

11234  
22



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

"ESTUDIO RETROSPECTIVO DE PACIENTES CON GLAUCOMA  
NEOVASCULAR SECUNDARIO O RETINOPATÍA DIABÉTICA  
DURANTE EL PERÍODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2000 A  
JUNIO DEL 2003 EN EL SERVICIO DE GLAUCOMA DEL HOSPITAL  
REGIONAL LICENCIADO ADOLFO LÓPEZ MATEOS DEL ISSSTE"

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**  
PARA OBTENER EL DIPLOMADO DE:  
LA ESPECIALIDAD DE OFTALMOLOGÍA  
P R E S E N T A L A  
DRA. CÁNDIDA CLAUDIA GÓMEZ TOLEDO

ASESOR DE TESIS: DRA. JUDITH SANDRA SARMINA



SEPTIEMBRE 2003

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

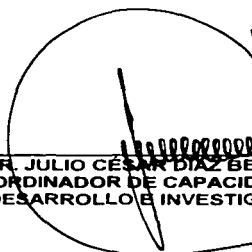
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

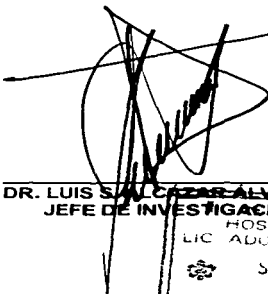
**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

FIRMAS



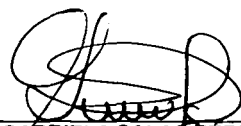
DR. JULIO CÉSAR DÍAZ BECERRA  
COORDINADOR DE CAPACITACIÓN  
DESARROLLO E INVESTIGACIÓN

**I. S. S. S. T. E.**  
HOSPITAL REGIONAL  
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS  
★ SET. 19 2003 ★  
COORDINACIÓN DE CAPACITACION  
DESARROLLO E INVESTIGACION



DR. LUIS SALAZAR ALVAREZ  
JEFE DE INVESTIGACIÓN

**I. S. S. S. T. E.**  
HOSPITAL REGIONAL  
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS  
★ SET. 22 2003 ★  
JEFATURA DE  
INVESTIGACION



DRA. GABRIELA SALAZAR PÉREZ  
JEFE DE ENSEÑANZA

ENTRADA  
22 SET. 2003  
Subdirección de  
Investigación

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

FIRMAS



DR. ALFREDO MEDINA ZARCO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
DE OFTALMOLOGÍA



DRA. JUDITH SANDRA  
SARMINA  
ASESOR DE TESIS



DR. JOSÉ GUADALUPE  
SEVILLA FLORES  
VOCAL DE INVESTIGACIÓN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**A**

**PAPÁ, MAMÁ Y NANA:  
POR BRINDARME COMO SIEMPRE SU AMOR, APOYO Y COMPRENSIÓN  
INCONDICIONAL**

**MIS HERMANOS JOSÉ JAIME, ALICIA Y JAVIER  
POR DARME LA FORTALEZA DE SEGUIR SIEMPRE ADELANTE**

**MI SOBRINA MARIFER  
POR SER ESA CHISPA ESPECIAL EN MI VIDA**

**A MIS FAMILIARES, AMIGOS Y COMPAÑEROS  
POR COMPARTIR UNO MÁS DE MIS LOGROS.**

**EDITH Y LETY  
POR ACOMPAÑARME DURANTE ESTOS TRES AÑOS DÁNDOME SIEMPRE  
UN CONSEJO Y PALABRAS DE ALIENTO**

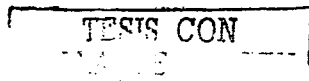
**MIS DOCTORES Y MAESTROS  
POR SU PACIENCIA DURANTE MI APRENDIZAJE**

**MIS PACIENTES  
POR BRINDARME SIEMPRE SU CONFIANZA**

**DIOS  
POR DARME LA OPORTUNIDAD DE LOGRAR UNA META MÁS EN MI VIDA**

**MUCHAS GRACIAS**

**CANDY**



## ÍNDICE

|                         |    |
|-------------------------|----|
| RESUMEN.....            | 6  |
| INTRODUCCIÓN.....       | 7  |
| OBJETIVO.....           | 14 |
| JUSTIFICACIÓN.....      | 15 |
| HIPÓTESIS.....          | 16 |
| MATERIAL Y MÉTODOS..... | 17 |
| RESULTADOS.....         | 18 |
| DISCUSIÓN.....          | 21 |
| CONCLUSIÓN.....         | 23 |
| GRÁFICAS.....           | 24 |
| BIBLIOGRAFÍA.....       | 33 |

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE PACIENTES CON GLAUCOMA NEOVASCULAR SECUNDARIO A RETINOPATIA DIABÉTICA DURANTE EL PERÍODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2000 A JUNIO DEL 2003 EN EL SERVICIO DE GLAUCOMA DEL HOSPITAL REGIONAL LICENCIADO ADOLFO LÓPEZ MATEOS DEL ISSSTE.**

**RESUMEN**

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, descriptivo, abierto con el objeto de valorar los resultados obtenidos en el Servicio de Glaucoma del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del ISSSTE en pacientes con glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética a los cuales se les colocó válvula de Ahmed.

**Método:** Se realizaron 96 procedimientos de colocación de válvula de Ahmed en el período comprendido de enero del 2000 a junio del 2003, de los cuales sólo se localizaron 46 expedientes para su revisión y de estos 24 fueron por glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética.

