirúrgicos de la tercera CFLDT	92
Evolución de las variables tras las tercera CFLDT	92
4.1.6 Retratamientos	97
<b>4.2 Estadística inferencial</b>	<b>99</b>
4.2.1 Análisis bivariado	99
4.2.1.1 Comparativa de la evolución PIO tras la primera y la segunda CFLDT	99
4.2.1.2 Evolución de las variables tras la primera CFLDT	100
4.2.1.3 Evolución de las variables tras la segunda CFLDT	112
4.2.1.4 Evolución de las variables tras el tercer procedimiento de CFLDT	118
4.2.2 Análisis de regresión	121
Efecto de las variables preoperatorias sobre el éxito de la CFLDT	121
Efecto de la variable energía sobre el éxito de la CFLDT	123
Utilidad de la PIO a los 3 meses tras la CFLDT como factor pronóstico	123
4.2.3 Análisis de la supervivencia de la CFLDT	124
Supervivencia de la primera intervención de CFLDT	124
Comparación de la supervivencia de la primera y la segunda CFLDT	125
<b>5. DISCUSIÓN</b>	<b>129</b>
<b>5.1 Eficacia y complicaciones de la CFLDT</b>	<b>131</b>
5.1.1 Descenso tensional	131
5.1.2 Asociación de la eficacia con las variables preoperatorias	134
5.1.3 Asociación de la eficacia con los parámetros quirúrgicos	135
5.1.4 Aportación de los retratamientos	136
5.1.5 Disminución del número de fármacos	137
5.1.6 Evolución del dolor ocular y edema corneal	138
5.1.7 Evolución de la agudeza visual	139
5.1.8 Complicaciones de la CFLDT	140
<b>5.2 Factores pronósticos</b>	<b>143</b>
5.2.1 Variables de la patología retina	143
5.2.2 Variables de la patología glaucoma	144
5.2.3 Energía por impacto	144
5.2.4 Descenso tensional a los 3 meses	144
<b>5.3 Supervivencia de la técnica</b>	<b>147</b>
<b>5.4 Algoritmo clínico</b>	<b>149</b>
<b>5.5 Limitaciones del estudio</b>	<b>151</b>
<b>5.6 Perspectivas futuras</b>	<b>153</b>

<b>Conclusiones</b>	<b>155</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>157</b>
Anexo 1	
Informe del Comité de Ética	169
Anexo 2	
Hoja recogida de datos	171
Anexo 3	
Evolución de la agudeza visual	173
Anexo 4	
Tablas de evolución de la PIO y fármacos tras CFLDT	174

# 1 INTRODUCCIÓN

- 1.1 Vitrectomía y glaucoma
- 1.2 Presión ocular y dinámica del humor acuoso
- 1.3 Fisiopatología del glaucoma por silicona
- 1.4 Características clínicas del glaucoma por silicona
- 1.5 Manejo terapéutico del glaucoma por silicona
- 1.6 Ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo





## Introducción

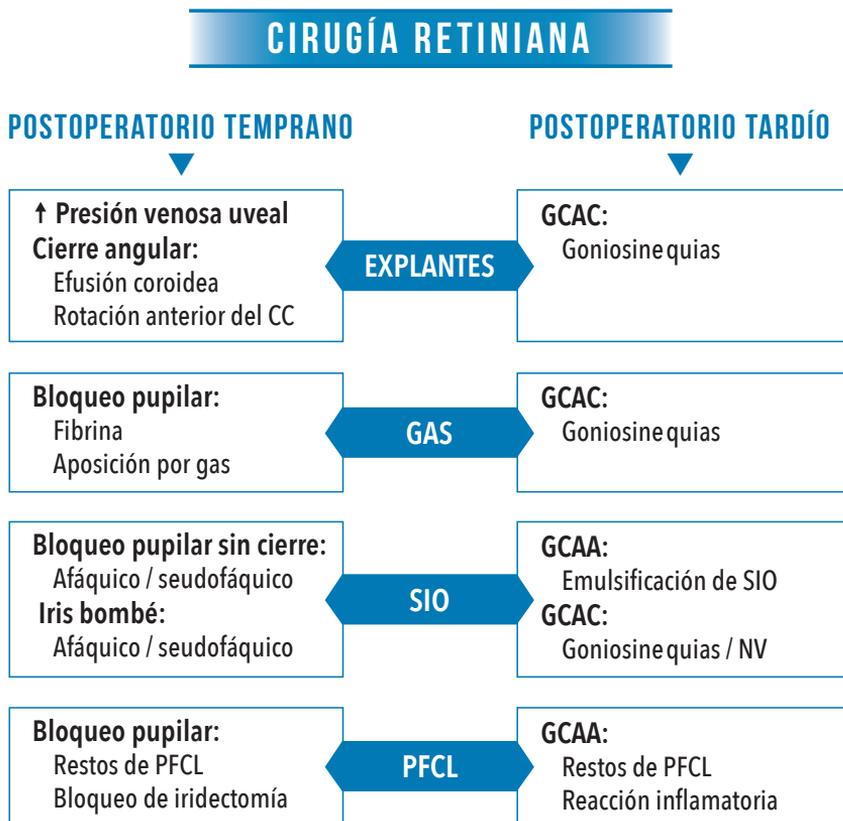
# Vitrectomía y glaucoma

La vitrectomía vía *pars plana* (VPP) introducida por Machemer y colaboradores en la década de los setenta,<sup>1,2</sup> representó un avance fundamental en el abordaje quirúrgico de las enfermedades vitreoretinianas. Una de las principales indicaciones de la VPP es el manejo del desprendimiento de retina (DR) con proliferación vitreoretiniana (PVR).<sup>3,7</sup> Durante el procedimiento quirúrgico, además de asociar con frecuencia la colocación de un cerclaje escleral, se introduce en la cavidad vítrea un taponador temporal o permanente con la finalidad de conseguir y mantener una correcta reaplicación de la retina.<sup>8,9</sup>

Las complicaciones más frecuentemente descritas tras la realización de una VPP son el redespndimiento de la retina,<sup>10</sup> la opacificación del cristalino,<sup>11</sup> y las alteraciones en la presión intraocular.<sup>12,13</sup> La incidencia de hipertensión ocular y/o glaucoma tras la VPP descrita en la literatura oscila entre un 8 y 56% de los casos. Los mecanismos implicados en este incremento de PIO son múltiples.<sup>14-16</sup> Además, el incremento de la PIO puede ser transitorio o permanente y puede aparecer como complicación precoz o tardía tras la vitrectomía.

Entre los factores de riesgo conocidos que aumentan la incidencia de hipertensión ocular y/ o glaucoma tras la VPP por desprendimiento de retina están la presencia previa de un glaucoma crónico de ángulo abierto (GCAA) y el uso de corticoides tópicos en el postoperatorio. Ambos factores pueden tener una relación con la miopía.<sup>17-18</sup> Los pacientes miopes tienen una mayor incidencia tanto de GCAA como de desprendimiento de retina, además de presentar hipersensibilidad a la corticoterapia

tópica. Otro factor importante a tener en cuenta en los pacientes que sometemos a una VPP es el estado del cristalino.<sup>13,14,19</sup> Sabemos que los pacientes fágicos tienen un menor riesgo de sufrir incrementos en la PIO tras la VPP. Se postula que el cristalino contiene proteínas capaces de metabolizar el oxígeno.<sup>19</sup> El cristalino actuaría como barrera mecánica disminuyendo la difusión de oxígeno generado por la VPP a la cámara anterior y reduciría, por tanto, la disfunción que el estrés oxidativo provoca sobre la malla trabecular. En relación al procedimiento quirúrgico de la VPP, la asociación de un cerclaje escleral y/o de un taponador vítreo (gas, silicona intraocular —SIO—, perfluorocarbonos líquidos) puede provocar alteraciones en la PIO por diversos mecanismos.<sup>20-26</sup> En el siguiente esquema (fig. 1) se describen los más frecuentemente implicados, así como el momento de aparición tras la vitrectomía *pars plana*.<sup>27</sup>



**Figura 1.** Fisiopatología del glaucoma tras cirugía de retina. CC: cuerpo ciliar. GCAC: glaucoma crónico de ángulo cerrado. GCAA: glaucoma crónico de ángulo abierto. SIO: silicona intraocular. PFCL: perfluorocarbono líquido. NV: neovasos.



## Introducción

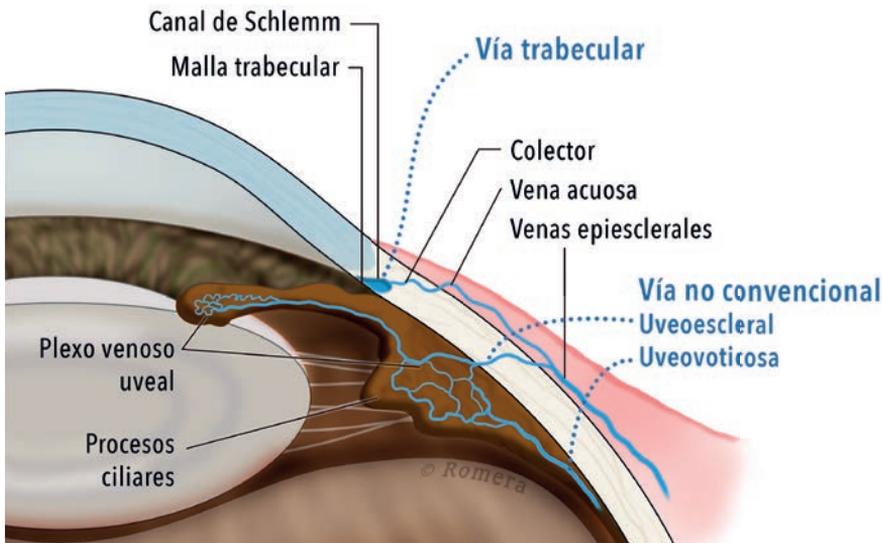
# Presión ocular y dinámica del humor acuoso

El cuerpo ciliar es la estructura anatómica encargada de la secreción del humor acuoso. En un ojo sano el flujo de humor acuoso genera una PIO de unos 15 mm Hg.<sup>28</sup> La PIO es necesaria para mantener de forma adecuada la forma, funcionalidad y propiedades ópticas del globo ocular. El humor acuoso circulante nutre la córnea, el cristalino y la malla trabecular<sup>28</sup> y drena mediante flujo pasivo a través de dos vías: la vía convencional o trabecular y la vía no convencional o úveo-escleral. La disposición anatómica de las estructuras del segmento anterior y el flujo de humor acuoso se ilustran en la figura 2.

En ojos sanos el flujo de producción de humor acuoso se cifra en 2,5 µl/min y el flujo de drenaje se calcula en el mismo valor.<sup>29</sup> Es, por tanto, un sistema de equilibrio entre la entrada y la salida que debe mantener la PIO estable.

$$F = F_{in} = F_{out}$$

Histológicamente, el cuerpo ciliar está revestido por una bicapa celular cuboidea formada por el epitelio pigmentado y el epitelio no pigmentado. La capa del epitelio no pigmentario es la más superficial y la que está en contacto con el humor acuoso. Ambas líneas celulares están unidas entre ellas por uniones tipo *gap* y entre las dos líneas celulares se dispone el estroma. La difusión, la ultrafiltración y la secreción activa son los tres mecanismos implicados en la formación y secreción del humor acuoso<sup>30</sup>. La difusión y la ultrafiltración son los responsables de la formación de un reservorio de plasma en el estroma del cuerpo ciliar.<sup>31</sup> Para que esto sea posible se necesita la entrada continuada de Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup> en las células del epitelio pigmentado



**Figura 2.** Anatomía de las estructuras del segmento anterior y vías de drenaje del humor acuoso.

del cuerpo ciliar mediada por los canales de  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  y  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ . Por otro lado, el epitelio no pigmentario del cuerpo ciliar realiza el transporte activo de  $\text{Na}^+$  a la cámara posterior.<sup>28</sup> Esta secreción activa está mediada por dos enzimas: la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa y la anhidrasa carbónica. El  $\text{Na}^+$  junto con otros iones creará un gradiente que permitirá el paso de agua desde el reservorio estromal a la cámara posterior. La correcta funcionalidad de ambos epitelios es imprescindible para una correcta formación de humor acuoso, puesto que existe una interrelación funcional entre ambos.

La secreción activa es un fenómeno independiente de la PIO, mientras que la ultrafiltración se altera en función de ella. La ultrafiltración disminuye cuando se produce un incremento de la PIO, este fenómeno se conoce como pseudofacilitación.<sup>32</sup> Así, cuando por diversas causas el flujo de salida está restringido y provoca un aumento de PIO, la pseudofacilitación actuaría de mecanismo regulador, pues al disminuir la producción de humor acuoso el balance neto del flujo favorece al flujo de salida con la finalidad de mantener estable la PIO.

Además de los electrolitos mencionados, la composición del humor acuoso, a diferencia del plasma sanguíneo, presenta una elevada concentración de ascorbato<sup>33</sup> y una baja concentración de proteínas. Estas particularidades se explican tanto por el transporte activo de algunas sustancias como por la restricción que la barrera hemato-acuosa ejerce al paso de otras desde los

capilares del cuerpo ciliar hacía el humor acuoso.<sup>28</sup> Aunque los capilares del cuerpo ciliar y de la coroides son fenestrados existen uniones celulares tipo *tight junctions* entre células del epitelio pigmentario de la retina y células del epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar y constituyen una barrera para el paso de proteínas. Esta barrera funcional se amplía con uniones similares entre el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar, la pared interna del canal del Schlemm y la irrigación iridiana controlando el flujo de las moléculas liposolubles.

Cuando por diversas causas se produce una disfunción de la barrera hemato-acuosa se desencadenan dos mecanismos que pueden alterar la PIO. Por un lado, la entrada de componentes plasmáticos en la cámara anterior puede provocar una obstrucción de la malla trabecular que restringe el flujo de salida del humor acuoso y provoca un incremento de la PIO. En contraposición, cuando se altera la barrera hemato-acuosa se desencadena un proceso inflamatorio y se alteran los mecanismos de transporte activo, por tanto, disminuye la producción de humor acuoso pudiendo producirse hipotonía ocular.<sup>34</sup> Así, la PIO resultante dependerá de cuál de las dos vías está más afectada. También sabemos que cuando desaparece el estímulo nocivo, el cuerpo ciliar suele recuperarse antes que la malla trabecular. Por tanto, si se normaliza la producción de humor acuoso y permanece limitado el flujo de salida esto resultará en un incremento neto de la PIO.

$$IOP = (AHF - F_u) / C_{\text{trab}} + P_e$$

Respecto al flujo de drenaje, distinguimos la vía uveal<sup>35</sup> que es presión independiente y la vía trabecular<sup>36,37</sup> que la vía de drenaje principal y que es PIO dependiente. Para que el drenaje de humor acuoso sea efectivo a través de la vía trabecular, la PIO debe tener un valor que supere la resistencia que ofrecen los tejidos de la malla trabecular. Actualmente, se postulan tres mecanismos que podrían estar implicados en el drenaje del humor acuoso<sup>28</sup>: un mecanismo pasivo, un mecanismo de bombeo y un mecanismo homeostático o de remodelación.

Es conocido que el humor acuoso a través de la malla trabecular alcanza la pared interna del canal de Schlemm, que drenará en los canales colectores y estos a la circulación venosa episcleral. La mayor resistencia a nivel de la malla trabecular se encuentra a nivel del tejido yuxtacanalicular y del techo del canal de Schlemm. El movimiento de fluido a través de estos tejidos es pasivo y dependiente de PIO, mediante la formación de vacuolas. La alteración de este mecanismo es la causa principal del incremento de la PIO tar-

día en los pacientes con SIO.<sup>38,39</sup> Pero también se postula que podría existir un mecanismo de bombeo que dependería más de la elasticidad del tejido que de la resistencia del mismo. Este bombeo se produciría por los incrementos transitorios que se producen en la PIO durante el parpadeo y los movimientos oculares y podría verse alterado por un aumento en la rigidez de los tejidos de la malla trabecular y por el colapso del canal de Schlemm. Finalmente, otro factor que podría influir en el drenaje del humor acuoso es la remodelación de la matriz extracelular de la malla trabecular. La malla trabecular es un tejido que se encuentra suspendido entre dos compartimentos entre los que existe un gradiente de presión que son la cámara anterior y el canal de Schlemm. Este gradiente de presión puede ejercer fuerzas de estiramiento y deformación sobre el tejido que pueden convertirse en estímulos que provoquen una modulación del citoesqueleto, su biomecánica y, por tanto, su funcionalidad.



## Introducción

# Fisiopatología del glaucoma por aceite de silicona

### 1.3.1 Generalidades

El aceite de silicona fue introducido como taponador vítreo por Cibis en 1960.<sup>40</sup> Con el desarrollo y perfeccionamiento de la VPP se popularizó el uso de la silicona intraocular, especialmente en los desprendimientos de retina complejos.<sup>41,44</sup> La SIO presenta algunas diferencias respecto a los taponadores gaseosos que hacen que sean de elección en algunos pacientes. Por un lado, es un taponador no expandible y por lo tanto su volumen se mantiene estable en el tiempo e independientemente de la presión atmosférica. Por otro lado, requiere una menor exigencia en el posicionamiento postoperatorio del paciente. Además, no es absorbible por lo que puede permanecer durante meses en la cavidad vítrea. Así, muchos cirujanos de vítreo-retina lo utilizan en casos con alto riesgo de recidiva del DR, como pacientes con retinitis vírica, PVR, desgarros gigantes, y DR traccionales.

Sin embargo, también se han descrito complicaciones secundarias al uso de SIO tales como emulsificación de la SIO,<sup>45-46</sup> queratopatía<sup>47</sup> y alteraciones de la PIO,<sup>23,48,49</sup> así como posibles efectos tóxicos<sup>50-52</sup> o mecánicos<sup>53</sup> de la SIO sobre el tejido retiniano que pueden provocar disminución de agudeza visual.

### 1.3.2 Propiedades físico-químicas del aceite de silicona

Las siliconas líquidas son un polímero sintético con una estructura macromolecular de unidades repetidas de siloxano (-Si-O-). La principal diferencia entre las siliconas líquidas depende de la estructura química de

los grupos radicales de la cadena del polímero y de la longitud y distribución de las mismas. Por su viscosidad y su capacidad de repeler el agua, estos fluidos se conocen como aceites de silicona.<sup>54</sup>

La SIO tiene un peso específico menor que el agua por lo que flota dentro de la cavidad vítrea, siendo por tanto un compuesto especialmente indicado para el taponamiento de la retina superior. Las cadenas de siloxano que presentan un radical alcalino que contiene carbono tienen un peso específico mayor que el agua y no flotan: son las denominadas siliconas pesadas, usadas para el taponamiento de desprendimientos inferiores.

Entre las características físicas que nos permiten comprender el comportamiento de la SIO en el globo ocular debemos entender la tensión superficial y la tensión interfacial.<sup>54</sup> Fue Arquímedes quien describió las fuerzas que se producían entre la interfase de un sólido y un líquido. Este postulado también es válido para los líquidos inmiscibles como el aceite de silicona y el agua. Así, en la interfase entre dos sustancias, las fuerzas de atracción entre las moléculas iguales (aire-aire y agua-agua) son mayores que las que existen entre moléculas distintas (aire-agua). En el centro de una gota de agua todas las moléculas se atraen entre ellas con la misma fuerza, mientras que las que se encuentran en la periferia sólo están atraídas por la molécula adyacente. La tensión superficial es la suma efectiva total de estas fuerzas que tienen la finalidad de mantener agregadas las moléculas de una misma sustancia y reducir el área superficial de la burbuja. Por otro lado, tenemos la tensión interfacial, que es la fuerza que tiende a mantener la burbuja íntegra cuando está en contacto o tiene una interfase con otra sustancia líquida. Sabemos que diversos factores<sup>54,55</sup> pueden contribuir a disminuir la tensión interfacial de la burbuja de SIO una vez inyectada en la cavidad vítrea, provocando la rotura o dispersión de la burbuja única en pequeñas burbujas. La pérdida de la capacidad coalescente tras la dispersión se conoce como emulsificación.

Otra característica física importante es la viscosidad.<sup>56,57</sup> Hace referencia a la capacidad de un fluido para resistir las fuerzas de estrés que pueden deformarlo. Así las siliconas con elevada viscosidad (5000 cSt) tienen una menor tendencia a deformarse y dispersarse que las siliconas de baja viscosidad (1000 cSt).<sup>42</sup>

### 1.3.3 Emulsificación: factores de riesgo

La emulsificación está considerada una complicación del uso de SIO como taponador en la cirugía vitreoretiniana.<sup>41,46,55,56</sup> La formación de pequeñas burbujas de SIO en la interfase entre la burbuja y el fluido o en la superficie de los tejidos oculares se observa clínicamente hasta en un 100% de los casos cuando la SIO permanece más de un año en el globo ocular tras su inyección.<sup>45</sup>

Existen diferentes teorías para explicar los mecanismos que provocan la emulsificación de la SIO<sup>55</sup>: teoría de la tensión superficial, teoría de la repulsión y teoría de la modificación de la viscosidad.

- **Teoría de la tensión superficial:** la emulsificación se produce por la disminución de la tensión interfacial entre los dos fluidos. Esta disminución de la tensión interfacial impide que las pequeñas burbujas que se han dispersado puedan agregarse de nuevo a la burbuja grande.
- **Teoría de la repulsión:** sugiere que un agente o sustancia emulsificadora favorece la formación de una película que recubre los componentes, en este caso de las burbujas de SIO dispersas, impidiendo que se reagrupen. Así, esta fuerza de repulsión provoca que las pequeñas burbujas queden suspendidas en el medio acuoso.
- **Teoría de la modificación de la viscosidad:** en el medio acuoso existen o se forman sustancias que actúan como emulsificantes o detergentes. Estos factores favorecen la dispersión de la burbuja de SIO pues modifican y disminuyen su viscosidad. Aunque existen resultados contradictorios,<sup>41,49</sup> los aceites de silicona purificados de alto peso molecular (5000 cSt) tienen una mayor biocompatibilidad, una mayor resistencia a la emulsificación y una menor incidencia de glaucoma.

Entre los factores que influyen en la modificación de la tensión superficial está la energía mecánica que se transmite sobre la burbuja de silicona. Los movimientos de la cabeza y los movimientos sacádicos del ojo en los pacientes con SIO de forma continuada y errática contribuyen al proceso de emulsificación.<sup>58</sup> Aunque es imposible calcular de forma exacta el efecto que estos movimientos ejercen sobre la emulsificación, modelos experimentales demuestran que un llenado completo de la cavidad vítrea, así como la colocación de un cerclaje escleral asociado a la VPP, contribuyen a una menor cantidad de acuoso en la cavidad vítrea y disminuyen la superficie de interfase agua-aceite y la fricción existente entre ambas, y también disminuye la emulsificación.<sup>59</sup>

Además, una vez la SIO es inyectada en la cavidad vítrea es capaz de absorber sustancias de distintos pesos moleculares.<sup>60</sup> Estas sustancias actúan en muchas ocasiones como surfactantes o detergentes que favorecen la dispersión y emulsificación de la burbuja de SIO. Además, estas sustancias surfactantes modifican la viscosidad tanto del medio acuoso como de la SIO disminuyendo la estabilidad química de la misma. Esta modificación en las densidades entre la porción acuosa y la silicona serían los responsables de aumentar la emulsificación.<sup>57</sup> Entre las sustancias surfactantes podemos distinguir las generadas por los propios tejidos y fluidos biológicos debido a la patología subyacente, ya sea inflamatoria, infecciosa o hemorrágica (fibrina, fibrinógeno, lipoproteínas,  $\alpha$ -globulinas, alfa glicoproteínas), y a las generadas por las maniobras y la manipulación quirúrgica (perfluorocarbonos líquidos, fotocoagulación, antibiótico, antiinflamatorios).<sup>61</sup> Además, las SIO pueden contener en la propia molécula surfactantes o contaminantes que pueden deberse al propio proceso de fabricación. La emulsificación sería la principal causa del incremento tardío de la PIO en pacientes sometidos a una VPP con SIO.<sup>12,20-23,41,43,45,46,49</sup>

### 1.3.4 Trastornos de la presión intraocular. Correlación anatomopatológica y clínica.

Los pacientes que han requerido una VPP con SIO pueden presentar diversas alteraciones a nivel de la PIO.<sup>12,43,45,49,62,63</sup> Aunque el incremento de PIO es el trastorno más frecuente y se cifra entre un 8-56% según los estudios, existe un porcentaje de pacientes que pueden presentar una hipotonía crónica tras el procedimiento quirúrgico.

El mecanismo principal por el cual la SIO emulsificada puede provocar un incremento de la PIO es la migración de burbujas a la cámara anterior<sup>15,46,55,64</sup> que provoca la inflamación y/o la infiltración de los tejidos oculares, especialmente la malla trabecular. Así, Wickham *et al.*<sup>38</sup> describieron la distribución de la SIO en los tejidos de nueve globos oculares enucleados. Este estudio demostró la infiltración del ángulo, iris, cuerpo ciliar, retina y nervio óptico por burbujas de aceite de silicona. Además, los estudios con inmunohistoquímica evidenciaron una reacción inflamatoria en las zonas adyacentes que se atribuyen propiamente a la presencia de la SIO más que a la patología ocular coexistente. Esta respuesta inflamatoria estaría mediada por macrófagos, a diferencia del grupo control sin SIO, donde la respuesta inflamatoria estaba mediada por linfocitos T y B. Los estudios con microscopía electrónica pusieron de manifiesto la presen-

cia de SIO en la malla trabecular. Los hallazgos sugieren que la infiltración de la malla trabecular por SIO provocaría una trabeculitis, observándose edema y gliosis. Estos cambios podrían persistir incluso tras la extracción del aceite de SIO y podrían explicar el incremento crónico y mantenido de la PIO.

En relación a la hipotonía, diversos estudios<sup>38,39,52,65</sup> han demostrado la infiltración del cuerpo ciliar por burbujas de SIO. Aunque la infiltración del cuerpo ciliar por SIO pudiera comportar una disfunción del mismo y una disminución en la producción de humor acuoso, esta hipótesis no está contrastada clínicamente. Por el contrario, se han podido detectar alteraciones estructurales a nivel del cuerpo ciliar tras una cirugía de vítreo-retina<sup>66</sup> que pueden explicar la hipotonía persistente y crónica en pacientes con SIO. Nehemy<sup>67</sup> describió un grupo de 64 pacientes intervenidos de VPP a los que se les realizó un estudio con biomicroscopía ultrasónica para estudiar el cuerpo ciliar. En el grupo de pacientes con PIO normal (n = 20) solo se detectaron alteraciones en un caso, mientras que en el grupo con hipotonía crónica (n=44) todos excepto uno de ellos presentaron alteraciones en el cuerpo ciliar, siendo la más frecuente el desprendimiento traccional. Estos hallazgos estructurales pueden explicar la causa de la hipotonía y podría suponer un factor pronóstico importante.





## Introducción

# Características clínicas del glaucoma por aceite de silicona

Desde el punto de vista clínico, podemos dividir el glaucoma por silicona según el momento de aparición tras su inyección en precoz o agudo y tardío. Además, los mecanismos implicados según el momento de aparición son distintos.

El glaucoma de aparición precoz o de debut agudo suele deberse a un llenado excesivo de la cámara vítrea y/o a un bloqueo pupilar por la silicona. Es más frecuente en pacientes afáquicos y pseudofáquicos.<sup>68-70</sup>

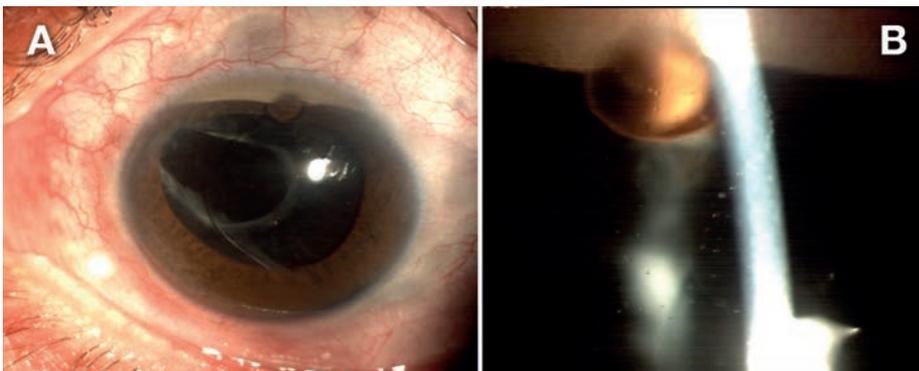
El mecanismo de bloqueo pupilar en los pacientes afáquicos se debe a la migración de la burbuja de SIO a la cámara anterior. La burbuja de SIO provoca un bloqueo pupilar directo y además llena la cámara anterior, obstruyendo la vía trabecular. Clínicamente, presenta la particularidad de que el paciente tiene una cámara anterior amplia y un reflejo brillante del iris causada por la interfase de la superficie del iris con la burbuja de SIO. En los pacientes pseudofáquicos y fáquicos, el bloqueo pupilar se produce por el paso de burbujas de silicona desde la cámara vítrea a la cámara posterior en zonas de debilidad zonular. En estos casos, el mecanismo de la hipertensión puede ser mixto debido al bloqueo pupilar directo por las burbujas o por el abombamiento de las mismas sobre el iris periférico que provocarán un cierre angular por aposición.

Para disminuir el riesgo de glaucoma agudo en los pacientes que se han sometido a una vitrectomía con SIO se indican algunas recomendaciones quirúrgicas y postoperatorias. En los pacientes afáquicos y pseudofáquicos se realiza una iridectomía quirúrgica inferior para evitar el bloqueo pupi-

lar.<sup>71</sup> La iridectomía debe ser inferior, periférica y de unos 2 mm de amplitud, pues hasta en un 25 % de los casos puede obstruirse a causa de restos inflamatorios y hemáticos. Además, podemos recomendar al paciente en el postoperatorio precoz el reposo en decúbito supino.

El glaucoma de aparición tardía se debe principalmente a la emulsificación de la SIO que provoca por un lado inflamación y/o infiltración de las estructuras angulares.<sup>15,45,46,55,64</sup> Además, en estos pacientes podemos encontrar otras alteraciones angulares como sinequias o rubeosis de iris,<sup>21,22,39,62,63</sup> contribuyendo todos ellos a dificultar el drenaje de humor acuoso y al incremento de la PIO. Clínicamente podemos detectar la presencia de burbujas de silicona en la cámara anterior que, si son muy abundantes, pueden formar un nivel superior debido a su flotabilidad, que se conoce como hipopion invertido (fig. 3). En estos pacientes es fundamental realizar una gonioscopia que puede evidenciar burbujas solo a nivel angular que pasan inadvertidas con la biomicroscopia y otras alteraciones angulares. En los casos en los que la exploración no detecte burbujas de SIO, ni otras alteraciones gonioscópicas, la exploración será similar a la que encontramos en un paciente con un glaucoma crónico de ángulo abierto. El aumento de PIO puede explicarse entonces por la propia VPP o por el uso mantenido de los corticoides en caso de que así hayan sido requeridos para el manejo del paciente.

Aunque parece que el uso de siliconas de alto peso molecular<sup>41,42</sup> o la extracción precoz<sup>64,72</sup> pueden prevenir la incidencia del glaucoma tardío, deberá analizarse la idoneidad de estas maniobras en cada paciente en función de la patología tratada y de su pronóstico.



**Figura 3.** SIO emulsificada en CA e hipopion invertido (A). Detalle de la SIO en cámara anterior (B).



Introducción

# Manejo terapéutico del glaucoma por silicona intraocular

## 1.5.1 Manejo del glaucoma agudo

En general, en los aumentos precoces de la PIO tras la realización de una VPP con SIO es posible identificar un mecanismo desencadenante único. Este mecanismo suele ser un llenado excesivo de la cámara vítrea o un bloqueo pupilar, y nos permite indicar un tratamiento específico para solucionar la causa que suele tener un resultado satisfactorio.

Si la causa principal del aumento de la PIO es la inflamación y el llenado excesivo de la cavidad vítrea iniciamos un tratamiento con cicloplejia, corticoides tópicos e hipotensores oculares, principalmente supresores del humor acuoso, tópicos y/o sistémicos. Solo en algunos casos será necesaria la evacuación quirúrgica parcial de la SIO para la resolución del cuadro.<sup>73,74</sup>

El glaucoma agudo por bloqueo pupilar es la otra causa que puede provocar un incremento de la PIO en el postoperatorio precoz. Aunque la realización profiláctica de una iridectomía inferior en los pacientes afáquicos y pseudofáquicos sometidos a una vitrectomía con SIO ha disminuido su incidencia, sabemos que entre un 11-32% de los casos esta iridectomía puede obstruirse por restos de fibrina, sangre o incluso la presencia de SIO en la cámara posterior.<sup>75</sup> En los casos en que evidenciamos la obstrucción de la iridectomía quirúrgica podemos plantear su reapertura con láser Nd:YAG<sup>76</sup> o mediante la inyección de r-TPA en CA.<sup>77</sup> Aunque este mecanismo es mucho más frecuente en pacientes afáquicos dada la continuidad física entre la cámara vítrea y la cámara anterior por la ausencia de lente intraocular, también puede ocurrir en pacientes fáquicos o pseudofáquicos.

En estos casos la iridectomía inferior puede no resolver completamente el cuadro del bloqueo, siendo necesario el recambio completo de la SIO para intentar el mantenimiento de una burbuja única en la cámara vítrea.

### 1.5.2 Manejo del glaucoma crónico

En el caso del glaucoma crónico o tardío, aunque la SIO emulsificada suele ser el factor principal hasta en un 70 % de los casos, coexisten diversas causas que hacen que el abordaje terapéutico sea más complejo.

#### Tratamiento médico

Aunque existen algunos resultados contradictorios,<sup>22</sup> el tratamiento médico de los pacientes con un incremento crónico de PIO tras una VPP con SIO es eficaz en la mayoría de los casos para el control tensional. Así, Nguyen<sup>23</sup> describió que hasta el 64 % de los pacientes intervenidos de VPP con SIO requerían tratamiento médico para el control de la PIO durante las cinco primeras semanas tras la cirugía, aunque solo el 16 % lo requería de forma crónica y en el 69 % de los casos sólo requerían un fármaco. El estudio de Al-Jazzaf<sup>78</sup> describe una incidencia glaucoma del 11 % en los pacientes sometidos a una VPP con SIO. En el 78 % de los casos el tratamiento hipotensor tópico y/o sistémico fue suficiente para el control de la PIO. Los betabloqueantes y los análogos de las prostaglandinas fueron los fármacos más utilizados.

#### Tratamiento con láser

La trabeculoplastia láser es una técnica que no se ha utilizado de forma habitual en el manejo de los pacientes con glaucoma secundario a SIO pues sólo puede realizarse en los pacientes con un ángulo abierto. En los pacientes sometidos a una VPP con SIO encontramos con frecuencia sinequias, neovasos y burbujas de silicona emulsificada a nivel angular que imposibilitan la correcta administración de láser y contraindica la técnica en estos casos. Aun así, recientemente se han publicado dos estudios que utilizan la trabeculoplastia láser selectiva (TLS) como tratamiento coadyuvante en pacientes con aumento de la PIO tras la realización de una VPP con SIO. Zang *et al.*<sup>79</sup> analizan de forma retrospectiva los resultados de descenso tensional obtenido en 42 pacientes tras la realización de TLS. Todos los pacientes tenían SIO no emulsificada en la cavidad vítrea y en la exploración gonioscópica tenían ángulos abiertos de aspecto normal. Obtuvieron un descenso tensional entre un 20-25 % siendo efectivo en el 59,5 % de

los casos. Alkin *et al.*<sup>80</sup> han publicado también una serie prospectiva de 11 pacientes con persistencia de PIO elevada tras la extracción de la SIO en los que se realizó TLS. En este caso, los pacientes podían presentar una mínima cantidad de SIO en el ángulo superior y sinequias sectoriales de una extensión no superior a 90°. Los resultados a 6 meses demuestran un descenso tensional con PIO < 21 mm Hg en el 91 % de los casos.

