



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DE OFTALMOLOGIA

**“EXPERIENCIA CLÍNICA DEL IMPLANTE DE
VÁLVULA DE AHMED EN GLAUCOMA
NEOVASCULAR EN EL INSTITUTO MEXICANO DE
OFTALMOLOGÍA. UN ESTUDIO RETROSPECTIVO.”**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
OFTALMOLOGIA GENERAL

PRESENTA:

Dr. Guillermo Sánchez Velasco

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Mariana Badillo Fernández

Instituto Mexicano de Oftalmología, Querétaro, 2020





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



“Experiencia Clínica del Implante de Válvula de Ahmed en Glaucoma Neovascular en el Instituto Mexicano de Oftalmología. Un estudio retrospectivo.”

Asesor de Tesis:

Profesor Titular del Curso de Glaucoma
Dra. Mariana Badillo Fernández
Instituto Mexicano de Oftalmología I.A.P.

Profesor Adjunto del Curso de Glaucoma
Dr. Jesús Martín Ayala Flores
Instituto Mexicano de Oftalmología I.A.P.

Dr. Jaime Macías Martínez
Jefe de la División de Enseñanza Médica
Instituto Mexicano de Oftalmología I.A.P.

ÍNDICE

Capítulo I. Título -----	2
Capítulo II. Marco Teórico -----	4
a) Planteamiento del problema -----	16
b) Hipótesis -----	16
c) Justificación -----	16
d) Objetivo general -----	16
e) Objetivo específicos -----	16
Capítulo III. Diseño -----	16
Capítulo IV. Metodología -----	16
a) Población y muestra -----	16
c) Criterios de inclusión -----	17
d) Criterios de exclusión -----	17
e) Definición de las unidades de observación -----	17
Capítulo VI. Resultados -----	21
Capítulo VII. Discusión -----	26
Capítulo VIII Conclusión -----	28
Capitulo IX Bibliografía -----	30

Capitulo II. Marco Teórico

El término glaucoma designa a un grupo de enfermedades que comparten una neuropatía óptica progresiva que causa defectos irreversibles en el campo visual por una degeneración continua de las células ganglionares de la retina (CGR) y sus axones. (2) La enfermedad se caracteriza por la elevación intermitente o persistente de la presión intraocular (PIO), si bien la PIO es uno de los principales factores de riesgo y el único modificable, su presencia o ausencia no influye en la definición. (28)

El glaucoma neovascular (GNV) se caracteriza por ser un cuadro clínico congestivo, altamente agresivo y que cursa con elevación alta de la presión intraocular secundaria a la neovascularización del iris y el ángulo iridocorneal con la consiguiente neuropatía óptica y pérdida visual. (20) (23). El término "glaucoma neovascular" fue acuñado por Weiss en 1963, sin embargo, también ha recibido otros epónimos como congestivo, rubeótico y hemorrágico. (22).

Epidemiología:

La Información proporcionada por la Unión Europea estima que 75 000 a 113 000 pacientes son afectados por el GNV. En Estados Unidos la prevalencia es baja, sin embargo, contribuye de manera significativa a la pérdida visual, reportándose una alta prevalencia entre la población de mayor edad.

La prevalencia de GNV no ha sido reportados con precisión, sin embargo, un estudio retrospectivo ha informado una prevalencia del 3,9%. (6)

Numerosas enfermedades sistémicas y condiciones oculares predisponen a la neovascularización, sin embargo, todas ellas comparten como común mediador a la isquemia retiniana y la hipoxia. (9). De estas enfermedades la retinopatía diabética (RD) (33%), la obstrucción de la vena central de la retina (OVCR) (33%), la obstrucción de la arteria central de la retina (OACR) y el síndrome de isquemia ocular (SIO) (13%) son las causas más frecuentes. (9) (33)

Dentro de las complicaciones microvasculares de la DM, el GNV es una de las más devastadoras. (5)

La prevalencia de neovascularización del iris en pacientes diabéticos en Estados Unidos es de aproximadamente 17 500 casos, su incidencia se calcula tan alta como el 65% en pacientes con retinopatía diabética proliferativa. La prevalencia del glaucoma neovascular en la retinopatía diabética (RD) es de 2% pero aumenta hasta 21% en la RD proliferativa. (22)

Los pacientes con DM y GNV en un ojo tienen hasta el 33% de riesgo de desarrollarlo en el otro ojo. (9). Con el incremento de la morbilidad de la diabetes y la enfermedad vascular, la morbilidad del GNV tiende a elevarse, con lo que ahora constituye hasta el 30% de los glaucomas refractarios. (33)

Además, hasta el 60% de los pacientes con isquemia por oclusión de la vena central de la retina desarrollan neovascularización del segmento anterior dentro de las primeras semanas y hasta 1 a 2 años después del evento principal con una incidencia estimada de 3,800 nuevos casos por año.

Fisiopatología:

El GNV es comúnmente originado por hipoxia retiniana secundario a un déficit de suministro de oxígeno a las células retinianas con la subsecuente liberación del factor de crecimiento endotelial vascular, VEGF (vascular endotelial growth factor). El VEGF se sintetiza principalmente en las células de Müller de la retina. Se ha demostrado que la isquemia retiniana, regula la expresión de este factor, el cual desencadena una cascada de señalización que promueve el desarrollo de neovascularización favoreciendo, además, la migración de vasos preexistentes y elevando la permeabilidad vascular; sus niveles en el humor acuoso están estrechamente relacionados con la extensión de la misma. (20) El desequilibrio entre VEGF y factores antiangiogénicos como el factor de crecimiento derivado del epitelio pigmentario, es secundario a la elevación de este primero. (23)

El desarrollo de vasos rubeóticos en el borde pupilar y/o en el ángulo de la cámara anterior marca el inicio de la enfermedad. Los neovasos brotan de los capilares del iris posterior, crecen a lo largo del iris posterior, a través de la pupila, a lo largo de la superficie anterior del iris y luego hacia el ángulo, una vez ahí, los neovasos junto con su membrana de soporte fibrovascular, actúan para bloquear físicamente el ángulo como para cerrarlo y tirar del iris y la córnea generando aposición, bloqueando la función de la red trabecular. (27)

La progresión de la enfermedad lleva a la formación de sinequias anteriores periféricas (SAP); en este momento, el ángulo de la cámara anterior se encuentra parcialmente abierto en varias regiones. Mediante estudios de microscopia electrónica de barrido se ha evidenciado la presencia de éstas sinequias junto con el borrado de la superficie anterior del iris por una membrana fibrovascular confluyente, además se observó también que la neovascularización estaba oculta uniformemente bajo una capa clínicamente invisible de miofibroblastos. Éstos últimos proporcionan la fuerza motriz para el cierre de las sinequias y el ectropión iridis en el desarrollo de la enfermedad. El resultado final es el impedimento de la filtración del acuoso con la subsecuente elevación de la PIO la cual genera neuropatía óptica glaucomatosa. La isquemia secundaria a la enfermedad de base junto con el aumento de la PIO son los generadores del daño al nervio óptico. (20)(22)(27)

Clínica:

Con el fin de diferenciar a los pacientes para tratamientos específicos, se clasifica a los pacientes con GNV en tres estadios tomando en cuenta las características del ángulo, el iris y la PIO. (6)

Estadio 1: Neovascularización temprana de iris o ángulo con ángulo abierto y PIO normal

Estadio 2: Neovascularización de iris, ángulo abierto y elevación de la PIO.

Estadio 3: Lo anterior más prominente neovascularización del iris y / o ángulo con cierre angular y ectropión uveal.