**Resultados:** De los 46 expedientes revisados, 24 fueron de pacientes con glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética, de los 24 pacientes 16 (67%) correspondieron al sexo masculino y 8 (33%) al femenino. Los grupos de edad se distribuyeron de la siguiente forma: de 50 a 59 años (36%), de 60 a 69 años (36%), de 70 a 79 años (20%) y mayores de 80 (8%) años. El tiempo de evolución de la diabetes mellitus fue de: 4 pacientes de 5 a 10 años (17%), 13 pacientes de 11 a 15 años (54%), 6 pacientes de 16 a 20 años (25%) y mayor a 20 años un paciente (4%), el ojo izquierdo estuvo más afectado (68%) en comparación con el derecho (32%) El seguimiento se realizó a pronto, mediano y largo plazo, observando las ventajas que se obtienen al implantar un implante valvular y sus resultados.

**Palabras clave:** diabetes mellitus (DM), retinopatía diabética (RD), glaucoma neovascular (GN), rubeosis iridis, neovascularización, válvula de Ahmed, presión intraocular (PIO)



## **INTRODUCCIÓN**

**La diabetes mellitus (DM) es un grave problema de salud pública en el mundo. (1,2)**

**La prevalencia general en la población de 20 a 69 años fue de 6.7%. Al considerar exclusivamente a la población de 30 a 69 años, se incrementa a 9.6%; de 40 a 69 años se aumenta a 13.8% y es de 17.9% para los mayores de 50 años. (2)**

**La diabetes se caracteriza por una hiperglucemia sostenida secundaria a la falta de insulina endógena o a su eficacia disminuida. Los dos principales tipos de diabetes son la diabetes insulino dependiente y la diabetes no insulino dependiente. (11)**

**La diabetes insulino dependiente (DID) se produce entre los 10 y los 20 años de edad. (11)**

**La diabetes no insulino dependiente (DNID) se produce sobre todo entre los 50 y los 70 años de edad. Es la más frecuente en un 90% (1,2,11)**

**La DM es una causa importante de morbilidad por complicaciones multisistémicas como insuficiencia renal, hipertensión, enfermedad cardiovascular y especialmente la retinopatía diabética (RD) (2,11)**

**La RD es una de las principales causas de ceguera prevenible en la población económicamente activa, ya que la fotocoagulación disminuye el riesgo de pérdida de visión en un 50%, cuando la RD se diagnostica y trata en forma oportuna (2)**

**Los factores de riesgo de la RD son:**

**La duración de la diabetes: es el factor más importante. En los pacientes diagnosticados de diabetes antes de los 30 años de edad, la incidencia de RD después de 10 años es del 50% y después de los 30 años es del 90%. Es muy raro que la RD se produzca entre los 5 años del inicio de la diabetes y antes de la pubertad, pero alrededor del 5% de los casos de DNID tiene RD de fondo en el momento de su presentación. (11)**

**El buen control metabólico de la diabetes no evitará la RD, aunque retrasa su desarrollo en algunos años. La progresión de las complicaciones de la diabetes están relacionadas con un mal control metabólico. (11)**

**El embarazo se relaciona ocasionalmente con una progresión rápida de RD proliferativa (RDP) (11)**

La hipertensión, si se controla mal, se asocia con un empeoramiento de la RD y en particular el desarrollo de enfermedad proliferativa. La hipertensión es un riesgo mayor en la DID que en la DNID. (11)

La enfermedad renal, si es grave, se asocia con el empeoramiento de la RD. Por el contrario, el tratamiento de la enfermedad renal puede asociarse con mejoría de la retinopatía y una mejor respuesta a la fotocoagulación. (11)

Otros factores adversos son la obesidad, hiperlipidemia, tabaquismo y anemia (11)

La RD es una microangiopatía que afecta arteriolas, capilares y vénulas precapilares retinianas. Sin embargo, los vasos más grandes también pueden estar afectados. La retinopatía tiene signos de oclusión microvascular y de extravasación. (11)

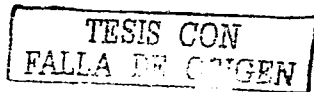
La oclusión microvascular presenta cambios capilares los cuales consisten en el engrosamiento de la membrana basal, lesión de las células endoteliales y proliferación, la deformación de los hematíes da lugar a disminución del transporte de oxígeno, los cambios en las plaquetas originan mayor engrosamiento y agregación. La consecuencia de la falta de perfusión capilar retiniana es la isquemia retiniana que, a su vez, causa hipoxia de la misma. Los efectos principales de la hipoxia retiniana son la formación de cortocircuitos y la neovascularización. (2,11)

Los cortocircuitos arteriovenosos asociados con una oclusión capilar significativa que discurren de las vénulas a las arteriolas son conocidos como anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR) (11)

La neovascularización está causada por sustancias vasoformadoras (factores de crecimiento) elaboradas por el tejido retiniano hipóxico en un intento de revascularizar las áreas hipóxicas de la retina. Estas sustancias promueven la neovascularización sobre la retina y la cabeza del nervio óptico (RD proliferativa) y sobre el iris (rubeosis) (4,11)

La extravasación microvascular de los constituyentes del plasma es causada por la reducción de pericitos (células murales de los capilares retinianos), lo que produce la distensión de las paredes capilares y de la rotura de la barrera hematorretiniana. Los microaneurismas son dilataciones saculares que se pueden formar como resultado de distensión capilar local. (2,11)

Se puede asegurar que la retinopatía diabética es la causa número uno de ceguera en nuestro país, así como lo es prácticamente en todo el mundo occidental. En México se considera que una población cercana al 10% es diabética. (1)



**Clinicamente hay tres tipos de RD: de fondo, no proliferativa y proliferativa (11)**

**La RD de fondo presenta microaneurismas, hemorragias intrarretinianas, exudados duros y edema retiniano. (11)**

**La RD no proliferativa (RDNP) se produce en algunos ojos que inicialmente muestran sólo una RD de fondo, todas las lesiones clínicas están causadas por isquemia retiniana como son cambios vasculares, manchas algodanosas, hemorragias y AMIR. (11)**