### Tratamiento quirúrgico

De forma genérica los procedimientos quirúrgicos para disminuir la PIO en un paciente con SIO se pueden clasificar en tres grandes grupos. En primer lugar, considerando que la causa principal del incremento de la PIO es la silicona intraocular, podemos valorar su extracción. Por otro lado, tenemos las cirugías de glaucoma propiamente dichas, que modifican la dinámica del humor acuoso. Podemos aumentar o facilitar el flujo de salida ya sea mediante la creación de una fístula, clásicamente conocidas como cirugías filtrantes, o mediante la colocación de un dispositivo de drenaje. Otra alternativa, es disminuir el flujo de producción de humor acuoso eliminando parcialmente la función del cuerpo ciliar. Son los procedimientos ciclodestructivos. En ocasiones, se pueden asociar la extracción de la SIO con cirugías de glaucoma.

No ha quedado demostrado, hasta el momento, la superioridad de ninguno de los procedimientos. Además, el fracaso de los mismos puede producirse tanto por un descenso insuficiente como excesivo de la PIO. En general, los pacientes sometidos sólo a una extracción de SIO fracasan por un descenso insuficiente de la PIO. Mientras en los pacientes en los que a la extracción de la SIO se asocia cirugía de glaucoma fracasan por presentar una hipotonía mantenida.<sup>81</sup>

### Extracción de la silicona intraocular

Los estudios demuestran resultados muy dispares y controvertidos en relación con la eficacia de la extracción aislada de la SIO para el control de la PIO. Jonas *et al.*<sup>64</sup> analizaron la evolución de la PIO en 198 pacientes tras la extracción de la SIO. Concluyeron que se produce un descenso significativo de la PIO en el 93,4 % de los casos. Además, establece que el descenso tensional es mayor en aquellos pacientes con una mayor PIO preoperatoria, pudiendo establecer una ecuación de regresión lineal (descenso de PIO en mm Hg =  $0,87 \times (\text{PIO preop} - 11,14)$ ). Como complicaciones se describe una incidencia de hipotonía del 10 %. Los resultados son completamente

opuestos en el trabajo de Franks *et al.*<sup>72</sup> Tras analizar de forma retrospectiva los resultados tras la extracción de la SIO en 120 pacientes, concluyen que es ineficaz en los casos con un incremento de PIO establecida antes de la extracción. Y plantea que sólo podría prevenir el aumento de la PIO si aún no se ha producido. En el mismo sentido Casswell *et al.*<sup>82,83</sup> describen una cohorte de 85 pacientes tras la extracción de la SIO. En el subgrupo de pacientes que presentaban un incremento de la PIO (n=19) solo en 3 casos se consiguió un correcto control de la PIO tras la extracción. Además, en el subgrupo de pacientes con PIO < 21 mm Hg antes de la extracción (n=66), en 5 casos se produjo un aumento significativo de la PIO tras la extracción y un 16% presentó hipotonía.

### Cirugía filtrante

El mecanismo básico de una cirugía filtrante es la creación de una fístula que comunica la cámara anterior con el espacio subconjuntival. De esta manera, se consigue realizar un *by-pass* de la zona trabecular que es donde, de forma más habitual, encontramos la resistencia aumentada al flujo de salida del humor acuoso. En las técnicas filtrantes distinguimos las *ab interno*, que creamos a nivel trabecular, y las *ab externo* que requieren, en la mayoría de los casos, la formación de una ampolla de filtración subconjuntival que tiene la función de reservorio del humor acuoso. Así, para poder indicar una cirugía filtrante como tratamiento quirúrgico del glaucoma es imprescindible una exploración exhaustiva, tanto de las estructuras angulares, como del estado de la conjuntiva.

La principal causa de fracaso de la cirugía filtrante se debe al proceso de cicatrización de la ampolla que provoca su fibrosis. Por ello, la cirugía filtrante no estará indicada en pacientes que presenten alteraciones conjuntivales, ya sea por patologías asociadas o por cirugías previas que han requerido un abordaje conjuntival como pueden ser la colocación de un explante escleral o una VPP. Estas conjuntivas suelen estar muy fibrosadas y adheridas, por lo que es difícil su disección quirúrgica y no favorecen la formación de la ampolla de filtración. En los pacientes con un glaucoma secundario a una VPP con SIO la trabeculectomía tiene una baja tasa de éxito, tanto por el estado de la conjuntiva, como por la posible obstrucción del *ab interno* por burbujas de SIO. Singh *et al.*<sup>84</sup> en un estudio prospectivo con 19 pacientes analizaron los resultados del descenso tensional obtenido tras realizar una trabeculectomía con mitomicina C. Todos los pacientes presentaban el antecedente de una VPP con SIO intraocular con extracción posterior de la misma. La tasa de éxito de la trabeculectomía al año era del 36,9%.

Este porcentaje no solo es mucho menor al obtenido en pacientes intervenidos de trabeculectomía por un glaucoma primario de ángulo abierto,<sup>85,86</sup> en los que la tasa de éxito al año de la intervención es del 80 %, sino que es una tasa de éxito inferior a la que conseguimos tras una trabeculectomía para el manejo de otros glaucomas complejos.<sup>87,88</sup> Además, el tiempo medio de fracaso de la cirugía se producía a los 4,6 meses.

### Dispositivos de drenaje

Los dispositivos de drenaje (DDD) se presentan como una alternativa a las cirugías filtrantes convencionales. Los elementos que conforman un DDD son un tubo de silicona y uno o dos platos. El tubo de silicona, que puede colocarse tanto a nivel de la cámara anterior, posterior o vítrea, vehicula el humor acuoso hasta el reservorio que se forma alrededor de los platos por la creación de una cápsula fibrosa. Los DDD son de elección en pacientes vitrectomizados con cicatrices conjuntivales aunque en el caso de los pacientes con SIO se han descrito algunos casos de migración de burbujas a través del tubo, que bloquean el dispositivo y pueden pasar al espacio subconjuntival y provocar una inflamación orbitaria.<sup>89,90</sup> Una alternativa para minimizar este fenómeno es colocar el dispositivo en los cuadrantes inferiores, aunque esta modificación de la técnica conlleva como riesgo añadido un mayor índice de endoftalmitis.<sup>91</sup> Gupta *et al.*<sup>92</sup> en un estudio prospectivo no comparativo de 27 pacientes con glaucoma por SIO a los que implantó una válvula de Ahmed en los cuadrantes superiores obtuvo una tasa de éxito a los 12 meses del 68 %. Se registraron complicaciones en un 48 % de los casos, siendo la más frecuente la encapsulación de la ampolla. Al-Jazzaf *et al.*<sup>78</sup> presentan una serie de 11 pacientes con PIO elevada a los que no se les extrajo la SIO. Se implantó una válvula de Ahmed en el cuadrante ínfero temporal con una tasa de éxito al año del 76 %. El fracaso por hipotonía se produjo en un paciente. Resultados similares se describen en el trabajo de Nguyen *et al.*<sup>23</sup> con una tasa de éxito del 60 % en 5 pacientes con tubo de Molteno.

### Procedimientos ciclodestructivos

Los procedimientos ciclodestructivos actúan principalmente disminuyendo la producción de humor acuoso por parte del cuerpo ciliar. Weve<sup>93</sup> fue el primero en introducir este procedimiento quirúrgico mediante la ciclo-diatermia en 1933. Haik,<sup>94</sup> en 1948, introdujo de forma experimental la radiación beta y Berens,<sup>95</sup> en 1949, introdujo la cicloelectrolisis, que producía una reacción química sobre el cuerpo ciliar provocando la quemadura

del tejido. Todas estas técnicas quedaron en desuso dada su eficacia limitada y su elevada tasa de complicaciones. La ciclocrioterapia introducida por Bietti<sup>96</sup> en 1950 fue el primer procedimiento ciclodestructivo con buenos resultados quirúrgicos. Con el objetivo de mejorar la eficacia y disminuir las complicaciones se siguieron estudiando otros métodos para poder abordar el cuerpo ciliar. Fue Weekers<sup>97</sup> en 1961 quien empleó por primera vez una fuente de luz como elemento ciclodestructivo mediante la aplicación transescleral con luz de xenón. A partir de ese momento se emplearon distintas fuentes de láser. En 1971 Lee y Pomerantzeff<sup>98</sup> introdujeron la ciclofotocoagulación transpupilar del cuerpo ciliar con láser argón. Y un año después Beckman<sup>99</sup> introdujo la ciclofotocoagulación transescleral con láser rubí. Posteriormente, se desarrollaron aparatos específicamente diseñados para la ciclofotocoagulación utilizando láser Nd:YAG<sup>100</sup> o láser de diodo,<sup>101</sup> convirtiéndose desde entonces en los procedimientos ciclodestructivos más utilizados.

### **Ciclocrioterapia**

El mecanismo de acción de la ciclocrioterapia se produce mediante la formación de cristales de hielo intracelulares que provocan una deshidratación celular por la concentración de solutos que causan la muerte celular. Además, el proceso de congelación provoca una necrosis isquémica por la obliteración de la microcirculación.<sup>101</sup> Actualmente, sigue siendo una técnica muy utilizada cuando no tenemos a nuestro alcance láseres específicos. Si comparamos los resultados en los distintos estudios existe una gran disparidad. Estas diferencias pueden deberse tanto a diferencias epidemiológicas, en la PIO preoperatoria o en el tipo de glaucoma, así como a la variabilidad en los parámetros quirúrgicos empleados (número, duración de los impactos y temperatura empleada) y al tiempo de seguimiento. Un hallazgo común que comparten estos estudios es que el descenso tensional es más significativo en aquellos pacientes que presentan una mayor PIO preoperatoria. Así Gorsler<sup>102</sup> ha analizado recientemente la eficacia hipotensora de la ciclocrioterapia en pacientes con glaucoma crónico de ángulo abierto y sin otras cirugías de glaucoma. La disminución media de PIO obtenida es de  $2,33 \pm 3,06$  mm Hg (6 impactos / 45 s /  $-96^{\circ}\text{C}$ ) por lo que concluyen que tiene un efecto hipotensor moderado.

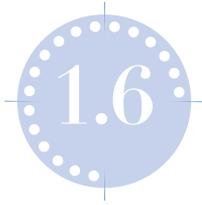
Si miramos los resultados en una cohorte de pacientes con glaucomas refractarios, Nicaeus<sup>103</sup> observó una reducción de la PIO de 8,8 mm Hg (4-6 impactos / 45 s /  $-70^{\circ}\text{C}$ ). Mientras Goldenberg-Cohen<sup>104</sup> encontró un descenso tensional mucho mayor tras la realización de una ciclocrioterapia en

pacientes con glaucomas de distintas etiologías. Describe una reducción de la PIO de 19,1 mm Hg (6-8 impactos / 60 s / -80 °C). Estos buenos resultados pueden estar condicionados porque el 58 % de los pacientes presentaban una cirugía previa de glaucoma. En relación a las complicaciones la disminución de agudeza visual y la hipotonía o *pthisis bulbi* también presentan una gran variabilidad en los distintos trabajos. La disminución significativa de pérdida visual, considerada según los estudios como la disminución de dos líneas de visión en la escala de Snellen o pérdida a no percepción luminosa, oscila entre el 3 y el 30 %.<sup>102,104-106</sup> Del mismo modo, la incidencia de hipotonía o *pthisis bulbi* oscila entre el 0 y el 12 %.<sup>102,104-106</sup> Por tanto, la ciclocrioterapia ha demostrado una buena eficacia hipotensora y un índice de complicaciones similar a la de otros procedimientos ciclodestructivos<sup>102,104</sup> en distintos tipos de glaucoma. No existen estudios que analicen de forma específica su efecto en glaucomas secundarios a SIO.

### **Ciclofotocoagulación Nd:Yag**

Actualmente la ciclofotocoagulación con láser Nd:YAG se administra por vía transescleral con sistemas de no-contacto con lámpara de hendidura<sup>107</sup> o de contacto con sondas de fibras ópticas.<sup>108</sup> Su efecto hipotensor se postula que puede producirse por dos mecanismos.<sup>109,110</sup> En primer lugar, la destrucción del epitelio pigmentario del cuerpo ciliar y la necrosis coagulativa del mismo produciría una disminución en la producción del humor acuoso.<sup>109,110</sup> Por otro lado, la aplicación del láser puede producir una lesión en la *pars plicata* que favorecería el flujo de salida del humor acuoso, ya sea a través de la *pars plana* o de la vía uveoescleral.<sup>111</sup> Respecto a los resultados obtenidos mediante la ciclofotocoagulación con láser Nd:YAG no existen diferencias significativas entre las dos técnicas de administración.<sup>106,107</sup> Su eficacia hipotensora oscila entre el 45 %-80 %. Shumann<sup>108</sup> obtuvo un descenso medio de PIO de 17 mm Hg con un seguimiento medio de 19 meses (40 impactos, 7-9 W, 0,7 s, energía total 4,9-6,3 J) tras ciclofotocoagulación transescleral de contacto con láser Nd:YAG. Por otro lado Shields<sup>107</sup> en una cohorte de 500 pacientes intervenidos con ciclofotocoagulación transescleral de no contacto con láser Nd:YAG (30 impactos, 0,2 s, energía total 4-8 J) obtiene un descenso tensional de 25,9 mm Hg. En relación a las complicaciones, la disminución de AV se describe en un 41 % y un 39 % respectivamente. Mientras que la hipotonía o la *pthisis* se produce en el 10 % y 8 % de los casos. Ambas complicaciones eran mucho más frecuentes en los pacientes tratados por un glaucoma neovascular atribuyéndose por tanto esta mayor incidencia a la patología ocular.





# Introducción

## Ciclofotocoagulación transescleral con láser de diodo

### 1.6.1 Generalidades y Principios físicos

El término láser es el acrónimo que corresponde a *light amplification by stimulated emission of radiation*. La luz ocupa una región del espectro electromagnético y dada su naturaleza dual puede comportarse como una onda electromagnética o como un tipo de radiación de partículas que son los fotones. A mayor longitud de onda, menor es la frecuencia y menor la energía emitida por cada fotón. Así, los términos energía por fotón, frecuencia, longitud de onda y color son sinónimos de la misma propiedad descrita desde diferentes puntos de vista.<sup>112,113</sup>

#### Principios físicos de la generación del láser

La teoría del láser supone la comprensión de tres conceptos físicos: nivel de energía, inversión de la población y emisión estimulada.<sup>112,113</sup> Cada órbita de los electrones atómicos tiene un nivel de energía. Cuando los electrones de un átomo son excitados emiten la energía absorbida en forma de fotón y el electrón vuelve a su estado basal de energía. Para la emisión de un rayo láser este proceso requiere de un medio donde se produzca de forma escalonada. Este medio es estimulado por una fuente de energía ya sea lumínica, química o eléctrica e incrementa la energía del electrón a un nivel superior de energía. Cuando más del 50% de los electrones alcanzan este nivel de energía, se dice que se produce una inversión de la población. Este fenómeno precede y es necesario para que se inicie el proceso del láser. Así, cuando uno de estos electrones excitados es golpeado por un fotón, cuya energía es igual a la energía que debería emitir el electrón para descender a

su estado basal, su interacción provoca la emisión de otro fotón, es la emisión estimulada. Este fotón no pierde energía en el proceso y ambos fotones continúan interactuando con otros electrones produciéndose una reacción en cadena que formará más fotones. La perpetuación de este proceso se consigue en una cavidad cerrada o cavidad de resonancia entre dos espejos debido a las múltiples reflexiones de los fotones. Los fotones que se mueven en el eje de los espejos formarán el rayo de láser que escapará de la cavidad de resonancia a través de uno de los espejos que es semitransparente. Este rayo será colimado, es decir, todas las ondas van paralelas en la misma dirección; es monocromático, pues todos los fotones tendrán la misma longitud de onda; y es coherente, pues la onda generada en la cavidad es regular. Cualquier tipo de luz puede presentar cualquiera de estas propiedades, pero solo un láser puede producir un rayo con las tres de forma simultánea.

Cuando calculamos la energía liberada por un haz de láser en un impacto ( $J = \text{Joules}$ ) durante 1 segundo, obtenemos la potencia ( $P = J/s$ ) en vatios ( $W$ ). La potencia de salida de un determinado láser lo medimos como potencia media y la obtenemos multiplicando la potencia de 1 impacto por la frecuencia en segundos ( $1 J/\text{impacto} = \text{Hz} = J \times 20 \text{ pulsos/s} = 20 W$ ). El proceso del láser puede tener una emisión continua, pulsada o en modo *Q-switched*. Los láseres de cuatro niveles emiten de forma continua la transición entre el nivel más bajo de energía y el basal. En el modo pulsado, una nueva emisión de láser no puede producirse hasta que el estado basal no ha drenado a la población de inversión, son los láseres de tercer nivel. En el modo *Q-switched* el pulso de energía producida es almacenado hasta alcanzar un valor límite que se emitirá de forma brusca como un disparo único y corto con un tiempo de aplicación de nanosegundos.

### Propiedades ópticas del tejido y sus efecto tisulares

La luz de un rayo láser obedece a las leyes ópticas de la reflexión, transmisión, dispersión y absorción.

- **Reflexión:** una porción del rayo láser incidente puede reflejarse en la superficie sin penetración o interacción de la energía sobre el tejido diana.
- **Transmisión:** parte del haz de luz atraviesa el tejido diana sin producir ningún efecto tisular.
- **Dispersión:** la luz puede penetrar en el tejido diana y dispersarse. La energía administrada produce un efecto tisular mínimo sobre el tejido

diana, pero la dispersión de luz puede transferir calor a los tejidos adyacentes produciendo algún efecto sobre ellos.

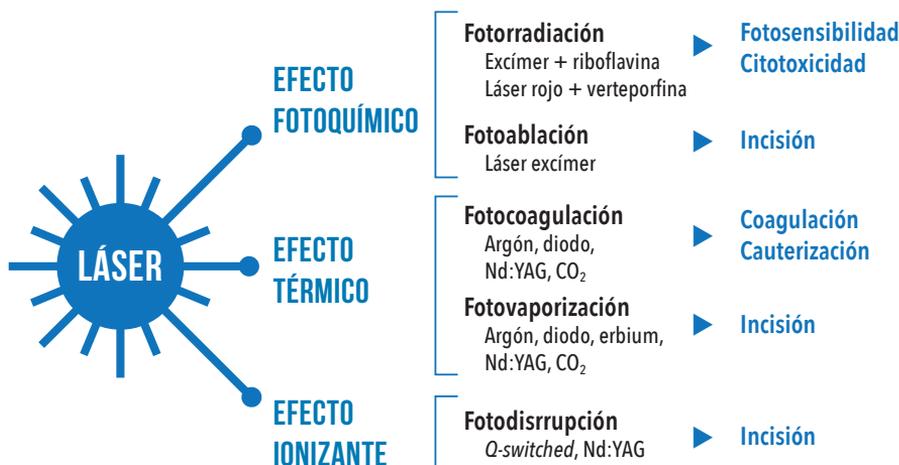
- **Absorción:** es la parte del haz de luz que incide sobre el tejido diana para producir el efecto deseado.

Las propiedades ópticas de un tejido vienen determinadas principalmente por la dispersión a nivel de las interfases que se producen en las membranas celulares, núcleos celulares y la absorción por los cromóforos tisulares como la melanina, la hemoglobina o el agua. Aunque no siempre es posible distinguir de forma exacta el componente dispersado y el absorbido, especialmente en láseres que no tienen una absorción selectiva (láser Nd:YAG o láseres diodos), si conocemos el balance neto entre ambos a una profundidad de penetración y a una potencia de láser determinada.<sup>114</sup> Así, las propiedades del láser varían según la longitud de onda emitida. En el rango de la luz ultravioleta, menores de 300nm, la mayoría de la radiación es absorbida por proteínas celulares y ácidos nucleicos. En el rango de longitudes de onda entre la luz visible y los infrarrojos cercanos (400-1200 nm) la energía es absorbida por cromóforos. En el rango de la luz infrarroja lejana (> 1200 nm) el agua absorbe la mayoría de la radiación. Otros, factores determinantes en el efecto tisular obtenido dependerán de la energía administrada, del tiempo de exposición y del tamaño del impacto.

En la aplicación clínica podemos decir que el efecto tisular del láser dependerá de la densidad de energía aplicada ( $W/cm^2$ ) y del tiempo de exposición. Estos parámetros suelen administrarse de forma inversamente proporcional. A potencias bajas y elevado tiempo de exposición obtenemos efectos fotoquímicos. A potencias y tiempos medios de exposición conseguimos un incremento de la temperatura del tejido, es el efecto fototérmico. Con potencias altas y tiempos cortos de exposición a modo de pulsos, conseguimos un efecto disruptivo o fotomecánico.

Por tanto, los efectos tisulares de un determinado tipo de láser dependerán tanto de las propiedades de emisión como de las características del tejido.<sup>114</sup> La oftalmología fue la primera especialidad médica que introdujo la administración del láser en la práctica clínica. Actualmente, se utilizan distintos tipos de láser según el efecto terapéutico que queremos obtener y el tejido que tratamos (fig. 4).

En el caso concreto de la ciclotodestrucción los tipos de láser más utilizados actualmente son el Nd:YAG y el diodo, consiguiendo en ambos casos la ablación ciliar por un efecto fototérmico. El efecto fototérmico



**Figura 4.** Efectos y aplicaciones de los láseres en Oftalmología.

puede producir dos tipos de reacción tisular dependiendo de la temperatura alcanzada por el tejido. A temperaturas entre 40 °C y 60 °C se altera el metabolismo tisular, es lo que se conoce como reacción termodinámica. El efecto térmico produce una vasculitis y perivasculitis que provoca una apoptosis celular y cambios estructurales en el tejido. Cuando el tejido se calienta entre los 60 °C y 100 °C se produce la coagulación con estasis del flujo sanguíneo. El efecto local de la coagulación es la destrucción del tejido tratado. Cuando la temperatura del tejido supera los 100 °C se produce la vaporización del agua del tejido y la carbonización.

### 1.6.2 Mecanismo de acción y correlación anatomopatológica

Como ya hemos introducido, el mecanismo principal por el cual los procedimientos ciclofotodestructivos disminuyen la producción de humor acuoso es el resultado del efecto térmico sobre el tejido que produce una destrucción del epitelio pigmentario y una necrosis coagulativa. Además, se cree que podrían provocar una facilitación de la salida de humor acuoso por la vía uveoescleral. Distintos estudios histopatológicos demuestran que los efectos tisulares que el ciclo diodo produce sobre el cuerpo ciliar, la *pars plana* y la *pars plicata* pueden correlacionarse con los hallazgos clínicos.<sup>109,115,116</sup>

Brancato<sup>109</sup> realizó el primer estudio experimental en conejos a los que aplicó por vía tras escleral láser diodo y Nd:YAG estudiando después los cambios anatomopatológicos observados según el láser y los parámetros

administrados. McKelvie *et al.*<sup>111</sup> analizaron los hallazgos anatomopatológicos y los cursos clínicos de 9 pacientes sometidos a un ciclodiodo. Se describieron alteraciones en la *pars plicata* de todos los pacientes. Se apreciaba destrucción del epitelio pigmentario y no pigmentario y de los capilares del proceso ciliar, necrosis coagulativa y una extensa destrucción del músculo ciliar. La severidad de la lesión variaba entre moderada y severa en la mayoría de los casos y era desigual según las áreas de tejido examinadas en un mismo paciente. En seis pacientes se objetivaron también lesiones severas a nivel de la *pars plana*, esta lesión es la que se postula podría facilitar la salida del humor acuoso. En tres casos se evidenciaron alteraciones en la esclera con un incremento en la densidad de los fibroblastos. En tres pacientes se demostraron infiltrados inflamatorios que podrían ser atribuidos a su patología de base. Así, concluyen que los efectos hipotensores en el postoperatorio inmediato se explican únicamente por el proceso inflamatorio, mientras que los hallazgos anatomopatológicos descritos serían los causantes del efecto hipotensor a largo plazo. Por otra parte, postulan que los incrementos en la PIO que se pueden ver en el seguimiento de algunos pacientes puede deberse a que la destrucción del cuerpo ciliar es sectorial o parcheada y consideran poco probable que pueda atribuirse a la renovación del tejido epitelial secretor. Aunque se demuestra una cierta regeneración epitelial en la *pars plicata*, este tejido presenta una arquitectura totalmente desorganizada en forma de masas.

Por su parte, Pantchetva *et al.*<sup>115</sup> describieron unos hallazgos muy similares, aunque con una menor desestructuración y destrucción de músculo ciliar, que atribuyen a los parámetros de aplicación del láser que no ocasionaron en ningún caso un estallido o «pop audible». Aunque algunos estudios consideran que el estallido indica hipertratamiento, no siempre se ha demostrado su correlación clínica. El estudio de Assia<sup>101</sup> que compara las observaciones tras cicloablación con láser diodo y láser Nd:YAG, concluye que los hallazgos histopatológicos observados con ambas técnicas son muy similares, aunque parece que el nivel necesario de energía es menor con el láser diodo. Esto podría deberse a la mejor absorción por parte de la melamina que presenta el láser diodo debido a su longitud de onda.

### 1.6.3 La CFLDT: eficacia y complicaciones

La ciclotocoagulación con láser de diodo es actualmente el procedimiento ciclotestructivo más utilizado en la práctica clínica. Se puede administrar por vía transescleral o por vía endoscópica, conocida como endociclo-

**Tabla 1. Esquematación de los resultados de series de CFLDT según parámetros quirúrgicos.**

Autor	Tipo estudio	N	Grados tratados	Energía (mW)	Tiempo (s)
Kosoko 1995	Prospectivo	27	270°	1700-2000	2
Bloom 1996	Prospectivo	210	360°	1500	1,5
Spencer 1999	Prospectivo	58	270°	2000	2
Walland 2000	Prospectivo	22	360°	1500	1,5
Egbert 2001	Prospectivo	92		1500 1250	1,5 2,5
Hauber 2002	Retrospectivo	47	360°	2000	2
Kramp 2002	Retrospectivo	250	360°	1400-1800	2
Pucci 2003	Prospectivo	120	90-270°	1600-2000	2
Chang 2004	Retrospectivo	73 56	360° 360°	2500 2000	2 2
Noureddin 2006	Prospectivo	36	360°	2250	2
Kaushik 2008	Prospectivo	66	270°	1750-4000	2
Grossler 2015	Retrospectivo	133	180°	2000	2

fotocoagulación (ECFC).<sup>117,118</sup> La vía endoscópica aporta como principal ventaja la visualización directa del cuerpo ciliar con una buena localización del tejido a tratar y requiere una menor energía. Por el contrario, para su administración requiere un abordaje intraocular ya sea por vía limbar o *pars plana* y que el paciente sea afáquico o pseudofáquico. Los resultados comparando ambas técnicas no son concluyentes en relación con la superioridad hipotensora o a la seguridad de la ECFC respecto a la administración transescleral.<sup>118</sup>

Si analizamos de forma particular los resultados quirúrgicos tras la realización de una ciclotocoagulación con láser de diodo por vía transescleral (CFLDT) debemos considerar su eficacia hipotensora y las complicaciones asociadas. Además de su capacidad para reducir el dolor y disminuir la necesidad de medicación hipotensora. En la literatura existen múltiples trabajos que analizan estos parámetros.<sup>119-137</sup>

Respecto a la eficacia hipotensora podemos decir que el porcentaje de éxito definido como PIO < 21 o 22 mm Hg se cifra entre un 44-94 % según los estudios<sup>102,119-122,125,128-130,132,135-136</sup> (tabla 1). Si nos fijamos en el descenso

**Tabla 1.**  
**Continuación.**

Autor	Potencia	Media de impactos	Energía total (J)	% Éxito	Seguimiento (meses)
Kosoko 1995	1,7-2	17-19	63	52 % †	24
Bloom 1996	2,25	40	90	69 % †	36
Spencer 1999	4	13,9	55,5	81 % †	19
Walland 2000	2,25	40	90	45,5 % †	21
Egbert 2001	2,25 3	20 20	45 65,5	48 % †	13
Hauber 2002	4	25,6	102,5	94,4 % *	12
Kramp 2002	3,2-3,6	14-18	-	76,4 % †	13,9
Pucci 2003	3,5-4	10	-	-	26
Chang 2004	5 4	27 55	140,4 157,9	64,4 % † 60,7 % †	6
Noureddin 2006	4,5	28		72,2 % *	13
Kaushik 2008	3-8	18	87,8	58 % †	12
Grossler 2015	4	15	60		5,5

Tasa de éxito: \* PIO < 21 mmHg, † PIO < 22 mmHg.

medio porcentual, podemos decir que tras la una CFLDT conseguimos una reducción entre 11 y 66 % respecto de la PIO basal. Estos resultados tan dispares pueden atribuirse principalmente al tipo de glaucoma tratado, a los parámetros empleados y al tiempo de seguimiento. Si analizamos los resultados de los diferentes trabajos en relación a la etiología, en los pacientes con GCAA el descenso tensional medio es moderado en todos los estudios. El trabajo de Grueb<sup>137</sup> (2 W / 2 s / 15-20 aplicaciones / 80 J energía media) cifra en descenso medio en un 19 % respecto a la PIO basal con una tasa global de éxito de 40,9 % considerando PIO < 22 mm Hg. Kramp<sup>136</sup> (1,4-1,8 W / 2 s / 24-30 aplicaciones) obtiene resultados muy similares con un descenso medio de 17,2 % y una tasa de éxito de un 89 %. Algo diferentes son los resultados de Egbert<sup>135</sup> (grupo 1: 1,5 W / 1,5 s / 20 aplicaciones; grupo 2: 1,25 W / 2,5 s / 20 aplicaciones) que consigue una reducción entre 20-30 % respecto a la PIO basal en la mayoría de los casos, pero solo en un 38 % consigue una PIO < 22 mm Hg y concluye que la PIO preoperatoria es un factor predictivo del descenso. A mayor PIO basal mayor descenso tensional tras el procedimiento.

**Tabla 2. Esquematización de los resultados de series de CFLDT: éxito, número de tratamientos y complicaciones.**

Autor	Tipo Estudio	N	% Éxito	N (%) re-tto	Pérdida de 2 líneas AV	Hipotonía	Seguimiento
Kosoko 1995	Prospectivo	27	52 % †	2 (7,4%)	30,00 %	3,7 %	24
Bloom 1996	Prospectivo	210	69 % †	102,9 (49 %)	28,00 %	1 %	36
Spencer 1999	Prospectivo	58	81 % †	45 %	32,00 %	3,4 %	19
Walland 2000	Prospectivo	22	45,5 % †	32 %	41,00 %	18 %	21
Egbert 2001	Prospectivo	92	48 % †	16 (20%)	25 % 21 %	0 % 0 %	13
Hauber 2002	Retrospectivo	47	94,4 % *	-	9,00 %	0 %	12
Kramp 2002	Retrospectivo	250	76,4 % †			1,6 %	13,9
Pucci 2003	Prospectivo	120	-	55 (45,9%)	24,20 %	0 %	26
Chang 2004	Retrospectivo	73 56	64,4 % * 60,7 % *	-		2,7 % 1,8 %	6 6
Nouredin 2006	Prospectivo	36	72,2 % †	25 %	22,00 %	2,7 %	13
Kaushik 2008	Prospectivo	66	58 % †	11 (17%)	4,50 %	9 %	12
Grosller 2015	Retrospectivo	133	-	-	10,50 %	0 %	5,5

N (%) re-tto: número y porcentaje de retratamientos. Tasa de éxito: \* PIO < 21 mmHg, † PIO < 22 mmHg.

Si analizamos los resultados de los estudios en pacientes con glaucomas secundarios de diversas causas encontramos tasas de éxito que en la mayoría de los estudios oscila entre el 60-70%. El estudio de Bloom<sup>120</sup> con una cohorte de 210 pacientes con glaucomas secundarios (1,5 W / 1,5 s / 40 impactos / energía media 90 J) consiguió un descenso medio superior al 30 % respecto a la PIO basal en el 67 % de los casos y una PIO < 22 mmHg en el 69 % de los casos. En los casos de glaucoma uveítico, neovascular y el glaucoma por SIO el descenso tensional es más significativo.<sup>121,123,127</sup> Este hecho puede explicarse porque tanto en el glaucoma uveítico, en el neovascular o en el secundario a un procedimiento vitreorretiniano los pacientes además de un compromiso en la vía trabecular, pueden tener altera-

ciones a nivel del cuerpo ciliar. Las uveítis y los procesos isquémicos pueden provocar una atrofia del cuerpo ciliar. Mientras que en los pacientes con cirugía vitreoretiniana y/o proliferación vitreoretiniana de diversos grados pueden presentar tracción del cuerpo ciliar.<sup>67</sup>

En relación con las complicaciones, tras la CFLDT, se describen uveítis, picos hipertensivos, pupilas atónicas y quemaduras conjuntivales sin implicaciones clínicas significativas.<sup>117-121,135</sup> Como complicaciones graves se han descrito de forma aislada algún caso de perforación ocular<sup>138</sup> glaucoma maligno<sup>139</sup> y oftalmía simpática.<sup>140,141</sup> Por el contrario, la disminución de agudeza visual y la hipotonía son las dos complicaciones más destacadas tras la CFLDT (tabla 2). En referencia a la disminución de agudeza visual existe una gran discrepancia entre los distintos estudios pudiendo oscilar entre el 0 y el 60 % de los casos.<sup>142-145</sup> Estas diferencias pueden explicarse no solo por el procedimiento, sino por la patología de base.

El estudio de Egbert<sup>135</sup> analiza una cohorte de 92 pacientes con GCAA y se describe una incidencia del 23 %. Este porcentaje es similar en el ojo adelfo que toma como control y que está en tratamiento hipotensor tópico. Por tanto, sugiere, que el principal factor causante de la pérdida visual es la evolución de la enfermedad. El estudio de Rothford<sup>143</sup> (2 W / 2 s / 14 impactos) también analiza la evolución de la agudeza visual tras la aplicación de CFCDT que cifra en un 30,6% en glaucomas de diversas causas. Encuentra que hasta en un 50 % de los casos la disminución de la agudeza visual se debe a la evolución de la propia enfermedad, mientras que en un 2 % de los casos lo atribuye a un edema macular cistoide secundario a la CFLDT. Estos porcentajes de disminución de agudeza visual son similares a los que se producen con otras técnicas quirúrgicas de glaucoma. Así, la disminución de agudeza visual en el TVT Study<sup>146</sup> es del 33 % en los pacientes tratados con trabeculectomía y del 32 % en los tratados con dispositivo de drenaje.

En relación a los pacientes con glaucoma por SIO tratados con CFLDT la incidencia también es variable.<sup>120,144,145,147,148</sup> Además de las causas atribuidas al propio procedimiento, diversos trabajos han puesto de manifiesto que la propia SIO puede ser la causa de esta disminución de agudeza visual en un porcentaje no cuantificado.<sup>50,51,53</sup> La SIO puede tener un efecto tóxico sobre los receptores de la retina.<sup>50</sup> Además, recientemente la OCT ha puesto de manifiesto que la SIO puede provocar un efecto mecánico de translocación foveal.<sup>53</sup>

**Tabla 3. Esquematación de los resultados de series de CFLDT en glaucoma por SIO.**

Autor	Tipo estudio	N	Grados tratados	Energía (mW)	Tiempo (s)
Bloom 1996	Prospectivo	36	360°	1500	1,5
Han 1999	Retrospectivo	11	360°	1500-2500	2
Kumar 2001	Retrospectivo	21	360°	1500-2500	2
Ghazi-Nouri 2005	Retrospectivo	38		1500-2000	1,5-2
Sivagnanavel 2005	Retrospectivo	18	180°	1500-2500	1,5

La hipotonía crónica es la otra complicación grave que se describe tras la aplicación de la CFLDT. Su incidencia oscila entre el 0 y el 10 % según los estudios.<sup>120,141,145,149</sup> En estudios que han empleado la técnica quirúrgica de la CFLDT en pacientes con GCAA su incidencia no supera el 1 %.<sup>125,128,135</sup> Por el contrario, los resultados en pacientes con glaucomas refractarios, especialmente en aquellos donde puede existir una disfunción del cuerpo ciliar (uveítico, neovascular o tras procedimientos de vítreo-retina), la incidencia es más elevada y se deben considerar como pacientes de riesgo para padecer hipotonía crónica tras el procedimiento.<sup>120,123,127,141,144,145,147,148</sup>

En lo que sí concuerda la mayoría de los estudios es en la utilidad de la CFLDT para disminuir el número de fármacos que los pacientes tienen que administrarse para el control de la PIO tras el procedimiento y en la utilidad de la misma para el control de los síntomas de dolor ocular y edema corneal que se asocian a la hipertensión ocular.<sup>120-124,129-133</sup> Además, también se desprende de la mayoría de los estudios que para alcanzar la PIO objetivo el paciente puede requerir ser retratado. Los porcentajes de retratamiento oscilan entre el 17 y el 62 %, siendo los pacientes con glaucoma por SIO uno de los subgrupos más afectados.