Según la severidad del cuadro y la PIO se pueden presentar diversos signos y síntomas que pueden incluir disminución de la agudeza visual, fotofobia, edema corneal, inyección conjuntival, rubeosis, hifema, datos de inflamación en cámara anterior y hemorragia vítrea. Si el proceso

inflamatorio es severo o la elevación de la PIO es aguda se puede presentar dolor extremo, cefalea, náusea o vómito. (27)

Etiología:

Las principales causas de glaucoma neovascular son:

Oclusión de la vena central de la retina (OVCR)

La oclusión de la vena central de la retina es responsable del 28% de los casos de rubeosis iridis. La asociación de GNV con isquemia retiniana, documentada mediante angiografía con fluoresceína, puede llegar hasta un 60%. Un tercio de los ojos con OVCR inicialmente no isquémicos pueden convertirse en OVCR isquémica, definida como aquella mayor de 10 diámetros de disco desarrollada a 3 años. (29)

Retinopatía diabética:

La neovascularización del iris se desarrolla clásicamente en pacientes con diabetes de larga evolución, generalmente en relación con la retinopatía diabética proliferativa (RDP), especialmente con la neovascularización del disco óptico. En pacientes con RDP, la incidencia de rubeosis iridis es del 50%. El desarrollo de rubeosis iridis en un ojo con retinopatía no proliferativa sin isquemia retiniana significativa debe llamar la atención sobre otras enfermedades coexistentes como la enfermedad de la arteria carótida y el síndrome isquémico ocular.

En la literatura, se ha encontrado que el riesgo de GNV aumenta significativamente después de la vitrectomía y la lensectomía para la retinopatía diabética, pues resulta en un mejor acceso de los mediadores vasoproliferativos al segmento anterior. (29)

Oclusión de la arteria central de la retina

La oclusión de la arteria central de la retina (OACR) es una causa infrecuente de GNV, probablemente porque la isquemia completa que ocurre en OACR destruye por completo la retina interna y disminuye la producción de factores angiogénicos. La incidencia estimada de GNV después de OACR está entre 5 y 10%. (29)

Diagnóstico:

La detección del paciente con factores de riesgo para desarrollar un GNV, despertará un alto nivel de sospecha y obligará a realizar un examen oftalmológico que, junto con una anamnesis detallada, permita la búsqueda de la causa subyacente y detectar hallazgos desde las etapas más tempranas de la enfermedad. Durante la exploración gonioscópica se observa un ángulo irido-corneal aparentemente abierto, pero bloqueado por una membrana fibrovascular que posteriormente se retrae formando sinequias irido-corneales; el estudio de fondo de ojo, bajo dilatación farmacológica, permitirá identificar zonas de isquemia, neovascularización y estado del nervio óptico, aspectos que facilitan la clasificación clínica en la que se encuentra el paciente. (22)

Tratamiento:

Para la prevención de este glaucoma se sugiere la detección temprana, el control y seguimiento apropiado de las condiciones generadoras de isquemia retiniana y de neovascularización, como

la hipertensión arterial sistémica (HAS), DM y OVCR, entre otras enfermedades que producen hipoxia de la retina. El diagnóstico y terapéutica temprana son imperativos para ofrecer los mejores resultados visuales a largo plazo. (22) (23)

Una intervención adecuada debe cubrir dos aspectos principales en el manejo del glaucoma neovascular: el tratamiento de la enfermedad subyacente responsable del estímulo angiogénico tan tempranamente como sea posible y la combinación del tratamiento médico-quirúrgico para el control de la PIO. (9) (12) (22)

La neovascularización genera sinequias extensas deformando la anatomía normal e incrementando la dificultad del abordaje quirúrgico. Debido a la neovascularización el sangrado y la exudación fibrinoide son comunes durante el tratamiento. (34)

Varios estudios y series han determinado que el tratamiento del glaucoma neovascular depende de la etapa de la enfermedad. En etapas tempranas, la meta es la ablación de la retina isquémica, lo que disminuye la cantidad de VEGF liberado y la formación de neovasos.

La fotocoagulación pan-retiniana (FPR) junto a la aplicación de fármacos anti-VEGF son considerados el estándar de oro en el tratamiento de la enfermedad por isquemia retiniana. La eficacia de la FPR para el tratamiento de la rubeosis ha sido estudiada en enfermedades específicas, incluidas la DM y la OVCR.

Evans et al, encontraron que la neovascularización de iris desaparece en un 68% de los pacientes tras la fotocoagulación retiniana. (32)

La FPR contribuye en la regresión de la neovascularización y se recomiendan dosis de 1200 a 1600 disparos para un tratamiento efectivo. Además, la FPR se relaciona con una mayor tasa de éxitos cuando se realiza con procedimientos filtrantes.

Cuando la dosis sugerida no se logra, otras modalidades de tratamiento, como las que se mencionan a continuación pueden ser utilizadas. (12) (19)

Desde 1996, diversos estudios han reportado al VEGF como un factor predominante en la patogénesis de la neovascularización. (23)

La administración de anticuerpos anti-VEGF, constituye otra opción de tratamiento, la cual tiene como principio el de bloquear directamente los efectos de los recién formados factores angiogénicos.

Su administración ha sido favorecida, gracias al soporte de diversos estudios que sugieren un mejor pronóstico visual y control de la PIO tras su aplicación. La administración de los mismos conlleva regresión tanto de la neovascularización del iris y del ángulo con mejores cifras de presión intraocular mientras el ángulo permanezca abierto. Sin embargo, el efecto de regresión solo es temporal, generalmente en un periodo de 4 a 6 semanas. (23)

Otro beneficio encontrado, reportado por otras series es el retraso en la necesidad quirúrgica en pacientes tratados con antiangiogénico, sin embargo, la fotocoagulación retiniana sigue siendo el factor más importante para reducir la necesidad de un tiempo quirúrgico, concluyendo que su aplicación es una medida temporal eficaz. (23)

De cualquier forma, las investigaciones continúan para evaluar el impacto a largo plazo de los antiangiogénicos en el control de presión intraocular, agudeza visual y costo-efectividad de la administración de antiangiogénicos en el manejo del glaucoma neovascular.

Importante recordar también, que la administración continua de estos medicamentos puede derivar tanto en elevaciones transitorias como continuas de la presión intraocular. (23)

El tratamiento farmacológico juega un papel importante al proteger del daño al nervio óptico, disminuyendo el dolor asociado y posiblemente mejorando la visión al contrarrestar el edema corneal dependiente de la elevación de la PIO antes de que el tratamiento definitivo pueda tener efecto. (33)

El tratamiento médico del GNV consiste en la utilización de agentes reductores de la presión intraocular, lo que incluye el uso de antagonistas beta adrenérgicos, agonistas alfa-2, e inhibidores de la anhidrasa carbónica ya sea vía tópica u oral. Todos ellos actúan suprimiendo la producción del humor acuoso y probablemente incrementando el flujo uveo-escleral. La inflamación puede ser tratada con esteroides tópicos. (12)

La intervención quirúrgica está indicada cuando la terapia médica es inadecuada en el control de la PIO, particularmente si el cierre angular por la neovascularización ha ocurrido. El objetivo más importante de la cirugía anti glaucoma es fijar una meta en la presión intraocular y prevenir que la hipertensión intraocular genere mayor daño a la función y lleve a la discapacidad visual. (33)

El glaucoma neovascular es un factor de riesgo conocido para la falla de la trabeculectomía, y varios estudios han demostrado que también lo es para la falla de la cirugía de implante de drenaje. (11)

La trabeculectomía en el escenario de un glaucoma neovascular se ha asociado con altas tasas de fallo, sin embargo, con el uso de adyuvantes como los anti metabolitos, su tasa de éxito parece mejorar.