**La RD proliferativa (RDP) afecta de un 5-10% de la población diabética. La neovascularización es el dato clave de RDP. También se puede presentar desprendimiento del vítreo y hemorragias. (11)**

**Las complicaciones de la RDP que comprometen la visión suceden en pacientes que no han sido sometidos a laserterapia o en los que la fotocoagulación con laser no ha tenido éxito. Estas complicaciones son: hemorragia vítrea, desprendimiento de retina traccional y rubeosis iridis (hallazgo muy común en los ojos con RDP y puede dar lugar al desarrollo de glaucoma neovascular) (11)**

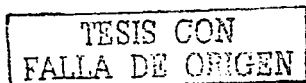
**Sin duda una de las patologías oculares que debemos de tener muy presente en la práctica oftalmológica diaria es el glaucoma. (3)**

**En 1988 Tielsch del Wilmer Eye Institute reportó que cerca de 12 000 personas en los Estados Unidos, se encuentran ciegos o practicamente ciegos a causa del glaucoma y de éstos solamente el 50% recibían tratamiento médico. (3)**

**Estas cifras hacen pensar en la magnitud del problema y nos deben motivar a tratar de controlar la enfermedad. Sin embargo, sabemos que existen glaucomas de difícil manejo (glaucoma ángulo abierto crónico, glaucoma de ángulo cerrado, glaucoma por uveítis y glaucoma neovascular) refractarios a cualquier tratamiento médico y/o quirúrgico, como las cirugías laser y filtrantes convencionales. (3)**

**El glaucoma neovascular es una complicación frecuente de alteraciones retinianas y de otras patologías oculares y extraoculares teniendo como denominador la isquemia retiniana. (2,11)**

**En el año de 1876 Robertson describió por primera vez neovasos en un paciente con oclusión de la vena central de la retina; Pagenstecher, en 1871, publicó un cuadro de trombosis venosa de la retina acompañado de hipertensión ocular, al que llamó glaucoma hemorrágico. Coats, en 1906, observó vasos sobre la superficie del iris en un paciente de oclusión venosa de la retina. Salus, en el año 1928, asoció vasos anormales en el iris de**



pacientes diabéticos acuñando el término de rubeosis iridis. Kurz, en 1937, correlacionó los neovasos en el ángulo de la cámara anterior con hallazgos histológicos del tejido conectivo que rodeaba a estos vasos y descubrió que la contracción del tejido conectivo era la causa del cierre del ángulo. Posteriormente Weiss, propuso el término de Glaucoma Neovascular (GNV), el cual es aceptado universalmente. (2)

El glaucoma neovascular tiene una prevalencia de 2.1% entre la población de diabéticos y ocurre en e 21.3% de todos aquellos que desarrollan retinopatía proliferativa, aunque sólo 5% de los pacientes diabéticos que han perdido su visión se debe a glaucoma neovascular (2,11)

La retinopatía diabética es una enfermedad isquémica, consecuencia de la microangiopatía, que produce como respuesta la liberación de sustancias vasoproliferativas a nivel ocular, sobre todo a nivel de la retina, produciendo en su superficie vasoproliferación. A nivel del segmento anterior, y especialmente en el iris, y por vecindad, en el ángulo de filtración prolifera tejido fibrovascular, estableciendo cambios en la estructura del tejido iridiano, estos cambios también se llevan en la malla trabecular, y especialmente en el ángulo de la cámara anterior, lo que trae como consecuencia alteraciones en el drenaje del humor acuoso, provocando aumento de la presión ocular. Cuando el cierre del ángulo es mayor de 270 grados las posibilidades de recuperación son mínimas aún disminuyendo el estímulo angiogénico. (2,4,11)

El glaucoma neovascular ocurre cuando hay proliferación de tejido fibrovascular dentro del ángulo de la cámara, obstrucción de la malla trabecular y producción de sinequias anteriores periféricas que causan un cierre progresivo del ángulo. El aumento de la presión intraocular es difícil de controlar y frecuentemente resulta en disminución de la visión. (4)

Desde la descripción original de neovascularización del iris y el ángulo han sido descritas en varias enfermedades, 97% de las cuales son asociadas a isquemia de retina. (4)

El glaucoma neovascular es una manifestación avanzada de enfermedad vascular sistémica. (4)

La neovascularización del iris y del ángulo ocurre en respuesta a diversos estímulos, siendo la principal la isquemia, la cual desencadena la liberación de factores promotores e inhibidores de crecimiento de neovasos, altas concentraciones de factores promotores dan como resultado la neovascularización. (4,11)

La neovascularización ocurre en tejido retiniano con disminución del oxígeno y la acumulación de estos factores. (4,11)

El factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV) y células endoteliales específicas han sido identificadas en el vítreo, nervio óptico, humor acuoso y en la cámara anterior de pacientes con rubeosis y glaucoma neovascular. (4)

Se ha visto que niveles del FCEV son altos en humor acuoso y vítreo de pacientes con glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética. El FCEV es sintetizado por diferentes tipos de células de la retina, siendo las células de Müller las principales productoras del FCEV. Este factor se ha demostrado que daña al iris y ángulo causando la rubeosis. (4)

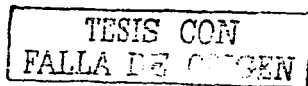
Los procesos de neovascularización pueden ocurrir en iris, ángulo y sobre el trabéculo causando disminución en la filtración del acuoso ya que los miofibroblatos presentan un tejido fibrovascular cerrando el ángulo, progresando a la obstrucción y cierre angular produciendo un aumento de la presión intraocular. (4)

Las causas más frecuentes de glaucoma neovascular son: la retinopatía diabética proliferativa, la trombosis de la vena central de la retina y la enfermedad oclusiva de la arteria carótida interna. Otras causas son la uveítis posterior asociada a isquemia retinal, tumores intraoculares y desprendimiento de retina. (4,6,7)