Pero una vez analizados los diversos estudios la mayor discrepancia la encontramos en los parámetros del láser empleados en cada cohorte de pacientes. Un estudio en ojos de cadáver demostró que la energía óptima de tratamiento en cada impacto de CFLDT debe ser de 3 a 4,5 J.<sup>150</sup> Y reveló también que energías menores de 2 J no producían ninguna lesión sobre el cuerpo ciliar. Parece, pues, que solo nos faltaría por definir la extensión del tejido a tratar en función de la patología. Si analizamos trabajos que

**Tabla 3.**  
**Continuación.**

Autor	Energía por impacto	Media de impactos	Energía total (J)	% Éxito	Seguimiento (meses)
Bloom 1996	2,25	40	90	73% †	36
Han 1999	3-5	20-27	56-114,8	81,8% *	12
Kumar 2001	3-5	40	120-200	76,2% ‡	6
Ghazi-Nouri 2005	2,3-4	20-60	45-240	74% *	12
Sivagnavel 2005	2,3-3,8	25	56-93,8	44% †	22

Tasa de éxito: \* PIO < 21 mmHg, † PIO < 22 mmHg, ‡ PIO < 24 mmHg.

usan estas potencias por impacto en pacientes con GCAA, Hauber<sup>125</sup> (2 W / 2 s / 25 impactos) y Pucci<sup>128</sup> obtienen un descenso tensional de 35-45 %. Dado que los pacientes con GCAA no suelen presentar una disfunción del cuerpo ciliar el efecto hipotensor puede atribuirse exclusivamente al efecto de la CFLDT. Hauber<sup>125</sup> concluye además que a mayor energía total administrada mayor efectividad de la técnica y que, por tanto, si 4 J es la energía óptima de aplicación deberemos variar solo el número de aplicaciones. Si analizamos la relación entre los resultados obtenidos y los parámetros empleados en los pacientes con glaucoma por SIO, no existe una relación directa entre ambos.<sup>120,144,145,147,148</sup>

En el glaucoma por SIO (tabla 3), donde puede existir un compromiso severo tanto de la vía trabecular como de la vía secretora, los efectos con parámetros similares son variables<sup>120,144,145,147,148</sup> dependiendo de si tratamos un DR regmatógeno, traccional o traumático. Y aunque la conclusión general es que la CFLDT en el glaucoma por SIO es una técnica hipotensora eficaz y sería de elección por ser superior a otros abordajes quirúrgicos,<sup>146</sup> son necesarios estudios de grupos de patología homogénea para poder individualizar la extensión del tratamiento en cada caso.



# 2 HIPÓTESIS

2.1 Hipótesis

2.2 Objetivos





## Hipótesis

La inyección de SIO para el manejo de los desprendimientos de retina complejos puede asociarse a un aumento de PIO. Cuando el tratamiento médico es insuficiente para un correcto control de la PIO es necesario un abordaje quirúrgico. Siempre que la patología retiniana lo permita, la extracción de la SIO debe plantearse como primera opción. En aquellos pacientes en los que la retirada de la SIO no es posible o persiste un incremento de la PIO tras la extracción, planteamos la ciclotocoagulación con láser de diodo transescleral (CFLDT) como abordaje terapéutico en estos pacientes.

La hipótesis de este trabajo tiene su origen en la observación y manejo de los pacientes con hipertensión intraocular secundaria a silicona intraocular tratados con CFLDT en la consulta de glaucoma de nuestro hospital.

La CFLDT es una técnica quirúrgica sencilla y eficaz para el descenso tensional en estos pacientes, como hemos podido determinar en una serie corta de pacientes analizados. Por el contrario, el efecto hipotensor obtenido es poco previsible. En la actualidad, la extensión del tejido a tratar y los parámetros que aplicamos son estándares para todos los pacientes que manejamos con dicha técnica quirúrgica independientemente de la PIO basal o de la patología subyacente del paciente.

La hipótesis se basa en que el análisis cuantitativo del descenso tensional y la relación del mismo con las variables preoperatorias nos permita prever con más exactitud el efecto hipotensor y protocolizar el tratamiento de los pacientes con glaucoma por SIO.





## Objetivos

1. Determinar la eficacia hipotensora de la ciclofotocoagulación transescleral con láser de diodo en pacientes con aumento de la presión intraocular tras un desprendimiento de retina regmatógeno tratado con silicona intraocular , valorando su relación con las variables preoperatorias y con los parámetros del láser empleados.
2. Determinar si existen diferencias en la evolución entre los pacientes que requieren un único procedimiento respecto a aquellos que requieren ser retratados.
3. Determinar la evolución clínica del paciente en relación a la medicación hipotensora y los síntomas de dolor ocular y edema corneal antes y después de la ciclofotocoagulación con láser de diodo transescleral.
4. Analizar la evolución de la agudeza visual y la hipotonía crónica después de la ciclofotocoagulación con láser de diodo transescleral.
5. Definir los factores pronósticos de la técnica quirúrgica.
6. Determinar la efectividad a largo plazo de la técnica quirúrgica.



# 3 MATERIALES Y MÉTODOS

- 3.1 Diseño y población del estudio
- 3.2 Exploración oftalmológica y recogida de datos
- 3.3 Técnica quirúrgica
- 3.4 Variables estudiadas
- 3.5 Análisis estadístico





## Materiales y métodos

# Diseño y población del estudio

Estudio retrospectivo intervencional no comparativo. Se evalúan la eficacia hipotensora de la CFLDT en una serie de pacientes con diagnóstico de glaucoma por SIO tras un DR regmatógeno. Se analizan los cambios en la PIO, la evolución de la AV, los fármacos hipotensores y las complicaciones en relación con los hallazgos preoperatorios y a los parámetros quirúrgicos.

Se trata de una serie de 55 ojos de 55 pacientes que precisaron la realización de una CFLDT para el control del incremento de PIO ocurrido tras una VPP con inyección de SIO por un DR regmatógeno. La CFLDT ha sido el primer tratamiento quirúrgico indicado para el control de la PIO. El estudio se ha realizado en el Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Bellvitge en el periodo comprendido entre 2006 y 2013.

La doctoranda (S.S.M) ha realizado la exploración, el procedimiento quirúrgico, el seguimiento postoperatorio y la recogida de los datos de los pacientes para la realización del estudio.

### 3.1.1 Aspectos éticos

El estudio ha sido valorado y aprobado por el comité de estudios e investigaciones científicas (CEIC) del Hospital Universitario de Bellvitge (documento anexo 1).

### 3.1.2 Criterios de inclusión

Se han incluido en el estudio:

- Pacientes intervenidos de DR regmatógeno con SIO con incremento de la PIO y control insuficiente con tratamiento médico.
- Pacientes con dolor ocular y/o edema corneal secundario a la PIO.
- Se ha considerado PIO elevada aquella mayor o igual a 22 mmHg con tratamiento médico hipotensor con dos o más fármacos o con intolerancia local o sistémica al tratamiento.

### 3.1.3 Criterios de exclusión

Se han excluido del estudio:

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes con DR secundarios, ya sean de tipo traccional o exudativo.
- Pacientes que presentan un incremento de PIO por bloqueo pupilar.
- Pacientes intervenidos de cirugía de glaucoma (cirugía filtrante, dispositivo de drenaje o procedimiento ciclodestructivo) previa a la realización de la CFLDT.
- Datos incompletos pre o postoperatorios.



## Materiales y métodos

# Exploración oftalmológica y recogida de datos

En una ficha de datos (documento anexo 2) se recogieron de forma sistemática:

Variables demográficas preoperatorias: edad, sexo y ojo.

### 3.2.1 Datos oftalmológicos previos a la intervención de CFLDT

Referentes a la cirugía de vítreo-retina: presencia de PVR si/no, tipo de SIO empleada (1000 cSt *vs.* 5000 cSt), número de cirugías totales.

Referentes a la patología glaucoma: momento de aparición, estado del cristalino (pudiendo ser fájico, afájico, pseudofájico), extracción de la SIO si/no, tiempo de permanencia de la SIO en meses. PIO, AV, presencia de SIO en cámara anterior y/o en ángulo camerular, número de fármacos hipotensores utilizados, presencia de dolor ocular y/o edema corneal.

### 3.2.2 Datos clínicos de cada procedimiento de CFLDT

Parámetros del láser: extensión del tratamiento, número de impactos aplicados, tiempo de exposición por impacto, energía por impacto (energía por impacto  $\times$  tiempo de exposición por impacto), energía total administrada (energía por impacto  $\times$  número de impactos aplicados).

Parámetros clínicos: PIO, AV como variable cuantitativa y como variable cualitativa de evolución estable, mejor o peor, número de fármacos hipotensores utilizados, presencia de dolor y/o edema corneal, complicaciones. Estos datos fueron recogidos para los momentos del seguimiento a

los meses 1, 3, 6, 12 y 24 con un seguimiento máximo de 24 meses en los pacientes que mantienen PIO entre 5 y 22 mmHg durante todo el seguimiento o hasta el momento de fracaso de la técnica. Hemos considerado fracaso un control insuficiente de la técnica que ha requerido retratamiento (PIO > 22 mmHg) o la aparición de complicaciones tales como la hipotonía mantenida (PIO < 5 mmHg), la recidiva del DR, el GNV y la descompensación corneal.

# 3.3

## Materiales y métodos

# Técnica quirúrgica

Todos los pacientes fueron intervenidos bajo anestesia retrobulbar con sedación en el Hospital Universitario de Bellvitge de Hospitalet de Llobregat. Para la anestesia retrobulbar se administró una inyección de 4 a 6 ml de una mezcla de bupivacaína al 0,75 % y mepivacaína al 1 % a partes iguales.

Para la CFLDT hemos empleado el láser de diodo semiconductor Oculight Sx de 810 nm de longitud de onda (Iris Medical Instruments) y lo hemos aplicado mediante la sonda de contacto transescleral G-probe (fig. 5). La sonda está formada por una fibra óptica de cuarzo con 600 µm de diámetro montada sobre una pieza de mano. La fibra óptica protruye 0,7 mm de la superficie o plato de contacto para facilitar la indentación sobre el tejido a tratar. Además, la superficie que contacta con la esclera es ligeramente curvada para una mejor adaptación sobre el limbo. Una vez colocada la sonda a nivel limbar, la protrusión de la fibra óptica queda situada 1,2 mm por detrás del limbo quirúrgico. En ningún caso hemos utilizado la transiluminación para localizar el cuerpo ciliar.



Figura 5. Láser diodo Oculight Sx y sonda G-probe.

Hemos administrado el tratamiento en 3 cuadrantes ( $270^\circ$ ) con 6 aplicaciones por cuadrante (18 aplicaciones por ojo y sesión). En todos los casos el tiempo de administración de los impactos fue constante, de 2500 ms. La energía media administrada en cada caso osciló entre 1500 y 2200 mW. Iniciamos la administración en todos los casos con 1500 mW. Si no se oye un «pop» incrementamos 100 mW la potencia hasta un máximo de 2200 mW. Cuando oímos «pop» disminuimos la potencia 50 mW hasta dejar de oírlo (fig. 6). Estos parámetros se han utilizado tanto en el primer procedimiento, como en las reintervenciones. Cuando se ha considerado que el tratamiento no ha sido efectivo se ha indicado un nuevo procedimiento de CFLDT. En los casos en que se requiere una reintervención se re-tratan de forma aleatoria dos de los cuadrantes tratados previamente y el que no había sido tratado en el primer procedimiento. En los casos que han requerido más de una reintervención, tratamos de forma aleatoria tres cuadrantes. No se evidenciaron complicaciones intraoperatorias en ningún caso.

En el postoperatorio administramos esteroides tópicos durante cuatro semanas en una pauta descendente. Solo en los casos con dolor o si evidenciamos signos de inflamación pautamos cicloplejia. El tratamiento tópico hipotensor lo mantenemos sin cambios durante el primer mes de postoperatorio modificándolo a partir de entonces según la PIO.

El seguimiento postoperatorio de los pacientes se ha realizado al mes, 3 meses, 6 meses, 12 meses y 24 meses tras cada procedimiento de CFLDT o hasta que el paciente ha requerido un retratamiento o ha tenido una complicación que hemos considerado como fracaso.

**Figura 6.** Aplicación quirúrgica del láser diodo.





## Materiales y métodos

# Variables estudiadas

La variable principal del estudio es el éxito o fracaso de la CFLDT en cada una de las intervenciones.

Hemos considerado éxito de la técnica quirúrgica cuando la PIO postoperatoria registrada era  $\leq 22$  mm Hg y/o  $\geq 5$  mm Hg con o sin tratamiento hipotensor. Hemos considerado fracaso una PIO fuera de estos límites o la aparición de una complicación de la patología como la recidiva del DR, el GNV o la descompensación corneal.

Las variables secundarias son:

- El número de fármacos hipotensores antes y después del tratamiento.
- Evolución del dolor ocular y el edema corneal.
- Evolución de la agudeza visual. Hemos considerado disminución de AV la pérdida de 2 líneas o más de visión respecto a la visita previa en los casos de pacientes con AV cuantificable por la escala de Snellen. En los pacientes con visión de CD, MM o PL hemos considerado disminución de AV la NPL. En los casos que la AV preoperatoria era de NPL consideramos que esta complicación no era valorable.
- Tipo de complicaciones y momento de aparición
- Número de tratamientos administrados en cada paciente.

Además, se han recogido los datos referentes al estado preoperatorio del paciente y los parámetros quirúrgicos empleados en cada procedimiento:

- Variables demográficas: edad, sexo y ojo.
- Número de intervenciones previas a la CFLDT.
- Estado del cristalino (fáquico / afáquico / pseudofáquico).
- Tipo de SIO y meses de permanencia de la misma.
- Presencia o no de SIO en el momento de la CFLDT.
- Parámetros de extensión y energía administrados. Hemos calculado la energía por impacto y la energía total administrada en cada procedimiento de CFLDT. La energía por impacto la obtenemos multiplicando la energía de cada impacto por el tiempo de exposición ( $W \times s$ ) y la energía total es igual a la energía por impacto por el total de impactos aplicados.



## Materiales y métodos

# Análisis estadístico

### 3.5.1 Consideraciones generales

Se dispone de una información relativa a 55 pacientes que han sido intervenidos mediante la técnica CFLDT. Cada paciente intervenido se considera la unidad experimental.

Se ha recogido la información antes de la primera intervención, así como después de las intervenciones a las que ha sido sometido cada paciente en distintos momentos del tiempo: 1 mes, 3 meses, 6 meses, 12 meses y 24 meses.

Toda esta información ha sido recogida electrónicamente en formato Microsoft Excel.

#### **Lectura y validación de los datos**

La lectura, gestión y validación de los datos ha sido realizada con el software: SAS v9,4 (SAS Institute INC., Cary, NC, USA).

Se ha realizado un análisis de la consistencia interna de las variables de la base de datos, así como de los valores fuera de rango o faltantes para asegurar totalmente su fiabilidad. Una vez finalizado el proceso de validación, la base de datos ha sido cerrada.

#### **Métodos estadísticos**

El análisis estadístico se ha realizado con el software: SAS v9,4 (SAS Institute INC., Cary, NC, USA). Las decisiones estadísticas se han realizado

tomando como nivel de significación el valor de  $p > 0,05$ . En los casos necesarios se ha aplicado la corrección por multiplicidad de contrastes de Bonferroni.

### 3.5.2 Estadística descriptiva

#### Descriptiva univariada

Se ha realizado para cada variable de la base de datos de forma univariada siguiendo el siguiente procedimiento:

- Variables cuantitativas: N, media, desviación estándar, valores máximo y mínimo e intervalo de confianza al 95 % para cada grupo de la variable explicativa principal y globalmente. Representación en gráficos de cajas.
- Variables cualitativas: Tabla de frecuencias relativas y absolutas. Gráficos de barras con las frecuencias absolutas a lo largo del tiempo.

### 3.5.3 Estadística inferencial

#### Análisis bivariado

##### Evolución de las variables tras la intervención

Se han obtenido tablas resumen para las variables en función de la variable explicativa principal. El procedimiento estadístico es análogo para las tres intervenciones mediante el siguiente procedimiento:

- Variables cuantitativas: se muestra gráfica de la evolución de la variable PIO y el número de fármacos a lo largo del seguimiento. Se realizan el test de Friedman de detección de diferencias globales para los tres procedimientos de CFLDT. En el caso de la primera y la segunda intervención se realizan comparaciones 2 a 2 para datos apareados usando el  $t$ -test.
- Variables cualitativas: tabla de frecuencias relativas y absolutas para el análisis de los síntomas oculares y las complicaciones. Se realizan después contrastes de homogeneidad bivariada de la  $\chi^2$ , test exacto de Fisher o test de razón de similitud en función de los criterios de aplicación. Para el análisis de la evolución de la variable AV a lo largo del tiempo se usa como medida de correlación la Tau-b de Kendall.

- Se ha comparado el descenso de la PIO entre la primera y la segunda CFLDT. Se han realizado pruebas de normalidad de Shapiro-Wilk y pruebas de homogeneidad de varianzas de Levene. Después, se ha realizado una comparación de medias entre grupos con el  $t$ -test en el caso de los datos apareados y un modelo lineal con medidas repetidas en el análisis independiente según las condiciones de aplicación.
- Se ha comparado el descenso de la PIO en función de la energía por impacto aplicada. Se realiza test de independencia bivariada en función de la energía administrada según los criterios de aplicación del test  $\chi^2$ , test exacto de Fisher o test de razón de similitudes.

### Asociación con las variables previas a la intervención

- Variables cuantitativas: edad, número total de intervenciones, PIO basal, tiempo de permanencia de la SIO, energía por impacto, energía total y meses de seguimiento se comparan los resultados con la prueba de Mann-Whitney-Wilcoxon.
- Variables cualitativas: sexo, ojo, tipo de SIO, PVR, momento de aparición, extracción de SIO, silicona en cámara anterior, estado del cristalino, se ha realizado el contraste de independencia adecuado en función de los criterios de aplicación test  $\chi^2$ , test exacto de Fisher o test de razón de similitudes.

### Análisis de regresión

Se ajusta un modelo de regresión logística para analizar la probabilidad del éxito tras la primera CFLDT en los distintos meses del seguimiento según factores previos a la intervención, según la energía por impacto administrada y según el descenso de la PIO en el mes 3 tras la primera CFLDT. Se presentan tablas de significación de los efectos de las variables, tablas de la estimación de los efectos de las variables del modelo y tablas de estadísticos de bondad de ajuste ( $R^2$  Cox-i-Snell i AIC). En caso de encontrar significación estadística se presenta el Odds Ratio (OR).

### Análisis de supervivencia

Se analiza la supervivencia de la primera CFLDT y se construye la una curva de supervivencia de Kaplan-Meier. A continuación, se modeliza el riesgo de fracaso mediante un modelo de Cox.

Además, se construyen curvas de supervivencia de la primera CFLDT y la segunda CFLDT de aquellos pacientes que han sido intervenidos en ambos casos y de todo el grupo. Se utiliza una comparación de las curvas con el estadístico generalizado Log-Rank.

# 4 RESULTADOS

4.1 Estadística descriptiva

4.2 Estadística inferencial





## Resultados

# Estadística descriptiva

### 4.1.1 Características demográficas de la muestra

El número de pacientes tratados con CFLDT en este estudio es de 55. La edad media de los casos es de 59,38 años, con un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 55,98 a 62,78 años. El valor más frecuente (mediana) es 60 años. El rango mínimo-máximo es de 24-82 años (fig. 7). Por lo que se refiere a la distribución por sexos, 38 casos (69,09 %) fueron hombres (fig. 8).

Respecto al ojo tratado, en 31 casos (56,36 %) son ojos derechos y en 24 casos (43,64 %) son ojos izquierdos.

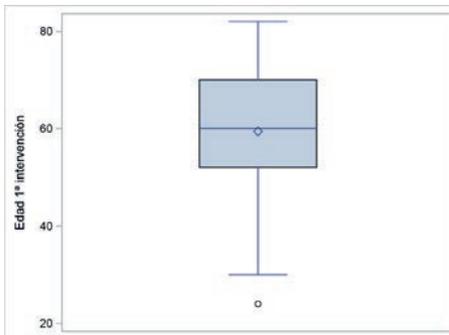


Figura 7. Edad media de los pacientes.

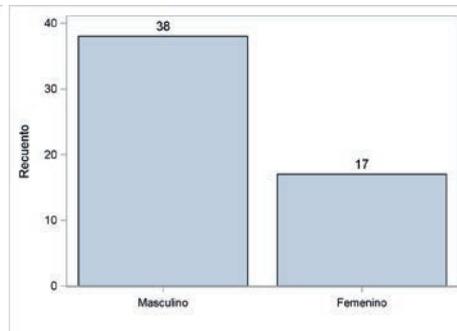


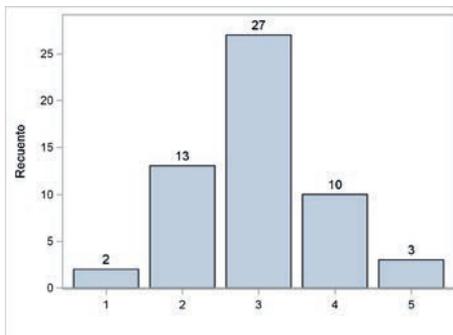
Figura 8. Distribución por sexo de los pacientes.

## 4.1.2 Variables basales previas a la intervención

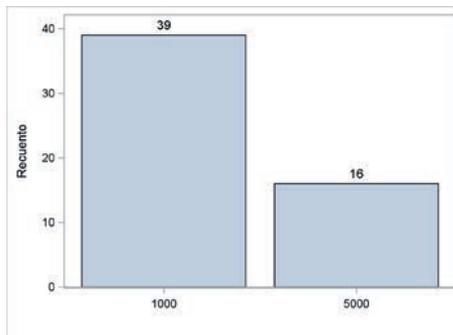
### Referentes a la cirugía de vítreo-retina

En relación con las variables registradas de la patología retiniana, en 40 casos (72,72 %) los pacientes habían requerido 3 o más intervenciones quirúrgicas previamente a la CFLTD (fig. 9). En 29 casos (53,70 %) los pacientes presentaban PVR.

Todos los pacientes habían requerido el uso de SIO, pudiendo ser esta de 1000 cSt o 5000 cSt según la severidad del DR o la preferencia del cirujano. En 39 casos (70,91 %) se usó SIO de 1000 cSt, mientras que en 16 casos (29,09 %) se usó SIO de 5000 cSt (fig.10).



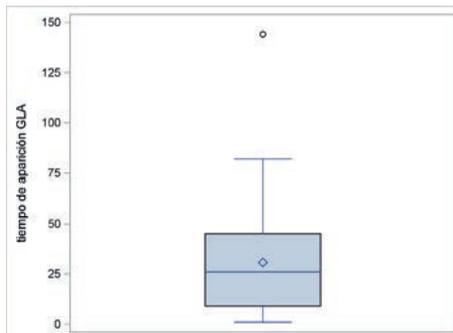
**Figura 9.** Frecuencia de intervenciones previas a la CFLDT.



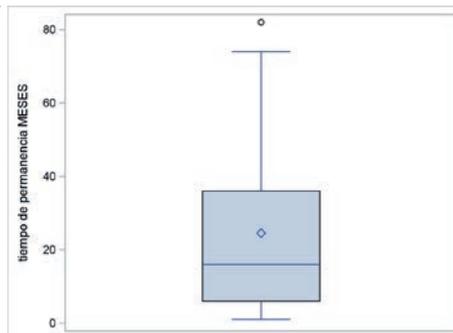
**Figura 10.** Distribución por tipo de SIO.

### Referentes a la patología glaucoma

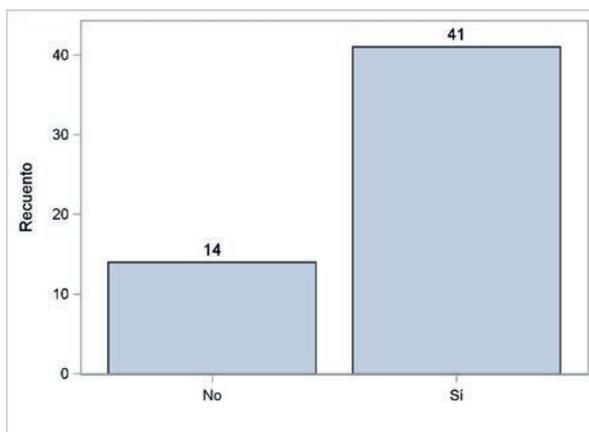
El tiempo medio de aparición del glaucoma tras la implantación de la SIO fue de 30,67 meses, con un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 23,44 y 37,91 meses (fig.11). Solo en 9 casos (16,36 %) el diagnóstico



**Figura 11.** Tiempo medio de aparición del glaucoma tras la inyección de la SIO.



**Figura 12.** Tiempo medio de permanencia de la SIO.



**Figura 13.** Distribución según presencia de SIO emulsificada en cámara anterior.

de la hipertensión se ha realizado en los 6 meses posteriores a la inyección de la SIO.

En el momento del diagnóstico del glaucoma, en 34 casos (61,82 %) la SIO no se había extraído, mientras que en 21 casos (38,18 %) la SIO había sido extraída. El tiempo medio de permanencia de la SIO en la cavidad vítrea de los 55 casos fue de 24,51 meses, con un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 18,60 y 30,42 meses. El rango mínimo-máximo fue de 1-82 meses (fig. 12).

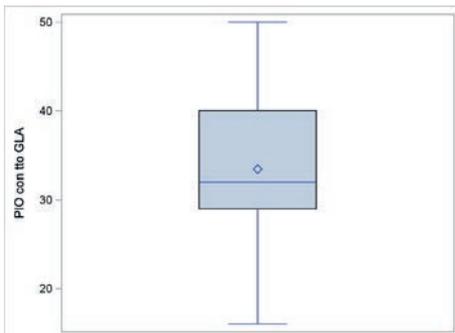
En relación con el estado del cristalino, 46 casos (83,64 %) eran pseudo-fáquicos, 5 casos (9,09 %) eran afáquicos y 4 casos (7,27 %) eran fáquicos. Respecto a la presencia de SIO emulsificada en cámara anterior en 41 casos (74,55 %) estaba presente, mientras que en 14 casos (25,45 %) no se observó SIO en cámara anterior (fig. 13).

### 4.1.3 Variables basales y evolución de las variables referentes a la primera CFLDT

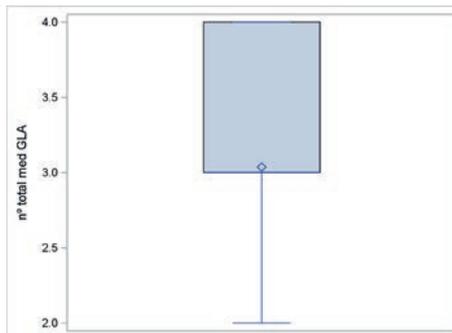
#### Datos basales de la primera CFLDT

La PIO media preoperatoria era de 34,4 mm Hg con una desviación estándar de 7,53 mm Hg con un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 31,36 y 35,44 mm Hg. El rango mínimo-máximo es de 16-50 mm Hg. El valor más frecuente (mediana) fue 32 mm Hg (fig. 14).

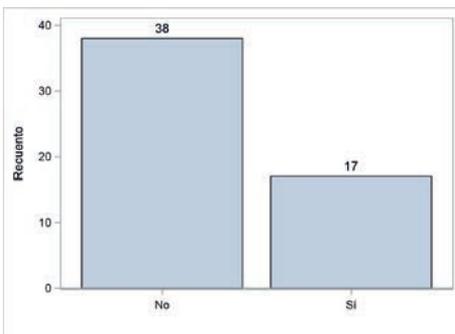
El número de fármacos hipotensores medios preoperatorios era de 3,04 con una desviación estándar de 0,69 fármacos y un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 2,85 y 3,22 fármacos. El rango



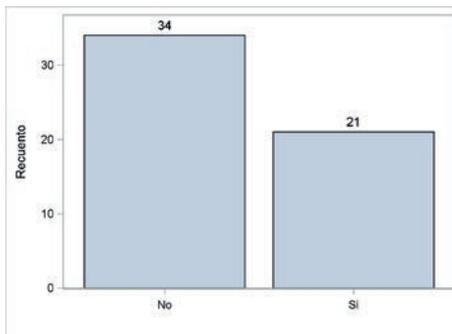
**Figura 14.** PIO media previa al primer procedimiento de CFLDT.



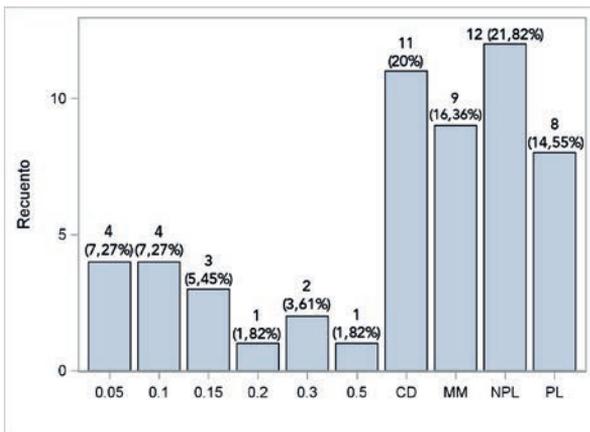
**Figura 15.** Número de fármacos hipotensores previos al primer procedimiento de CFLDT.



**Figura 16.** Frecuencia de dolor ocular previo a la primera CFLDT.



**Figura 17.** Frecuencia de edema corneal previo a la primera CFLDT.



**Figura 18.** Distribución por agudeza visual previa a la primera CFLDT.

mínimo-máximo es de 0,69-4. El valor más frecuente (mediana) fue 3 (fig. 15). En 30 pacientes (54,5 %) de los casos se registra la administración de acetazolamida oral.

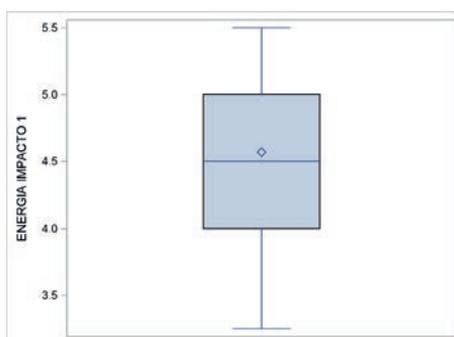
En relación con la presencia de dolor ocular y edema corneal previo al primer procedimiento de CFLDT (fig.16), en 17 pacientes (30,9%) tenían dolor ocular y 21 pacientes (38,1%) presentaron edema corneal (fig.17).

La distribución de la agudeza visual previa al primer procedimiento de CFLDT se ilustra en la figura 18. En 12 pacientes, el 21,8% de los casos, la agudeza visual era de no percepción luminosa.

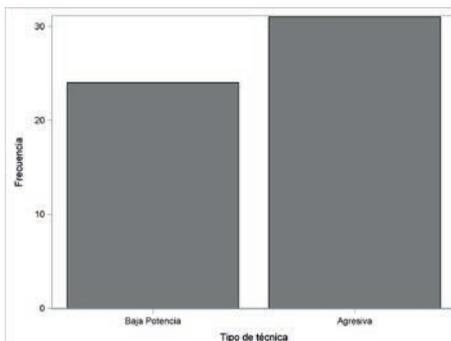
### Parámetros quirúrgicos de la primera CFLDT

Respecto a la energía media por impacto en el primer procedimiento fue de 4,57 J, con una desviación estándar de 0,61 J y con un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 4,4 y 4,73 J. El rango mínimo-máximo fue de 3,25-5,5 J. El valor más frecuente (mediana) es 4,5 J (fig. 19a). Hemos analizado los pacientes según hayan sido tratados con una energía/impacto < 4,5 J que hemos considerado baja y > 4,5 J, que hemos considerado alta potencia. El 43,64 % de los casos fueron tratados con impactos de baja potencia (fig. 19b).

La energía total media administrada en el primer procedimiento fue de 82,35 vatios (W), con una desviación estándar de 11,12 W y con intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 79,32 y 85,38. El rango mínimo-máximo es de 58,50-99,00. El valor más frecuente (mediana) es 81,00 (fig 20).



**Figura 19a.** Energía media por impacto administrada en la primera CFLDT.

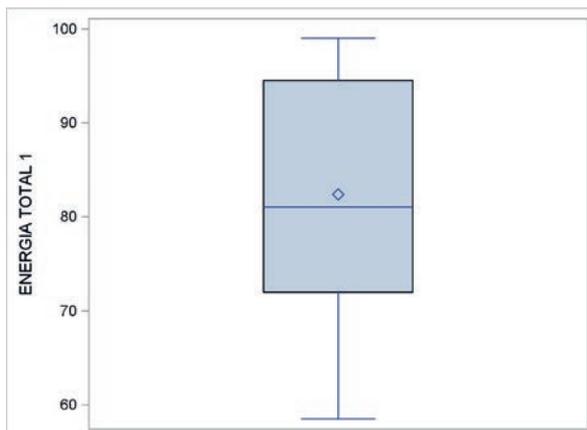


**Figura 19b.** Frecuencia de pacientes intervenidos con baja o alta potencia de impacto en la primera CFLDT.

### Evolución de las variables tras la primera CFLDT

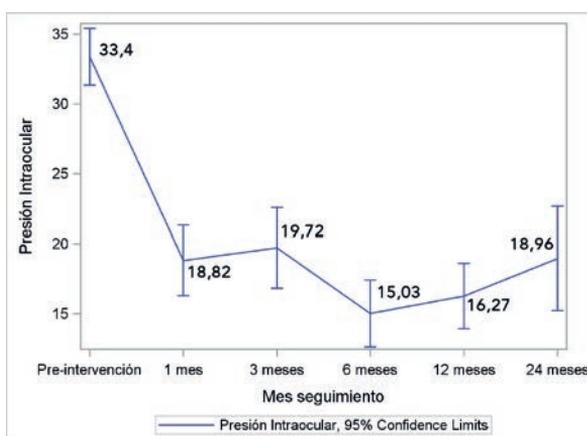
En la figura 21 se muestra la evolución de la variable PIO tras el primer procedimiento de CFLDT. La CFLDT tiene un efecto hipotensor inmediato

**Figura 20.** Energía total media administrada durante el primer procedimiento de CFLDT.

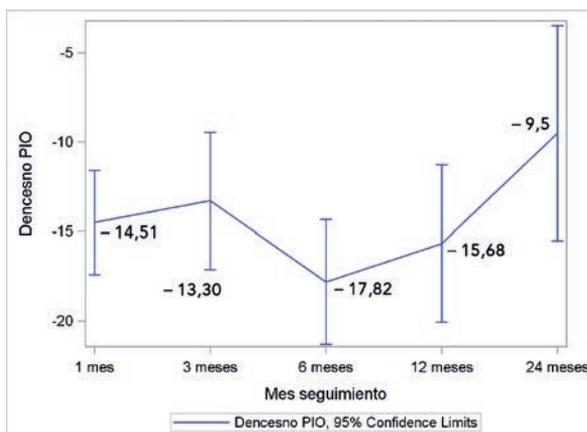


en la disminución de la PIO. Se ha pasado de una media de 33,4 mm Hg a 18,8 mm Hg en el primer mes. A lo largo del seguimiento, la PIO continúa disminuyendo hasta el mes 6. A partir de entonces la PIO registra un aumento, aunque la PIO media es de 18,96 mm Hg a los 24 meses.

**Figura 21.** Evolución de la PIO tras el primer procedimiento de CFLDT.



**Figura 22.** Descenso medio de la PIO, en mm Hg, tras el primer procedimiento de CFLDT.



La disminución media de la PIO tras el primer procedimiento de la CFLDT es de 14,5 mmHg en el mes 1 y de 17,81 en el mes 6, cuando alcanza su descenso máximo. A los 24 meses la disminución media es de 9,5 mmHg (fig. 22).

El descenso porcentual medio fue del 41,91% en el mes 1. El descenso medio porcentual máximo se produce en el mes 6 con una reducción del 51,47%, con una desviación estándar del 23,8% y con intervalo de confianza para la media al 95% de entre 43,68% - 59,29% (fig. 23).