Una investigación llevada a cabo por Sisto et al. demostró una tasa de éxito del 55% en un seguimiento a 35 meses con el uso post procedimiento de 5 fluoruracilo y de 54% a 18 meses con la administración de mitomicina post procedimiento. La complicación que más se encuentra en este procedimiento y con la que se ha relacionado el mayor número de fallas posteriores al mismo es el hifema. (23)

Al comparar los resultados del implante valvular de Ahmed vs trabeculectomía con mitomicina, Shen et al. reportó tasas de éxito de 70 y 65% a un año respectivamente, por lo que algunas series

reportan que no hay evidencia de mejores resultados quirúrgicos con los dispositivos de drenaje en contraposición a la trabeculectomía. (23)

Sin embargo, los dispositivos de drenaje son usados tradicionalmente para tratar el glaucoma refractario a la terapia médica y/o a los procedimientos filtrantes, la utilidad de los implantes de drenaje para el control de la presión en el GNV es claramente superior a las técnicas convencionales de cirugía filtrante.

Desde 1968, cuando Molteno formuló el primer dispositivo de drenaje, el implante de éstos ha sido el tratamiento quirúrgico de elección para el glaucoma neovascular, gracias a sus altas tasas de éxito. (33)

Los dispositivos actuales de drenaje pueden ser clasificados en 2 categorías, aquellos con restricción al flujo y aquellos sin restricción al flujo. La válvula de Ahmed se incluye dentro del primer grupo y gradualmente se ha convertido en la elección preferida para el tratamiento del GNV refractario.

Aunque los diferentes estudios varían en cuanto a su definición de fracaso, las tasas de éxito para la implantación de la válvula de Ahmed sin intervenciones adicionales después de 1 año de seguimiento en estudios previos varían de 62.5 a 83.8%. (11)

La inserción de cualquier implante está asociada con diversas complicaciones intraoperatorias y postoperatorias como hipotonía, hifema, catarata, descompensación corneal, la obstrucción del tubo de drenaje, la proliferación de tejido fibroso alrededor del plato del implante, hemorragia vítrea, desplazamiento del tubo, exposición del tubo de drenaje, desprendimiento de retina y descompensación del endotelio corneal y falla para controlar la PIO, así como diplopía. (25) (33)

La válvula de Ahmed consiste en una placa elastomérica hecha de propileno, con un área total de placa de 184 mm² y una altura de 2 mm, que termina en un tubo de drenaje de silicona. La placa está cubierta por dos membranas de elastómero de silicona finas, de 8 mm de largo y 7 mm de ancho, que permiten la regulación unidireccional del flujo con el objetivo de mantener la presión intraocular (PIO) entre 8 y 10 mmHg en el período postoperatorio temprano. El tubo de silicona de pequeño calibre drena el acuoso desde la cámara anterior o posterior (inclusive cavidad vítrea) hasta un dispositivo epiescleral subconjuntival en la región ecuatorial. La placa final está fijada a la esclerótica ecuatorial y encapsulada por una cápsula fibrosa supra yacente que se desarrolla después de la operación, lo que crea un gran quiste en la cápsula de Tenon. El humor acuoso (HA) difunde a través de la pared de la cápsula y en los espacios periorbitales, capilares y linfáticos y, a pesar del desarrollo de tejido cicatricial, existe un intercambio suficiente de HA a lo largo de la gran superficie de la ampolla y, como resultado, una reducción suficiente de la PIO. (11) (16) (25)

La histopatología demuestra que la capa interna de la ampolla no está cubierta por epitelio y es una matriz de colágeno con una población de fibroblastos dispersos.

La pared externa incluye capas de colágeno gradualmente más grueso con un mayor número de fibroblastos y cerca de la superficie externa existe una capa fibro-vascular con una infiltración

inflamatoria variable de células mononucleares. El mecanismo por el cual se mueve humor acuoso a través de la pared de la ampolla es la difusión pasiva simple. (25)

Aunque se forma tejido cicatricial alrededor de la salida posterior del tubo que se encuentra en la cámara anterior, su luz permanece abierta, se mantiene la comunicación y, por lo tanto, sigue siendo un espacio entre el tejido fibroso en crecimiento y la superficie de la placa.

La causa más grave del fracaso de las cirugías de filtración de glaucoma es el bloqueo del sitio de filtración que se produce directamente debido a la encapsulación o tardíamente debido a la fibrosis, lo que resulta en un aumento de la PIO. (25)

El bloqueo del sitio de filtración es más común en el glaucoma de alto riesgo debido a:

- 1) membrana fibrótica que bloquea la vía y causa hemorragia intraoperatoria, cicatrización y fibrosis de la conjuntiva
- 2) células inflamatorias y residuos inflamatorios que aceleran la cicatrización de heridas
- 3) encarcelamiento vítreo en el sitio de filtración debido a la modificación de los elementos anatómicos de la cámara anterior en la cirugía de catarata o la alteración biológica de la sustancia acuosa por un estimulante de fibroblastos liberado del vítreo.
- 4) la preexistente fibrosis subconjuntival, la unión sólida de la cápsula de Tenon y el tejido epidérmico y el aumento del número de fibroblastos y células inflamatorias en la conjuntiva de pacientes que han sido sometidos a cirugía ocular antiglaucomatosa previa. (25)

Para mantener la suavidad y la permeabilidad del canal de filtración, se ha extendido el uso de antimetabolitos aplicados durante la cirugía, la mitomicina en un antibiótico producido por la fermentación de *Streptomyces Caespitosus*, el cual puede inhibir la proliferación de los fibroblastos y prevenir la hipertrofia de la cicatriz al interferir con el ADN en la fase proliferativa. El uso de antimetabolitos junto con la pericia del cirujano se ha traducido en una mayor tasa de éxito. (33)

Además, el tratamiento con anti- VEGF ha abierto una nueva era en el manejo del GNV. A fechas recientes, múltiples estudios se han desarrollado para comparar los resultados del implante de una válvula de Ahmed junto al uso de bevacizumab intravítreo y sin él.

Los antiangiogénicos pueden inhibir la neovascularización intraocular, promover su atrofia y mitigar el daño a la barrera hemato-ocular secundaria a la fuga de los neovasos. (30)

El bevacizumab, es un anticuerpo monoclonal quimérico humanizado recombinante, específico para todas las isoformas A, peso de 149 kDa, la dosis intravítrea es similar a la utilizada para ranibizumab, en distintas referencias se ha utilizado una dosis de 1.25 a 2.5 mg, para el tratamiento de neovascularización y su vida media es de 30 días en cavidad vítreo. Los niveles séricos de VEGF se suprimen durante al menos 8 semanas, con una correlación negativa entre los niveles séricos de bevacizumab y VEGF. (24)

El ranibizumab es una porción Fab de un anticuerpo monoclonal humanizado que neutraliza todas las isoformas activas del factor A vascular de crecimiento endotelial, con un peso de 48 kDa. Actúa bloqueando la unión del VEGF con su receptor sobre la superficie de la célula endotelial, reduciendo la proliferación de las mismas, así como la permeabilidad vascular y la formación de

nuevos vasos. La dosis actual es de 0.5 mg, intravítrea. Después de su aplicación su concentración sérica máxima es de 0.79 a 2.9 ng/mL y su vida media en cavidad vítrea es de 10 días. (24)

Los resultados han sido variables, si bien algunos investigadores han encontrado que el uso intravítreo de bevacizumab antes del implante ha traído mejores resultados, otros evidencian que los resultados con ambas medidas son bastante similares. (33)

Algunos estudios han reportado una modesta, pero significativa mejor agudeza visual corregida en estudios prospectivos tras el procedimiento quirúrgico y la aplicación de antiangiogénico; además de un menor número de complicaciones y menores tasas de falla tras la cirugía de implante valvular. (23)

Sin embargo, también se ha encontrado que la aplicación de estos medicamentos poco pueden ayudar a corto o largo plazo en ciertas variables tras su administración, ya sea como adyuvante al éxito, control de la presión intraocular o agudeza visual mejor corregida, pero si para disminuir la tasa de hifema postquirúrgico y el número de medicamentos utilizados tras la última revisión de los pacientes. (23)

Es importante señalar, que los pacientes con GNV tienen mayor riesgo de ciertas complicaciones postoperatorias y resultados visuales deficientes, posiblemente debido a la progresión de la enfermedad subyacente. Se enumeran dentro de las tempranas al hifema, cámara anterior estrecha, hipotonía, desprendimiento coroideo y hemorragia supra coroidea; y dentro de las tardías a la fibrosis conjuntival, la progresión de catarata, la exposición de la válvula y el bloqueo, mal posición o exposición del tubo.