Es aceptado que el glaucoma neovascular en pacientes con retinopatía diabética es resultado de la oclusión vascular de la retina. En población diabética, la incidencia de la neovascularización del iris es de 1 al 17%. En ojos con retinopatía diabética proliferativa la incidencia de neovascularización del iris aumenta al 65%. Hay una estrecha relación entre la neovascularización del iris y la isquemia retiniana. Otros signos de isquemia retiniana en pacientes con retinopatía diabética son oclusión de la rama temporal, capilares peripapilares, y neovascularización del disco. (5,11)

La neovascularización angular es una obstrucción pequeña de los espacios de la malla trabecular. Causando que ojos que muestran un ángulo neovascular e hipertensión ocular puedan ser diagnosticados como hipertensiones oculares o glaucoma primario de ángulo abierto. Es muy importante hacer notar que la presión intraocular puede aumentar con la formación de sinequias anteriores periféricas (SAP) en casos de neovascularización del ángulo.

El mecanismo del glaucoma neovascular es de tipo combinado, inicialmente de ángulo abierto y posteriormente por cierre angular de tipo traccional. (6,7) En la fase inicial una fina membrana fibrovascular tapiza superficialmente el iris y la malla trabecular. Una vez que cubre un área significativa del trabéculo, obstaculiza el drenaje del humor acuoso con el ángulo iridocorneal abierto la presión intraocular es normal y en este momento es tratable. Posteriormente se produce una contractura del tejido



fibrovascular lo que arrastra el iris a una extensa goniosinequia produciendo cierre angular como causa del obstáculo al drenaje, un aumento en la presión intraocular de difícil control y frecuentemente disminución de la agudeza visual. (2,7)

El cuadro clínico del glaucoma neovascular es generalmente un cuadro de glaucoma agudo: hifema, mucho dolor ocular y edema corneal que muchas veces dificulta el examen de la cámara anterior. La clave en el diagnóstico está en los antecedentes, en el examen de fondo de ojo y cuando estos no existen en la observación de rubeosis, que a veces puede ser muy sutil en el borde pupilar o ectropión uveal. (6,7,11)

El diagnóstico diferencial puede plantearse con una crisis de glaucoma agudo por cierre angular primario, con uveitis asociado a glaucoma, glaucoma con ciclitis heterocrómica, glaucoma con hemorragia en la cámara anterior. (6,7,11)

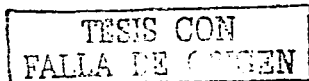
La retinopatía diabética es la causa en un tercio de los casos con glaucoma neovascular. La rubeosis generalmente coexiste con retinopatía diabética proliferativa. Sin embargo, puede ocurrir con retinopatía diabética no proliferativa cuando ésta presenta extensas áreas de no perfusión retinal. El 33 al 60% de los pacientes con retinopatía diabética proliferativa presentan rubeosis y el 1 al 17% de los pacientes con retinopatía diabética no proliferativa presentan rubeosis. La presencia de rubeosis en el paciente diabético es indicación de panfotocoagulación retinal. (5,7)

El tratamiento del glaucoma neovascular debe efectuarse mediante un implante de Ahmed (2,8)

Los sistemas de drenaje son usados frecuentemente en aumento de la presión intraocular debidos a glaucomas complicados. La instalación de estos sistemas se ha relacionado con hipotonía y complicaciones como descompensación corneal, efusión coroidea y hemorragia supracoroidea. (8)

La válvula de Ahmed es un implante valvular la cual fue diseñada por Mateen Ahmed, ingeniero biomédico quien desarrolló y protocolizó un nuevo implante con función valvular para el control del glaucoma de difícil manejo manufacturado por New World Medical, Inc (Rancho Cucamonga, California) la cual se introdujo al mercado en noviembre de 1993. (3,8,10)

El mecanismo de la válvula consiste en una fina membrana de silicón, la cual se expande y contrae de acuerdo a la cantidad del líquido que recibe (efecto Venturi), dicho implante es una válvula unidireccional que limita el flujo y que restringe la salida del humor acuoso desde la cámara anterior, cuando la presión intraocular en dicha cámara se encuentra por debajo de un nivel específico, dicha propiedad brinda la ventaja de minimizar la hipotonía profunda y el aplanamiento de la cámara anterior durante el



periodo postoperatorio temprano, antes de que se complete el encapsamiento alrededor del exoplante epiescleral.

La válvula de Ahmed utiliza una cámara cónica especial para crear un efecto Venturi en el flujo del acuoso a través del implante. Como se demuestra con la ecuación de Bernoulli, de principios hidrodinámicos, la velocidad de un fluido aumenta significativamente mientras se desplaza de la entrada grande hacia la salida más pequeña de una cámara cónica. En la válvula de Ahmed esta velocidad aumentada de salida se traduce en la salida del acuoso de la válvula en esa dirección. (3,8,10)

La válvula está protegida con una cubierta de prolipropileno, la cual le da una mayor resistencia a la formación de fibrosis, Un tubo blando de silicón que facilita la penetración a la cámara anterior y se conecta al cuerpo valvular. (3)

El mecanismo de la válvula de Ahmed regula la presión en un rango de 5 a 20 mmHg. (3)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## OBJETIVO

Valorar los resultados obtenidos en pacientes con glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética con el uso de válvula de Ahmed en el Servicio de Glaucoma del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del ISSSTE en el periodo comprendido de enero del 2000 a junio del 2003, determinando las causas más frecuentes de complicaciones y el uso de antiglaucomatosos posterior a la colocación de la válvula de Ahmed en comparación con la bibliografía.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## JUSTIFICACIÓN

Valorar los resultados obtenidos en el Servicio de Glaucoma del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del ISSSTE en pacientes con glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética a los cuales se les colocó el implante valvular de Ahmed, la cual fue llevada a cabo por el mismo cirujano durante el período comprendido de enero del 2000 a junio del 2003 con el fin reforzar nuestro conocimiento en la práctica diaria y valorar si nos encontramos en el rango mundial.

TEJIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## HIPÓTESIS

Valorar los resultados de éxito o fracaso en la evolución de pacientes con glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética y con colocación de válvula de Ahmed, definiendo como éxito la erradicación de dolor y la preservación de la agudeza visual que se tenga previo al evento quirúrgico, y definiendo como fracaso la pérdida visual, el uso de tratamiento antiglaucomatoso adicional o la presencia de complicaciones que lleven al deterioro o pérdida del órgano en relación de la media basal de los reportes existentes.

TESIS CON  
FALLA EN ORIGEN

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Tipo de investigación:**

- Observacional
- Longitudinal
- Retrospectiva
- Descriptiva
- Abierta

**Grupo de estudio:** pacientes con glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética a quienes se les colocó válvula de Ahmed

**Tamaño de la muestra:** 25 ojos

**Criterios de inclusión:** pacientes con glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética

**Criterios de exclusión:** pacientes con glaucoma neovascular secundario a otras causas que no sea la retinopatía diabética.

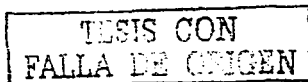
**Criterios de eliminación:** no contar con el expediente clínico.

**Descripción general del estudio:** Se solicitaron 92 expedientes clínicos de 92 pacientes (64 masculinos y 28 femeninos) que fueron tratados y a quienes se le colocó el implante valvular de Ahmed modelo AGV-SZ por glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética llevadas a cabo en el Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del ISSSTE en el periodo comprendido del mes de enero del 2000 a junio del 2003 y los cuales fueron realizados por el mismo cirujano.

De estos pacientes sólo se localizaron 46 expedientes de los cuales 24 pacientes fueron por glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética (16 masculinos y 8 femeninos) con un total de 25 ojos, tomándolos como el 100% de nuestro estudio

La cirugía se realizó en uno de ambos ojos (sólo en un caso fue en ambos ojos) durante este intervalo. La edad promedio de los pacientes osciló entre los 50 años y los 86 años, todos los pacientes tenían por lo menos un procedimiento quirúrgico previo y todos presentaban rubeosis iridis significativa. La localización del implante fue en el cuadrante superotemporal. La PIO preoperatorio fue de 70 a 22 mmHg.

**Análisis de datos:** Se realizó de forma estadística descriptiva



## RESULTADOS

Se revisaron 25 ojos de 24 pacientes sometidos a colocación de válvula de Ahmed, programados y operados en el periodo de enero del 2000 a junio del 2003, con el antecedente de glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética.

Del total de los 24 pacientes incluidos en la muestra 16 fueron masculinos (67%) y 8 femeninos (33%), sólo un paciente requirió colocación de válvula de Ahmed en ambos ojos. (GRÁFICA 1)

Los rangos de edad iban de 50 a 59 años (36%), de 60 a 69 años (36%), de 70 a 79 años (20%) y mayores de 80 años (8%) (GRÁFICA 2)

De los 24 pacientes 4 tenían de 5 a 10 años de diabéticos (17%), 13 tenían de 11 a 15 años de diabéticos (54%), 6 tenían de 16 a 20 años de diabéticos (25%) y 1 tenía más de 21 años de diabético (4%) (GRÁFICA 3)

El ojo que predominó fue el del lado izquierdo ocupando el 68% (17 ojos) y el ojo derecho ocupó el 32% (8 ojos) (GRÁFICA 4)

Del total de nuestra muestra (25 ojos) por lo menos tenían una cirugía previa: catarata 8/25 ojos (32%), 1/25 ojos QPP (4%), 1/25 ojos vitrectomía (4%) y 15/25 ojos con fotocoagulación (60%) (GRÁFICA 5)

**SOBRE LA PRESION INTRAOCULAR** los reportes bibliográficos manejan una presión intraocular promedio prequirúrgica de 36.5 mmHg. En nuestro estudio fue de 38.44 mmHg donde el 44% de los ojos (11/25) presentó una PIO entre 30 y 38 mmHg (PIO media de 34 mmHg), 24% de los ojos (6/25) presentaron una PIO entre 22 y 28 mmHg (PIO media de 25 mmHg), 12% de los ojos (3/25) presentaron PIO entre 44 y 48 mmHg (PIO media de 46 mmHg), 8% de los ojos (2/25) presentaron PIO de 50 y 57 mmHg (PIO media de 53.5 mmHg), 8% de los ojos (2/25) presentaron PIO de 60 y 66 mmHg (PIO media de 63 mmHg) y el 4% de los ojos (1/25) PIO de 70 mmHg.

La PIO promedio en el postquirúrgico inmediato (a las 24 hrs) fue de 15.76 mmHg. 48% manejaron PIO entre 10 y 20 mmHg (12/25 ojos), 28% manejaron PIO mayores de 25 mmHg (7/25 ojos), 24% manejaron PIO entre 2 y 8 mmHg (6/25 ojos)

La PIO promedio a los 3 meses del postquirúrgico fue de 18.95 mmHg con una PIO máxima de 46 y una PIO mínima de 10 mmHg.

La PIO promedio a los 6 meses fue de 18 mmHg con una PIO máxima de 46 y una PIO mínima de 8 mmHg.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La PIO promedio al año fue de 16.21 mmHg con una PIO máxima de 22 mmHg y una mínima de 8 mmHg.