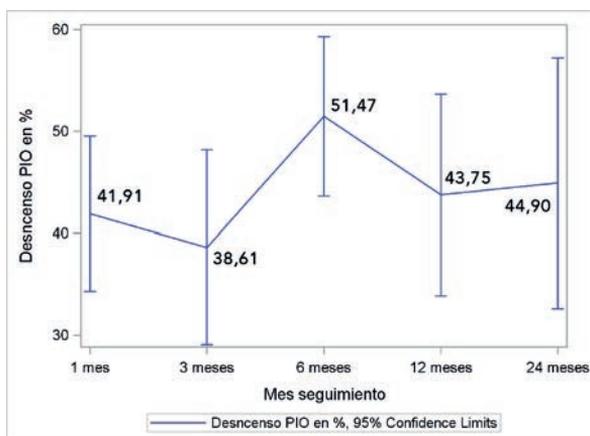


Figura 23. Descenso medio porcentual de PIO tras la primera CFLDT.

En la figura 24, se muestra la distribución de la variable éxito-fracaso para cada momento del seguimiento tras la primera CFLDT.

Tras el primer procedimiento de CFLDT se evidencia una reducción en el número de fármacos hipotensores en todos los momentos del seguimiento, como se ilustra en la figura 25. Además, en relación a la administración de la acetazolamida oral a los 3 meses ningún paciente lo precisa (fig.26).

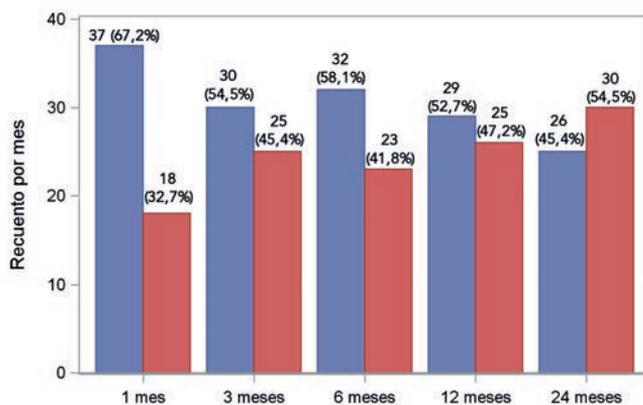
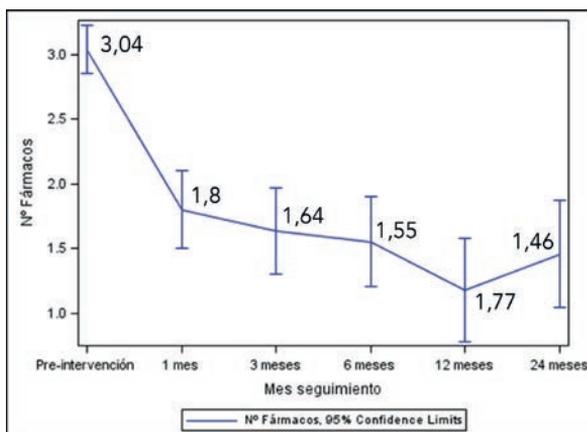
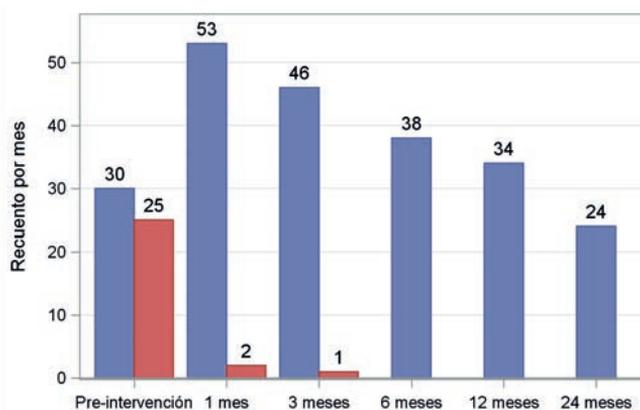


Figura 24. Distribución según éxito (■) o fracaso (■) tras la primera CFLDT.

**Figura 25.** Evolución del número de fármacos tras el primer procedimiento de CFLDT.



**Figura 26.** Distribución según administración de acetazolamida tras la primera CFLDT: sin (■) o con (■) acetazolamida.

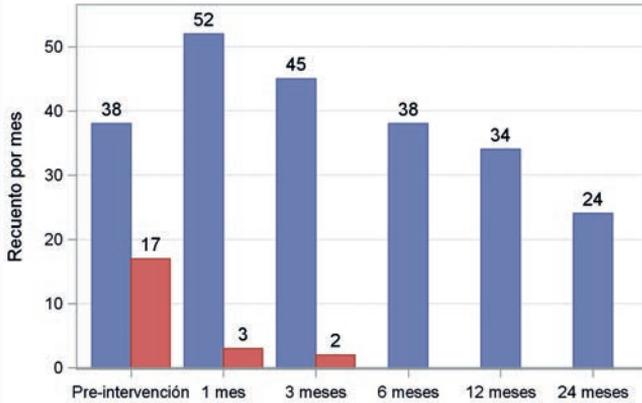


En las figuras 27 y 28 se muestra la evolución de las variables dolor ocular y edema corneal antes y después del primer CFLDT en los distintos meses de seguimiento.

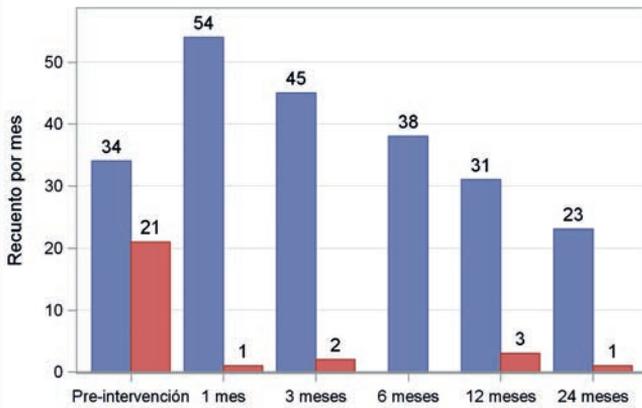
En relación con el dolor ocular, se produce una desaparición del mismo de hasta el 100 % de los casos a los tres meses del seguimiento.

Respecto al edema corneal, se produce una desaparición del mismo de forma inmediata tras la CFLDT en la mayoría de los casos. De los 21 pacientes que presentaban edema corneal el 38,1% de los casos antes del tratamiento, en el mes 1 tras la CFLDT solo 1 paciente el 1,8% de los casos tiene dolor ocular. En los meses 12 y 24 se aprecia un leve repunte del edema corneal.

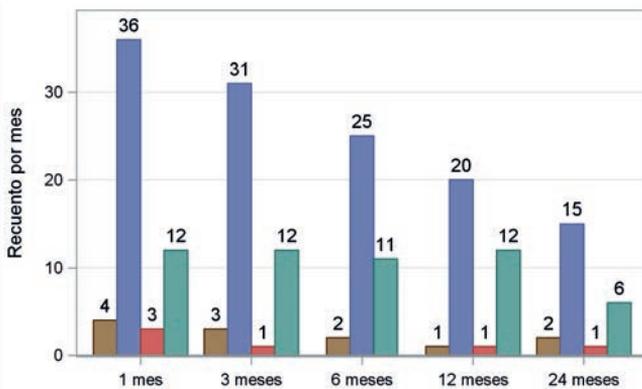
En la figura 29 se muestra la evolución de la agudeza visual tras el primer procedimiento de CFLDT respecto a la agudeza visual basal en los distintos meses del seguimiento.



**Figura 27.** Evolución según ausencia (■) o presencia (■) de dolor ocular tras la primera CFLDT.



**Figura 28.** Evolución según ausencia (■) o presencia (■) de edema corneal tras la primera CFLDT.



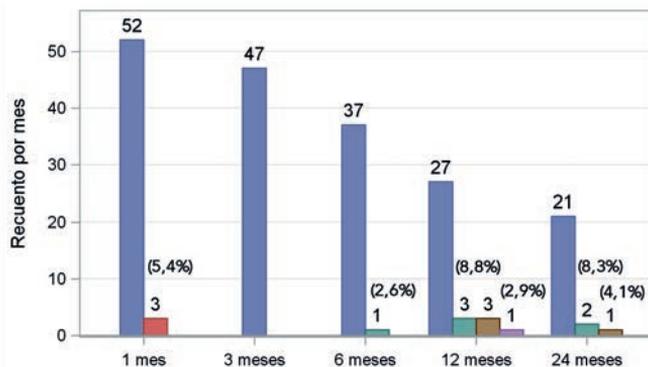
**Figura 29.** Evolución de la agudeza visual tras la primera CFLDT: empeoramiento (■), sin cambio (■), mejoría (■), no valorable (■).

Podemos decir que la agudeza visual tras el primer procedimiento de CFLDT se mantiene estable a lo largo del tiempo de seguimiento.

En la figura 30 se ha registrado la frecuencia y el tipo de complicación tras la realización del primer procedimiento de CFLDT. Se han observado complicaciones inmediatas en el mes 1 en 3 pacientes, el 5,4% de

**Figura 30.**

Frecuencia y tipo de complicación tras la primera CFLDT: sin complicación (■), hipotonía (■), descompensación corneal (■), queratopatía en banda (■), uveítis (■).



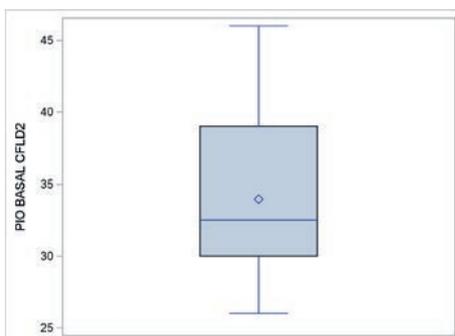
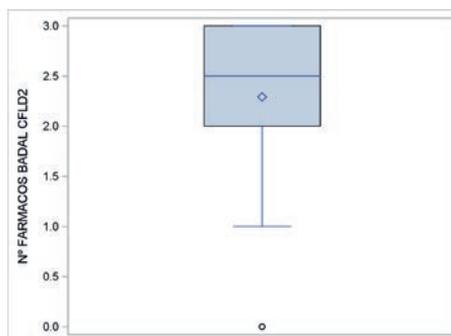
los casos. Todos ellos se corresponden con una uveítis postoperatoria transitoria. Las complicaciones presentan un repunte a los 12 meses. En 7 pacientes (20,5 %) se registran complicaciones: 3 hipotonías (8,8 %), 3 descompensaciones corneales (8,8 %) y 1 queratopatía en banda (2,9 %).

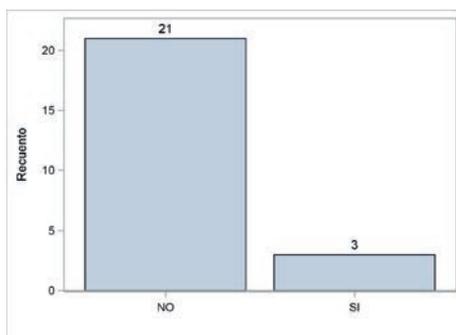
#### 4.1.4 Variables basales y evolución de las variables de la segunda CFLDT

De los 55 pacientes de la cohorte inicial, 24 casos recibieron un segundo procedimiento de CFLDT.

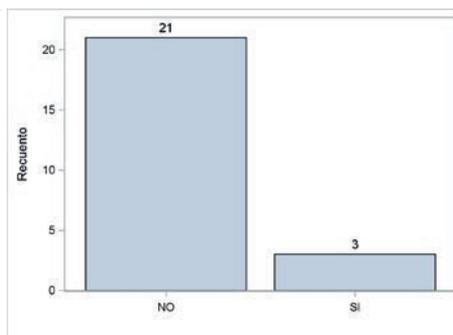
##### Datos basales de la segunda CFLDT

La PIO media preoperatoria era de 33,96 mm Hg con una desviación estándar de 5,12 mm Hg, con un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 31,80 y 36,17 mm Hg. El rango mínimo-máximo es de 26-46 mm Hg. El valor más frecuente (mediana) fue 32,5 mm Hg (fig. 31).

**Figura 31.** PIO media previa al segundo procedimiento de CFLDT.**Figura 32.** Número de fármacos hipotensores previos a la segunda CFLDT.



**Figura 33.** Frecuencia de dolor ocular previo a la segunda CFLDT.

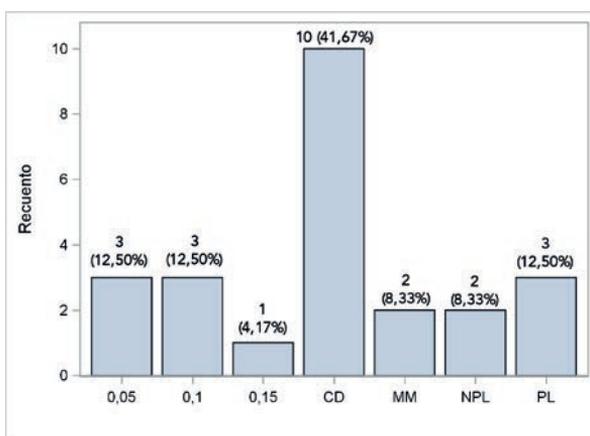


**Figura 34.** Frecuencia de edema corneal previo a la segunda CFLDT.

El número de fármacos hipotensores medios preoperatorios era de 2,29 con una desviación estándar de 0,91 fármacos, con un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 1,91 y 2,68 fármacos. El rango mínimo-máximo es de 0-3. El valor más frecuente, (mediana) fue 2,5 (fig.32). En 2 pacientes el 8,33% de los casos se registra la administración de acetazolamida oral.

En relación con la presencia de dolor ocular y edema corneal previo al segundo procedimiento de CFLDT, en 3 pacientes (12,50%) se registró dolor ocular y en 3 pacientes (12,50%) se observó edema corneal (fig.33 y fig.34).

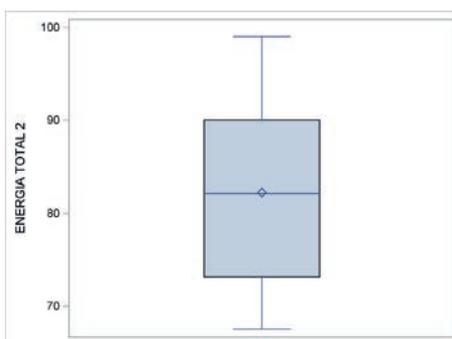
La distribución de la agudeza visual previa al segundo procedimiento de CFLDT se ilustra en la figura 35. En 2 pacientes (8,33%) de los casos la agudeza visual era de no percepción luminosa.



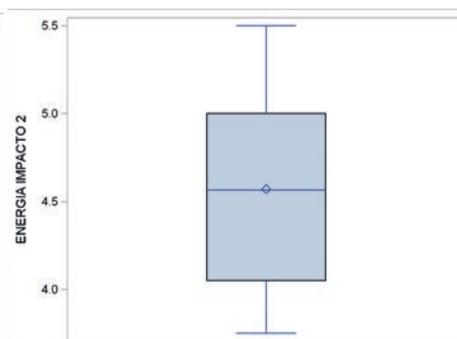
**Figura 35.** Distribución por agudeza visual previa a la segunda CFLDT.

### Parámetros quirúrgicos de la segunda CFLDT

La energía total media administrada en el segundo procedimiento fue de 82,22 vatios con una desviación estándar de 10,03 W y con intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 77,99 y 84,46. El rango mínimo-máximo fue de 67,50-99,00. El valor más frecuente (mediana) fue 82,125 (fig.36). La energía media por impacto en el segundo procedimiento fue de 4,57 J, con una desviación estándar de 0,56 J y con un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 4,33 y 4,81 J. El rango mínimo-máximo fue de 3,75-5,50 J. El valor más frecuente (mediana) fue 4,56 J (fig.37).



**Figura 36.** Energía total media administrada en la segunda CFLDT.



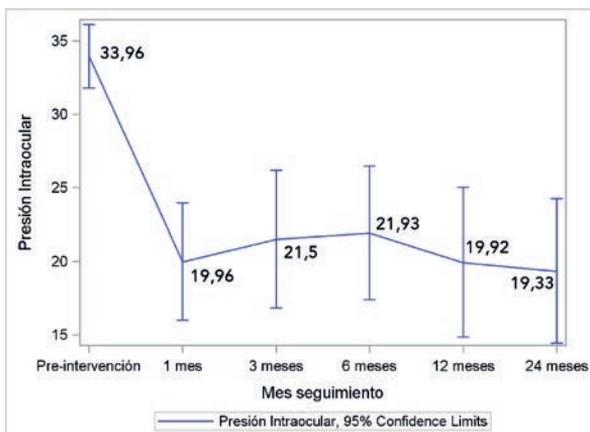
**Figura 37.** Potencia media por impacto administrada en la segunda CFLDT.

### Evolución de las variables tras la segunda CFLDT

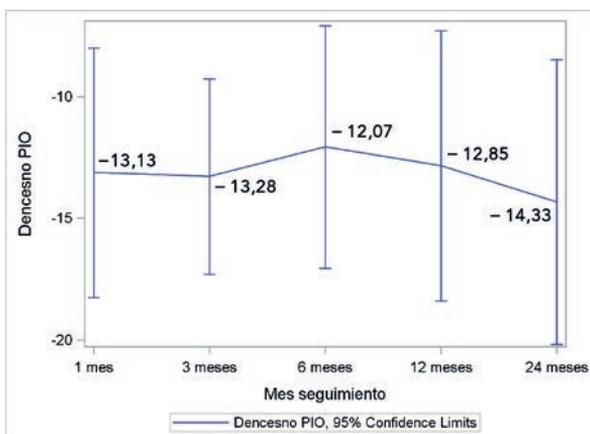
En la figura 38 se muestra la evolución de la variable PIO tras el segundo procedimiento de CFLDT. La CFLDT tiene también un efecto inmediato en la disminución de la PIO. Se ha pasado de una media de 33,958 mm Hg a 19,96 mm Hg en el primer mes. A lo largo del seguimiento, la PIO se mantiene estable.

La disminución media de la PIO tras el segundo procedimiento de la CFLD es de 13,125 mm Hg en el mes 1 y este descenso se mantiene muy estable a lo largo del seguimiento. Aunque en el mes 24 se detecta un mayor del descenso de la PIO, el número de casos es demasiado pequeño para considerarlo relevante (fig. 39).

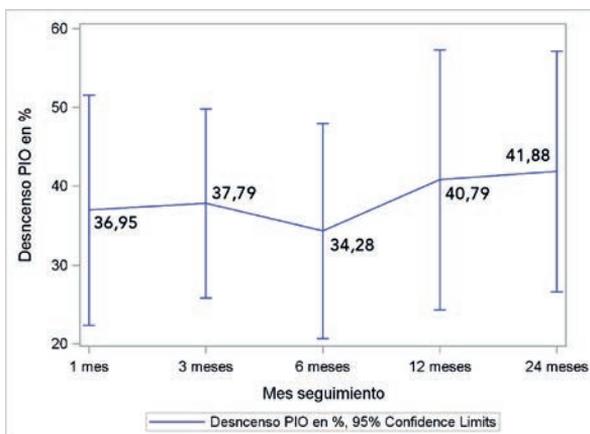
El descenso porcentual medio tras el segundo procedimiento fue del 36,949 % en el mes 1. El descenso medio porcentual máximo se produce en el mes 24 con una reducción del 41,88 % y una desviación estándar del



**Figura 38.** Evolución de la PIO tras el segundo procedimiento de CFLDT.



**Figura 39.** Descenso medio de la PIO tras la segunda CFLDT.

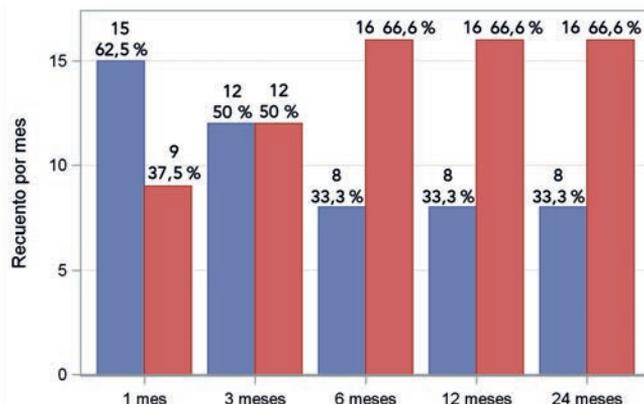


**Figura 40.** Descenso medio porcentual de la PIO tras la segunda CFLDT.

14,54% y con intervalo de confianza para la media al 95% se sitúa de entre 26,63-57,14% (fig. 40).

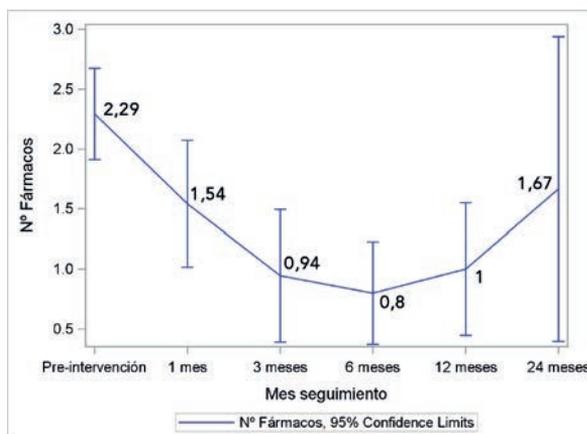
En la figura 41, mostramos la distribución de la variable éxito-fracaso para cada momento del seguimiento tras la segunda CFLDT.

**Figura 41.** Distribución según éxito (■) o fracaso (■) tras la segunda CFLDT.



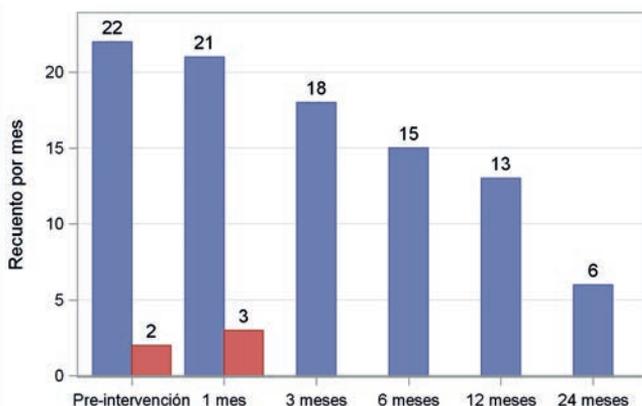
Tras el segundo procedimiento de CFLDT, de la misma manera que se producía tras el primero, se evidencia una reducción en el número de fármacos hipotensores en todos los momentos del seguimiento como se ilustra en la figura 42. Se produce una disminución media de 0,7 fármacos tras la intervención que se mantiene a lo largo del seguimiento con un ligero repunte a los 24 meses.

**Figura 42.** Evolución del número de fármacos tras el segundo procedimiento de CFLDT.

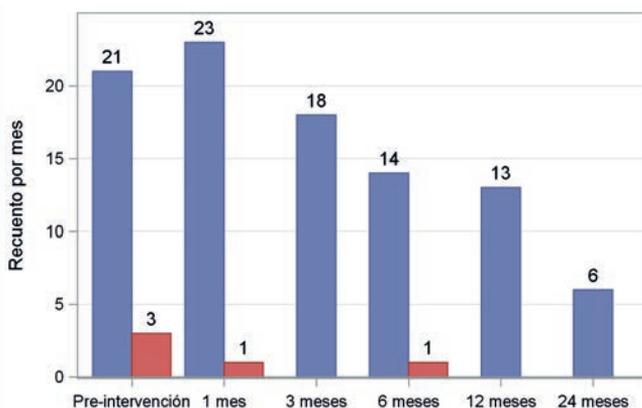


Además, en relación con la administración de la acetazolamida oral a los 3 meses ningún paciente lo precisa (fig. 43).

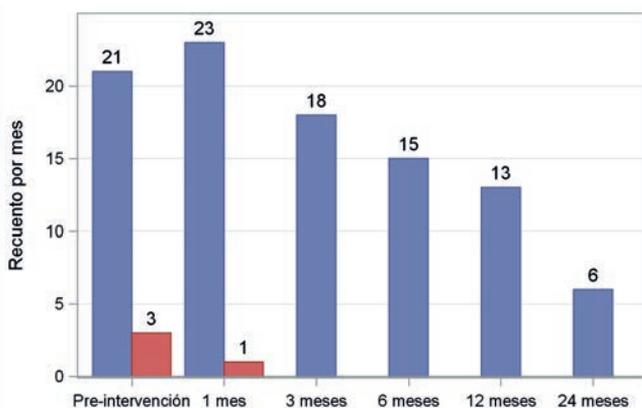
En las figuras 44 y 45 se muestra la evolución de las variables dolor ocular y edema corneal antes y después de la segunda CFLDT en los distintos meses de seguimiento. En relación al dolor ocular, se produce una desaparición del mismo tras el segundo procedimiento en el 100 % de los casos a los 3 meses de seguimiento. En un caso, reapareció el síntoma dolor a los 6 meses.



**Figura 43.** Distribución según administración de acetazolamida tras la segunda CFLDT: sin (■) o con (■) acetazolamida.



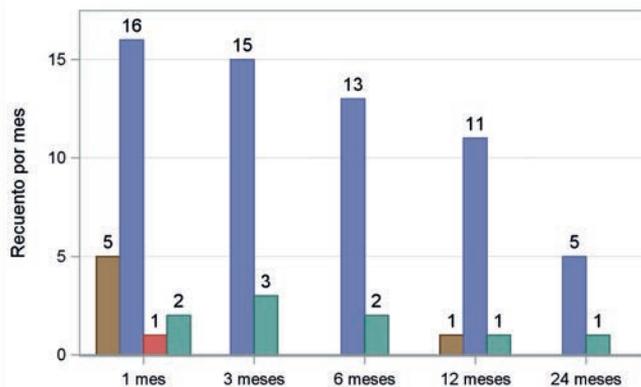
**Figura 44.** Evolución según ausencia (■) o presencia (■) de dolor ocular tras la segunda CFLDT.



**Figura 45.** Evolución según ausencia (■) o presencia (■) de edema corneal tras la segunda CFLDT.

Respecto al edema corneal, se produce una desaparición del mismo de forma inmediata tras la CFLDT hasta en un 100 % de los casos en el mes 3 del seguimiento.

**Figura 46.** Evolución de la agudeza visual tras la segunda CFLDT: empeoramiento (■), sin cambio (■), mejoría (■), no valorable (■).



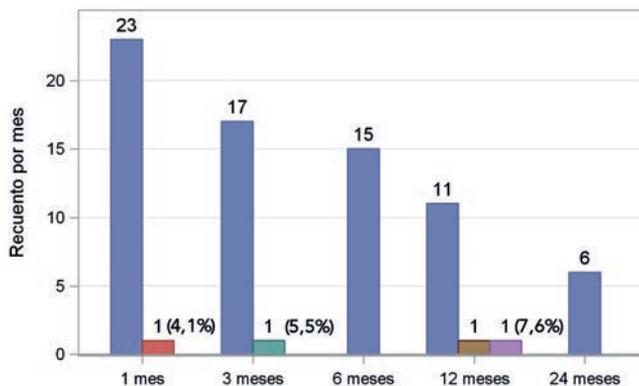
En la figura 46 se muestra la evolución de la agudeza visual tras el segundo procedimiento de CFLDT respecto a la agudeza visual basal en los distintos meses del seguimiento.

Podemos decir que la agudeza visual tras el segundo procedimiento de CFLDT se mantiene estable a lo largo del tiempo de seguimiento.

En la figura 47 se ha registrado la frecuencia y el tipo de complicación tras la realización del segundo procedimiento de CFLDT.

**Figura 47.**

Frecuencia y tipo de complicación tras la segunda CFLDT: sin complicación (■), hipotonía (■), descompensación corneal (■), corectopia (■) y GNV (■).

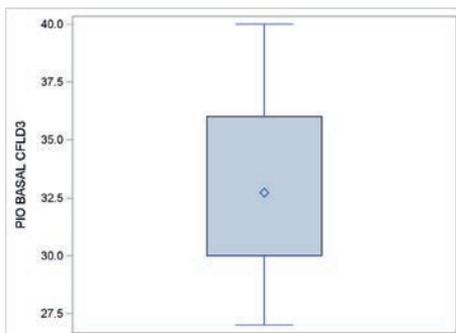


#### 4.1.5 Variables basales y evolución de las variables de la tercera CFLDT

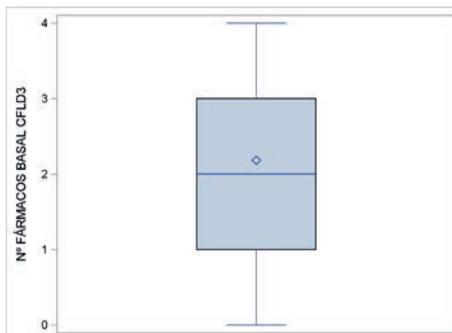
De los 55 pacientes de la cohorte inicial 24 casos recibieron un segundo procedimiento de CFLDT y 11 casos recibieron un tercer procedimiento.

##### Datos basales de la tercera CFLDT

La PIO media preoperatoria era de 32,72 mmHg con una desviación estándar de 4,38 mmHg con un intervalo de confianza para la media al



**Figura 48.** PIO media previa al tercer procedimiento de CFLDT.



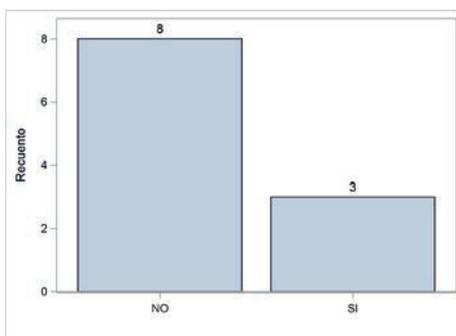
**Figura 49.** Número de fármacos hipotensores previos a la tercera CFLDT.

95 % de entre 29,78 y 35,67 mm Hg. El rango mínimo-máximo es de 27-40 mm Hg. El valor más frecuente (mediana) fue 30 mm Hg (fig.48).

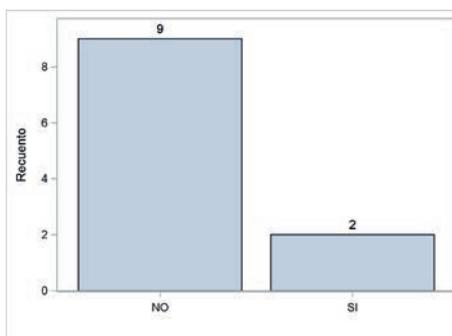
El número de fármacos hipotensores medios preoperatorios era de 2,18 con una desviación estándar de 1,25 fármacos, con un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 1,34 y 3,02 fármacos (fig.49). El rango mínimo-máximo es de 0-4. En 3 pacientes, el 27,27 % de los casos, se registró la administración de acetazolamida oral.

En relación con la presencia de dolor ocular y edema corneal previo al tercer procedimiento de CFLDT. En 3 pacientes el 27,2 % de los casos se registra dolor ocular y en 2 pacientes el 18,1 % de los casos se observa edema corneal (fig. 50 y 51).

La distribución de la agudeza visual previa al tercer procedimiento de CFLDT se ilustra en la figura 52. El 18,8 % de los pacientes presentaba una agudeza visual de NPL.

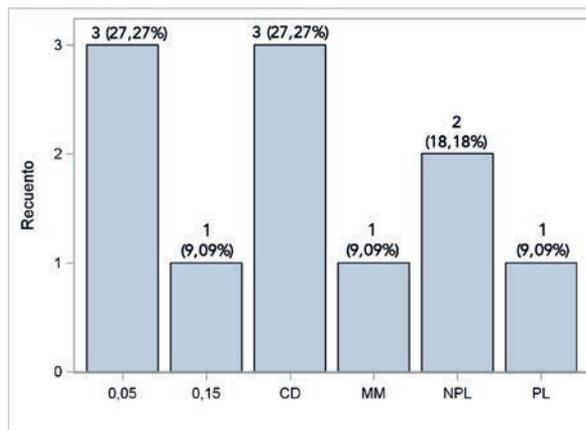


**Figura 50.** Frecuencia de dolor ocular previo a la tercera CFLDT.



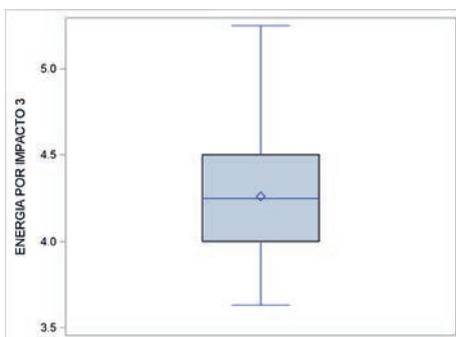
**Figura 51.** Frecuencia de edema corneal antes de la tercera CFLDT.

**Figura 52.** Distribución por agudeza visual previa a la tercera CFLDT.

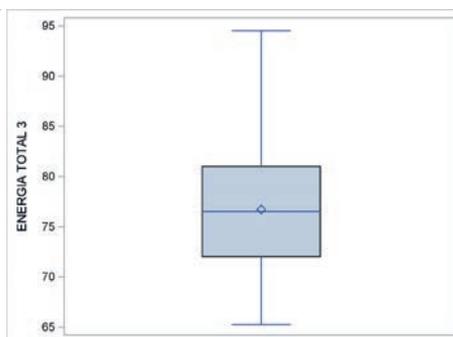


### Parámetros quirúrgicos de la tercera CFLDT

La energía media por impacto en el primer procedimiento fue de 4,26 J, con una desviación estándar de 0,44 J y con un intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 3,96 y 4,56 J (fig.53). El rango mínimo-máximo fue de 3,63-5,25 J. El valor más frecuente (mediana) fue 4,25 J. Respecto a la energía total media administrada en el primer procedimiento fue de 76,705 W con una desviación estándar de 7,95 W y con intervalo de confianza para la media al 95 % de entre 71,36 y 82,05. El rango mínimo-máximo es de 65,25-94,50. El valor más frecuente (mediana) fue 76,50 (fig. 54).



**Figura 53.** Energía media por impacto administrada en la tercera CFLDT.



**Figura 54.** Energía total media administrada en la tercera CFLDT.

### Evolución de las variables tras las tercera CFLDT

En la figura 55 se muestra la evolución de la variable PIO tras el tercer procedimiento de CFLDT. La CFLDT en el tercer procedimiento tiene también un efecto inmediato en la disminución de la PIO, como en las

intervenciones anteriores. Se ha pasado de una media de 32,72 mm Hg a 14,36 mm Hg en el primer mes. A lo largo del seguimiento, la PIO se mantiene estable.

La disminución media de la PIO tras el tercer procedimiento de la CFLDT es de 18,64 mm Hg en el mes 1 y aunque a los 12 meses este descenso es más marcado, no podemos considerarlo relevante porque hay pocos pacientes (fig.56).

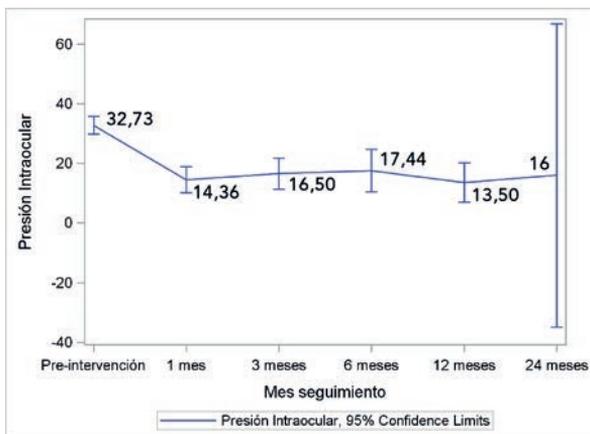


Figura 55. Evolución de la PIO tras el tercer procedimiento de CFLDT.