Los implantes valvulados funcionan como dispositivos que restringen el flujo en una sola dirección, reduciendo significativamente la frecuencia de la hipotonía ocular (PIO menor a 6 mmHg) en el periodo postoperatorio inmediato, situación reconocida como una complicación común y asociada a la colocación de los implantes y se sabe es debida al flujo temprano excesivo a través del implante de drenaje antes de que se produzca la encapsulación alrededor del implante. (21)

Es posible que el sistema restrictivo acoplado a la válvula de Ahmed sea responsable de tasas menores de estrechamiento de la cámara anterior (con y sin desprendimiento coroideo) e hipotonía, pero parece poco probable que estas complicaciones tempranas relacionadas a la descompresión puedan evitarse del todo, especialmente en presencia de PIOs preoperatorias muy elevadas (21)

La hipotonía temprana trae consigo la ruptura de la barrera hemato-acuosa, causando la liberación de mediadores inflamatorios, lo que podría inducir una mayor cicatrización de las ampollas. (15). Sin embargo, una fase hipertensiva en cualquier momento durante el primer año parece alterar la tasa de éxito, por lo que los niveles altos de PIO deben tratarse de manera agresiva. (11)

El mecanismo fisiopatológico que favorece una presión intraocular elevada en conjunto con una cámara anterior estrecha o plana es la mayor presión postero-anterior o un desplazamiento del diafragma ciliolenticular. El diagnóstico diferencial debe incluir un bloqueo pupilar, glaucoma maligno y hemorragia coroidea.

De acuerdo con la clasificación de Spaeth sobre la atalamia o de cámara estrecha se habla de los siguientes grados:

Grado 0: ángulos abiertos, cámara anterior menor de lo normal.

Grado 1: ángulos cerrados, contacto del iris periférico con córnea.

Grado 2: contacto completo iris-córnea. Se mantiene espacio en la región pupilar.

Grado 3: contacto completo cristalino-córnea. (4)

El hifema ha sido reportado por otros autores como la complicación más común y se supone proveniente de la frágil vasculatura de neoformación que se desarrolla en el iris en esta condición. Es una complicación frecuente, informada en 13% de los pacientes en el estudio AGIS. En la mayoría de los casos el hifema es pequeño y no requiere tratamiento alguno.

Un potencial factor de riesgo para la falla quirúrgica tras un implante valvular es la presencia de hifema, ya que se relaciona con inflamación conjuntival y cicatrización aumentadas. Nakatake et al, descubrió en su investigación que este hifema es rico en citocinas y puede llevar a la falla en la formación de la ampolla de filtración. (32)

Se define la erosión conjuntival como la exposición del tubo a través de adelgazamiento o dehiscencia conjuntival, y la migración del tubo como una dislocación del tubo en la parte posterior de la cámara anterior o en contacto anterior con el endotelio corneal, todas ellas complicaciones tardías del implante de dispositivos de drenaje. (16)

El desarrollo de un proceso de atrofia ocular, descrito clínicamente como ptisis bulbi es una complicación tardía igualmente relevante. (21)

Otras complicaciones menos frecuentes son el desprendimiento hemorrágico de coroides, el toque endotelial del tubo sin estrechamiento de la cámara anterior y el bloqueo cilio-vítreo (glaucoma maligno) (21)

Este último, se refiere a un aplanamiento de la cámara anterior central y periférica en un ojo con PIO normal a elevada a pesar de una iridotomía permeable. Se le denomina "maligno" debido a su curso progresivo y mala respuesta a la terapia convencional.

Su etiología exacta aún no se comprende completamente, es multifactorial, involucrando la combinación de algunas o todas de las siguientes condiciones: cámara anterior estrecha, desplazamiento anterior del cristalino, relajación zonular, rotación anterior o inflamación del cuerpo ciliar, engrosamiento del vítreo anterior, desplazamiento posterior del acuoso dentro o detrás del vítreo. (4)

Shaffer postuló que el desplazamiento hacia adelante del diafragma iridolenticular en estos pacientes es probablemente secundario a la acumulación de humor acuoso detrás de un desprendimiento de vítreo posterior. (8)

Además, la rotación anterior de los procesos ciliares contra el ecuador del cristalino en ojos fáquicos o la cara hialoidea anterior en ojos afáquicos es responsable de la falta de movimiento hacia adelante del humor acuoso desde el cámara posterior a la cámara anterior, provocando una diferencia de presión en los dos compartimentos. (8)

La diferencia de presión resultante entre las cámaras anterior y posterior provoca un desplazamiento anterior del diafragma irido-lenticular, un hundimiento o aplanamiento de la cámara anterior y un glaucoma de ángulo cerrado secundario. Generalmente se observa después de una cirugía incisional, en particular la cirugía de glaucoma con cierre angular previo, con una incidencia informada del 2 al 4%. (8)

Se ha documentado en el postoperatorio desde el primer día hasta varios años después de la cirugía intraocular y se puede observar en ojos fáquicos, afáquicos o pseudofáquicos. (8)

El tratamiento médico generalmente se prueba durante 3 a 5 días antes de intentar la intervención quirúrgica. Los fármacos de primera línea incluyen agentes midriático-ciclopéjicos y supresores acuosos. Simmons informó que aproximadamente el 50% de los pacientes con glaucoma maligno responden al tratamiento médico solo. (8)

En casos refractarios suele estar indicada la intervención láser o quirúrgica. El tratamiento con láser de argón puede ser mediante una iridotomía / iridectomía; el láser Nd: YAG se puede utilizar para romper la cápsula posterior y la membrana hialoidea anterior. La iridotomía periférica debe realizarse inicialmente para excluir el mecanismo de bloqueo pupilar o si existe la duda de la permeabilidad de una iridotomía preexistente La vitrectomía pars plana es eficaz para esta afección. (8)

Respecto al desprendimiento coroideo ocurre cuando un trasudado cruza las paredes capilares de la coroides y se acumula en un espacio potencial entre la úvea y la esclera. Esta complicación puede presentarse después del procedimiento quirúrgico o bien en el postoperatorio tardío secundario a varias causas entre ellas la hipotonía, la inflamación ocular o el trauma. Este puede ser de tipo hemorrágico o no hemorrágico. Este último es el que se presenta con mayor frecuencia como un desprendimiento de cuerpo ciliar y la coroides por acumulo de un trasudado seroso en el espacio supracoroideo asociado a hipotonía postoperatoria. (14)

Suele ser relativamente indolora y se acumula lentamente en el transcurso de días o semanas tras el procedimiento, generalmente causa una significativa baja visual si este involucra al eje visual o si compromete la posición del diafragma irido-cristalinano. (26)

Se encuentra reportado en la literatura que la efusión coroidea serosa tras implante valvular de Ahmed se expresa en un rango entre 13 y 15%, y los factores de riesgo conocidos incluyen el nanofthalmos, hemangioma coroideo difuso, síndrome de Sturge-Weber, corto circuitos del seno dural, fístulas carótido-cavernosas y la elevación idiopática de la presión venosa episcleral. (26)

Para su prevención se ha utilizado labetalol en paciente de alto riesgo, además, evitar el uso de fenilefrina durante el prequirúrgico puede minimizar el riesgo. También la PIO debe ser disminuida de manera lenta con ayuda de una paracentesis al inicio del procedimiento.

Para su manejo el tratamiento médico incluye el uso de esteroide tópicos y agentes ciclopéjicos que pueden ayudar al control de la inflamación y prevenir el toque irido-cornea o corneolenticular.