La PIO promedio a los 2 años fue de 17 mmHg con una PIO máxima mayor a 25 mmHg y una mínima de 4 mmHg. (GRÁFICA 6)

**SOBRE LA AGUDEZA VISUAL** del total de nuestra muestra (25 ojos) para el prequirúrgico fue máxima de 20/100 y mínima de no percepción de luz (NPL) que corresponde a 3/25 ojos con 20/100 (12%), 1/25 ojos con CD 50 cm (4%), movimiento de manos 6/25 ojos (24%), percepción de luz (PL) 8/25 ojos (32%) y 7/25 ojos (28%) con NPL (estos ojos fueron tratados por dolor)

El resultado de la agudeza visual en el postquirúrgico fue máxima de cuenta dedos a 50 cm y NPL que correspondió a CD a 50 cm 3/25 ojos (12%), movimiento de manos 5/25 ojos (20%) PL 10/25 ojos (40%) y NPL 7/25 ojos (28%) (GRÁFICA 7)

**SOBRE LAS COMPLICACIONES EN EL POSTQUIRÚRGICO** en el postoperatorio inmediato se presentaron 2/25 ojos con edema corneal (8%), 3/25 ojos con hifema (12%), 1/25 ojos con cámara plana (4%), 1/25 ojos con cámara estrecha por oclusión del tubo con iris (4%), 1/25 ojos presentó desprendimiento coroideo (4%) el 72% no presentó complicaciones inmediatas.

Las complicaciones a los 3 meses del postoperatorio fueron: 1/25 ojos con edema corneal (4%), 1/25 con toque endotelial (4%), 1/25 con diplopía (4%)

Las complicaciones a los 6 meses del postoperatorio fueron: 2/25 ojos con toque endotelial (8%), 1/25 ojos con edema corneal (4%), 1/25 ojos con extrusión de tubo (4%) y 1/25 ojos presentó ptisis (4%)

Las complicaciones al año del postoperatorio fueron: 1/25 evisceración por ojo doloroso (4%), 1/25 presentó ptisis (4%)

Las complicaciones a los 2 años del postoperatorio fueron: 1/25 edema corneal (4%), 2/25 presentaron ptisis (8%)

Ver Tabla 1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TABLA . 1.

| COMPLICACIÓN             | TEMPRANA (1-3 MESES) | TARDÍA (> 3 MESES) |
|--------------------------|----------------------|--------------------|
| Diplopia                 | 1                    | 0                  |
| Edema corneal            | 3                    | 2                  |
| Hiphema                  | 3                    | 0                  |
| Cámara plana             | 1                    | 0                  |
| Cámara estrecha          | 1                    | 0                  |
| Toque endotelial         | 1                    | 2                  |
| Obstrucción tubo         | 1                    | 0                  |
| Extrusión de tubo        | 0                    | 1                  |
| Desprendimiento coroidal | 1                    | 0                  |
| Ptisis                   | 0                    | 4                  |
| Evisceración             | 0                    | 1                  |

(GRÁFICA 8)

**SOBRE EL ÉXITO Y FRACASO** tenemos que de nuestra muestra (25 ojos) manejados con válvula de Ahmed, se obtuvo un total de 15/25 casos (60%) con resultado de éxito postquirúrgico. El resto del total de la muestra 10/25 ojos presentó lo siguiente: en 4 ojos (40%) fue necesario complementar el tratamiento con dos medicamentos antiglaucomatos, en 2 ojos (20%) fue necesario complementar el tratamiento con tres medicamentos antiglaucomatosos, 3 ojos evolucionaron a ptisis (30%) y en un ojo fue necesario llegar a la evisceración (10%) (GRÁFICA 9)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSIÓN

La finalidad de colocar una válvula de Ahmed en el Glaucoma Neovascular (GN) cuando el tratamiento médico es insuficiente, es preservar la visión (cuando se tiene), y quitar el dolor mediante el control óptimo de la presión intraocular ya que en la mayoría de los pacientes con este problema es de lo que más se quejan.

Se puede evitar llegar al estadio de glaucoma neovascular, cuando se efectúa un adecuado control del proceso proliferativo mediante la fotocoagulación retiniana (2)

La rubeosis iridis es la manifestación de neovascularización en el segmento anterior, y es un signo de alarma que debemos resolver o estar vigilando estrechamente.

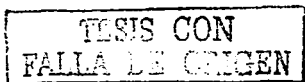
A pesar de los intentos, muchos casos de glaucoma neovascular no tendrán éxito debido a que la enfermedad es evolutiva y aún hoy no contamos con los métodos adecuados para controlar la enfermedad diabética.

Por otra parte, según lo mencionado en las diferentes citas bibliográficas mundiales y en los reportes de casos en diferentes hospitales tanto nacionales como extranjeros (8,9,10), la válvula de Ahmed es el tratamiento de elección para el manejo de Glaucoma neovascular.

En nuestro estudio se demostró que la retinopatía diabética proliferativa complicada es la primera causa de desarrollar el GN en el Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, hecho que es comparativo con los índices mundiales donde se reporta bibliográficamente (3,8,9,10)

La presión intraocular prequirúrgica promedio manejada en nuestros pacientes fue similar a los niveles promedio de los mismos artículos y la PIO final después del tratamiento en promedio se encuentra en rangos aceptables.

En cuanto a las complicaciones postquirúrgicas, estas ocupan el mismo índice. En comparación con los reportes publicados (8,9,10) se presenta el hifema en el primer lugar siendo un problema que se ha logrado resolver en los pacientes. Sin embargo, se observa que igualmente en comparación con publicaciones previas, nosotros no registramos ningún caso de endoftalmitis en nuestros pacientes pero hubo tres ojos que evolucionaron a ptisis y en uno fue necesaria la evisceración.