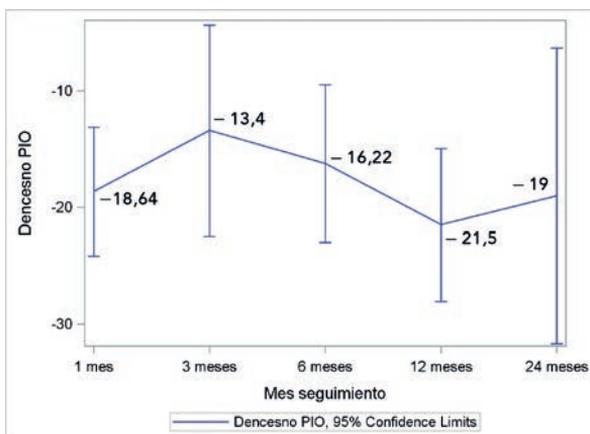
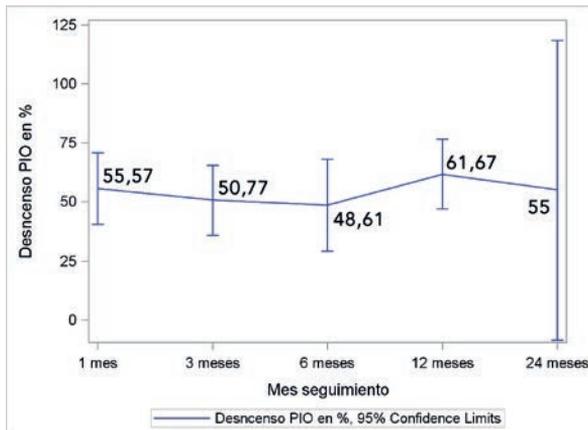


Figura 56. Descenso medio de la PIO tras la tercera CFLDT.

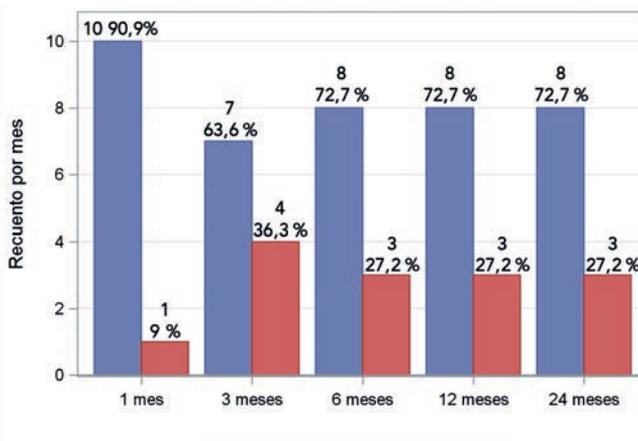
El descenso porcentual medio tras el tercer procedimiento fue del 55,57% en el mes 1. El descenso medio porcentual máximo se produce en el mes 12 con una reducción del 61,67% y una desviación estándar del 9,3% y con intervalo de confianza para la media al 95% de entre 46,82-76,51% (fig. 57).

En la figura 58 mostramos la distribución de la variable éxito-fracaso para cada momento del seguimiento tras la tercera CFLDT.

**Figura 57.** Descenso medio porcentual de la PIO tras la tercera CFLDT.

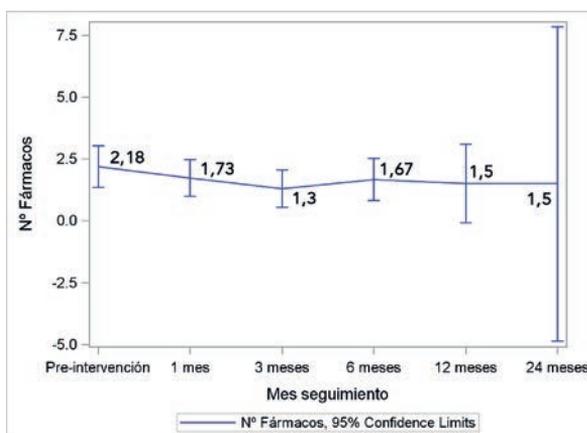


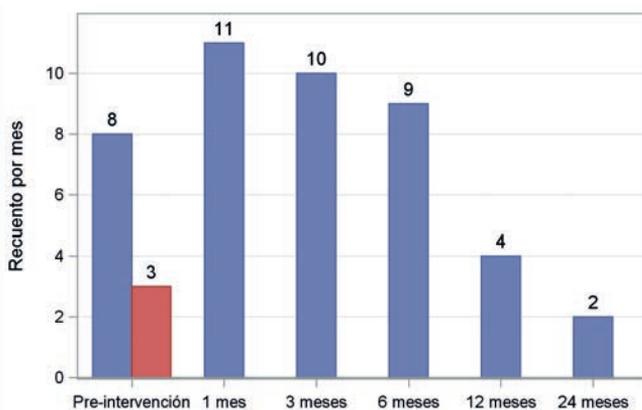
**Figura 58.** Distribución según éxito (■) o fracaso (■) tras la tercera CFLDT.



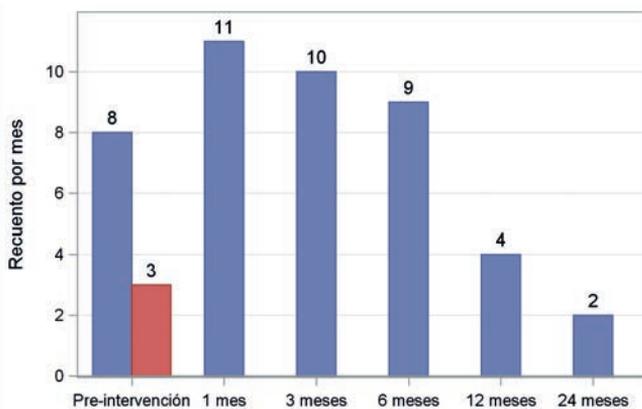
Tras el tercer procedimiento de CFLDT, de la misma manera que se producía tras el primer y segundo procedimiento, se evidencia una reducción en el número de fármacos hipotensores en todos los momentos del seguimiento, como se ilustra en la figura 59. Además, en relación a la administración de la acetazolamida oral en el mes 1 ningún paciente lo precisa (fig 60).

**Figura 59.** Evolución del número de fármacos tras el tercer procedimiento de CFLDT.

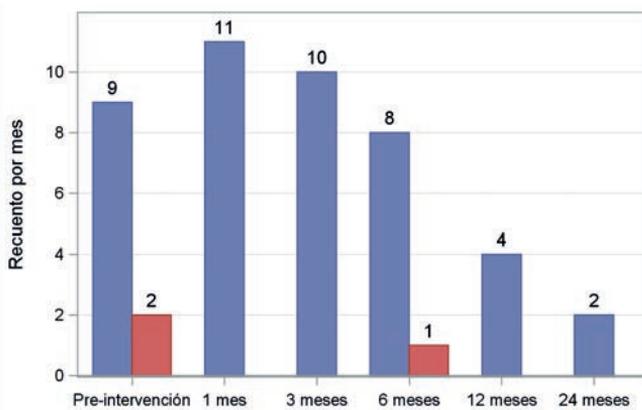




**Figura 60.** Distribución según administración de acetazolamida tras la tercera CFLDT: sin (■) o con (■) acetazolamida.



**Figura 61.** Evolución según ausencia (■) o presencia (■) de dolor ocular tras la tercera CFLDT.



**Figura 62.** Evolución según ausencia (■) o presencia (■) de edema corneal tras la tercera CFLDT.

En las figuras 61 y 62 se muestra la evolución de las variables dolor ocular y edema corneal antes y después de la tercera intervención de CFLDT en los distintos meses de seguimiento.

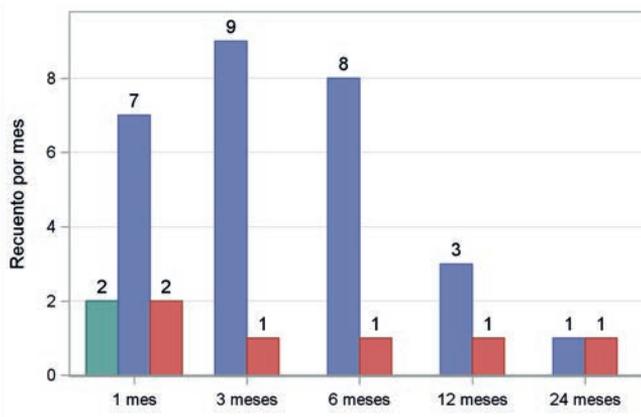
En relación con el dolor ocular, se produce una desaparición del mismo tras el tercer procedimiento de todos los pacientes al mes 1 del seguimiento.

Respecto al edema corneal, se produce una desaparición del mismo de forma inmediata tras la CFLDT hasta en un 100 % de los casos en el mes 1 del seguimiento que se mantiene a lo largo del tiempo. Reaparece el edema corneal en 1 caso a los 6 meses.

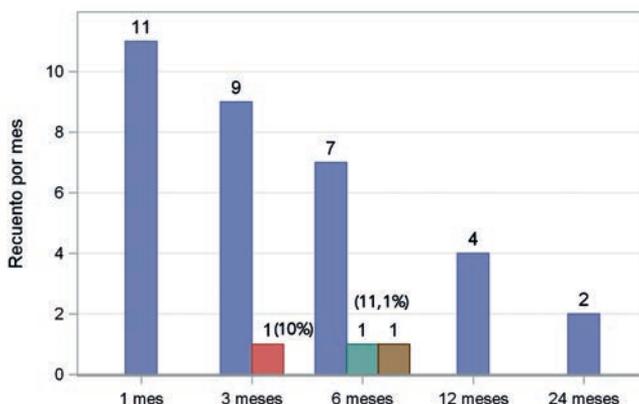
En la figura 63 se muestra la evolución de la agudeza visual tras el tercer procedimiento de CFLDT respecto a la agudeza visual basal en los distintos meses del seguimiento. Podemos decir que la agudeza visual tras el tercer procedimiento de CFLDT se mantiene estable a lo largo del tiempo de seguimiento.

En las figura 64 se ha registrado la frecuencia y el tipo de complicación tras la realización del tercer procedimiento de CFLDT. No se han observado complicaciones hasta el mes 3 del seguimiento. En el mes 3 se describe un caso de hipotonía y en el mes 6 se registra un caso de glaucoma neovascular (GNV) y 1 caso de queratopatía en banda.

**Figura 63.** Evolución de la agudeza visual tras la tercera CFLDT: empeoramiento (■), sin cambio (■), no valorable (■).

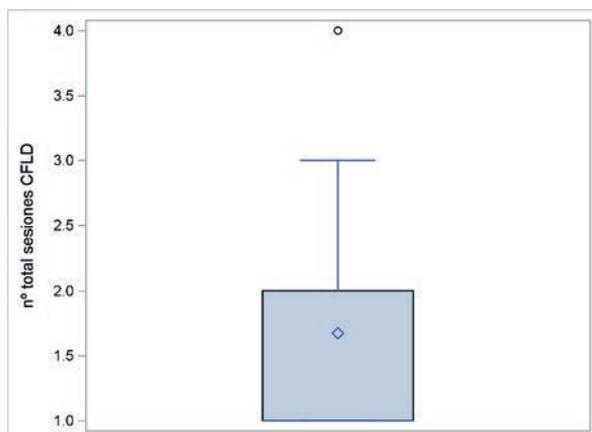


**Figura 64.** Frecuencia y tipo de complicación tras la tercera CFLDT: sin complicación (■), hipotonía (■), queratopatía en banda (■), y GNV (■).



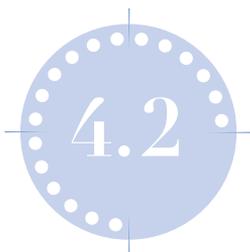
### 4.1.6 Retratamientos

En la figura 65 se muestra el número medio de tratamientos de CFLDT tras los 3 procedimientos en los 55 pacientes tratados. De los 55 pacientes, 31 (56,36%) recibieron un único tratamiento, 13 (23,63%) de los casos recibieron 2 tratamientos y 11 pacientes (20%) de los casos recibieron 3 tratamientos. La media de tratamientos es de 1,67 con un intervalo de confianza para la media al 95% de entre 1,45-1,89 tratamientos. El rango mínimo-máximo es de 1-4. El valor más frecuente (mediana) es 1.



**Figura 65.** Distribución según número de retratamientos.





## Resultados

# Estadística inferencial

### 4.2.1 Análisis bivariado:

#### 4.2.1.1 Comparativa de la evolución PIO tras la primera y la segunda CFLDT

Se ha realizado la comparación de las medias de descenso de la PIO entre los mismos periodos de tiempo para el primer y segundo procedimiento de CFLDT. Hemos considerado dos enfoques distintos, como datos apareados y como datos independientes.

Cuando comparamos los datos como datos apareados, tomamos el descenso de la PIO del primer y segundo procedimiento de CFLDT en aquellos pacientes a los que se les han realizado las 2 intervenciones (N=24). Como se ilustra en la siguiente tabla no existen diferencias estadísticamente significativas en ningún momento del seguimiento (*t*-test). Consideramos, por tanto, que no existe efecto acumulativo (tabla 4).

**Tabla 4. Comparativa del descenso de PIO entre CFLDT 1-CFLDT 2 (datos apareados)**

Tiempo	Diferencia media	IC Inferior	IC superior	valor P
Mes 1	2,1250	-3,5146	7,7646	0,4437
Mes 3	6,6154	-2,6237	15,8545	0,1447
Mes 6	0,4000	-21,4017	22,2017	0,9618
Mes 12	0,2500	-37,3688	37,8688	0,9845
Mes 24	-5,000	.	.	.

**Tabla 5. Comparativa del descenso de PIO entre CFLDT 1-CFLDT 2 (datos independientes)**

Tiempo	Diferencia media	IC Inferior	IC superior	valor P
Mes 1	-4,1853	-10,3825	2,0118	0,1840
Mes 3	-4,49889	-11,0570	2,0591	0,1773
Mes 6	-9,5782	-16,3744	-2,7819	<b>0,0061</b>
Mes 12	-6,9199	-13,9620	0,1221	0,0541
Mes 24	-0,6593	-9,4362	8,1176	0,8822

Por otro lado, comparamos el descenso de la PIO como datos independientes (tabla 5). Analizamos el descenso medio de la PIO en la primera intervención de aquellos pacientes que no recibieron una segunda intervención (N 31), con el descenso de la PIO de los pacientes de la segunda intervención (N 24). Aquí se ha usado un modelo lineal con medidas repetidas. En la primera intervención se consigue una reducción más notable de la PIO. Esta diferencia es estadísticamente significativa en el mes 6 ( $p=0,0061$ ) y muy cercana a la significación en el mes 12 ( $p=0,0541$ ).

#### 4.2.1.2 Evolución de las variables tras la primera CFLDT

##### Comparativa de la variable PIO antes y después de la primera CFLDT

Se analizan las diferencias de la variable PIO tras el primer procedimiento de CFLDT respecto a la PIO preoperatoria. La comparativa global de las medias postoperatorias respecto a la PIO preoperatoria demuestra diferencias estadísticamente significativas (test de Friedman  $p < 0,0001$ ). En la siguiente tabla se representan los resultados de la comparativa de la PIO media en cada mes del seguimiento respecto a la PIO preoperatoria. Existen diferencias estadísticamente significativas al mes 1 de la intervención ( $t$ -test  $p < 0,0001$ ) que se mantienen a lo largo del seguimiento (tabla 6).

Si analizamos la variable PIO en cantidad de mm Hg de descenso tras el primer procedimiento de CFLDT, la comparativa global de las medias respecto a la PIO preoperatoria es estadísticamente significativa (test de Friedman  $p=0,0030$ ). En la tabla 7 aparecen los resultados del descenso en mm Hg de la variable PIO, observándose diferencias estadísticamente significativas en todos los meses del seguimiento. Se aprecia que el descenso de la PIO

en el mes 1 es superior al mes 3 ( $t$ -test  $p=0,0264$ ) existiendo un pequeño repunte. A partir del mes 6 el efecto hipotensor se mantiene estable a lo largo del seguimiento ( $t$ -test  $p=1$ ), aunque con un nuevo repunte en el mes 24 ( $t$ -test  $p=0,0337$ ).

**Tabla 6. Evolución de la PIO tras primera CFLDT. Comparativa 2 a 2 respecto a PIO basal.**

N	PIO preop. (media $\pm$ DE)	PIO post CFLDT (media $\pm$ DE)	Diferencia media	valor P
	PIO basal	PIO 1 mes		
55	33,40 $\pm$ 7,53	18,82 $\pm$ 9,35	14,58	<.0001
	PIO basal	PIO 3 mes		
47	33,03 $\pm$ 7,91	19,72 $\pm$ 9,77	13,31	<.0001
	PIO basal	PIO 6 mes		
38	32,81 $\pm$ 15,02	15,03 $\pm$ 7,31	17,79	<.0001
	PIO basal	PIO 12 mes		
34	31,91 $\pm$ 16,26	16,63 $\pm$ 6,73	15,65	<.0001
	PIO basal	PIO 24 mes		
24	30,79 $\pm$ 7,23	18,96 $\pm$ 8,85	11,83	<.0005

DE: desviación estándar

**Tabla 7. Evolución del descenso de PIO tras primera CFLDT. Comparativa 2 a 2 respecto a PIO de mes 1.**

N	descenso PIO mes 1 (media $\pm$ DE)	descenso PIO post CFLDT (media $\pm$ DE)	Diferencia media	valor P
	PIO 1 mes	PIO 3 mes		
47	-16,95 $\pm$ 9,62	-13,29 $\pm$ 13,06	-3,659	0,0264
	PIO 1 mes	PIO 6 mes		
38	-16,52 $\pm$ 10,10	-17,81 $\pm$ 10,64	-1,289	1,0000
	PIO 1 mes	PIO 12 mes		
34	-16,73 $\pm$ 10,45	-15,67 $\pm$ 12,58	-1,058	1,0000
	PIO 1 mes	PIO 24 mes		
24	-16,25 $\pm$ 10,32	-9,50 $\pm$ 14,26	-6,750	0,0337

DE: desviación estándar

## Comparativa de la evolución PIO con las variables preoperatorias de la primera CFLDT

Se ha realizado un análisis de la variable éxito-fracaso y su posible relación con las variables previas al primer procedimiento de CFLDT. El análisis se ha realizado en el mes 3 y 12 del seguimiento.

### *A los 3 meses del seguimiento:*

En la siguiente tabla se analiza la relación con las variables demográficas edad, sexo y ojo. El éxito de la técnica es mayor en los hombres que en las mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas (test Fisher  $p=0,0031$ ). No se aprecian diferencias estadísticamente significativas en las variables edad y ojo (tabla 8).

**Tabla 8. Comparativa éxito-fracaso a los 3 meses según variables demográficas.**

Variables demográficas	Total (N=55)	Éxito (N=30)	Fracaso (N=25)	valor P
Edad (media $\pm$ DE)	59,4 $\pm$ 12,6	58,4 $\pm$ 12,0	60,6 $\pm$ 13,4	0,39
Sexo				
Masculino	38 (69,1%)	26 (86,7%)	12 (48,0%)	0,0031
Femenino	17 (30,9%)	4 (13,3%)	13 (52,0%)	
Ojo				
Derecho	31 (56,4%)	19 (63,3%)	12 (48,0%)	0,29
Izquierdo	24 (43,6%)	11 (36,7%)	13 (52,0%)	

Cuando analizamos variables relacionadas con el DR y con el glaucoma se encuentran diferencias estadísticamente significativas con la variable tipo de SIO (test Fisher  $p=0,0024$ ) y con la variable extracción de la SIO antes de la CFLDT (test Fisher  $p=0,0047$ ). Se han registrado más fracasos en los pacientes que han sido intervenido con SIO de 1000 cSt. Respecto a la permanencia o no de la SIO, los pacientes en los que se había extraído la SIO presentan más fracasos de la técnica (tabla 9).

En relación al análisis de los parámetros quirúrgicos y el tiempo de seguimiento tras el procedimiento se analizan las variables que se muestran en la siguiente tabla. Se observan diferencias estadísticamente significativas con el tiempo de seguimiento (test Mann-Whitney  $<.0001$ ). Podemos decir que los fracasos se observan mayoritariamente en los primeros meses de seguimiento tras la CFLDT (tabla 10).

**Tabla 9. Comparativa éxito-fracaso a los 3 meses según variables retina y glaucoma.**

Variables DR	Total (N=55)	Éxito (N=30)	Fracaso (N=25)	valor P
<b>Total IQ previas</b>				
1	2 (3,6 %)	2 (6,7 %)	0 (0,0 %)	0,53
2	13 (23,6%)	6 (20,0%)	7 (28,0%)	
3	27 (49,1%)	14 (46,7%)	13 (52,0%)	
4	10 (18,2%)	6 (20,0%)	4 (16,0%)	
5	3 (5,5%)	2 (6,7%)	1 (4,0%)	
<b>Tipo SIO</b>				
1000	39 (70,9%)	16 (53,3 %)	23 (92,0%)	0,0024
5000	16 (29,1%)	14 (46,7 %)	2 (8,0%)	
<b>PVR</b>				
No	25 (46,3%)	11 (36,7 %)	14 (58,3%)	0,17
Sí	29 (53,7%)	19 (63,3 %)	10 (41,7%)	
Variables Glaucoma	Total (N=55)	Éxito (N=30)	Fracaso (N=25)	valor P
PIO preop (media ± DE)	33,4 ± 7,5	33,6 ± 8,5	33,1 ± 6,3	0,75
<b>Tiempo aparición</b>				
Tardío > 6 meses	46 (83,6%)	25 (83,3 %)	21 (84,0%)	1,004
Precoz ≤ 6 meses	9 (16,4%)	5 (16,7%)	4 (16,0%)	
<b>Extracción SIO</b>				
No	34 (61,8%)	24 (80,0 %)	10 (40,0%)	0,0047
Sí	21 (38,2%)	6 (20,0%)	15 (60,0%)	
Meses permanencia SIO (media ± DE)	24,5 ± 21,9	26,4 ± 22,8	22,2 ± 20,9	0,39
<b>Silicona en CA</b>				
No	14 (25,5%)	8 (26,7 %)	6 (24,0%)	1,00
Sí	41 (74,5%)	22 (73,3 %)	19 (76,0%)	
<b>Cristalino</b>				
Afáquico	5 (9,1%)	2 (6,7%)	3 (12,0%)	0,58
Fáquico	4 (7,3%)	3 (10,0%)	1 (4,0%)	
Pseudofáquico	46 (83,6%)	25 (83,3%)	21 (84,0%)	

**Tabla 10. Comparativa éxito-fracaso a los 3 meses según los parámetros quirúrgicos.**

Variables del procedimiento (media ± DE)	Total (N=55)	Éxito (N=30)	Fracaso (N=25)	valor P
Energía total	82,4 ± 11,2	83,9 ± 10,8	80,5 ± 11,6	0,22
Potencia por impacto	4,6 ± 0,6	4,6 ± 0,6	4,5 ± 0,6	0,25
Meses seguimiento	14,0 ± 9,5	19,6 ± 6,5	7,2 ± 8,1	<0,0001

*A los 12 meses del seguimiento:*

En la tabla 11 se analiza la correlación del éxito-fracaso de la intervención a los 12 meses de seguimiento en relación a las variables demográficas. En este momento del seguimiento se constatan de nuevo diferencias estadísticamente significativas en relación con la variable sexo (test Fisher  $p=0,039$ ).

Respecto a las variables relacionadas con el desprendimiento de retina y el glaucoma a los 12 meses del seguimiento, solo se encuentra relación del éxito-fracaso con el tipo de SIO (tabla 12). Se registran de forma estadísticamente significativa más fracasos en los pacientes con SIO de 1000 cSt (test Fisher  $p=0,042$ ).

En la tabla 13 se representan los resultados en relación al éxito-fracaso de la técnica según los parámetros quirúrgicos y el tiempo de seguimiento. Se evidencia también en este punto del seguimiento de forma estadística

**Tabla 11. Comparativa éxito-fracaso a los 12 meses según variables demográficas.**

Variables demográficas	Total (N=55)	Éxito (N=29)	Fracaso (N=26)	valor P
Edad (media ± DE)	59,4 ± 12,6	60,6 ± 11,2	58,0 ± 14,0	0,62
Sexo				
Masculino	38 (69,1 %)	24 (82,8 %)	14 (53,8 %)	0,039
Femenino	17 (30,9 %)	5 (17,2 %)	12 (46,2 %)	
Ojo				
Derecho	31 (56,4 %)	17 (58,6 %)	14 (53,8 %)	0,79
Izquierdo	24 (43,6 %)	12 (41,4 %)	12 (46,2 %)	

**Tabla 12. Comparativa éxito-fracaso a los 12 meses según variables retina y glaucoma.**

Variables DR	Total (N=55)	Éxito (N=29)	Fracaso (N=26)	valor P
<b>Total IQ previas</b>				
1	2 (3,6%)	2 (6,9%)	0 (0,0%)	0,36
2	13 (23,6%)	5 (17,2%)	8 (30,8%)	
3	27 (49,1%)	15 (51,7%)	12 (46,2%)	
4	10 (18,2%)	6 (20,7%)	4 (15,4%)	
5	3 (5,5%)	1 (3,4%)	2 (7,7%)	
<b>Tipo SIO</b>				
1000	39 (70,9%)	17 (58,6%)	22 (84,6%)	0,042
5000	16 (29,1%)	12 (41,4%)	4 (15,4%)	
<b>PVR</b>				
No	25 (46,3%)	13 (44,8%)	12 (48,0%)	1,00
Sí	29 (53,7%)	16 (55,2%)	13 (52,0%)	
Variables Glaucoma	Total (N=55)	Éxito (N=29)	Fracaso (N=26)	valor P
PIO preop (media $\pm$ DE)	33,4 $\pm$ 7,5	32,0 $\pm$ 8,6	35,0 $\pm$ 5,9	0,13
<b>Tiempo aparición</b>				
Tardío > 6 meses	46 (83,6%)	26 (89,7%)	20 (76,9%)	0,28
Precoz $\leq$ 6 meses	9 (16,4%)	3 (10,3%)	6 (23,1%)	
<b>Extracción SIO</b>				
No	34 (61,8%)	19 (65,5%)	15 (57,7%)	0,59
Sí	21 (38,2%)	10 (34,5%)	11 (42,3%)	
Meses permanencia SIO (media $\pm$ DE)	24,5 $\pm$ 21,9 (N=55)	24,6 $\pm$ 21,2(N=29)	24,4 $\pm$ 23,1(N=26)	0,81
<b>Silicona en CA</b>				
No	14 (25,5%)	9 (31,0%)	5 (19,2%)	0,37
Sí	41 (74,5%)	20 (69,0%)	21 (80,8%)	
<b>Cristalino</b>				
Afáquico	5 (9,1%)	2 (6,9%)	3 (11,5%)	0,56
Fáquico	4 (7,3%)	3 (10,3%)	1 (3,8%)	
Pseudofáquico	46 (83,6%)	24 (82,8%)	22 (84,6%)	

**Tabla 13. Comparativa éxito-fracaso a los 12 meses según los parámetros quirúrgicos.**

Variables del procedimiento (media ± DE)	Total (N=55)	Éxito (N=29)	Fracaso (N=26)	valor P
Energía total	82,4 ± 11,2	83,2 ± 11,2	81,4 ± 11,3	0,55
Energía por impacto	4,6 ± 0,6	4,6 ± 0,6	4,5 ± 0,6	0,62
Meses seguimiento	14,0 ± 9,5	20,5 ± 5,9	6,7 ± 7,2	<0,0001

**Tabla 14. Disminución PIO según energía por impacto. Comparativa 2 a 2 respecto a potencia de impacto en primera CFLDT.**

	N	Media ± DE	CI inf	CI sup	valor P
<b>Mes 1</b>					
Baja	24	-13,625 ± 12,482	-18,896	-8,354	
Alta	31	-15,194 ± 9,407	-18,644	-11,743	0,5971
Dif (1-2)		1,596 ± 10,849	-4,348	7,485	
<b>Mes 3</b>					
Baja	18	-14,556 ± 13,988	-21,512	-7,599	
Alta	29	-12,517 ± 12,640	-17,325	-7,709	0,6084
Dif (1-2)		-2,038 ± 13,165	-9,995	5,918	
<b>Mes 6</b>					
Baja	16	-17,688 ± 11,948	-24,054	-11,321	
Alta	22	-17,909 ± 9,885	-22,292	-13,526	0,9505
Dif (1-2)		0,222 ± 10,793	-6,970	7,413	
<b>Mes 12</b>					
Baja	16	-16,375/ ± 12,795	-23,193	-9,557	
Alta	18	-15,056 ± 12,730	-23,386	-8,725	0,7654
Dif (1-2)		-1,319 ± 12,761	-10,250	7,611	
<b>Mes 24</b>					
Baja	11	-17,000 ± 9,560	-23,423	-10,577	
Alta	13	-3,154 ± 14,792	-12,093	5,785	0,0142
Dif (1-2)		-13,846 ± 12,684	-24,623	-3,069	

DE: desviación estándar. CI inf: intervalo de confianza inferior. CI sup: intervalo de confianza superior.

camente significativa que el fracaso se produce en los primeros meses tras el seguimiento (test Mann-Whitney  $p < .0001$ ). En este momento del seguimiento tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas en los parámetros quirúrgicos empleados.

### **Comparativa de la evolución PIO con la energía del impacto administrada en la primera CFLDT**

La media de descenso de PIO durante los meses de seguimiento ha presentado diferencias estadísticamente significativas solo en el mes 24 ( $t$ -test  $p = 0,0142$ ). Se observa que a los 24 meses los pacientes intervenidos con parámetros  $< 4,5$  J presentan un descenso significativamente mayor que los intervenidos con potencias superiores a  $4,5$  J (tabla 14).

### **Comparativa de la variable éxito-fracaso con la energía del impacto administrada en la primera CFLDT**

En este apartado estudiamos el efecto de la energía del impacto sobre el éxito-fracaso del primer procedimiento del CFLD (tabla 15). Los casos están agrupados según la potencia del impacto administrada sea  $< 4,5$  J o  $> 4,5$  J. En ninguno de los meses de seguimiento hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas (test exacto de Fisher).

### **Comparativa de las variables número de fármacos, acetazolamida, AV, complicaciones antes y después de la primera CFLDT**

#### *Número de fármacos antes y después de la primera CFLDT:*

En relación al número medio de fármacos tópicos que se administra al paciente antes y después del primer procedimiento de CFLDT, cuando realizamos la comparativa global se observan diferencias estadísticamente significativas (Friedman's test  $p = 0,0307$ ). En la siguiente tabla se ilustra la comparativa respecto al número de fármacos antes de la intervención en cada momento del seguimiento ( $t$ -test  $p < 0,0001$ ). Tras el procedimiento se consigue una reducción de 1,5 fármacos que se mantiene a lo largo de todo el seguimiento (tabla 16).

#### *Acetazolamida oral antes y después de la primera CFLDT:*

En la tabla 17 se ilustra la comparativa de la administración de acetazolamida oral antes y después del CFLD en cada momento del seguimiento. Tras el procedimiento se consigue una reducción en la administración del fármaco

**Tabla 15. Comparativa éxito-fracaso según energía por impacto. Comparativa 2 a 2 respecto a potencia de impacto en primera CFLDT.**

Potencia	Fracaso N (%)	Éxito N (%)	valor P
<b>Mes 1</b>			
Baja	9 (50 %)	15 (40,5 %)	0,5702
Alta	9 (50 %)	22 (59,4 %)	
<b>Mes 3</b>			
Baja	12 (48 %)	12 (40 %)	0,5945
Alta	13 (52 %)	18 (60 %)	
<b>Mes 6</b>			
Baja	10 (43,4 %)	14 (43,7 %)	1,0000
Alta	13 (56,5 %)	18 (56,2 %)	
<b>Mes 12</b>			
Baja	11 (42,3 %)	13 (44,8 %)	1,0000
Alta	15 (57,6 %)	16 (55,1 %)	
<b>Mes 24</b>			
Baja	11 (36,6 %)	13 (52 %)	0,2864
Alta	19 (63,3 %)	12 (48 %)	

**Tabla 16. Comparativa de número fármacos tras la primera CFLDT.**

Total (N)	Número de fármacos		Diferencia media	valor P
	Previa (media ± DE)	Post (media ± DE)		
<b>Mes 1</b>				
55	3,04 ± 0,93	1,800 ± 1,11	1,236	< 0,0001
<b>Mes 3</b>				
47	3,02 ± 0,74	1,64 ± 1,13	1,383	< 0,0001
<b>Mes 6</b>				
38	2,95 ± 0,73	1,55 ± 1,06	1,395	< 0,0001
<b>Mes 12</b>				
34	2,97 ± 0,76	1,18 ± 1,14	1,794	< 0,0001
<b>Mes 24</b>				
24	2,92 ± 0,72	1,46 ± 0,98	1,458	< 0,0001

Tabla 17. Comparativa de acetazolamida oral tras la primera CFLDT.

Acetazolamida	Pre CFLDT N (%)	Post CFLDT N (%)	valor P
<b>Mes 1</b>			
No	30 (54,5%)	53 (96,3%)	<0,0001
Si	25 (45,4%)	2 (3,6%)	
<b>Mes 3</b>			
No	30 (54,5%)	46 (97,8%)	<0,0001
Si	25 (45,4%)	1 (2,1%)	
<b>Mes 6</b>			
No	30 (54,5%)	38 (100%)	<0,0001
Si	25 (45,4%)	-	
<b>Mes 12</b>			
No	30 (54,5%)	34 (100%)	<0,0001
Si	25 (45,4%)	-	
<b>Mes 24</b>			
No	30 (54,5%)	24 (100%)	<0,0001
Si	25 (45,4%)	-	

que es estadísticamente significativa en todos los meses del seguimiento (test exacto de Fisher  $p < .0001$ ).

#### *Dolor ocular y edema corneal antes y después de la primera CFLDT:*

En relación a los síntomas de dolor ocular y edema corneal tras el primer procedimiento de CFLDT se observa una disminución de los mismos respecto al momento basal que es estadísticamente significativa en todos los momentos del seguimiento (test exacto de Fisher) y se mantiene a lo largo del tiempo. Los datos se ilustran en las tablas 18 y 19. En relación al dolor ocular estas diferencias se mantienen estables a lo largo de todos los meses de seguimiento. Respecto al edema corneal las diferencias son algo menores a partir del mes 12 de seguimiento (test exacto de Fisher  $p < .0028$ ).

#### **Comparativa agudeza visual antes y después de la primera CFLDT**

En relación con la agudeza visual antes y después del primer procedimiento de CFLDT no se evidencian diferencias estadísticamente significativas en ningún momento del seguimiento, manteniéndose estable respecto al momento preoperatorio (Tau-b de Kendall). En la tabla 20 se ilustran los resultados obtenidos.

Tabla 18. Comparativa del dolor ocular tras la primera CFLDT.

Dolor ocular	Pre CFLDT N (%)	Post CFLDT N (%)	valor P
<b>Mes 1</b>			
No	38 (69%)	52 (94,5%)	<0,0009
Si	17 (30,9%)	3 (5,4%)	
<b>Mes 3</b>			
No	38 (69%)	45 (95,7%)	<0,0006
Si	17 (30,9%)	2 (4,2%)	
<b>Mes 6</b>			
No	38 (69%)	38 (100%)	<0,0001
Si	17 (30,9%)	-	
<b>Mes 12</b>			
No	38 (69%)	34 (100%)	<0,0001
Si	17 (30,9%)	-	
<b>Mes 24</b>			
No	38 (69%)	24 (100%)	<0,0010
Si	17 (30,9%)	-	

Tabla 19. Comparativa del edema corneal tras la primera CFLDT.