El incremento en la PIO puede reducir la expansión del desprendimiento y promover la reabsorción del fluido. La inyección de viscoelásticos a través de una paracentesis hacia la cámara anterior puede ser de utilidad para aumenta de manera temporal la PIO y profundizar la cámara. La intervención quirúrgica está indicada solo tras la falla del manejo médico o el fracaso de las medidas previas. Sus indicaciones incluyen una cámara anterior con aposición corneocristaliniana, edema corneal persistente con cámara anterior plana, duración prolongada, efusión coroide aposicional, dolor ocular severa, PIO elevada a pesar del manejo médico y baja visual.

La técnica de drenaje incluye la profundización de la cámara anterior con solución salina balanceada y la incisión aproximadamente de 4 a 8 mm posterior al limbo en el cuadrante inferotemporal y la creación de una incisión de grosor parcial a nivel escleral y de tipo radial de 3 mm.

Una técnica similar es utilizada para el drenaje de la hemorragia supracoroidea, pero la intervención quirúrgica es retrasada de 1 a 2 semanas para permitir la lisis del coagulo. La cirugía vitreoretiniana se hace necesaria en presencia de un desprendimiento retiniano, tracción o hemorragia vítrea. (14)

Los desprendimientos pueden ser detectados con ayuda de la ultrasonografía. En modo B se puede reconocer una membrana lisa, gruesa y en forma de domo periférica, con un ligero movimiento. Generalmente los desprendimientos anulares no se extienden más allá del ecuador, mientras que los hemorrágicos se extienden tan lejos como el polo posterior. En modo A, la localización altura, apariencia y movimiento de la espiga coroidea nos puede ayudar a diferenciarle de otras entidades. (14)

Los desprendimientos coroides son comunes después de la cirugía de filtración de glaucoma y pueden confundirse con glaucoma maligno debido a la profundidad de la cámara anterior plana o poco profunda. Sin embargo, los ojos con desprendimientos coroides suelen ser hipotónicos. En algunos casos, las mediciones de la PIO pueden no ser precisas en el marco de una cámara anterior plana, lo que dificulta la distinción entre las dos condiciones. Los derrames coroides suelen ser elevaciones de color marrón claro y la mayoría se resuelven espontáneamente. Si la visión del fondo de ojo está alterada, estos pueden diagnosticarse con ecografía. (8)

El desprendimiento hemorrágico se caracteriza por una súbita y dolorosa acumulación de sangre en el espacio supracoroideo por ruptura de las arterias ciliares, asociándose con un peor pronóstico visual el cual es particularmente devastador cuando se presenta de forma expansiva. (26).

Por lo general ocurre horas o días después de la cirugía intraocular y a menudo está precedida por hipotonía, también debe descartarse tanto por examen clínico como por evaluación ecográfica. Estos ojos suelen estar más inflamados en comparación con los que tienen desprendimientos coroideos serosos. Factores de riesgo son edad avanzada, aumento de la PIO, uso de antimetabolitos, miopía elevada, vitrectomía previa, afaquia y pseudofaquia.

Es una condición de gravedad con una incidencia reportada entre 0 a 6% la cual se ve incrementada en pacientes con aumento de la presión venosa episcleral, cursa con hipotonía posquirúrgica mantenida agregándose dolor ocular de inicio súbito, intenso y acompañado de disminución de la agudeza visual. Clínicamente, se encuentra una cámara anterior plana, con PIO elevada y elevaciones coroideas de color rojo marrón.

La evaluación ecográfica revelará hemorragias coroideas elevadas en forma de cúpula con poco o ningún movimiento en la exploración B dinámica, así como elevaciones con alta reflectividad en el espacio supracoroideo, además, es de utilidad para valorar con exactitud su extensión y hacer el diagnóstico diferencial entre un desprendimiento seroso (4)(8)

Aun con la identificación y tratamiento de estas complicaciones, así como el uso de medicamentos para favorecer el descenso de la presión intraocular, cerca del 30-50% de los dispositivos de drenaje fallan a los 5 años debido a la refractariedad de las cifras de presión intraocular. (31)

Se ha encontrado en algunos estudios las siguientes variables consideradas como falla en el implante valvular: la presencia de una presión intraocular (PIO) >21mmhg, una reducción <20% de la PIO basal, la presencia de hipotensión, es decir <6mmhg, re-intervención por glaucoma (lo que incluye un dispositivo de drenaje adicional o ciclodestrucción), pérdida de percepción luminosa y remoción del implante. (31)

Se han descrito 2 técnicas utilizadas en aquellos ojos cuando un dispositivo filtrante no consigue un adecuado control de la PIO aún con dosis máximas de tratamiento médico: la ciclodestrucción o el implante de un segundo dispositivo de drenaje. Las tasas de complicaciones varían entre estos procedimientos, siendo frecuentes la pérdida visual, PIO persistentemente elevada, hipotonía, descompensación corneal, edema macular quístico y ptosis bulbi. (31).

De igual manera, se ha planteado que en pacientes con glaucoma neovascular en estadios terminales, los procedimientos de ciclotocoagulación pueden ser considerados como primera opción quirúrgica para el control de la PIO.

Diversos estudios han comparado estas 2 posibilidades quirúrgicas ante la falla de un primer dispositivo de drenaje, sin embargo, no se ha encontrado un consenso sobre la superioridad de uno sobre el otro.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es conocido que el tratamiento del glaucoma neovascular en etapas tardías es refractario al tratamiento médico por lo que requiere de la intervención quirúrgica para el control de cifras de presión intraocular. En nuestra entidad no se cuenta con estudios que reporten la evolución y las complicaciones de los pacientes sometidos a implante de válvula de Ahmed por glaucoma neovascular a un año de seguimiento del mismo

HIPÓTESIS:

Las tasas de éxito serán similares a las reportadas en otras series. La búsqueda tardía de atención médica y oftalmológica por parte de los pacientes en nuestro medio determinará que serán diagnosticados en estadios avanzados de la enfermedad lo que se traducirá en el tratamiento del GNV en estadios refractarios del mismo.

OBJETIVO GENERAL

Identificar los resultados de los pacientes sometidos a implante de válvula de Ahmed por glaucoma neovascular a un año del mismo en el Instituto Mexicano de Oftalmología (IMO).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar los factores de riesgo y principales causas que determinen la etiología, el éxito y la aparición de complicaciones en la evolución del paciente posteriores al implante de válvula de Ahmed.

JUSTIFICACIÓN

El glaucoma neovascular es una enfermedad visual devastadora. Sin la identificación de los casos y dejando que la enfermedad siga su evolución natural el desenlace de la misma llevará inevitablemente a la ceguera. En etapas avanzadas el comportamiento refractario al tratamiento médico determinará la necesidad de tratamiento quirúrgico. Diferentes publicaciones perfilan al implante de válvula de Ahmed como el método de elección para el control de las cifras de presión intraocular en este tipo de glaucoma.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Retrospectivo, descriptivo, transversal, observacional.

METODOLOGIA

Población y muestra

Pacientes atendidos en el IMO con diagnóstico de glaucoma neovascular en el periodo de 2015 a 2017 y que hayan sido sometidos a implante de válvula de Ahmed.

Criterios de selección del estudio.

Inclusión: Expedientes de pacientes que hayan sido atendidos en consulta de primera vez y servicio de glaucoma en quienes se haya realizado interrogatorio y exploración oftalmológica completa y cuenten con el diagnóstico de GNV y que durante su seguimiento y tratamiento hayan sido intervenidos quirúrgicamente de implante de Válvula de Ahmed a causa de glaucoma neovascular.

Exclusión: Expedientes de pacientes que cuenten con diagnóstico de GNV y que no hayan sido sometidos al implante valvular de Ahmed o que dicha intervención se haya realizado fuera de la institución.