El resultado final del estudio fue del 60% de éxito en el manejo del GN definido éste con sólo manejo valvular, pero si agregamos los pacientes que tienen buen control con dos o tres medicamentos agregados tenemos a 21 pacientes con buen control tensional (84%) (10)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## CONCLUSIONES:

Nuestros resultados comparados con los reportados en estudios previos y en la literatura ya establecida, se encuentran dentro del promedio lo que nos orienta a pensar que la práctica quirúrgica llevada a cabo en el servicio de glaucoma de nuestro hospital de forma ordinaria es comparable a la reportada por otros hospitales en el extranjero. Es alentador el hecho de saber que nuestro índice de éxito (60%) rebasa el 50% mencionado en otras instituciones (3,8,9,10)

Así, podemos concluir que en términos generales nuestros resultados son congruentes y coinciden con los reportes publicados a nivel internacional en relación a los resultados con la colocación de válvula de Ahmed y que nos mantenemos en niveles ideales en promedio de éxito, fracaso y complicaciones esperados, ya bien establecidos en la literatura tanto de nuestro país como del extranjero.

La causa más frecuente de fracaso con los implantes es el cierre del drenaje a mediano y largo plazo por la presencia de tejido cicatricial, y la presión intraocular puede mantenerse dentro de los límites deseados con uso de tratamiento médico agregado.

A pesar de que se han logrado avances en el tratamiento del glaucoma neovascular el pronóstico visual sigue siendo desalentador. He ahí la importancia en la detección temprana de la retinopatía diabética y su tratamiento con fotocoagulación con vigilancia estricta a pesar de estar fotocoagulado ya que es frecuente que nos confiemos por el tratamiento con laser y revisemos al paciente tardíamente encontrándole ya con GN.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# GRAFICA 1

## SEXO

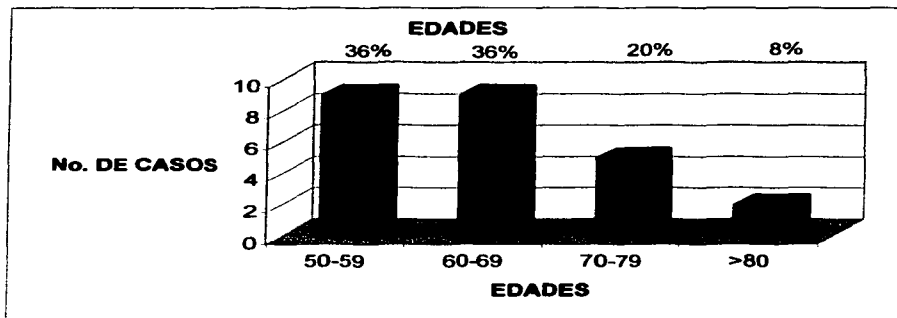
□ FEMENINO  
33%



MASCULINO  
67%

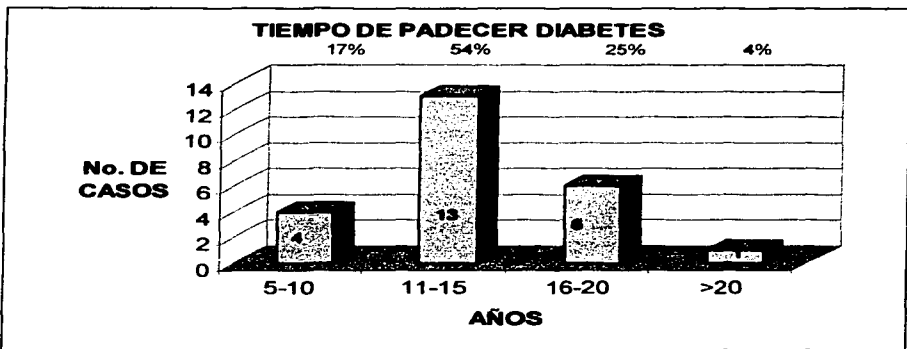
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**GRAFICA 2**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**GRÁFICA 3**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

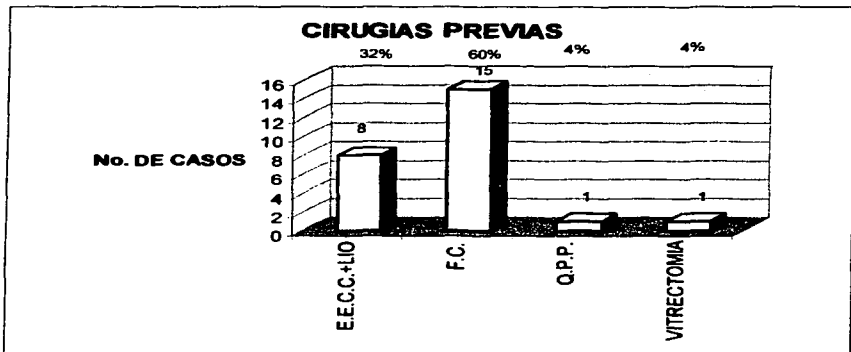
## GRAFICA 4

### OJOS



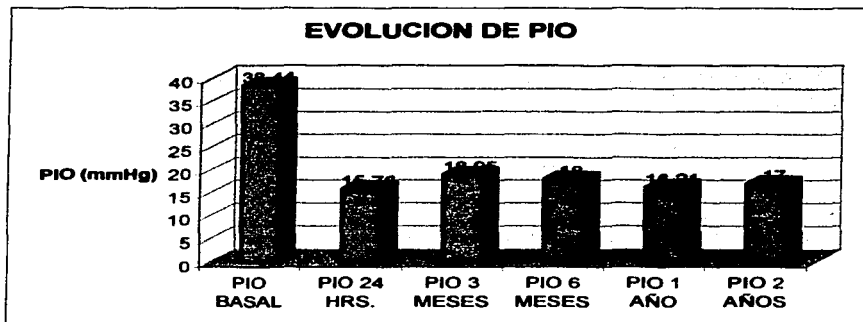
TEJIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**GRAFICA 5**