Edema corneal	Pre CFLDT N (%)	Post CFLDT N (%)	valor P
<b>Mes 1</b>			
No	34 (61,8%)	54 (98,1%)	<0,0001
Si	21 (38,1%)	1 (1,8%)	
<b>Mes 3</b>			
No	34 (61,8%)	45 (95,7%)	<0,0001
Si	21 (38,1%)	2 (4,2%)	
<b>Mes 6</b>			
No	34 (61,8%)	38 (100%)	<0,0001
Si	21 (38,1%)	-	
<b>Mes 12</b>			
No	34 (61,8%)	31 (91,1%)	<0,0028
Si	21 (38,1%)	3 (8,8%)	
<b>Mes 24</b>			
No	34 (61,8%)	23 (95,8%)	<0,0020
Si	21 (38,1%)	1 (4,1%)	

**Tabla 20. Agudeza visual tras la primera CFLDT, comparativa 2 a 2 respecto al mes 1.**

Agudeza visual mes 1	Empeora	Estable	Mejora	No valorable	valor P
<b>Mes 3 (N = 47)</b>					
Empeora	0	3 (100%)	0	0	0,8445
Estable	1 (3,45%)	27 (93,10%)	1 (3,45%)	0	
Mejora	2(66,67%)	1 (33,33%)	0	0	
No valorable	0	0	0	0	
<b>Mes 6 (N = 38)</b>					
Empeora	0	2 (100%)	0	0	0,6467
Estable	2(8,70%)	21 (93,30%)	0	0	
Mejora	0	2 (100%)	0	0	
No valorable	0	0	0	11 (100%)	
<b>Mes 12 (N = 34)</b>					
Empeora	0	2 (100%)	0	0	0,1813
Estable	1(5,26%)	16 (84,21%)	1 (5,26%)	1 (5,26%)	
Mejora	0	2(100%)	0	0	
No valorable	0	0	0	11 (100%)	
<b>Mes 24 (N = 24)</b>					
Empeora	0	1 (50%)	0	1 (50%)	0,9231
Estable	2(13,33%)	12 (80%)	0	1 (6,67%)	
Mejora	0	0	1 (100%)	0	
No valorable	0	2 (33,33%)	0	4 (66,67%)	

### Comparativa complicaciones tras la primera CFLDT

En relación al número de complicaciones que se han registrado tras el primer procedimiento de CFLDT se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el mes 12 respecto al mes 1 (test exacto de Fisher  $p=0,0394$ ). Respecto al tipo de complicación detectada hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en los meses 12 (LR- $\chi^2$  test  $p=0,0020$ ) y 24 (LR- $\chi^2$  test  $p=0,0243$ ) respecto a las detectadas en el mes 1. En el postoperatorio tardío se registran más casos de hipotonía y descompensación corneal, como se muestra en la tabla 21.

**Tabla 21. Frecuencia y tipo de complicación tras la primera CFLD. Comparativa 2 a 2 respecto a mes 1.**

	1 mes N (%)	3 mes N (%)	Valor P
No	52 (94,5 %)	47 (100 %)	0,2472
Uveítis	3 (5,4 %)	--	
	1 mes N (%)	6 mes N (%)	Valor P
No	52 (94,5 %)	37 (97,3 %)	0,0837
Uveítis	3 (5,4 %)	--	
Hipotonía	--	1 (2,6 %)	
	1 mes N (%)	12 mes N (%)	Valor P
No	52 (94,5 %)	27 (79,4 %)	0,0020
Uveítis	3 (5,4 %)	--	
Hipotonía	--	3 (8,8 %)	
FE	--	3 (8,8 %)	
Queratopatía en banda	--	1 (2,9 %)	
	1 mes N (%)	24 mes N (%)	Valor P
No	52 (94,5 %)	21 (87,5 %)	0,0243
Uveitis	3 (5,4 %)	--	
Hipotonía	--	2 (8,3 %)	
FE	--	1 (4,1 %)	

#### 4.2.1.3 Evolución de las variables tras la segunda CFLDT

##### Comparativa de la variable PIO antes y después de la segunda CFLDT

Se analizan las diferencias de la variable PIO tras el segundo procedimiento de CFLDT respecto a la PIO preoperatoria (tabla 22). La comparativa global de las medias postoperatorias respecto a la PIO preoperatoria demuestra diferencias estadísticamente significativas (test de Friedman  $p < 0,0001$ ). Cuando analizamos los resultados de la comparativa de la PIO media en cada mes del seguimiento respecto a la PIO basal antes de la segunda intervención encontramos diferencias estadísticamente significativas a lo largo de todos los meses de seguimiento, aunque con un repunte de la PIO en los meses 6 ( $t$ -test  $p = 0,032$ ) y 24 ( $t$ -test  $p = 0,0033$ ).

Analizamos la variable PIO en cantidad de mmHg de descenso tras el segundo procedimiento (tabla 23). La comparativa global de las medias respecto a la PIO preoperatoria es estadísticamente significativas (test de

Tabla 22. Evolución de la PIO tras la segunda CFLDT.

Total (N)	Presión intraocular		Diferencia media	valor P
	Previa (media $\pm$ DE)	Post (media $\pm$ DE)		
	PIO basal	PIO 1 mes		
24	33,96 $\pm$ 5,11	19,96 $\pm$ 9,41	14,00	<0,0001
	PIO basal	PIO 3 mes		
18	33,06 $\pm$ 4,45	21,50 $\pm$ 9,39	11,56	0,0002
	PIO basal	PIO 6 mes		
15	32,93 $\pm$ 4,65	21,93 $\pm$ 8,19	11,00	0,0032
	PIO basal	PIO 12 meses		
13	33,38 $\pm$ 4,79	19,92 $\pm$ 8,44	13,46	0,0005
	PIO basal	PIO 24 meses		
6	32,00 $\pm$ 2,53	19,33 $\pm$ 4,67	12,67	0,0033

Tabla 23. Evolución del descenso de la PIO tras la segunda CFLDT.

Total (N)	Descenso de presión intraocular		Diferencia media	valor P
	Previa (media $\pm$ DE)	Post (media $\pm$ DE)		
	Descenso PIO mes 1	Descenso PIO mes 3		
18	-16,28 $\pm$ 12,22	-13,28 $\pm$ 8,06	-3,00	0,3037
	Descenso PIO mes 1	Descenso PIO mes 6		
15	-16,20 $\pm$ 13,27	-12,07 $\pm$ 8,99	-4,13	1,0000
	Descenso PIO mes 1	Descenso PIO mes 12		
13	-15,77 $\pm$ 14,23	-12,85 $\pm$ 9,17	-2,92	1,0000
	Descenso PIO mes 1	Descenso PIO mes 24		
6	-13,50 $\pm$ 19,99	-14,33 $\pm$ 5,57	-0,83	1,000

Friedman  $p = 0,0478$ ) aunque con una menor significación respecto a la obtenida tras el primer procedimiento CFLDT (test de Friedman  $p = 0,0030$ ). El descenso de la PIO se mantiene estable en todos los momentos del seguimiento sin detectarse diferencias estadísticamente significativas en ningún momento del seguimiento ( $t$ -test).

### Comparativa de las variables número de fármacos, acetazolamida, dolor y edema corneal, AV, complicaciones antes y después

#### *Número de fármacos tópicos y acetazolamida oral antes y después de la segunda CFLDT:*

En relación con el número medio de fármacos que se administra al paciente antes y después del segundo procedimiento de CFLDT (tabla 24), cuando realizamos la comparativa global se observan diferencias estadísticamente significativas (Friedman's test  $p=0,0004$ ). Cuando analizamos el número de fármacos a los distintos meses de seguimiento respecto al basal encontramos que el descenso es significativo en el mes 3 ( $t$ -test  $p=0,0063$ ), mes 6 ( $t$ -test  $p=0,0125$ ). El número de fármacos inicia a los 12 meses un ligero repunte ( $t$ -test  $p=0,0556$ ) que es mayor a los 24 meses ( $t$ -test  $p=1,0000$ ).

En relación a la administración de acetazolamida oral antes y después del segundo procedimiento (tabla 25) no hay diferencias estadísticamente significativas en ningún momento del seguimiento respecto al momento preoperatorio (test exacto de Fisher).

#### *Dolor ocular y edema corneal antes y después de la segunda CFLDT:*

En relación con los síntomas de dolor ocular y edema corneal tras el segundo procedimiento de CFLDT (tabla 26 y 27) no se observa una disminución estadísticamente significativa de ninguno de los síntomas respecto al momento basal en ningún punto del seguimiento (test exacto de Fisher).

#### *Agudeza visual antes y después de la segunda CFLDT:*

En relación a la agudeza visual antes y después del segundo procedimiento de CFLDT (tabla 28) no se evidencian diferencias estadísticamente significativas en ningún momento del seguimiento, manteniéndose estable respecto al momento preoperatorio (Tau-b de Kendall).

### Comparativa de las complicaciones tras la segunda CFLDT

En relación al número y tipo de complicación que se han registrado tras el segundo procedimiento CFLD (tabla 29) no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en ningún momento del seguimiento respecto al mes 1. (test exacto de Fisher/test LR- $\chi^2$ ).

Tabla 24. Comparativa de número fármacos tras la segunda CFLDT.

Total (N)	Número de fármacos		Diferencia media	valor P
	Previa (media $\pm$ DE)	Post (media $\pm$ DE)		
<b>Mes 1</b>				
24	2,292 $\pm$ 0,908	1,542 $\pm$ 1,250	0,7500	0,0546
<b>Mes 3</b>				
18	2,222 $\pm$ 0,943	0,944 $\pm$ 1,110	1,2778	0,0063
<b>Mes 6</b>				
15	2,067 $\pm$ 0,961	0,800 $\pm$ 0,775	1,2667	0,0125
<b>Mes 12</b>				
13	2,231 $\pm$ 0,832	1,000 $\pm$ 0,913	1,2308	0,0556
<b>Mes 24</b>				
6	2,500 $\pm$ 0,548	1,667 $\pm$ 1,211	0,8333	1,0000

Tabla 25. Comparativa de acetazolamida oral tras la segunda CFLDT.

Acetazolamida	Pre CFLDT N (%)	Post CFLDT N (%)	valor P
<b>Mes 1</b>			
No	22 (91,6%)	21 (87,5%)	1,0000
Si	2 (8,3%)	3 (12,5%)	
<b>Mes 3</b>			
No	22 (91,6%)	18 (100%)	0,4983
Si	2 (8,3%)	-	
<b>Mes 6</b>			
No	22 (91,6%)	15 (100%)	0,5142
Si	2 (8,3%)	-	
<b>Mes 12</b>			
No	22 (91,6%)	13 (100%)	0,5315
Si	2 (8,3%)	-	
<b>Mes 24</b>			
No	22 (91,6%)	6 (100%)	1,0000
Si	2 (8,3%)	-	

Tabla 26. Comparativa del dolor ocular tras la segunda CFLDT.

Dolor ocular	Pre CFLDT N (%)	Post CFLDT N (%)	valor P
<b>Mes 1</b>			
No	21 (87,5 %)	23 (95,8 %)	0,6085
Si	3 (12,5 %)	1 (4,1 %)	
<b>Mes 3</b>			
No	21 (87,5 %)	18 (100 %)	0,2474
Si	3 (12,5 %)	-	
<b>Mes 6</b>			
No	21 (87,5 %)	14 (93,3 %)	1,0000
Si	3 (12,5 %)	1 (6,6 %)	
<b>Mes 12</b>			
No	21 (87,5 %)	13 (100 %)	0,5382
Si	3 (12,5 %)	-	
<b>Mes 24</b>			
No	21 (87,5 %)	6 (100 %)	1,000
Si	3 (12,5 %)	-	

Tabla 27. Comparativa del edema corneal tras la segunda CFLDT.

Edema corneal	Pre CFLDT N (%)	Post CFLDT N (%)	valor P
<b>Mes 1</b>			
No	21 (87,5 %)	23 (95,8 %)	0,6085
Si	3 (12,5 %)	1 (4,1 %)	
<b>Mes 3</b>			
No	21 (87,5 %)	18 (100 %)	0,2474
Si	3 (12,5 %)	-	
<b>Mes 6</b>			
No	21 (87,5 %)	15 (100 %)	0,2713
Si	3 (12,5 %)	-	
<b>Mes 12</b>			
No	21 (87,5 %)	13 (100 %)	0,5382
Si	3 (12,5 %)	-	
<b>Mes 24</b>			
No	21 (87,5 %)	6 (100 %)	1,000
Si	3 (12,5 %)	-	

**Tabla 28. Agudeza visual tras la segunda CFLDT, comparativa 2 a 2 respecto al mes 1.**

Agudeza visual mes 1	Empeora	Estable	Mejora	No valorable	valor P
<b>Mes 3 (N = 18)</b>					
Empeora	0	1 (33,33 %)	0	2 (66,67 %)	0,0919
Estable	13 (100 %)	0	0	0	
Mejora	1 (100 %)	0	0	0	
No valorable	0	0	0	1 (100 %)	
<b>Mes 6 (N = 15)</b>					
Empeora	1 (50 %)	0	0	1 (50 %)	0,1737
Estable	11 (100 %)	0	0	0	
Mejora	1 (100 %)	0	0	0	
No valorable	0	0	0	1 (100 %)	
<b>Mes 12 (N = 13)</b>					
Empeora	0	1 (100 %)	0	0	0,5882
Estable	1 (10 %)	9 (90 %)	0	0	
Mejora	0	1 (100 %)	0	0	
No valorable	0	0	0	1 (100 %)	
<b>Mes 24 (N = 6)</b>					
Empeora	0	1 (100 %)	0	0	0,3537
Estable	0	4 (80 %)	0	1 (20 %)	
Mejora	0	0	0	0	
No valorable	0	0	0	0	

**Tabla 29. Frecuencia y tipo de complicación tras la segunda CFLDT. Comparativa 2 a 2 respecto a mes 1.**

	1 mes N (%)	3 mes N (%)	Valor P
No	23 (95,8%)	17 (94,4%)	0,2446
GNV	-	1 (5,5%)	
Corectopia	1 (4,1%)	-	
	1 mes N (%)	6 mes N (%)	Valor P
No	23 (95,8%)	15 (100%)	1,0000
Corectopia	1 (4,1%)	-	
	1 mes N (%)	12 mes N (%)	Valor P
No	23 (95,8%)	11 (84,6%)	0,1600
Corectopia	1 (4,1%)	-	
DC	-	1 (7,6%)	
Hipotonía	-	1 (7,6%)	
	1 mes N (%)	24 mes N (%)	Valor P
No	23 (95,8%)	6 (100%)	1,000
Corectopia	1 (4,1%)	-	

#### 4.2.1.4 Evolución de las variables tras el tercer procedimiento de CFLDT

##### Comparativa de la variable PIO antes y después de la tercera CFLDT

Se analizan las diferencias de la variable PIO tras el tercer procedimiento de CFLD respecto a la PIO preoperatoria. La comparativa global de las medias postoperatorias respecto a la PIO preoperatoria demuestra diferencias estadísticamente significativas (test de Friedman  $p = 0,0022$ ).

##### Comparativa de las variables número fármacos, acetazolamida, dolor y edema corneal, AV, complicaciones antes y después.

##### *Número de fármacos y acetazolamida oral antes y después de la tercera CFLDT:*

Tras el tercer procedimiento de CFLDT no se observan diferencias estadísticamente significativas en relación al número de fármacos (test de Friedman  $p = 0,1686$ ) y de acetazolamida oral en ningún momento del seguimiento respecto al momento preoperatorio (test exacto de Fisher).

*Dolor ocular y edema corneal antes y después de la tercera CFLDT:*

En relación con los síntomas de dolor ocular y edema corneal tras el tercer procedimiento de CFLD (tabla 30 y 31) no se observa una disminución estadísticamente significativa de ninguno de los síntomas respecto al momento basal en ningún punto del seguimiento. (test exacto de Fisher).

*Agudeza visual antes y después de la tercera CFLDT:*

En relación a la agudeza visual antes y después del tercer procedimiento de CFLD no se evidencian diferencias estadísticamente significativas en ningún momento del seguimiento, manteniéndose estable respecto al momento preoperatorio (Tau-b de Kendall mes 1-3  $p=0,9319$ , mes 1-6  $p=0,7165$ , mes 1-12  $p=0,6462$ , mes 1-24  $p=0,5641$ ).

**Comparativa complicaciones tras la tercera CFLDT.**

Respecto al número y tipo de complicación (tabla 32) que se han registrado tras el tercer procedimiento CFLD no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en ningún momento del seguimiento respecto al mes 1. (test exacto de Fisher y test LR- $\chi^2$ ).

**Tabla 30. Comparativa del dolor ocular tras la tercera CFLDT.**

Dolor ocular	Pre CFLDT N (%)	Post CFLDT N (%)	valor P
<b>Mes 1</b>			
No	8 (72,7%)	11 (100%)	0,2143
Si	3 (27,2%)	-	
<b>Mes 3</b>			
No	8 (72,7%)	10 (100%)	0,2143
Si	3 (27,2%)	-	
<b>Mes 6</b>			
No	8 (72,7%)	9 (100%)	0,2184
Si	3 (27,2%)	-	
<b>Mes 12</b>			
No	8 (72,7%)	4 (100%)	0,5165
Si	3 (27,2%)	-	
<b>Mes 24</b>			
No	8 (72,7%)	2 (100%)	1,000
Si	3 (27,2%)	-	

Tabla 31. Comparativa del edema corneal tras la tercera CFLDT.

Edema corneal	Pre CFLDT N (%)	Post CFLDT N (%)	valor P
<b>Mes 1</b>			
No	9 (81,8%)	11 (100%)	0,4762
Si	2 (18,1%)	-	
<b>Mes 3</b>			
o	9 (81,8%)	10 (100%)	0,4762
Si	2 (18,1%)	-	
<b>Mes 6</b>			
No	9 (81,8%)	8 (88,8%)	1,0000
Si	2 (18,1%)	1 (11,1%)	
<b>Mes 12</b>			
No	9 (81,8%)	4 (100%)	1,0000
Si	2 (18,1%)	-	
<b>Mes 24</b>			
No	9 (81,8%)	2 (100%)	1,0000
Si	2 (18,1%)	-	

Tabla 32. Frecuencia y tipo de complicación tras la tercera CFLDT. Comparativa 2 a 2 respecto a mes 1.

	1 mes N (%)	3 mes N (%)	Valor P
No	11 (100%)	9 (90%)	0,4762
Hipotonía	-	1 (10%)	
	1 mes N (%)	6 mes N (%)	Valor P
No	11 (100%)	7 (77,7%)	0,1765
GNV	-	1 (11,1%)	
QB	-	1 (11,1%)	
	1 mes N (%)	12 mes N (%)	Valor P
No	11 (100%)	4 (100%)	-
	1 mes N (%)	24 mes N (%)	Valor P
No	11 (100%)	2 (100%)	-

## 4.2.2 Análisis de regresión

### Efecto de las variables preoperatorias sobre el éxito de la CFLDT

Hemos estudiado el efecto de las variables relacionadas con el DR y con la patología de glaucoma en relación al éxito de la primera intervención en el mes 3 y en el mes 12. Se ajusta un modelo de regresión logística tomando como variable respuesta el éxito de la intervención y como variables explicativas las que se resumen en las tablas 33 y 34.

#### Variables desprendimiento de retina

A los 3 meses de seguimiento tras el primer procedimiento de CFLDT (tabla 33) encontramos que la variable tipo de SIO tiene un efecto significativo en la probabilidad de éxito del procedimiento ( $p=0,0125$ ). El coeficiente del modelo SIO de 5000 cSt es 1,45. Esto demuestra que hay evidencias para pensar que en los casos con SIO de 5000 cSt se incrementa la probabilidad de éxito de la técnica. El valor de la Odds Ratio (OD) es 18,203.

A un nivel de estimación del 10 %, la variable presencia de PVR tiene un efecto significativo en la probabilidad de éxito de la técnica ( $p=0,0672$ ). El coeficiente del modelo PVR sí es 0,63. El valor de la OD es 4.

**Tabla 33. Estimación de factores de riesgo de las variables retina en el mes 3.**

Variable	Categoría	Estimación	Error estándar	valor P
Intercept		1,830	1,349	0,1749
Total IQ previas		-0,149	0,408	0,7157
Tipo SIO	5000	1,451	0,581	0,0125
PVR	Sí	0,694	0,379	0,0672

Variable	Odds Ratio	IC (OR) 95% inferior	IC (OR) 95% superior
Total IQ previas	0,862	0,387	1,919
Tipo SIO 5000 vs. 1000	18,203	1,866	177,533
PVR Sí vs. No	4,009	0,906	17,731

A los 12 meses de seguimiento tras el primer procedimiento no hemos encontrado que ninguna de las variables tenga un efecto significativo sobre el éxito de la CFLDT.

### Variables glaucoma

A los 3 meses de seguimiento tras el primer procedimiento de la CFLDT (tabla 34) encontramos que la variable extracción de SIO tiene un efecto significativo en la probabilidad de éxito de la intervención ( $p=0,0192$ ). La estimación del coeficiente ha sido  $-1,054$  indicando que la no extracción de la SIO incrementa la probabilidad de éxito. La OD para la no extracción de la SIO es  $1/0,121$ . Este resultado es coherente con lo observado en la estadística bivariada.

**Tabla 34. Estimación de factores de riesgo de las variables glaucoma en el mes 3.**

Variable	Categoría	Estimación	Error estándar	valor P
Intercept		0,542	1,880	0,7733
PIO previa		0,010	0,051	0,8471
Glaucoma precoz (<6 meses)		-0,048	0,039	0,2151
Extracción SIO	Sí	-1,054	0,450	0,0192
Tiempo de permanencia		0,043	0,044	0,3263
Silicona CA	Sí	0,184	0,432	0,6706
Cristalino	Pseudofáquico	0,021	0,812	0,9796
Cristalino	Fáquico	0,399	1,289	0,7569

Variable	Odds Ratio	IC(OR) 95% inferior	IC(OR) 95% superior
Extracción SIO Sí vs. No	0,121	0,021	0,709

A los 12 meses de seguimiento tras el primer procedimiento no hemos encontrado que ninguna de las variables de glaucoma tenga un efecto significativo sobre el éxito de la CFLDT.

**Tabla 35. Estimación la energía por impacto para el éxito quirúrgico.**

Mes	Variable	Estimación	Error estándar	valor P	R <sup>2</sup>
Mes 1	Intercept	-1,3965	2,4524	0,5691	0,086
	PIO Glaucoma	0,0720	0,0415	0,0830	
	Energía/impacto	-0,3895	0,4892	0,4259	
Mes 3	Intercept	2,1542	2,3210	0,3533	0,028
	PIO Glaucoma	-0,00460	0,0370	0,911	
	Energía/impacto	-0,4788	0,4599	0,2978	
Mes 6	Intercept	0,1736	2,3353	0,9407	0,078
	PIO Glaucoma	0,0586	0,0391	0,1335	
	Energía/impacto	-0,5435	0,4706	0,2482	
Mes 12	Intercept	-0,6289	2,3149	0,7859	0,063
	PIO Glaucoma	0,0585	0,0386	0,1294	
	Energía/impacto	-0,3150	0,4602	0,4937	
Mes 24	Intercept	-0,5120	2,3095	0,8245	0,034
	PIO Glaucoma	0,0435	0,0378	0,2506	
	Energía/impacto	-0,1648	0,4573	0,7186	

### Efecto de la variable energía sobre el éxito de la CFLDT

Se plantea mediante un modelo de regresión logística modelizar la probabilidad del éxito de la primera CFLDT en función de la PIO preoperatoria y la energía por impacto. En la siguiente tabla se muestran los resultados. Ni la PIO preoperatoria, ni el cociente energía/impacto tienen un efecto estadísticamente significativo sobre la probabilidad de éxito de la primera CFLDT (tabla 35).

### Utilidad de la PIO a los 3 meses tras la CFLDT como factor pronóstico

Se plantea mediante un modelo de regresión logística la probabilidad del éxito a los 12 meses de la primera intervención en función del descenso de la PIO observada a los 3 meses. El descenso de la PIO en el mes 3 ha sido de 16,35 mmHg en los casos de éxito en el mes 12 y de 8,39 mmHg en los casos de fracaso. Hemos obtenido una  $p=0,048$  por tanto la variable descenso PIO a los 3 meses es estadísticamente significativa (tabla 36).

Obtenemos una Odds Ratio (OR) de 0,949 indicando que el descenso de la PIO a los 3 meses es un factor de protección. Por cada disminución

Tabla 36. Estimación de la PIO al mes 3 como factor pronóstico.

1ª CFLD mes 12	N Obs	N	Media	DE	Mínimo	Máximo
Éxito	29	29	-16,3448276	12,8598930	-39,0000000	11,0000000
Fracaso	26	18	-8,3888889	12,1565228	-37,0000000	10,0000000

Análisis de estimaciones de máxima probabilidad					
Parámetro	DF	Estimado	Error estándar	Wald $\chi^2$	Pr > $\chi^2$
Intercept	1	-0,1633	0,4326	0,1425	0,7058
Descenso mm Hg en mes 3	1	-0,0523	0,0265	3,8961	0,0484

Odds Ratio estimada			
Efecto	Punto estimado	95% Wald límites de confianza	
Descenso mm Hg en mes 3	0,949	0,901	1,000

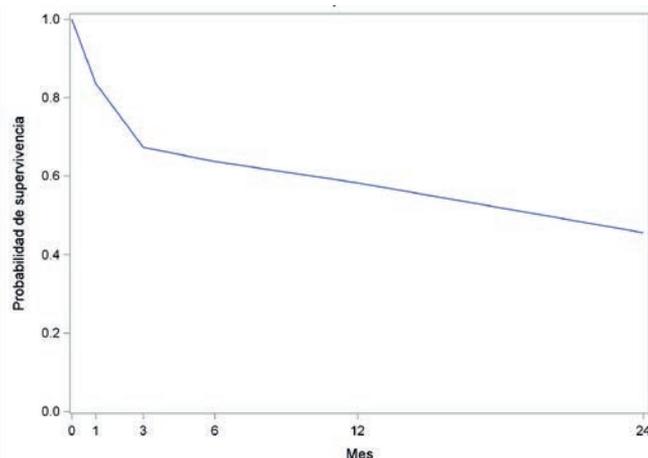
de PIO de un mm Hg la oportunidad de éxito aumenta un 5 %. La variable clasifica correctamente el 69,2 % de las observaciones y se equivoca en el 29,5 %.

### 4.2.3 Análisis de la supervivencia de la CFLDT

#### Supervivencia de la primera intervención de CFLDT

De las 55 intervenciones llevadas a cabo 30 el 54,5 % fracasaron durante los 24 meses de seguimiento. El 25 % de las intervenciones fracasan en el mes

**Figura 66.** Curva de Kaplan-Meier para la primera CFLDT.



**Tabla 37. Resultados de análisis regresión de COX.**

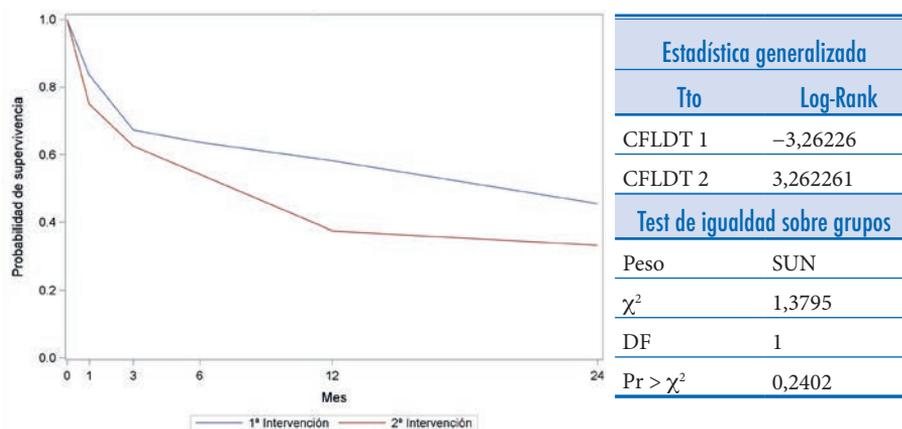
Variable	Niveles	DF	Estimado	valor P
Total IQ previas		1	-0,4668	0,0743
Extracción SIO	Si	1	0,7684	0,0651
Extracción SIO	No	0	Ref.	
Fáq/Afáq/Pseudogla.	Pseudo	1	-0,8252	0,3108
Fáq/Afáq/Pseudogla.	Fáquico	1	-1,6004	0,1704
Fáq/Afáq/Pseudogla.	Afáquico	0	Ref.	
Tipo de técnica	Baja Potencia	1	-0,8284	0,0678
Tipo de técnica	Agresiva	0	Ref.	

1, mientras que el 50 % (mediana) lo hace entre el 1-3 meses. En la siguiente curva de Kaplan-Meier (fig. 66) se observa que el periodo más crítico son los 3 primeros meses tras la intervención. En este periodo la supervivencia decrece rápidamente de 1 a 0,6.

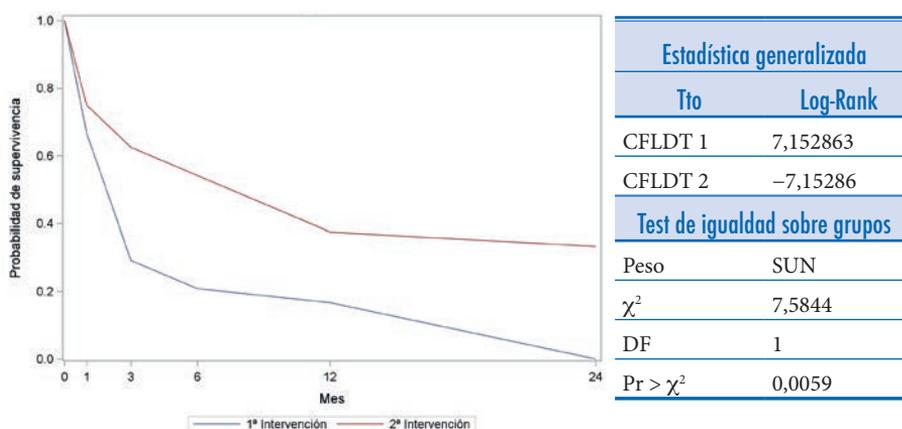
En este grupo hemos analizado mediante un modelo de regresión de COX que variables aumentan o disminuyen el riesgo de fracaso de la intervención. Ninguna variable se ha encontrado estadísticamente significativa de fracaso al nivel fijado del 5 %. Al nivel de significación del 10 % las variables número de intervenciones previas ( $p=0,0743$ ) y extracción de SIO ( $p=0,0651$ ) son estadísticamente significativas. La estimación del efecto del número de intervenciones es  $-0,4668$  indicando que a mayor número de intervenciones menor riesgo de fracaso. Por el contrario, la estimación del efecto de la extracción de SIO es  $0,7684$  indicando que la extracción de la SIO aumenta la probabilidad de fracaso (tabla 37).

### Comparación de la supervivencia de la primera y la segunda CFLDT

En la primera intervención de los 55 pacientes considerados 30 fracasan durante los 24 meses de seguimiento. El 25 % de las intervenciones fracasan entre el mes 1-6 del seguimiento mientras el 50 % (mediana) fracasa entre el mes 6 y el mes 24. En la segunda intervención de los 24 pacientes considerados 16 (66,7 %) fracasaron en algún momento del seguimiento. El 25 % fracasaron entre el mes 1 y el mes 6, mientras el 50 % fracasaron entre el mes 3 y el mes 24, aunque las probabilidades de supervivencia son mayores para la primera intervención. La prueba Log Rank ge-



**Figura 67.** Comparativa de las curvas de Kaplan-Meier para la primera y la segunda CFLDT.



**Figura 68.** Comparativa de las curvas de Kaplan-Meier para la primera y la segunda CFLDT, datos apareados..

neralizado para comparar ambas curvas concluye que no hay diferencias estadísticamente significativas entre la supervivencia de la primera y la segunda intervención (fig. 67).

Además, hemos comparado la supervivencia de los 24 pacientes que fueron intervenidos de la primera CFLDT y de la segunda CFLDT considerando los datos apareados (fig. 68). Tras la primera intervención de los 24 pacientes considerados el 100% de los casos fracasaron en algún momento del seguimiento. En la segunda intervención de los 24 pacientes considerados 16 (66,7%) fracasaron en algún momento del seguimiento. El 25% de las intervenciones fracasaron entre el mes 1 y el mes 6, el 50% entre el

mes 3 y el mes 24. En las curvas de Kaplan-Meier se observa que la supervivencia de la segunda intervención se encuentra por encima de la primera CFLDT tienen, por tanto, un mejor pronóstico. La comparación de ambas curvas mediante el test de Log-Rank concluye que existen diferencias estadísticamente significativas entre ambas curvas ( $p = 0,0059$ ).



# 5

# DISCUSIÓN

**5.1** Eficacia y complicaciones de la CFLDT

**5.2** Factores pronósticos

**5.3** Supervivencia de la técnica

**5.4** Algoritmo clínico

**5.5** Limitaciones del estudio

**5.6** Perspectivas futuras

Conclusiones





## Discusión

# Eficacia y complicaciones de la CFLDT

La CFLDT es una técnica ciclodestructiva que ha demostrado su eficacia, aunque con resultados muy dispares según los estudios <sup>120,127,131,136,142,144,148</sup> tal y como mostramos en la tabla 37. Aunque como todas las técnicas hipotensoras, tiene sus limitaciones, parece que esta variabilidad en los resultados se debe principalmente a la patología de base del paciente. En nuestro estudio hemos recogido y analizado una cohorte de 55 casos que han requerido una vitrectomía con SIO por un DR regmatógeno. Aunque de características retrospectivas, es el estudio que recoge un mayor número de pacientes con glaucoma por SIO secundario a una única tipología de diagnóstico.

### 5.1.1 Descenso tensional

En nuestro estudio hemos podido demostrar la capacidad hipotensora de la CFLDT en los pacientes con SIO. Tras el procedimiento se observa un descenso inmediato de la PIO que se mantiene estable a lo largo del seguimiento. Este descenso es estadísticamente significativo en todos los momentos del seguimiento respecto a la PIO basal tanto en el primer (test de Friedman  $p = 0,0030$ ) en el segundo (Test Friedman  $< 0,0001$ ) y en el tercer procedimiento (test de Friedman  $p = 0,0022$ ) de CFLDT.

Cuando cuantificamos el descenso tensional tras el primer procedimiento de CFLDT vemos que es a partir del mes 3 ( $t$ -test  $p = 0,0264$ ) cuando se observa una estabilización de la misma. A partir del mes 12 se observa un incremento de la PIO que es estadísticamente significativo en el mes 24 respecto al descenso del mes 1 ( $t$ -test  $p = 0,0337$ ). Así, el descenso tensional

medio podemos cuantificarlo en el mes 3 en 13 mm Hg, que representa un 38,61 % respecto a la PIO basal. Este descenso es de 15,6 mm Hg en el mes 12 y solo de 9,5 mm Hg en el mes 24.

Cuando analizamos la eficacia de la técnica tras la primera CFLDT vemos que la mayoría de los casos que fracasan lo hace en los primeros 3 meses del seguimiento. Este fracaso precoz podría estar relacionado con la técnica quirúrgica. En el caso concreto de nuestra cohorte de pacientes, una hipótesis posible es un inadecuado posicionamiento de la sonda de aplicación del láser. Todos nuestros pacientes presentaron un DR regmatógeno. Esta patología es mucho más frecuente en pacientes miopes medios o altos. Los pacientes miopes tienen una mayor longitud axial del globo ocular que puede condicionar una disposición anatómica más posterior del cuerpo ciliar respecto a un paciente emétrope. Nosotros hemos aplicado el láser usando la distancia estándar de la sonda, sin tener en cuenta la refracción y/o la longitud axial del globo ocular. Tampoco hemos usado la transiluminación del globo ocular para localizar de forma más exacta el cuerpo ciliar. Es plausible, por tanto, pensar que una adecuada localización pueda minimizar el fracaso precoz y que quizás podríamos correlacionar la posición del cuerpo ciliar con la longitud axial y/o el defecto refractivo de los pacientes para poder estandarizar la técnica dependiendo de estos parámetros.

En contraposición, encontramos que tras la estabilización de la PIO en el mes 3, ésta empieza de nuevo a incrementarse en el mes 12. Este fracaso que podemos considerar tardío podría tener una mayor relación con la fisiopatología del glaucoma por SIO que con la técnica quirúrgica. Como se describe en la introducción, el flujo de humor acuoso es un sistema en equilibrio entre la entrada y la salida. Esta condición es la que permite mantener la PIO estable. Por tanto, para que un procedimiento ciclodestructivo pueda contribuir al descenso de la PIO la función trabecular no puede estar abolida completamente. Nuestro objetivo es, por tanto, equilibrar de nuevo el flujo de humor acuoso de entrada y de salida disminuyendo su producción. Los estudios anatómopatológicos<sup>38</sup> han demostrado que la disfunción trabecular se debe mayoritariamente a su infiltración por burbujas de SIO emulsificada y otros detritus inflamatorios. Sabemos también que la SIO no desaparece completamente incluso tras su extracción quirúrgica. Por tanto, la SIO emulsificada en la cámara anterior es una noxa que puede continuar dañando de forma progresiva la malla trabecular a lo largo del tiempo, provocando este incremento tardío de la PIO. Además, tal y como se observa, aunque este incremento es

estadísticamente significativo no alcanza los valores preoperatorios lo que refuerza nuestra hipótesis.

Además, hemos estudiado si el descenso tensional tenía relación con la energía administrada por impacto tras el primer CFLDT. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas a excepción del mes 24 ( $t$ -test  $p=0,0142$ ). Los pacientes intervenidos con energías por impacto menores presentan un descenso más significativo de la PIO. Esta observación no se corresponde con lo que cabría esperar, por lo que no podemos darle una significación clínica relevante.