Serán considerados exitosos, implantes con PIO menor o igual a 21mmhg o aquellos con reducción mayor o igual al 20% de la pio basal, que no cuenten con hipotensión, que no hayan requerido re-intervención por glaucoma, que hayan conservado AVMC que PL y que no hayan requerido la remoción del implante.

Definición de las unidades de observación

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente de información
Sexo	Condición orgánica.	Femenino Masculino	Nominal 1. Masculino 2. Femenino	Expediente electrónico
Edad	Tiempo cronológico de vida	1= 15 -24 años 2= 25-34 años 3= 35-44 años 4= 45-64 años 5= >64 años	Discreta	Expediente electrónico
Raza	Condición orgánica	hispano - mestizo africano afroamericano anglosajon otro	Discreta	Expediente electrónico
Fáquico	Condición Orgánica	Si No	Dicotómica 1. Si 2. No	Expediente electrónico
Ojo	Condición orgánica	Derecho Izquierdo	Dicotómica 1. Derecho 2. Izquierdo	Expediente electrónico
Etiología	Origen o causa de la enfermedad.	1. Diabetes Mellitus 2. Vascular 3. Otra	Discreta	Expediente electrónico
Excavación fisiológica	Condición orgánica	0.1 0.2 0.3	Relación copa/disco Discreta	Expediente electrónico

		0.4 0.5 0.6 0.7 0.8 0.9		
Presión Intraocular	Condición orgánica	>5mmhg 6-10mmhg 11-15mmhg 16-20mmhg 21-25mmhg 26-30mmhg >30mmhg	Milímetros de mercurio Discreta	Expediente electrónico
Agudeza Visual Mejor Corregida	Condición orgánica	20/16 20/20 20/25 20/32 20/40 20/50 20/63 20/80 20/100 20/125 20/160 20/200	Snellen. Discreta	Expediente electrónico
Hipotensores tópicos	Fármaco que reduce la presión intraocular vía oftálmica	1. Agonista colinérgico 2. Agonista adrenérgico 3. Alfa2 agonistas 4. Betabloqueadores Inhibidores de la anhidrasa carbónica 5. Análogos de prostaglandinas	Una vez al día. Dos veces al día Tres veces al día. Discreta	Expediente electrónico
Hipotensores orales	Fármaco que reduce la presión intraocular vía sistémica	1. Inhibidores de la anhidrasa carbónica	Una vez al día. Dos veces al día Tres veces al día. Cuatro veces al día. Discreta	Expediente electrónico
Láser	Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation	1. Iridotomía 2. Iridoplastia 3. Trabeculoplastia	Dicotómica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electrónico
Antiangiogénico	Agente de inhibe o reduce la formación de	Si No	Dicotómica 1. Si 2. No	Expediente electrónico

	nuevos vasos sanguíneos.			
Cirugías asociadas	Procedimiento quirúrgico relacionado.	Si No	Dicotómica 1. Si 2. No	Expediente electrónico
Patología concomitante	Condición orgánica	Si No	Dicotómica 1. Si 2. No	Expediente electrónico
Atalamia	Contacto entre la córnea y las estructuras situadas en la cámara anterior del ojo	Grado 0 Grado 1 Grado 2 Grado 3	Dicotómica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electrónico
Seidel	Prueba utilizada para descartar la presencia de comunicación entre la cámara anterior del ojo y el exterior	1. activo 2. pasivo	Dicotómica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electrónico
Hifema	Colección de sangre en el interior de la cámara anterior del ojo	Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4	Dicotómica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electrónico
Desprendimiento corioideo	Separación de la coroides y la esclerótica.	1. Plano 2. Abolsado	Dicotómica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electrónico
Desprendimiento de retina	Separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario.	1. Regmatógeno 2. Traccional 3. Exudativo	Dicotómica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electrónico
Glaucoma maligno	glaucoma secundario caracteriza la elevación de la presión intraocular estrechamiento de la cámara anterior a nivel central y un segmento posterior	Presente Ausente	Dicotómica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electrónico

	anat6micamente normal			
Reintervenci6n quir6rgica	Realizaci6n de una segunda intervenci6n	Presente Ausente	Dicot6mica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electr6nico
Edema Corneal Cr6nico	Enturbiamiento de la cornea	Presente Ausente	Dicot6mica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electr6nico
Endoftalmitis	Infecci6n severa en el interior del ojo	Presente Ausente	Dicot6mica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electr6nico
Needling	Cistitomi6 transconjuntival	Presente Ausente	Dicot6mica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electr6nico
Otras complicaciones.	Problema m6dico que se presenta durante el curso de una enfermedad o despu6s de un procedimiento o tratamiento	Presente Ausente	Dicot6mica 1. Presente 2. Ausente	Expediente electr6nico

CONSIDERACIONES 6TICAS

Con base a la Normal Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012 que establece que los criterios para la ejecuci6n de proyectos de investigaci6n para la salud en seres humanos, n6mero 12 de la informaci6n implicada en investigaciones, la informaci6n obtenida en dicha investigaci6n ser6 manejada de manera confidencial; y en base al n6mero 7 del seguimiento de la investigaci6n y de los informes t6cnico-descriptivos, el investigador principal estar6 emitiendo reportes cada 3 meses de los resultados y avances del mismo al Comit6 de 6tica de Investigaci6n del Instituto Mexicano de Oftalmolog6a.

De igual manera y con fundamento en la NOM-024-SSA3-2012, sistemas de informaci6n de registro electr6nico para la salud, intercambio de informaci6n en salud, los datos obtenidos en esta investigaci6n se manejar6n de manera confidencial en base al n6mero 5.3 de la norma anteriormente mencionada.

CONSIDERACIONES FINANCIERAS

Aporte Financiero: ninguno

Recursos con los que se cuenta:

Computadora para revisi6n de expedientes cl6nicos.

Recursos a solicitar: impresiones, acceso a base de datos de expedientes cl6nicos.

An6lisis del costo por paciente: ninguno

RESULTADOS

Se realizó estadística descriptiva, reportando las variables cuantitativas con medidas de tendencia central y dispersión, y frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas. Las variables cuantitativas se presentan como promedios y desviaciones estándar o mediana. Así también se realizó estadística inferencial con pruebas específicas para cada variable; esto utilizando el programa SPSS IBM 24.0 para Windows 10.

Se llevó a cabo una revisión retrospectiva de 78 pacientes sometidos a implante de válvula de Ahmed de los cuales se encontró que el (n,%) 44, 56.4% fueron masculinos y 34, 43.6% fueron femeninos, hispanos el 100% de ellos, la intervención del ojo derecho en 43, 55.1% y ojo izquierdo en 35, 44.9%; de los cuales 57, 73.1% fueron fágquicos y 21, 26.9% fueron pseudofágquicos.

La edad promedio de los participantes fue de 62.28 ± 11.281 (40-88); la excavación media encontrada en los pacientes fue de 75.29 ± 15.994 (45-95), La PIO meta media calculada fue 32.64 ± 11.95 (10.4-64.0).

Las características demográficas, principales etiologías y medicamentos utilizados se muestran en la tabla 1.

Al realizar estadística inferencial comparativa para muestras relacionadas con análisis de varianza de dos vías por rangos de Friedman se encontró que la PIO tuvo resultados estadísticamente significativos, se realizó ajuste por Bonferroni encontrando significancia en todos los grupos comparados con la basal sin embargo desde el mes no se encontró diferencia estadística con los previos por una fase hipertensiva volviendo a controlarse después del año, véase tabla 2.

También se realizó misma estadística inferencial para muestras relacionadas de AVMC donde se encontró significancia estadística entre los grupos del 1er y 3er día y el 3er mes, con los otros no se encontró diferencias, generando una nueva modificación en la agudeza visual hacia el 6º y 12º mes, figura 1.