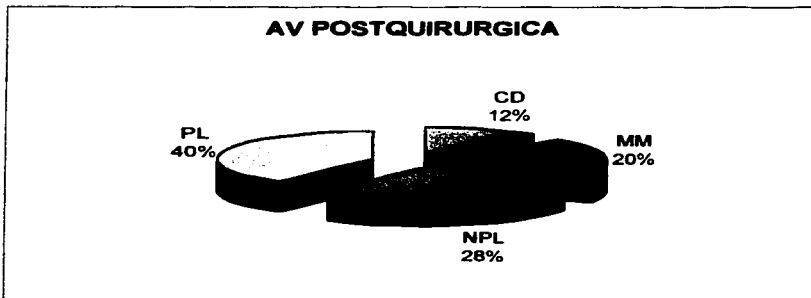
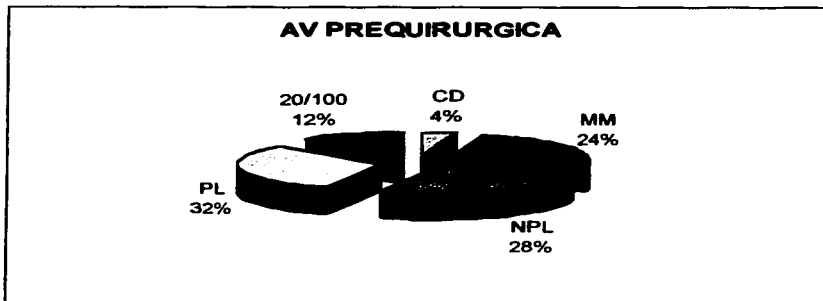
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## GRAFICA 6



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## GRAFICA 7

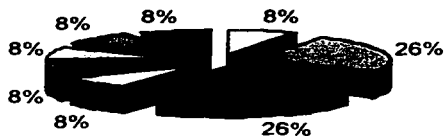


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## GRAFICA 8

### COMPLICACIONES A CORTO PLAZO (< A 3 MESES)



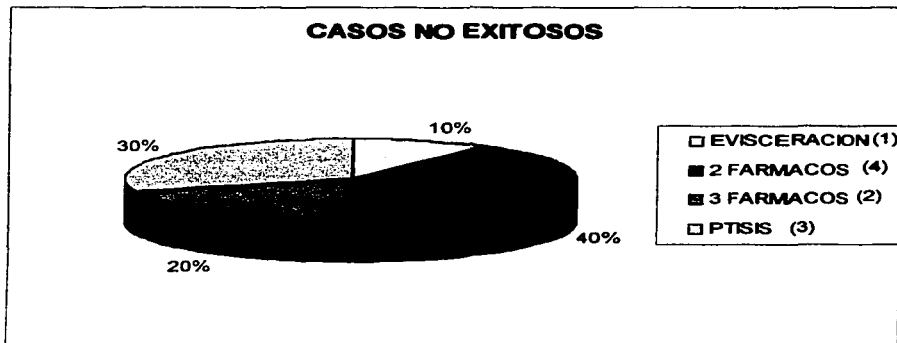
- DIPLOPIA (1)
- ▣ EDEMA CORNEAL (3)
- HIFEMA (3)
- CAMARA PLANA (1)
- ▣ CAMARA ESTRECHA (1)
- TOQUE ENDOTELIAL (1)
- ▣ OBSTRUCCION TUBO (1)
- D.C. (1)

### COMPLICACIONES A LARGO PLAZO (> A 3 MESES)



- ▣ EDEMA CORNEAL (2)
- TOQUE ENDOTELIAL (2)
- EXTRUCCION (1)
- PTISIS (3)
- EVISERCACION (1)

## GRAFICA 9



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFIA

1. **Rodríguez Villalobos, Retinopatía Diabética, Cuadernos de educación oftalmológica Vol. 5 No.3, págs. 1-14**
2. **Herrera de la Cruz, Pablo, Retina y Vitreo, JGH editores, 2000, 1ª edición, Asociación Mexicana de Retina, A. C., págs. 405-433, 449-454**
3. **Leñero Córdova, Rodríguez Orozco, Válvula de Ahmed en glaucomas refractarios, Rev Mex Oftalmol; Noviembre-Diciembre 1995;69(6):212-216**
4. **Jennifer A. Sivak-Callcott, MD, Evidence-based Recommendations for the Diagnosis and Treatment of Neovascular Glaucoma, Ophthalmology 2001;108:1767-1778**
5. **Teruhiko Hamanaka, MD, PhD, Retinal Ischemia and Angle Neovascularization in Proliferative Diabetic Retinopathy, American Journal of Ophthalmology, 2000;132(5):648-658**
6. **Thomas, Weingeist, PhD, Basic and Clinical Science Course, Section 10 (Glaucoma) Edición 1998-1999, págs 90-91**
7. **De Arruda Mello, Paulo Augusto, Principios Generales Diagnóstico y Tratamiento, 1ª. Edición, NOCION, págs. 128-130**
8. **Ramesh S. Ayyala, MD, A Clinical Study of the Ahmed Glaucoma Valve Implant in Advanced Glaucoma, Ophthalmology 1998;105:1968-1976**
9. **Anne L. Coleman, MD, Initial Clinical Experience With the Ahmed Glaucoma Valve Implant, American Journal of Ophthalmology 1995;120(1):23-31**
10. **Gil Carrasco, Félix, Implante Valvular de Ahmed en glaucomas refractarios, Cuadernos de educación oftalmológica Vol. 5 No. 4, págs. 3-14**
11. **Kanski, Jack, Oftalmología Clínica, Ed. Harcourt, 4ª. Edición, págs. 195-196, 408-412, 414-419.**
12. **Coleman AL, Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant. Am J Ophthalmol 1995;120:23-31.**