Cuando hemos comparado el descenso de la PIO obtenido tras la primera y la segunda intervención en los pacientes que han requerido las dos intervenciones no hemos detectado diferencias estadísticamente significativas. Por lo tanto, no tienen efecto aditivo para el descenso de la PIO.

Cuando comparamos nuestros resultados con estudios publicados en la literatura <sup>120,127,131,136,142,144,148</sup> podemos observar que la eficacia hipotensora está condicionada principalmente por la patología de base (tabla 38).

Si etiquetamos el daño trabecular según la patología podemos decir que el GPAA tendría una afectación leve-moderada, el glaucoma por SIO una afectación moderada-severa y el GNV una afectación severa. Además, mientras en el GPAA la función del cuerpo ciliar está conservada, en el GSIO la función del cuerpo ciliar podría estar moderadamente afectada

**Tabla 38. Comparativa resultados eficacia y retratamientos de series de CFLDT según tipo de glaucoma.**

Autor	Estudio	N	Diag. principal	% ↓ PIO	% retto	Nº retto	Seguimiento
Bloom 1996	Prospectivo	22	GPAA	29,0 %	-	-	10 meses
Kramp 2002	Retrospectivo	109	GPAA	17,2 %	21,2 %	1,3	14 meses
Pokroy 2008	Retrospectivo	14	GPAA	29,2 %	60 %	1,8	22 meses
		23	GNV	36,6 %	29 %	1,4	12 meses
Murphy 2003	Retrospectivo	122	GNV	63,4	30,3 %	-	17 meses
Illiev 2007	Retrospectivo	80	GNV	55 %	24,0 %	1,4	30 meses
Ghazi-Nouri 2005	Retrospectivo	38	GSIO	41 %	52,3 %	1,7	12 meses
Kumar 2001	Retrospectivo	21	GSIO	40,9 %	62,0 %	1,56	12 meses
Sanz	Retrospectivo	55	GSIO	44 %	43,64 %	1,67	24 meses

aunque no progresaría y en los pacientes con GNV el proceso isquémico suele conllevar una hipofunción severa del mismo con la evolución de la enfermedad. Así, y con unos parámetros de tratamiento similares, en el GPAA vemos que el descenso obtenido oscila entre un 20-30 %, muy similar al efecto obtenido con un colirio. En el GSIO obtendríamos un descenso moderado, de entre 40 y 45 %, mientras que en el GNV generalmente los descensos son mayores, entre el 50 y 60 %. Además, este efecto se mantiene o tiende a disminuir a lo largo del seguimiento en el GPAA y en el GSIO pues la progresión de la enfermedad afecta más al flujo de salida del humor acuoso. Por el contrario, en los pacientes con GNV el descenso se incrementa progresivamente a lo largo del tiempo, pues la patología aumenta la disfunción del cuerpo ciliar. Este hecho explica también la menor tasa de retratamientos y la mayor frecuencia de hipotonías crónicas en los pacientes con GNV respecto a los otros grupos.

### 5.1.2 Asociación de la eficacia con las variables preoperatorias

Teniendo en cuenta el momento del seguimiento donde se aprecian los repuntes de la PIO y la mayor frecuencia de fracasos, hemos analizado en el mes 3 y mes 12 tras el primer procedimiento de CFLDT las posibles variables que pueden influir en estas observaciones. Respecto a las variables demográficas no existen diferencias estadísticamente significativas para la edad y el ojo. Por el contrario, encontramos diferencias estadísticamente significativas para la variable sexo tanto en el mes 3 (test exacto de Fisher  $p=0,0031$ ), como en el mes 12 (test exacto de Fisher  $p=0,039$ ). El éxito de la técnica es mayor en los hombres que en las mujeres en ambos casos. Una posible explicación es una distinta localización anatómica del cuerpo ciliar que pueda estar condicionada por el sexo. Aunque, también podría existir un sesgo debido a la refracción de los pacientes y/o por la longitud axial del globo ocular, variable que no hemos recogido.

En relación a las variables del DR se han analizado el número de intervenciones realizadas, la existencia o no de PVR y el tipo de SIO utilizada para el taponamiento según fuera de 1000 cSt o 5000 cSt. Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas con la variable tipo de SIO en el mes 3 (test exacto de Fisher  $p=0,0024$ ) y en el mes 12 (test exacto de Fisher  $p=0,042$ ). En ambos casos se han registrado más fracasos en los pacientes que han sido intervenidos con SIO de 1000 cSt. Este hallazgo puede estar relacionado con la mayor tendencia a la emulsificación de las siliconas de

baja viscosidad, que puede causar una mayor infiltración y afectación del tejido trabecular.

Hemos analizado también las variables de la patología glaucoma PIO preoperatoria, momento de aparición del glaucoma tras la SIO, extracción de la SIO, meses de permanencia de la SIO hasta el debut del glaucoma, presencia de SIO en cámara anterior y estado del cristalino según el paciente fuera fáquico, afáquico y pseudofáquico. Se han encontrado diferencias significativas con la variable extracción de la SIO (test exacto de Fisher  $p = 0,0047$ ) en el mes 3 del seguimiento. Los pacientes a los que se les había extraído la SIO presentaban un mayor porcentaje de fracasos. Federman<sup>45</sup> ya describió hasta en el 100 % de los casos en que la silicona permanencia más de un año en el globo ocular se producía emulsificación de la misma. Podemos suponer que la extracción de la SIO, en un paciente que ya tiene un glaucoma establecido, no sólo no contribuye al control de la PIO, sino que además el propio procedimiento de la extracción podría aumentar el compromiso trabecular, quizás por la inflamación postquirúrgica, que podría explicar esta relación en el mes 3 del seguimiento.

### 5.1.3 Asociación de la eficacia con los parámetros quirúrgicos

También hemos analizado la relación de la variable éxito-fracaso según los parámetros quirúrgicos empleados. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas para las variables energía media por impacto y energía total del procedimiento para el mes 3 y mes 12 tras el primer procedimiento de CFLDT. En los pacientes catalogados como éxito a los 3 meses la energía administrada por impacto es de 4,6 J con una desviación estándar 0,6 J y para el grupo catalogado como fracaso es de 4,5 J con una desviación estándar de 0,6 J (test Mann-Whitney  $p = 0,25$ ). Estas observaciones son muy similares en el mes 12 (test Mann-Whitney  $p = 0,62$ ). Se realizan 18 aplicaciones en 270° del limbo en cada uno de los procedimientos. Así, la energía media total administrada en la primera CFLDT es de 83,9 J y una desviación estándar de 10,8 J en los pacientes catalogados como éxito y de 80,5 J y una desviación estándar de 11,6 J en los pacientes catalogados como fracaso a los 3 meses (test Mann Whitney  $p = 0,22$ ). Estos parámetros son también similares en los dos grupos a los 12 meses (test Mann Whitney  $p = 0,55$ ). Por tanto, aunque la potencia (W) que administramos es variable en cada paciente, el hecho de usar un tiempo de exposición prolongado de 2500 ms y un número fijo de impactos en todos los casos, nos garantiza que no apliquemos impactos con energía inferior

a 2-2,5J que se consideran ineficaces y, además, que la energía resultante aplicada sea muy homogénea en todos los pacientes.

Estos resultados son muy similares a los que encontramos en la literatura,<sup>120,144,145,147,148</sup> tal y como se mostró en la tabla 3 (páginas 50-51).

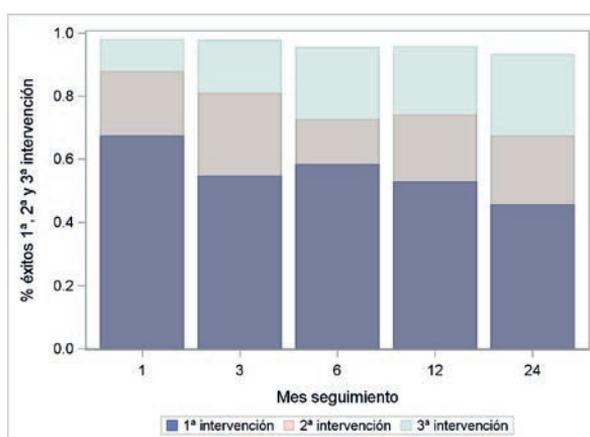
Aunque los resultados obtenidos por Sivagnanavel *et al.*<sup>145</sup> parecen muy distintos a los obtenidos por los otros autores, no se explican por los parámetros del procedimiento. Obtiene un porcentaje de éxito del 44 % tras un único procedimiento a los 22 meses del seguimiento. Este porcentaje es muy similar al que obtenemos en nuestros pacientes a los 24 meses con un porcentaje de éxito del 45,4 %. En nuestra cohorte, este porcentaje se incrementa hasta el 69 % tras el segundo procedimiento. Así, el porcentaje de éxito en los otros autores incluye el obtenido con los retratamientos. Además, teniendo en cuenta que a partir de una energía de 3 J por impacto obtenemos el efecto deseado sobre el cuerpo ciliar cabe pensar que si aumentamos el número de impactos podría mejorar el descenso tensional. Nuestro estudio es el que utiliza un número menor de impactos, por lo que tras revisar los resultados podríamos mejorar la eficacia aplicando 6 impactos en los 4 cuadrantes.

#### 5.1.4 Aportación de los retratamientos

Tal y como se pone de manifiesto en la mayoría de los trabajos publicados,<sup>142,144,148</sup> en un porcentaje variable de los pacientes será necesario el retratamiento para conseguir un adecuado descenso tensional. En 24 pacientes de nuestra cohorte, el 43,64 % de los casos, han necesitado más de un tratamiento. En 13 casos (23,63 %) se han realizado 2 procedimientos de CFLDT y en otros 11 pacientes (20 %) se han necesitado 3 procedimientos. El número medio de retratamientos ha sido de 1,67. El momento del retratamiento se produce con mayor frecuencia en los primeros 3 meses o a partir del mes 12. Esto coincide con los momentos del seguimiento tras el CFLDT con incrementos de PIO. Por tanto, podemos decirle al paciente que existe un 50 % de posibilidades de que requiera un retratamiento antes de los 3 meses y que a partir del mes 12 pueda requerir un incremento de la medicación o un nuevo retratamiento para un control de la PIO.

Ya hemos comentado anteriormente que cada procedimiento de CFLDT se comporta como un episodio aislado. Constatamos que se consigue una reducción más notable de la PIO tras el primer procedimiento, que es estadísticamente significativo en el mes 6 (*t*-test  $p=0,0061$ ). Por tanto, en

los retratamientos debemos esperar un efecto hipotensor igual al obtenido en un paciente previamente no tratado, aunque con una menor efectividad. Pero los retratamientos sí nos permiten incrementar el número de pacientes con un correcto control tensional, tal y como se representa en la figura 69. Así, con un único procedimiento obtenemos a los 24 meses una tasa de éxito del 45,4%. Con el primer retratamiento conseguimos que los pacientes catalogados como éxito sean el 69% y alcance el 83% a los 24 meses tras el segundo. Por tanto, aunque los retratamientos no demuestran un efecto aditivo en el descenso tensional, sí aumentan el éxito quirúrgico de la CFLDT (fig. 69).



**Figura 69.** Aporte de cada procedimiento de CFLDT al éxito quirúrgico.

Un 17% de los pacientes puede ser catalogado como refractarios a la CFLDT incluso después de varios tratamientos. En este subgrupo de pacientes, quizás la ECFCD, que nos permite una visualización directa del cuerpo ciliar, podría permitir mejorar la eficacia del tratamiento.

### 5.1.5 Disminución del número de fármacos

En relación a la administración de fármacos hipotensores tras el primer procedimiento de CFLDT se consigue una reducción media de 1,2 fármacos. La disminución del número de fármacos es estadísticamente significativa en todos los momentos del seguimiento (Friedman's test  $p=0,0307$ ). En relación a la acetazolamida oral, 25 pacientes, el 45,5% de los casos, la tomaban antes de la intervención, mientras en el mes 1 tras el procedimiento solo 2 pacientes (3,6%) de los casos requería acetazolamida.

Esta reducción es estadísticamente significativa (test exacto de Fisher  $p < 0,0001$ ) y se mantiene a lo largo del seguimiento tras la intervención.

Cuando analizamos la evolución de los fármacos tras el segundo procedimiento observamos que aunque la comparativa global muestra una disminución estadísticamente significativa en número de fármacos (Friedman test  $p = 0,0004$ ) se aprecia un repunte en el mes 6 ( $t$ -test  $p = 0,0125$ ) que aumenta en el mes 12 ( $t$ -test  $p = 0,0556$ ) y que es mayor en el mes 24 ( $t$ -test  $p = 1$ ). Además, la reducción media tras la segunda CFLDT es de solo 0,7 fármacos tras la intervención. En cambio, el número de pacientes que toma acetazolamida oral antes del segundo procedimiento de CFLDT es menor en comparación con el primer procedimiento, solo 2 pacientes (8,3%) respecto a los 25 pacientes (45,4%) de los casos antes del primer procedimiento.

Así, podemos decir que el primer procedimiento de CFLDT consigue una disminución del número de fármacos de forma mantenida a lo largo del tiempo. Por el contrario, el segundo procedimiento no es tan útil para reducir el uso de colirios hipotensores por parte del paciente.

### 5.1.6 Evolución del dolor ocular y edema corneal

El aumento de la PIO por encima de 30 mm Hg puede provocar en el paciente dolor ocular y edema corneal por disfunción endotelial. Todos los estudios ponen de manifiesto la eficacia de la CFLDT en la eliminación de dichos síntomas.

En relación al dolor ocular en nuestra cohorte de pacientes se observa una disminución que es estadísticamente significativa desde el mes 1 tras el primer procedimiento de CFLDT (test exacto de Fisher  $p < 0,0009$ ) y que se mantiene a lo largo del seguimiento. Esta desaparición inmediata y mantenida del dolor implica tres consideraciones. La ausencia del dolor desde el mes 1 refleja también el descenso tensional inmediato que conseguimos con la CFLDT y que sería la causa del síntoma dolor. Pero además la ausencia de dolor en el mes 1 del seguimiento indica que el procedimiento quirúrgico no tiene efectos lesivos sobre la zona conjuntival donde se aplica. Por otra parte, este efecto se mantiene de forma prolongada y permanente en el tiempo. Cuando analizamos el síntoma dolor antes y después del segundo (test exacto de Fisher mes 1  $p = 0,6085$ , mes 3  $p = 0,2474$ , mes 24  $p = 1$ ) y del tercer procedimiento (test exacto de Fisher mes 1  $p = 0,2143$ , mes 3  $p = 0,2143$ , mes 24  $p = 1$ ) vemos que no existen diferencias estadísticamente

significativas respecto al momento preoperatorio de cada procedimiento. Esto indica que, aunque repunte la PIO tras la primera CFLDT, el efecto analgésico se mantiene. Este hecho podría ser debido a la lesión que la CFLDT puede provocar sobre los nervios ciliares.

En relación al síntoma edema corneal, también se observa una disminución que es estadísticamente significativa desde el mes 1 ( $t$ -test  $p < 0,0001$ ) y que se mantiene a lo largo del seguimiento, aunque con un ligero repunte a partir del mes 12 ( $t$ -test  $p < 0,0028$ ) tras el primer procedimiento de CFLDT. La desaparición inmediata tiene una relación directa con el descenso tensional. La reaparición del síntoma a partir del mes 12 del seguimiento puede atribuirse bien a un repunte de la PIO o por el contrario al efecto tóxico que la SIO emulsificada puede provocar sobre el endotelio corneal. En nuestra cohorte los 3 pacientes con edema corneal en el mes 12 y el paciente en el mes 24 puede explicarse por una descompensación corneal debida a la SIO, pues la PIO estaba por debajo de 20 mmHg. Además, observamos que tras el primer procedimiento de CFLDT, incluso entre los pacientes con incrementos significativos de la PIO que requieren un retratamiento, la reaparición del síntoma edema corneal es muy baja. Por eso, cuando analizamos el efecto que la CFLDT tiene sobre el edema corneal tras del segundo y tercer procedimiento no se aprecian diferencias estadísticamente significativas en ningún momento del seguimiento respecto a los basales correspondientes.

### 5.1.7 Evolución de la agudeza visual

Una de las principales reticencias ante los procedimientos ciclodestructivos es la disminución que el procedimiento quirúrgico puede producir en la AV. Estudios recientes en pacientes con buenas agudezas visuales<sup>136,137,143</sup> han puesto de manifiesto que el porcentaje de pacientes con pérdida de agudeza visual atribuible a la CFLDT oscila entre 28 y 35%. Este porcentaje no es superior a la que se produce con otros procedimientos quirúrgicos de glaucoma. En nuestra cohorte de pacientes hemos analizado la evolución de la agudeza visual con parámetros de estabilidad, mejoría o empeoramiento en aquellos pacientes con una agudeza visual mayor a NPL. Tras el primer procedimiento la AV se mantiene estable en el 82% de los casos hasta los 24 meses. No se han encontrado diferencias respecto a la AV preoperatoria en ningún momento del seguimiento (test Tau-b de Kendall mes 3  $p = 0,08445$ ; mes 6  $p = 0,6467$ ; mes 12  $p = 0,1813$ ; mes 24 meses  $p = 0,9231$ ). Por tanto, aunque globalmente la cohorte de pacientes

analizados tiene bajas agudezas visuales no existe un empeoramiento de las mismas que se objetiva solo en el 11,1 % de los casos al final del seguimiento tras el primer procedimiento.

### 5.1.8 Complicaciones de la CFLDT

Respecto a las complicaciones, no se ha registrado ninguna complicación durante el procedimiento quirúrgico, ni en el primer tratamiento ni en las reintervenciones.

La frecuencia y tipo de complicaciones postoperatorias observados es muy similar al estudio de Sivagnanavel *et al.*<sup>145</sup> que tiene una media de seguimiento muy similar al nuestro. En nuestra cohorte de pacientes, entre el mes 1 y el mes 3 tras el primer procedimiento de CFLDT no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia y tipo de complicación. Solo se han registrado 3 casos de uveítis sintomática en el mes 1 que remitieron con tratamiento médico. Es a partir del mes 12 cuando se observan diferencias estadísticamente significativas tanto en el número de complicaciones (test exacto de Fisher  $p=0,0394$ ) como en el tipo (LR- $\chi^2$  test  $p=0,0020$ ). La complicación tardía que aparece con más frecuencia es la hipotonía. A lo largo del seguimiento se han detectado 6 pacientes, el 10,9 % casos, y en ningún caso se había extraído la SIO. A partir del mes 12 se produjeron 5 casos. Teniendo en cuenta que el efecto hipotensor tras la CFLDT se produce de forma inmediata y la lesión que provocamos sobre el tejido del cuerpo ciliar no progresa tras la interven-

**Tabla 39. Comparativa resultados AV e hipotonía de series de CFLDT según tipo de glaucoma.**

Autor	Estudio	N	Diag. principal	Disminución de AV	Hipotonía	Seguimiento
Bloom 1996	Prospectivo	22	GPAA	28 %	0 %	10 meses
Kramp 2002	Retrospectivo	109	GPAA		1,80 %	14 meses
Pokroy 2008	Retrospectivo	14 23	GPAA GNV	36 % 50 %	7,1 % 4,3 %	22 meses 12 meses
Murphy 2003	Retrospectivo	122	GNV	20 %	23,80 %	17 meses
Illiev 2007	Retrospectivo	80	GNV	34 %	21,25 %	30 meses
Ghazi-Nouri 2005	Retrospectivo	38	GSIO	18 %	5 %	12 meses
Kumar 2001	Retrospectivo	21	GSIO	60 %	11 %	12 meses
Sanz	Retrospectivo	55	GSIO	11,1 %	10,9 %	24 meses

ción, es difícil atribuir estas hipotonías tardías al procedimiento propiamente. En los pacientes intervenidos de vitrectomía se pueden producir alteraciones de tipo estructural que se han detectado por UBM que podrían explicar esta evolución hacia la hipotonía. Por tanto, parece difícil prever qué pacientes van a evolucionar a la hipotonía en el postoperatorio tardío y la detección ecográfica de dichas alteraciones del cuerpo ciliar en pacientes con SIO es compleja por la distorsión que puede ocasionar de la imagen obtenida.

Cuando analizamos los resultados de las complicaciones tras el segundo procedimiento se registra un número de complicaciones inferior que tras la primera CFLDT y no se detecta ningún caso de hipotonía.

En la tabla 39 se muestra la comparativa con series de pacientes intervenidos de CFLDT en relación a la evolución de la AV y la hipotonía.





## Discusión

# Factores pronósticos

En el análisis multivariado de regresión logística hemos valorado si alguna de las variables relacionadas con la patología retiniana, con las variables del glaucoma o con la energía administrada podían tener factor pronóstico sobre el éxito de la CFLDT tras el primer procedimiento en el mes 3 y en el mes 12 tras la intervención. Además, hemos valorado si el descenso de la PIO a los 3 meses puede relacionarse con el éxito quirúrgico a los 12 meses.

### 5.2.1 Variables de la patología retina

Respecto a la patología retiniana en el mes 3 del seguimiento, hemos encontrado que el uso de SIO de 5000 cSt incrementa la oportunidad de éxito de la técnica en 18,2 veces ( $p=0,0125$ ). Este hallazgo es congruente con los resultados del análisis bivariado donde también encontramos la relación entre estas variables. Aunque la literatura refiere resultados contradictorios, sabemos que la SIO de mayor viscosidad presenta una menor tendencia a la emulsificación y esto podría explicar el efecto detectado. También la variable presencia de PVR en el mes 3 del seguimiento, pero a un nivel de significación del 10 %, se muestra como un factor que incrementa la oportunidad de éxito de la CFLDT en 4 veces ( $p=0,0672$ ). Los pacientes con PVR pueden presentar una disfunción del cuerpo ciliar de tipo traccional que podría añadir efecto hipotensor al conseguido con la CFLDT. Esto podría explicar el resultado encontrado. Por ello sería interesante poder valorar la existencia de alguna alteración estructural del cuerpo ciliar antes de administrar la CFLDT. En el estudio de las variables en el mes 12 del se-

guimiento no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas para ninguna de ellas en el modelo.

### 5.2.2 Variables de la patología glaucoma

En relación con las variables de la patología glaucoma a los 3 meses del seguimiento tras el primer procedimiento de CFLDT, la variable extracción de la SIO se ha encontrado estadísticamente significativa en el modelo ( $p = 0,0353$ ) indicando que la extracción de la SIO disminuye la probabilidad de éxito de la cirugía. Este hallazgo, es coherente con lo observado en la estadística bivariada. La no extracción de la SIO aumenta la oportunidad de éxito 8,12 veces. El aumento de PIO tras la inyección de SIO suele ser progresivo indicando un daño trabecular crónico. Por tanto, parece lógico pensar que la extracción de la SIO una vez instaurado el incremento de la PIO no es útil para el control de la PIO. Además, la extracción de la SIO puede añadir un efecto inflamatorio, agravando la afectación sobre la malla trabecular y disminuyendo, por tanto, el efecto de la CFLDT.

En el mes 12 del seguimiento ninguna de las variables de la patología glaucoma tiene un efecto significativo sobre la oportunidad de éxito de la CFLDT.

### 5.2.3 Energía por impacto

Aunque uno de los objetivos de nuestro trabajo era valorar la probabilidad de éxito del procedimiento en función de la PIO basal y la energía aplicada por impacto, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas sobre la probabilidad del éxito en ninguno de los meses de seguimiento considerados. Esto nos hace considerar que hemos tratado a todos nuestros pacientes con unos parámetros muy homogéneos que no nos han permitido establecer estas diferencias.

### 5.2.4 Descenso tensional a los 3 meses

La evolución del descenso tensional a los 3 meses puede ser utilizado como factor pronóstico de probabilidad de éxito de la CFLDT a los 12 meses. Este hallazgo es relevante desde el punto de vista clínico para poder explicar al paciente la evolución a largo plazo tras el procedimiento. En términos de OR el valor es significativamente inferior a 1, siendo el descenso de la PIO a los 3 meses un factor protector. Por cada mm Hg de descenso de la variable PIO la oportunidad de éxito aumenta un 5%. Esto quiere decir

que ante un paciente ejemplo con una PIO basal de 35 mm Hg en el cual al mes 3 tiene una PIO de 20 mm Hg podemos decirle que la posibilidad de éxito en el mes 12 aplicando el cálculo siguiente:  $(35-20) \times 0,05 = 0,75$ , es decir, sería del 75%.





## Discusión

# Supervivencia de la técnica

Tras el análisis de los datos hemos puesto de manifiesto que el glaucoma por SIO es una patología que debemos considerar crónica y para conseguir el efecto hipotensor adecuado se pueden necesitar retratamientos. La CFLDT tiene un efecto limitado en el tiempo. Además, los retratamientos no tienen efecto acumulativo y por lo tanto debemos considerarlos de forma independiente. Cuando analizamos la cohorte inicial de los 55 pacientes tras el primer procedimiento de CFLDT observamos que el 25 % de las intervenciones fracasan en los primeros 6 meses del seguimiento, mientras que el 50 % (mediana) lo hace entre el mes 6 y el mes 24. Observamos que la probabilidad de fracaso que podemos calificar de precoz es de un 32,73 % en el mes 3 y se mantiene relativamente estable hasta el mes 12, cuando empieza a repuntar. El análisis multivariado de regresión de COX, aunque con un nivel de significación de  $p < 0,10$ , también nos muestra que la extracción de la SIO es un factor indicador de fracaso, de la misma manera que el número de cirugías previas a la CFLDT también aumenta la probabilidad de fracaso. Hemos comparado las supervivencias de los 55 pacientes del primer procedimiento y de los 24 pacientes retratados con un segundo procedimiento. Como era de esperar por todas las observaciones hechas anteriormente, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre la supervivencia de ambas curvas ( $p = 0,2402$ )

Cuando hemos comparado la supervivencia de los 24 pacientes que han recibido dos intervenciones por haber fracasado la primera, encontramos una mejor supervivencia tras el segundo procedimiento que es estadísticamente significativa ( $p = 0,0059$ ). Por tanto, el segundo CFLDT lo consideramos

un buen procedimiento de rescate. En los retratamientos aplicamos el láser en el cuadrante que no habíamos tratado en el primer procedimiento y sobre dos de los cuadrantes ya tratados previamente. Por tanto, debemos atribuir la mayor parte del efecto hipotensor conseguido en este nuevo procedimiento al cuadrante que tratamos de novo. Este hecho hace que nos planteemos la posibilidad de tratar los 360° en el primer procedimiento para disminuir nuestra tasa de retratamientos y disminuir el número de fármaco que el paciente se administra tras el procedimiento.



## Discusión

# Algoritmo clínico

Tras analizar los resultados obtenidos y tratándose de un grupo de pacientes con una patología tan homogénea nos planteamos algunas posibles modificaciones tanto en el procedimiento quirúrgico, como en el seguimiento de los pacientes.

A nivel del procedimiento quirúrgico:

- Los pacientes con un DR regmatógeno son con frecuencia miopes. Esto condiciona una mayor longitud axial del globo ocular y una posible localización más posterior del cuerpo ciliar. La transiluminación de forma rutinaria en estos casos debería mejorar una mayor precisión de aplicación del láser.
- Además, valorando los resultados tanto a nivel del descenso tensional, como la necesidad de mantener el uso de fármacos tras la intervención, podríamos realizar 6 impactos más en el primer procedimiento de CFLDT. Actualmente, realizamos 6 aplicaciones de láser en 3 cuadrantes siendo un total de 18 aplicaciones, por lo que pasaríamos a realizar 24 aplicaciones en el primer procedimiento de CFLDT repartidas en los 360°.

A nivel del protocolo de seguimiento:

- Actualmente, seguimos a los pacientes a 1m, 3m, 6m, 12m y 24m. Tras analizar la evolución de la PIO hemos observado que si a los 3 meses el paciente presenta un buen control suele mantenerse estable hasta los 12 meses donde inicia un repunte que puede requerir el retratamiento en el mes 24.

Así, nos parece más adecuado realizar los controles a 1m, 3m, 9m y 18 meses para poder detectar de forma más precoz estos incrementos tardíos.



## Discusión

# Limitaciones del estudio

La principal limitación es que se trata de un estudio retrospectivo. Aunque en el Hospital Universitario de Bellvitge están registrados todos los procedimientos quirúrgicos no podemos garantizar que se hayan recogido todos los pacientes tratados. Además, la recogida de datos siempre puede presentar algún sesgo.

Se trata de un estudio no comparativo. Actualmente, está aceptado que el láser de diodo es el método más eficaz y con un menor índice de complicaciones como procedimiento ciclodestructivo. Está pendiente establecer si alguna de las vías de administración, ya sea la transescleral, como en nuestro caso, o la endoscópica es superior. En nuestra cohorte de pacientes todos con antecedente de DR regmatógeno y con un porcentaje elevado de permanencia de SIO creemos más adecuado siempre el abordaje transescleral por tener menor repercusión y/o yatrogenia sobre la patología retiniana.

Por otro lado, tenemos un tamaño muestral de solo 55 pacientes. Aunque hasta el momento, no existe ningún estudio que agrupe un mayor número de pacientes con una tipología de diagnóstico tan específica, necesitaríamos una cohorte más elevada para poder consolidar nuestras conclusiones.

Respecto al tiempo de seguimiento, que es de 24 meses, nos parece bastante adecuado para poder evaluar la evolución de la técnica.





## Discusión

# Perspectivas futuras

En relación al análisis de los datos recogidos en este estudio, nos planteamos iniciar un estudio comparativo en los pacientes con DR e hipertensión ocular secundaria a SIO utilizando en un grupo el mismo número impactos que en este trabajo y en el otro grupo alcanzar 24 impactos.

Además, valorar si la transiluminación nos permite una mejor localización del tejido a tratar. Y correlacionar la posición del cuerpo ciliar con la longitud axial y/o el defecto refractivo de los pacientes para poder estandarizar la técnica dependiendo de estos parámetros.



# Conclusiones

1. La ciclofotocoagulación con láser de diodo transescleral es una técnica eficaz para la reducción de la presión intraocular en pacientes con un glaucoma secundario a un desprendimiento de retina regmatógeno tratado con silicona intraocular. Los pacientes con silicona intraocular de 1000 cSt y aquellos a los que se les había extraído la silicona intraocular presentan más fracasos de la técnica. No hemos encontrado relación con los parámetros del láser empleados.
2. La media de tratamientos realizados ha sido de 1,67. Los retratamientos se han indicado principalmente en el mes 3 y en el mes 12. Los retratamientos efectuados en un mismo paciente no demuestran un efecto aditivo en el descenso tensional. En cambio, contribuyen a aumentar la eficacia global de la técnica.
3. En relación con la evolución en el número de fármacos y los síntomas de dolor ocular y edema corneal tras la ciclofotocoagulación con láser de diodo transescleral:
  - Es eficaz en la reducción del número de fármacos tras el primer procedimiento. En cambio, los retratamientos no contribuyen a esta disminución.
  - Los síntomas de dolor ocular y edema corneal disminuyen de forma inmediata y mantenida desde la primera intervención.

4. En relación a la evolución de la agudeza visual y la hipotonía:
  - La agudeza visual tras la primera ciclofotocoagulación con láser de diodo transescleral y tras los retratamientos se ha mantenido estable.
  - La hipotonía crónica es una complicación tardía. Aparece a partir del mes 12 tras la primera ciclofotocoagulación con láser de diodo transescleral. Las reintervenciones no aumentan su incidencia.
5. Respecto a los factores pronósticos, se ha observado que el uso de silicona intraocular de 5000 cSt y la presencia de proliferación vítreo-retiniana incrementan la oportunidad de éxito de la técnica, mientras que la extracción de la silicona intraocular la disminuye. Además, la presión intraocular a los 3 meses tiene valor predictivo del éxito de la técnica a los 12 meses.
6. La efectividad a largo plazo de la ciclofotocoagulación con láser de diodo transescleral se mantiene estable a partir de los 3 meses, tanto en la primera como en la segunda intervención.

# Bibliografía

1. Machemer R, Buettner HM, Norton EW, Parel JM. Vitrectomy: a *pars plana* approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.*1971;75:813-820.
2. Machemer R, Parel JM, Norton EW. Vitrectomy: a pars plana approach: technical improvements and further results. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.*1972;76:462-466.
3. Stangos AN, Petropoulos IK, Brozou, CG, Kapetanios AD, Whatham A, Pournaras CJ. Pars-plana vitrectomy alone *vs* vitrectomy with scleral buckling for primary rhegmatogenous pseudophakic retinal detachment. *American Journal of Ophthalmology.* 2004;138: 952-958.
4. Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. *Silicone Study Report 1. Arch Ophthalmol.* 1992;110:770-779.
5. Bourla DH, Bor E, Axer-Siegel R, Mimouni K, Weinberger D. Outcomes and complications of rhegmatogenous retinal detachment repair with selective sutureless 25-gauge *pars plana* vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2010; 149:630-634.
6. Dell’Olmo R, Barca F, Tan Stevie, Bijl HM, Oberstein SYL, Mura M. Pars plana vitrectomy for the repair of primary inferior reghmatogenous retinal detachment associated to inferior breaks. A comparison of 25-gauge versus a 20-gauge system. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251:485-490.
7. Martínez-Castillo V, García-Arumí J, José, Boixadera A. Pars plana vitrectomy alone for the management of pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment with only inferior breaks. *Ophthalmology.* 2016;123:1563-1569.
8. Kamyar V, Schwartz SG, Kishor KS, Flynn HW. Tamponade in the surgical management of retinal detachment. *Clin Ophthalmol.* 2016 ;16:471-476.

9. Schwarts SG, Flynn HW, Lee HW, Wang X. Tamponade in surgery for retinal detachment associated with proliferative vitreoretinopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. February 2015. doi:10,1002/14651858.CD006126.
10. Lewis H, Aaberg TM, Abrams GW. Causes of failure after initial vitreoretinal surgery for severe proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1991; 15:8-14.
11. Melberg NS, Thomas MA. Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy in patients younger than 50 years of age. *Ophthalmology*. 1995;102:1466-1471.
12. Barr CC, Lai MY, Lean JS, Linton KLP, Trese M, Abrams G, Ryan SJ, Azen SP. The Silicone Study Group. Postoperative intraocular pressure abnormalities in the Silicone Study. Silicone Study Report 4. *Ophthalmology*. 1993;100: 1629-1635.
13. Koreen L, Yoshida N, Escario P, Niziol AM, Koreen IV, Musch DC, Chand S. Incidence of, risk factors of, and combined mechanism of late-onset open-angle glaucoma after vitrectomy. *Retina*. 2012; 32:160-167.
14. Chang S. LXII Edward Jackson Lecture: Open Glaucoma after vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2006;141:1033-1043.
15. Han DP, Lewis H, Lambrou FH Jr, Mieler WF, Hartz A. Mechanisms for intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*. 1989;96: 1357-1362.
16. Wu L, Berrocal MH, Rodriguez FJ, Maia M, Morales-Canton V, Figueroa M, Serrano M, Roca JA, Arévalo JF, Navarro R, Hernández H, Salinas S, Romero R, Alpizar-Alvarez N, Chico G. Intraocular pressure elevation after uncomplicated *pars plana* vitrectomy: results of the Pan American Collaborative Retina Study Group. *Retina*. 2014 ;34:1985-1989.
17. Xu L, Wang Y, Wang S, Wang Y, Jonas JB. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2007;114:216-220.
18. Mayama C, Suzuki Y, Araie M, Ishida K, Akira T, Yamamoto T. Myopia and advanced-stage open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2002;109:2072-2077.
19. Luck FO, Kwok AK, Lay TY, Lam D. Presence of crystalline lens as a protective factor for the late development of open angle glaucoma after vitrectomy. *Retina*. 2009; 29: 218-224.
20. Antoun J, Azar G, Jabbour E, Kourie HR, Slim E, Schakal A, Jalkh A. Vitreoretinal surgery with silicone oil tamponade in primary uncomplicated rhegmatogenous retinal detachment: Clinical Outcomes and Complications. *Retina*. 2016;36:1906-1912.
21. De Corral LR, Cohen SB, Peyman GA: Effect of intravitreal silicone oil on intraocular pressure. *Ophthalmic Surgery*. 1987;18:446-449.
22. Honavar AG, Goyal MG, Majji AB, Sen PK, Naduvilath T, Dandona L. Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachment. *Ophthalmology*. 1999;106:169-177.