En cuanto al número de medicamentos utilizados en el tiempo de seguimiento se encontró mediante estadísticas de muestras emparejadas que los hipotensores prequirúrgicos usados fue 3.02 ± 0.17 contra los hipotensores postquirúrgicos de 2.52 ± 0.56 , con una diferencia estadísticamente significativa para muestras relacionadas con prueba de rangos por signo de Wilcoxon de $p=0.001$.

En la comparación del estado fágquico vs pseudofágquico o la necesidad de aplicar o no láser y/o aplicación de anti angiogénico en los pacientes con válvula de Ahmed para llegar a éxito o falla no se encontró diferencias estadísticamente significativas sobre su utilidad.

Tabla1: Resultados Demográficos

		n	%
Etiología	DM	59	75.6
	OVCR	16	20.5
	HIO	1	1.3
	ORVR	2	2.6
Cristalino	Fáquico	57	73.1
	Pseudofáquico	21	26.9
hipotensores tópicos	Dorzolamida + Brimonidina + Timolol	60	76.9
	Dorzolamida + Brimonidina + Timolol + Latanoprost	1	1.3
	Dorzolamida + Timolol + Brimonidina (c8h)	17	21.8
hipotensores orales	Si	72	92.3
	No	6	7.7
Laser previo	Si	43	55.1
	No	35	44.9
Antiangiogénico previo	No	35	44.9
	Prequirúrgico	14	17.9
	Transquirúrgico	29	37.2
cirugías asociadas previas	Si	24	30.8
	No	54	69.2

Tabla 1: Principales características demográficas, etiología, uso de hipotensores orales e intervenciones previas halladas en los pacientes incluidos en el estudio.

Tabla 2: Comparación de PIO entre el tiempo

	Media y DE	Media % disminución vs basal	Min-Max
PIO basal	41.12 ± 14.90	*	13.00-80.00
PIO 1 día	17.7 ± 15.5	-56.96	4.0-76.2
PIO 3 día	15.5 ± 13.9	-62.31	2.0-72.1
PIO 1 semana	15.8 ± 11.6	-61.58	2.0-66.0
PIO 1 mes	21.8 ± 11.5	-46.98	5.0-54.0
PIO 3 mes	20.3 ± 10.9	-50.63	4.0-77.0
PIO 1 año	18 ± 7	-56.23	10-38
PIO última consulta	17.4 ± 8.4	-57.68	4.0-50.0

Tabla 2: comparación y seguimiento de la presión intraocular a través de los periodos de seguimiento. Se encontró significancia estadística hacia el primer mes de la intervención, pero no más allá de este punto en el tiempo.

Figura 1: Estadística Inferencial de la agudeza visual mejor corregida.

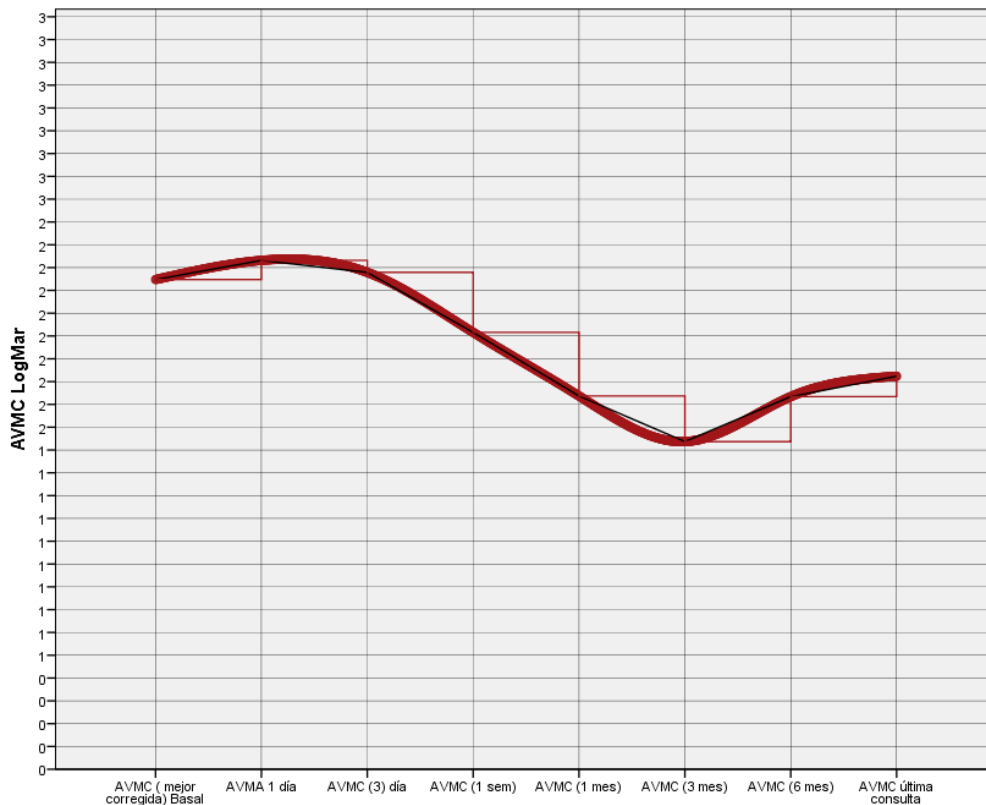


Figura 1: Significancia estadística en agudeza visual mejor corregida en LogMar entre grupos el 1er y 3er día posterior a la intervención, así como al 3er mes del mismo.

LogMar 1= 20/200, LogMar 2= 20/2000 contar dedos a 2 pies, LogMar 3 = 20/20000 movimiento de manos a 2 pies.

Respecto a las complicaciones postquirúrgicas, la atalamia se encontró con variabilidad en el tiempo, presentándose en 17, 22.4% al 3er día postquirúrgico las cuales se resolvieron y solo 1, 1.8% persistió hasta los 3 meses del postoperatorio. No se observó Seidel en ningún paciente durante el seguimiento; el hifema fue la complicación más prevalente hasta en 27, 35.5%, reduciéndose a más de la mitad al mes 9, 12.9% y 3, 5.4% a los 3 meses; el desprendimiento coroideo se encontró más frecuentemente a la semana de postquirúrgico en 4, 1.8% de los pacientes, después de este periodo no se presentó en ningún caso.

Ningún paciente presentó desprendimiento de retina y la entidad de glaucoma maligno se presentó en mayor medida a los 3 días y a la semana postoperatoria con 3, 1.1% de los pacientes; el edema corneal crónico se presentó en todo el seguimiento solo en 5, 7.7% de los pacientes; ninguna endoftalmitis ocurrió en esta serie.

Otras complicaciones halladas fueron la hemorragia vítrea en 3, 3.8%, edema macular en 2, 2.5%, toque endotelial en 1, 1.3%, extrusión valvular en 1, 1.3%, falla valvular en 4, 5.1%, y recolocación LIO en 1, 1.3%.

El estado final de la población estudiada se dividió en éxito, falla, abandono e incompleto. Se obtuvieron diferentes porcentajes mostrados en figura 2, donde el abandono fue lo más prevalente, desafortunadamente las causas de abandono no fueron detectadas en los expedientes, figura 2.

Figura 2: estado final de la población estudiada.

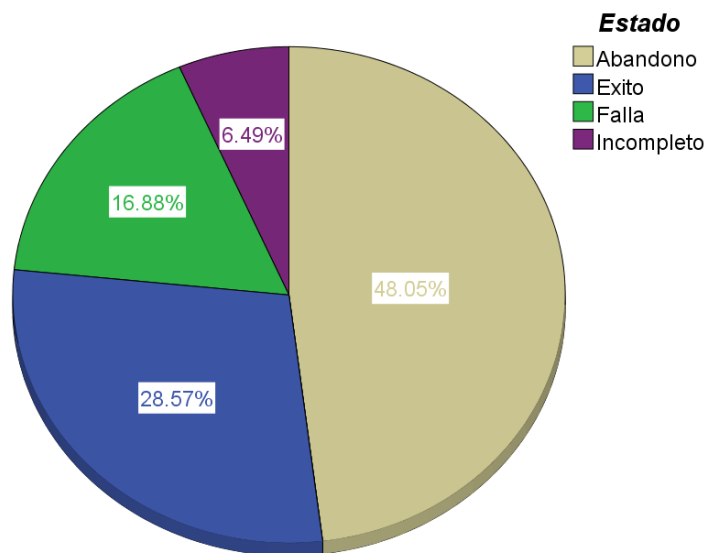


Figura 2: se observa el estado final de la población total sometida a la intervención y que fue observada durante un año de seguimiento.