23. Nguyen QH, Lloyd MA, Heuer DK, Baerveldt G, Minckler DS, Lean JS, Liggett PE. Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology*. 1992 ;99: 1520-1526.
24. Sabates NR, Tolentini FI, Arroyo M. The complications of perfluoropropane gas use in complex retinal detachments. *Retina*.1996 ;16: 7-12.
25. Adile SL, Peyman GA, Millsap CM. Postoperative chronic pressure abnormalities in the Vitrean Study. *Ophthalmic Surgery*.1994;25:584-589.
26. Peyman GA, Schulman JA, Sullivan B. Perfluorocarbon liquids in Ophthalmology. *Surv Ophthalmol*. 1995;39:375-395.
27. Martínez de la Casa JM, Arrondo E, Sanz S. Glaucoma asociado a patología retiniana. En: Canut Jordana MI. *Glaucomas secundarios II. Protocolos diagnósticos y terapéuticos*. 1ª edición Barcelona: Editorial Glosa;2010:31-48.
28. Gabelt BT, Kaufman PL. Hidrodinámica del humor acuoso. In: Adler fisiología del ojo. 10ª edición Madrid: Mosby-Elsevier;2004:237-289.
29. Brubaker RF. Flow of aqueous humor in humans. The Friedenwald Lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1991;32:3145.
30. Allingham RR, Damji K, Freedman S, Mori S, Shafranov G. Cellular and molecular biology of aqueous humor dynamics. In: Shield´s textbook of glaucoma. 5th edition Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;2005:5-35.
31. Civan MM, Macknight ADC. The ins ad outs of aqueous humor secretion. *Exp Eye Res*. 2004;78:625.
32. Kupfer C, Sanderson P. Determination of pseudofacility in the eye man. *Arch Ophthalmol*. 1986;80:194.
33. Ringvold A. The significance of ascorbate in the aqueous humour protection againts UV-A and UV-B. *Exp Eye Res*. 1996;62:261-264.
34. Toris CB, Pederson JE. Aqueous humor dynamics in experimental iridocyclitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1987;28:477-481.
35. Johnson M, McLaren JW, Overby DR. Unconventional aqueous humor outflow: A review. *Exp Eye Res*. February 2016. doi: 10,1016/j.exer.2016,01.017.
36. Tripathi RC. Mechanism of the aqueous outflow across the trabecular wall of Schlemm´s canal. *Exp Eye Res*. 1971;11:116-121.
37. Grierson I, Lee WR. The fine structure of the trabecular meshwork at graded levels of intraocular pressure. *Exp Eye Res*. 1975;20:253.
38. Wickham L, Asaria RH, Alexander R, Luther P, Charteris DG. Immunopathology of intraocular silicone oil: enucleated eyes. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:253-257.
39. Ichhpujani P, Jindal A, Katz LJ. Silicone oil induced glaucoma: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247:1585-1593.

40. Cibis PA, Becker B, Okun E, Canaan S. The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol*. 1962; 68:590-599.
41. Han L, Cairns JD, Campbell GW, McCombe MF, Heriot JW, Heinze JB. Use of silicone oil in the treatment of complicated retinal detachment: Results from 1981 to 1994. *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology*. 1998;26:299-304.
42. Scott UI, Flynn HW, Murray GT, Smiddy WE, Davis JL, Feuer WJ. Outcomes of complex retinal detachment repair using 1000-vs-5000-centistoke silicone oil. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:473-478.
43. Riedel KG, Gabel VP, Neubauer L, Kampik A, Lund OE. Intravitreal silicone oil injection: complications and treatment of 415 consecutive patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1990;28:19-23.
44. Punnonen E, Laatikainen L, Ruusuvaara P, Setälä K. Silicone oil in retinal detachment surgery. Results and complications. *Acta Ophthalmol*. 1989;67:30-36.
45. Federman JL, Schubert HD. Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina vitreous surgery. *Ophthalmology*. 1995;95:870-876.
46. Valone J, McCarthy M. Emulsified anterior chamber silicone oil and glaucoma. *Ophthalmology*. 1994;101:1908-1912.
47. Abrams GW, Azen SP, Barr CC *et al*. The incidence of corneal abnormalities in the silicone study: silicone Study Report 7. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:764-769.
48. Desai UR, Alhalel AA, Schiffman RM, Campen TJ, Sundar G, Munich A. Intraocular pressure elevation after simple pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*. 1997;104:781-786.
49. Henderer JD, Budenz DL, Flynn HW, Shiffman JC, Feuer WJ, Murray TG. Elevated intraocular pressure and hypotony following oil retinal tamponade for complex retinal detachment. Incidence and risk factors. *Arch Ophthalmol*. 1999;117:189-195.
50. Tode J, Purtskhvanidze K, Oppermann T, Hillenkamp, Treumer F, Roeder J. Vision loss under silicone oil tamponade. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254:1465-1471.
51. Scheerlinck LM, Schellenkens PA, Liem AT, Steijns D, Leeuwen VR. Incidence, risk factors, and clinical characteristics of unexplained visual loss after intraocular silicone oil for macula-on retinal detachment. *Retina*. 2016; 36:342-350.
52. Knorr HL, Seltsam A, Holback L, Naumann GO. Intraocular silicone oil tamponade. A clinic-pathologic study of 36 enucleated eyes. *Ophthalmologie*. 1996;93:130-138.
53. Codenotti M, Fogliato G, Iuliano L, Querques G, Maestranzi G, Prati M, Ramoni A, Benedetto U, Bandello F. Influence of intraocular tamponade on

- unintentional retinal displacement after vitrectomy for rghmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2013;33:349-355.
54. Wong IY, Wong D. Special adjuncts to treatment. En: Ryan SJ. *Retina*. 5th edition: Elsevier; 2013:1735-1783.
  55. Miller JB, Papakostas TD, Vavvas DG. Complications of emulsified silicone oil after retinal detachment repair. *Seminars in Ophthalmology*. 2014;29:312-318.
  56. Crisp A, de Juan E, Tiedeman J. Effect of silicone oil viscosity on emulsification. *Arch Ophthalmol*. 1987;105:546-550.
  57. Nakamura K, Refojo MF, Crabtree DV. Factors contributing to the emulsification of silicone of intraocular silicone and fluorosilicone oils. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990;31:124-131.
  58. Yilmaz T, Guler M. The role of nystagmus in silicone oil emulsification after *pars plana* vitrectomy and silicone oil injection for complex retinal detachment. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18:150-154.
  59. De Silva DJ. An experimental study on the effect of encircling band procedure on silicone oil emulsification. *Br J Ophthalmol*. 2005;89:1348-1350.
  60. Bartov E, Pennarola F, Savion N *et al*. A quantitative in vitromodel for silicone oil emulsification. Role of blood constituents. *Retina*. 1992;12:S23-S27.
  61. Dresch JH, Menz D-H. Interaction of different ocular endotamponades as a risk factor for silicone oil injection for complex retinal detachment. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18:150-154.
  62. La Heij EC, Hendrikse F, Kessels AGH. Results and complications of temporary silicone oil tamponade in patients with complicated retinal detachments. *Retina*. 2001;21:107-114.
  63. Mangouritsas G, Mourtzoukos S, Portaliou DM, Georgopoulos VI, Dimopoulou A, Feretis E. Galucoma associated with the management of rhegmatogenous retinal detachment. *Clinical Ophthalmology*. 2013;7:727-734.
  64. Jonas JB, Knorr HLJ, Rank RM, Budde WM. Intraocular pressure and silicone oil endotamponade. *Journal of Glaucoma*. 2001;10:102-108.
  65. Budde M, Cursiefen C, Holbach LM, Naumann GO. Silicone oil-associated optic nerve degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2001;131:392-394.
  66. Burk LL, Shields MB, Proia AD, McCuen BW. Intraocular pressure following intravitreal silicone oil injection. *Ophthalmic Surgery*. 1988;19:565-569.
  67. Nehemy MB, Zisman M, Marigo FA, Nehemy PG, Schachat AP. Ultrasound biomicroscopy after vitrectomy in eyes with normal intraocular pressure and in eyes with chronic hypotony. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18:614-618.
  68. Ando F. Intraocular hypertension resulting from pupillary block by silicone oil. *Am J Ophthalmol*. 1985;99:87-88.

69. Zborowski-Gutman L, Treister G, Naveh N, Chen V, Blumenthal M. Acute glaucoma following vitrectomy and silicone oil injection. *Br J Ophthalmol* 1987;71:903-906.
70. Jackson TL, Thiagarajan M, Murthy R, Snead MP, Wong D, Williamson TH. Pupil block glaucoma in phakic and pseudophakic patients after vitrectomy with silicone oil injection. *Am J Ophthalmol*. 2001;132:414-416.
71. Beekhuis WH, Ando F, Zivojnovic R, Mertens DA, Peperkamp E. Basal iridectomy at 6 o'clock in the aphakic eye treated with silicone oil: prevention of keratopathy and secondary glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1987;71:197-200.
72. Franks WA, Leaver PK. Removal of silicone oil-rewards and penalties. *Eye*. 1991;5:333-337.
73. Gedde SJ. Management of glaucoma after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002;13:103-109.
74. Kornmann HL, Gedde SJ. Glaucoma management after vitreoretinal surgeries. *Curr Opin Ophthalmol*. 2016;27:125-131.
75. Madreperla SA, McCuen BW 2nd. Inferior peripheral iridectomy in patients receiving silicone oil. Rates of postoperative closure effect and on oil position. *Retina*. 1995;15:87-90.
76. Reddy MA, Aylward GW. The efficacy of neodymium-YAG laser iridotomy in the treatment of closed peripheral iridotomies in silicone-oil-filled aphakic eyes. *Eye*. 1995;9:757-75.
77. Jaffe GJ, Lewis H, Han DP, Williams GA, Abrams GW. Treatment of postvitrectomy fibrin pupillary block with tissue plasminogen activator. *Am J Ophthalmol*. 1989;108:170-175.
78. Al-Jazzaf AM, Netland PA, Charles S. Incidence and management of elevated intraocular pressure after silicone oil injection. *J Glaucoma*. 2005;14:40-46.
79. Zhang M, Li B, Wang J, Liu W, Sun Y, Wu X. Clinical results of selective laser trabeculoplasty in silicone oil-induced secondary glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014; 252:983-987.
80. Alkin Z, Satana B, Ozkaya A, Basarir B, Altan C, Yazici AT, Demirok A. Selective laser trabeculoplasty for glaucoma secondary to emulsified silicone oil after pars plana vitrectomy: a pilot study. *Biomed Res Int*. 2014; Article ID:469163. doi: 10.1155/2014/469163.
81. Budenz DL, Taba KE, Feuer WJ, Eliezer R, Cousins S, Henderer J, Flynn HW Jr. Surgical management of secondary glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complex retinal detachment. *Ophthalmology*. 2001;108:1628-1632.
82. Casswell AG, Gregor ZJ. Silicone oil removal I. The effect on the complications of silicone oil. *Br J Ophthalmol*. 1987;71:893-897.
83. Casswell AG, ZJ Gregor. Silicone oil removal II. Operative and postoperative complications. *Br J Ophthalmol*. 1987;71: 898-902.

84. Singh D, Chandra A, Sihota R, Kumar S, Gupta V. Long-term success of mitomycin-augmented trabeculectomy for glaucoma after vitreoretinal surgery with silicone oil insertion. A prospective case series. *Retina*. 2014;34:123-128.
85. Goulstine DB, Rosenthal AR. Long-term post trabeculectomy intraocular pressures. *Acta Ophthalmol*. 1992;70:312.
86. Nouri-Mahdavi K, Brigatti L, Weitzman M *et al*. Outcomes of trabeculectomy for primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 1995;102:1760.
87. Sisto D, Vetrugno M, Trabucco T *et al*. The role of antimetabolites in filtration surgery for neovascular glaucoma: intermediate-term follow-up. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007;85:267-271.
88. Kaburaki T, Koshino T, Kawashima H *et al*. Initial trabeculectomy with mitomycin C in eyes with uveitic glaucoma with inactive uveitis: *Eye*. 2009;23:1509-1517.
89. Nazemi PP, Chong LP, Varma R, Burnstine MA. Migration of intraocular silicone oil into the subconjunctival space and orbit through an Ahmed glaucoma valve. *Am J Ophthalmol*. 2001;132:929-931.
90. Chan CK, Tarasewicz DG, Lin SG. Subconjunctival migration of silicone oil through a Baerveldt pars plana glaucoma implant. *Br J Ophthalmol*. 2005;89:240-241.
91. Pakravan M, Yazdani S, Shahabi C, Yaseri M. Superior versus inferior Ahmed glaucoma valve implantation. *Ophthalmology*. 2009;116:208-213.
92. Gupta S, Chaurasia AK, Chawla R, Kapoor KS, Mahalingam K, Swamy DR, Gupta V. Long-term outcomes of glaucoma drainage devices for glaucoma post-vitreoretinal surgery with silicone oil insertion : a prospective evaluation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254:2449-2454.
93. Weve H. Die Zyklodiathermic des Corpus ciliare bei Glaukom. *Zentralbl Ophthalmol*. 1936;29:562-569.
94. Haik GM, Breffeth LA, Barbar A. Beta irradiation as a possible therapeutic agent in glaucoma: An experimental study with the report of a clinical case. *Am J Ophthalmol*. 1948;31:945-952.
95. Berens C, Sheppard LD, Duel AB Jr. Cycloelectrolysis for glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1949;47:364-380.
96. Bietti G. Surgical intervention of the ciliary body: New trends for the relief of glaucoma. *JAMA*. 1950;142:889-897.
97. Weekers R, Lavergne G, Watillon M *et al*. Effects of photocoagulation of ciliary body upon ocular tension. *Am J Ophthalmol*. 1961;52:156-163.
98. Lee PF, Pomerantzeff O. Transpupillary cyclophotocoagulation of rabbit eyes. An experimental approach to glaucoma surgery. *Am J Ophthalmol*. 1971;71:911-920

99. Beckman H, Kinoshita A, Rota AN, Sugar HS. Trans-scleral ruby laser irradiation of the ciliary body in the treatment of intractable glaucoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1972;76:423-436.
100. Beckman H, Sugar HS. Neodymium laser cyclophotocoagulation. *Arch Ophthalmol.* 1983;90:27-28.
101. Assia IE, Hennis HL, Stewart WC, Legler FC, Carlson AN, Apple DJ. A comparison of Neodymium: Yttrium Aluminum Garnet and diode laser transscleral cyclophotocoagulation and cyclocryotherapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991;32:2774-2778.
102. Gorsler I, Thieme H, Meltendorf Cyclophotocoagulation and cyclocryocoagulation as primary surgical procedures for open-angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2015;253:2273-2277.
103. Nicaeus T, Derse M, Schlote T, Erb C, Rohrbach JM, Thiel HJ. Cyclocryocoagulation in treatment of therapy refractory glaucoma: a retrospective analysis of 185 cryocoagulation procedures. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1999;214:224-30.
104. Goldenberg-Cohen N, Bahar I, Ostashinski M, Lusky M, Weinberger D, Gaton DD. Cyclocryotherapy versus transscleral diode laser cyclophotocoagulation for uncontrolled intraocular pressure. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2005;36:272-279.
105. Suzuki Y, Araie M, Yumita A, Yamamoto T. Transscleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation versus cyclocryotherapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1991;229:33-36.
106. Fankhauser F, Kwasniewska S, Van der Zypen E. Cyclodestructive procedures I. Clinical and morphological aspects a review. *Ophthalmologica.* 2004;218:77-95.
107. Shields BM, Shields SE. Noncontact transscleral ND:YAG cyclophotocoagulation : A long-term follow-up of 500 patients. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1994;92:271-287.
108. Shuman JS, Bellows R, Shingleton BJ, Latina MA, Allingham RR, Belcher D, Puliafito CA. Contact transscleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation. Midterm results. *Ophthalmology.* 1992;99:1089-1095.
109. Brancato R, Leoni G, Trabucchi G, Cappellini A. Histopathology of continuous wave neodymium: Yttrium aluminum garnet and diode laser contact transscleral lesions in rabbit ciliary body. A comparative study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991;32:1586-1592.
110. Ferry AP, King MH, Richards DW. Histopathologic observations on human eyes following neodymium:YAG laser cyclophotocoagulation for glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1995;93:315-331.
111. McKelvie PA, Walland MJ. Pathology of cyclodiode laser: a series of nine enucleated eyes. *Br J Ophthalmol.* 2002;86:381-386.

112. Philipp CM, HP. Basic principles of medical laser technology. In: Hünttenbrinl KB. Lasers in otorhinolaryngology. 1st edition New York. Thieme; 2003:1-20.
113. Allingham RR, Damji K, Freedman S, Mori S, Shafranov G. Principles of laser surgery for glaucoma. In: Shield's textbook of glaucoma. 5th edition Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005:524-528.
114. Sliney DH, Trokel. Laser-tissue interactions. In: Medical lasers and their safe use. 1st edition New York: Springer-Verlag ; 1993:35-48.
115. Pantcheva MB, Kahook MY, Shuman JS, Noecker RJ. Comparison of acute and histopathological changes in human autopsy eyes after endoscopic cyclophotocoagulation and trans-scleral cyclophotocoagulation. Br J Ophthalmol. 2007;91:248-252.
116. Schlote T, Beck J, Rohrbach JM, Funk RHW. Alteration of the vascular supply in the rabbit ciliary body by transscleral diode laser cyclophotocoagulation. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2001;239:53-58.
117. Ishida K. Update on results and complications of cyclophotocoagulation. Curr Opin Ophthalmol. 2013;24:102-110.
118. Lin SC- Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucoma. J Glaucoma. 2008;17:238-247.
119. Kosoko O, Gaasterland DE, Pollack IP, Enger CL. The diode laser ciliary ablation study group. Long-term outcome of initial ciliary ablation with contact diode laser transscleral cyclophotocoagulation for severe glaucoma. Ophthalmology. 1996;103:294-302.
120. Bloom PA, Tsai JC, Sharma K, Miller MH, Rice NSC, Hitchings, Khaw PT. «Cyclodiode». Transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. Ophthalmology. 1997;104:1508-1520.
121. Spencer AF, Vernon SA. «Cyclodiode»: results of a standard protocol. Br J Ophthalmol. 1999;83:311-316.
122. Walland MJ. Diode laser cyclophotocoagulation: long term follow up of a standardized treatment protocol. Clinical and Experimental Ophthalmology. 2000;28:263-267.
123. Schlote T, Derse M, Rassmann K, Nicaeus T, Dietz K, Thiel HJ. Efficacy and safety contact transscleral diode laser cyclophotocoagulation for advanced glaucoma. Journal of Glaucoma. 2001;10:294-301.
124. Mistlberger A, Liebmann JM, Tschiederer H, Ritch R, Ruckhofer J, Grabner G. Diode laser transscleral cyclophotocoagulation for refractory glaucoma. Journal of Glaucoma. 2001;10:288-293.
125. Hauber FA, Scherer WJ. Influence of total energy delivery on success rate after contact diode laser transscleral cyclophotocoagulation: a retrospective case review and meta-analysis. Journal of Glaucoma. 2002;11:329-333.

126. Ho CL, Wong EYM, Chew PTK. Effect of diode laser contact transscleral pars plana cyclophotocoagulation on intraocular pressure in glaucoma. *Clinical and experimental Ophthalmology*. 2002;30:343-347.
127. Murphy CC, Burnett CAM, Spry PGD, Broadway DC, Diamond JP. A two centre study of the dose-reponse relation for transscleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:1252-1257.
128. Pucci V, Tappainer F, Borin S, Belluci R. Long-term follow-up after transscleral diode laser photocoagulation in refractory glaucoma. *Ophthalmologica*. 2003;217:279-283.
129. Chang SHL, Chen YC, Li CY, Wu SC. Contact diode laser transscleral cyclophotocoagulation for refractory glaucoma: comparison of two treatment protocols. *Can J Ophthalmol*. 2004;39:511-516.
130. Noureddin BN, Zein W, Haddad C, Ma'luf R, Bashshur Z. Diode laser transscleral photocoagulation for refractory glaucoma: a 1 year follow-up of patients treated using an aggressive protocol. *Eye*. 2006;20:329-335.
131. Illiev ME, Gerber S. Long-term outcome of transscleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:1631-1635.
132. Kaushik S, Pandav SS, Jain R, Bansal S, Gupta A. Lower energy levels adequate for effective transscleral diode laser cyclophotocoagulation in Asian eyes with refractory glaucoma. *Eye*. 2008;22:398-405.
133. Frezzotti P, Mittica V, Martone G, Motolese I, Lomurno L, Peruzzi S, Motolese E. Longterm follow-up of diode laser transscleral cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2010;88:150-155.
134. Uppal S, Stead RE, Patil BB, Henry E, Moodie J, Vernon SA, King AJ. Short-term effects of diode laser cyclophotocoagulation on intraocular pressure: a prospective study. *Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2015;43:796-802.
135. Egbert PR, Fiadoyor S, Budenz DL, Dadzie P, Byrd S. Diode laser transscleral cyclophotocoagulation as a primary surgical treatment for primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:345-350.
136. Kramp K, Vick HP, Guthoff R. Transscleral diode laser contact cyclophotocoagulation in the treatment of different glaucomas, also as primary surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2002;240:698-703.
137. Grueb M, Rohrbach JM, Bartz-Schmidt KU, Schlote. Transscleral diode laser cyclophotocoagulation as primary and secondary surgical treatment in primary open-angle and pseudoexfoliative glaucoma. Long-term clinical outcomes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244:1293-1299.
138. Kwong YYY, Tham CCY, Leung DY, Lam DSC. Scleral perforation following diode laser transscleral cyclophotocoagulation. *Eye* 2006;20:1316-1317
139. Azuara-Blanco A, Dua SH. Malignant glaucoma after diode laser cyclophotocoagulation. *Am J Ophthalmol*. 1999;127:467-469.

140. Edwards TL, McKelvie P, Walland MJ. Sympathetic ophthalmia after diode laser cyclophotocoagulation: now an issue in informed consent. *Can J Ophthalmol.* 2014;49:e102-e104
141. Aujla JS, Lee GA, Vincent SJ, Thomas R. Incidence of hypotony and sympathetic ophthalmia following trans-scleral cyclophotocoagulation for glaucoma and a report of risk factors. *Clinical and experimental ophthalmol.* 2013;41:761-772.
142. Pokroy R, Greenwald Y, Pollack A, Bukelman A, Zalish M. Visual loss after transscleral diode laser cyclophotocoagulation for primary pen-angle and neovascular glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2008;39:22-29.
143. Rotchford AP, Jayasawal R, Madhusudhan S, Ho S, King AJ, Vernon SA. Transscleral diode laser cycloablation in patients with good vision. *Br J Ophthalmol.* 2010;94:1180-1183.
144. Kumar A, Dada T, Singh RP, Kedar S. Diode laser trans-scleral cyclophotocoagulation for glaucoma following silicone oil removal. *Clinical and Experimental Ophthalmology.* 2001;29:220-224.
145. Sivagnanavel V, Ortiz-Hurtado A, Williamson TH. Diode laser trans-scleral cyclophotocoagulation in the management of glaucoma in patients with long-term intravitreal silicone oil. *Eye* 2005;19:253-257.
146. Gedde SJ, Herndon LW, Brandt JD, Budenz DL, Feuer WJ, Schiffman JC; Tube Versus Trabeculectomy Study Group. Postoperative complications in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) study during five years of follow-up. *Am J Ophthalmol.* 2012;153:804-814
147. Han SK, Park KH, Kim DM, Chang BL. Effect of diode laser trans-scleral cyclophotocoagulation in the management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachment. *Br J Ophthalmol.* 1999;83:713-717.
148. Ghazi-Nouri S, Vakalis AN, Bloom PA, Bunce A, Charteris DG. Long-term results of the management of silicone oil-induced raised intraocular pressure by diode laser cycloablation. *Eye.* 2005;19: 765-769.
149. Ramli N, Htoon HM, Ho LC, Aung T, Perera S. Risk factors for hypotony after transscleral diode cyclophotocoagulation. *J Glaucoma.* 2012;21:169-173.
150. Shuman JS, Noecker RJ, Puliafito CA *et al.* Energy levels and probe placement in contact transscleral semiconductor diode laser cyclophotocoagulation in human cadaver eyes. *Arch Ophthalmol.* 1991;109:1534-1538.



# Anexo 1

## Informe del Comité de Ética



### INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA SOBRE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

El Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Universitari de Bellvitge, en su reunión de fecha 23 de Marzo de 2017 (Acta 06/17) tras examinar toda la documentación presentada sobre el proyecto de Tesis Doctoral con nuestra ref. PR011/17, titulado:

**"FACTORES PRONÓSTICOS DEL TRATAMIENTO CON CICLOFOTOCOAGULACIÓN CON LÁSER DIODO TRANSESCLERAL EN LOS PACIENTES CON HIPERTENSION OCULAR POR SILICONA INTRAOCULAR"**

De la Dra. Silvia Sanz Moreno (Dirigida por el Dr. J. García Arumi de la *Universitat Autònoma de Barcelona*) del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitari de Bellvitge, como DOCTORANDA, se ha acordado dar INFORME FAVORABLE al mencionado proyecto.

Presidente	Dr. Francesc Esteve Urbano	Médico - Medicina Intensiva
Vicepresidente	Dra. Pilar Hereu Boher	Médico - Farmacología Clínica
Secretario	Dr. Enric Sospedra Martínez	Farmacéutico - Farmacia Hospitalaria
Vocales:	Dra. María Berdasco Menéndez	Bióloga - miembro no sanitario
	Dr. Enric Condom Mundo	Médico - Anatomía Patológica
	Dr. Xavier Corbella Virós	Médico - Medicina Interna
	Sra. Consol Felip Farrás	Miembro Laico - Docencia
	Dr. José Luis Ferreiro Gutiérrez	Médico - Cardiología
	Dra. Ana María Ferrer Artola	Farmacéutica - miembro sanitario
	Dr. Josep Ricard Frago Montanuy	Médico - Cirugía General y Digestiva
	Dr. Xavier Fulladosa Oliveras	Médico - Nefrología
	Dra. Margarita García Martín	Médico - Oncología Médica
	Dr. Josep Manel Llop Talaveron	Farmacéutico - Farmacia Hospitalaria
	Sra. Sonia López Ortega	Graduado Social - Atención a la Ciudadanía
	Sra. Gemma Martínez Estalella	Enfermera - Enfermería
	Dr. Sergio Morchón Ramos	Médico - Medicina Preventiva
	Dr. Joan Josep Queralt Jiménez	Jurista
	Dr. Ricard Ramos Izquierdo	Médico - Cirugía Torácica
	Dra. Gemma Rodríguez Palomar	Farmacéutica - Atención Primaria
	Dra. Nuria Sala Serra	Bióloga - miembro no sanitario
	Dr. Petru Cristian Simon	Médico - Farmacología Clínica

Que este Comité cumple la legislación española vigente para este tipo de proyectos, así como las normas ICH y las Normas de Buena Práctica Clínica.



Que en dicha reunión del Comité de Ética de Investigación Clínica se cumplió el quórum preceptivo legalmente.

Lo que firmo en L'Hospitalet de Llobregat, a 23 de Marzo de 2017

**Bellvitge**  
Hospital  
Comité Ètic d'Investigació  
Clínica

Fdo. Dr. Enric Sospedra Martínez  
Secretario del CEIC

## Anexo 2

### Hoja recogida de datos

#### FILIACIÓN

NHC:

Nombre:

Apellidos:

Fecha nacimiento:

Sexo:

#### ANTECEDENTES OFTALMOLÓGICOS

##### Datos del desprendimiento de retina:

AV:

Cristalino: Afaquia /pseudoafaquia/fáquico

PIO:

Presencia PVR: si /no

Tipo de SIO: 1000 cSt/5000 cSt

Extracción SIO: si/no

Meses de permanencia:

##### Datos glaucoma:

AV:

Número intervenciones previas:

Tiempo aparición tras cirugía de retina:

Precoz 1-6 semanas:

Tardío > 6 semanas:

SIO: si/no

Presencia de SIO en CA:

PIO basal: mm Hg / con tratamiento

Número fármacos hipotensores:

Síntomas oculares: Dolor / Edema corneal

**CIRUGÍAS**

	CFLD1	CFLD2	CFLD3
Fecha			
Energía impacto			
Número impactos			
Tiempo exposición			
Energía total			

CFLDT 1	PIO	Fármacos	Dolor	Edema	AV	Complicaciones
1 Mes						
3 Meses						
6 Meses						
12 Meses						
24 Meses						

CFLDT 2	PIO	Fármacos	Dolor	Edema	AV	Complicaciones
1 Mes						
3 Meses						
6 Meses						
12 Meses						
24 Meses						

CFLDT 3	PIO	Fármacos	Dolor	Edema	AV	Complicaciones
1 Mes						
3 Meses						
6 Meses						
12 Meses						
24 Meses						

## Anexo 3

### Evolución de la agudeza visual

Evolución de la agudeza visual tras la primera CFLDT (fig.29).

Agudeza visual	Mes de seguimiento									
	1 m		3 m		6 m		12 m		24 m	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Empeora	4	7,2 %	3	6,3 %	2	5,2 %	1	2,9 %	2	8,3 %
Estable	36	65,4 %	31	65,9 %	25	65,7 %	20	58,8 %	15	62,5 %
Mejora	3	5,4 %	1	2,1 %	–	–	1	2,9 %	1	4,1 %
No valorable	12	21,8 %	12	25,5 %	11	28,9 %	12	35,2 %	6	25,0 %
Total	55	100 %	47	100 %	38	100 %	34	100 %	24	100 %

Evolución de la agudeza visual tras la segunda CFLDT (fig.46).

Agudeza visual	Mes de seguimiento									
	1 m		3 m		6 m		12 m		24 m	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Empeora	5	20,8 %	–	–	–	–	1	7,6 %	–	–
Estable	16	66,6 %	15	83,3 %	13	86,6 %	11	84,6 %	5	83,3 %
Mejora	1	4,1 %	–	–	–	–	–	–	–	–
No valorable	2	8,3 %	3	16,6 %	2	13,3 %	1	7,6 %	1	16,6 %
Total	24	100 %	18	100 %	15	100 %	13	100 %	6	100 %

Evolución de la agudeza visual tras la tercera CFLDT (fig.63).

Agudeza visual	Mes de seguimiento									
	1 m		3 m		6 m		12 m		24 m	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Empeora	2	18,1 %	–	–	–	–	–	–	–	–
Estable	7	63,6 %	9	90,0 %	8	88,8 %	3	75,0 %	1	50,0 %
No valorable	2	18,1 %	1	10,0 %	1	11,1 %	1	25,0 %	1	50,0 %
Total	11	100 %	10	100 %	9	100 %	4	100 %	2	100 %

## Anexo 4

### Tablas de evolución de la PIO y fármacos tras CFLDT

Evolución de la PIO tras la primera CFLDT (fig. 21)

Mes	Nº obs.	Nº perdidos	Media	Mediana	DE	Máx.	Mín.	IC 95% inferior	IC 95% superior
Basal	55	0	33,40	32	7,53	50	16	31,36	35,44
1	55	0	18,82	16	9,35	46	4	16,29	21,35
3	47	8	19,72	18	9,77	42	2	16,85	22,59
6	38	17	15,03	15	7,31	40	4	12,62	17,43
12	34	21	16,27	16	6,73	32	4	13,92	18,61
24	24	31	18,96	18	8,85	40	4	15,22	22,69

Descenso de la PIO tras la primera CFLDT (fig. 22)

Mes	Nº obs.	Nº perdidos	Media	Mediana	DE	Máx.	Mín.	IC 95% inferior	IC 95% superior
1	55	0	-14,51	-15,0	10,78	6,0	-38,0	-17,42	-11,59
3	47	8	-13,29	-10,0	13,06	11,0	-39,0	-17,13	-9,46
6	38	17	-17,82	-17,0	10,65	0,0	-43,0	-21,32	-14,32
12	34	21	-15,68	-12,5	12,58	3,0	-45,0	-20,07	-11,28
24	24	31	-9,50	-10,0	14,27	28,0	-30,0	-15,53	-3,47

Descenso porcentual de la PIO tras la primera CFLDT (fig. 23)

Mes	Nº obs.	Nº perdidos	Media	Mediana	DE	Máx.	Mín.	IC 95% inferior	IC 95% superior
1	55	0	41,91	46,66	28,19	90,0	-25,0	34,29	49,53
3	47	8	38,60	40,00	32,54	94,1	-43,8	29,05	48,16
6	38	17	51,47	48,08	23,81	87,5	0	43,65	59,29
12	34	21	43,75	44,17	28,38	90,0	-12,0	33,85	53,65
24	24	31	44,90	42,26	29,18	100,0	-20,0	32,58	57,22

## Evolución de uso de fármacos tras la primera CFLDT (fig. 25)

Mes	Nº obs.	Nº perdidos	Media	Mediana	DE	Máx.	Mín.	IC 95% inferior	IC 95% superior
Basal	55	0	3.036	3.000	0.693	4.000	2.000	2.849	3.224
1	55	0	1.800	2.000	1.112	3.000	0.000	1.499	2.101
3	47	8	1.638	2.000	1.131	3.000	0.000	1.306	1.970
6	38	17	1.553	2.000	1.058	3.000	0.000	1.205	1.900
12	34	21	1.176	1.000	1.141	3.000	0.000	0.778	1.574
24	24	31	1.458	2.000	0.977	3.000	0.000	1.046	1.871

## Evolución de la PIO tras la segunda CFLDT (fig. 38)

Mes	Nº obs.	Nº perdidos	Media	Mediana	DE	Máx.	Mín.	IC 95% inferior	IC 95% superior
Basal	24	0	33,96	32,5	5,11	46	26	31,80	36,12
1	24	0	19,96	19	9,41	40	4	15,98	23,93
3	18	6	21,50	20	9,39	40	10	16,83	26,17
6	15	9	21,93	22	8,19	40	10	17,39	26,47
12	13	11	19,92	20	8,44	35	4	14,82	25,02
24	6	18	19,33	18	4,68	28	14	14,43	24,24

## Descenso de la PIO tras la segunda CFLDT (fig. 39)

Mes	Nº obs.	Nº perdidos	Media	Mediana	DE	Máx.	Mín.	IC 95% inferior	IC 95% superior
1	24	0	-13,13	-16	12,12	26	-30	-18,24	-8,01
3	18	6	-13,28	-14	8,06	6	-24	-17,28	-9,27
6	15	9	-12,07	-14	8,99	1	-28	-17,05	-7,08
12	13	11	-12,85	-12	9,17	6	-28	-18,39	-7,30
24	6	18	-14,33	-16	5,57	-6	-22	-20,18	-8,48

**Descenso porcentual de la PIO tras la segunda CFLDT (fig. 40)**

Mes	Nº obs.	Nº perdidos	Media	Mediana	DE	Máx.	Mín.	IC 95% inferior	IC 95% superior
1	24	0	36,95	43,89	34,49	88,24	-76,47	22,38	51,52
3	18	6	37,79	40,59	24,11	70,58	-20,00	25,80	49,78
6	15	9	34,28	40,00	24,59	70,00	-3,85	20,66	47,91
12	13	11	40,79	47,50	27,27	87,50	-25,00	24,31	57,28
24	6	18	41,88	47,03	14,54	55,00	17,65	26,63	57,14

**Evolución de uso de fármacos tras la segunda CFLDT (fig. 42)**

Mes	Nº obs.	Nº perdidos	Media	Mediana	DE	Máx.	Mín.	IC 95% inferior	IC 95% superior
Basal	24	0	2,29	2,5	0,91	3	0	1,908	2,675
1	24	0	1,54	1,5	1,25	4	0	1,014	2,070
3	18	6	0,94	0,5	1,11	3	0	0,392	1,496
6	15	9	0,80	1,0	0,78	2	0	0,371	1,229
12	13	11	1,00	1,0	0,91	3	0	0,448	1,552
24	6	18	1,67	1,5	1,21	3	0	0,396	2,938

### **Sobre la autora**

Silvia Sanz Moreno es licenciada en Medicina y Cirugía por la Universitat Autònoma de Barcelona y posteriormente obtuvo una plaza MIR de residente de Oftalmología en el Hospital Universitario de Bellvitge, de Hospitalet de Llobregat.

Es adjunta de la sección glaucoma en el Hospital Universitario de Bellvitge desde 2005.