Finalmente se realizó el ajuste a la población estudiada y los resultados mostrados retirando a los pacientes que no cumplieron el tiempo de seguimiento (abandono) y aquellos que no contaban con expediente completo. Dentro de los resultados principales se mostraron los abandonos como fallo para no sesgar la investigación, sin embargo, de los pacientes que completaron el año de seguimiento tras el implante valvular de Ahmed se un obtuvo un éxito de 21, 61.76%, con una falla de 13, 38.24%, figura 3.

Figura 3: Estado final: éxito vs falla del implante valvular de Ahmed

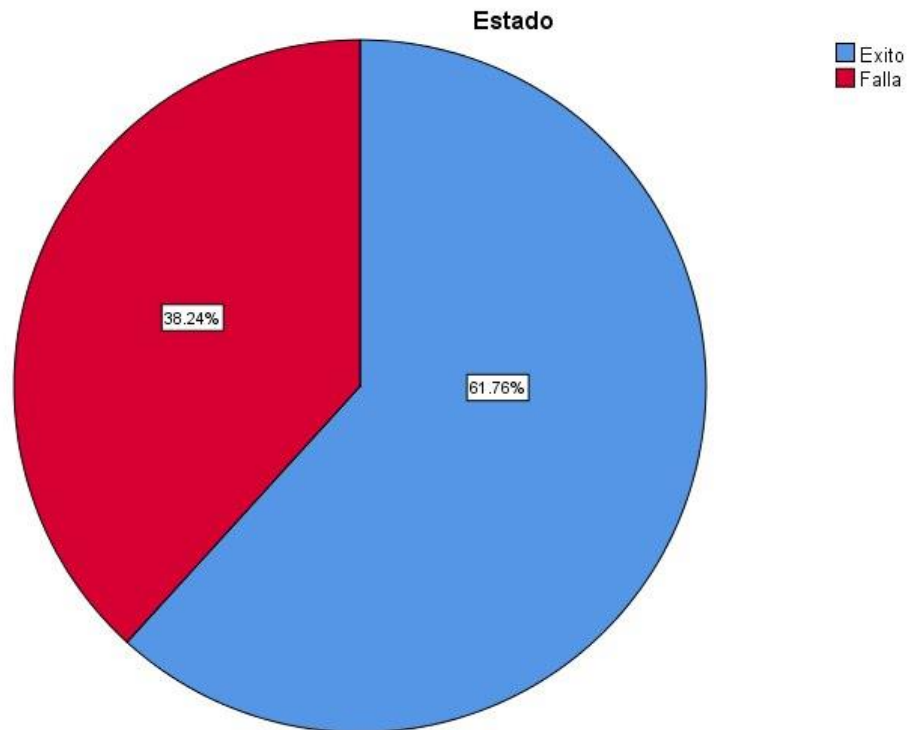


Figura 3: se muestra el estado final de la población que cumple con el año de observación tras el implante valvular de Ahmed. La población que abandonó el seguimiento y con expediente incompleto ha sido omitida de este último análisis.

DISCUSIÓN:

Diversos estudios han tratado de comparar las tasas de éxito tras el implante valvular de Ahmed, se tiene reportado en estudios previos un rango entre 62.5 y 83.8%.

En nuestra serie retrospectiva de 78 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y que fueron sometidos a implante valvular hemos encontrado una tasa de éxito equiparable al de otras series, reportando en nuestra entidad un éxito de 61.76% de los casos.

Como dato relevante a nuestra entidad, observamos una alta tasa de abandono por parte de nuestros pacientes posterior a la intervención.

Similar resultado evidenció Xie et al. en 2019 en su serie retrospectiva de 66 pacientes el cual reportó una tasa de éxito del 66.7%. y Netland et al. en su estudio retrospectivo donde encontró una tasa de éxito de 63.2%. Resultados muy similares reportó el estudio mexicano de Hernández-Oteyza et al, llevado a cabo en 2014 reportando una tasa de éxito del 60%.

La tasa de falla encontrada en nuestro estudio fue del 38.24% de los casos. Valor similar al reportado por Hernández Oteyza de 40% y Netland de 36.8%. Podemos agregar que la tasa de falla, se debió a un estadio avanzado de la enfermedad y la progresión de la misma hasta la no percepción luminosa.

De los diagnósticos que más se encontraron en nuestro estudio fueron la retinopatía diabética y la oclusión de vena central de retina como principales etiologías para el desarrollo de glaucoma neovascular con 75.6% y 20.5% respectivamente; esto concordando con la serie de Xie et al, donde encontraron una distribución de 62.1% y 10% como principales etiologías en su serie.

Con respecto a la agudeza visual, encontramos que ésta mejoró en nuestra serie tras la intervención, alcanzado su máximo beneficio en cuanto a la agudeza visual mejor corregida hacia el tercer mes de tratamiento y estabilizándose después a esta fecha, posterior a esa fecha no se encontró diferencia estadísticamente significativa.

Xie et al, contrario a lo encontrando en este estudio, reportó una disminución en la agudeza visual mejor corregida tras un año de seguimiento.

Respecto a las complicaciones, el hifema fue la complicación más prevalente en nuestra serie durante el primer mes del procedimiento, con una tasa de 35.5%. La aparición de otras complicaciones no tuvo evidencia en el desarrollo de éxito o falla tras el implante valvular, mostrando un valor de p no significativo. Xie et al, reporta una tasa de 15.2% respecto a la aparición del hifema y la reporta como la complicación más común hallada en su serie. Lo mismo reporta Natland et al, con una tasa de 15.8% siendo también la complicación más común.

Los medicamentos tópicos juegan un papel importante como primera línea para el control de la presión intraocular en el glaucoma neovascular, en nuestro estudio encontramos que la combinación de dorzolamida, timolol y brimonidiana fueron los más utilizados para tratar el control de presión previo al procedimiento, aunado esto en un gran número de pacientes al uso adyuvante de un medicamento sistémico (acetazolamida).

Al realizar análisis de la presión intraocular se encontró que tras la intervención hubo un resultado estadísticamente significativo para el control de la misma con respecto a la basal hasta el primer mes, sin embargo, posterior a este no hubo mayor beneficio, manteniéndose estable hasta el año de observación.

Es importante denotar que el número de medicamentos tras el periodo de observación mostró un resultado estadísticamente significativo con un valor de $p=0.001$, pasando de 3.02 ± 0.17 medicamentos a 2.52 ± 0.56 medicamentos para lograr la pio meta. Netland reporta a un año de seguimiento en su serie una disminución de medicamentos con mejores rangos que nuestra serie, pasando de 3.3 ± 1.3 a 1.0 ± 1.3 . Resultados similares reportó Xie et al, pasando de 2.58 ± 0.56 a 1.03 ± 1.05 , lo que refleja una menor utilización de medicamentos en estas series tras la intervención.

La media de presión intraocular en nuestro estudio previo a la intervención fue de 41.12 ± 14.90 y tras un año de observación del implante valvular fue de 18 ± 7 . Netland et al, reportó cifras similares en su estudio, pasando de 43.8 ± 11.0 a 16.5 ± 15.8 mm Hg aun año de observación. Contrastando con el estudio de Xie et al. el cual obtuvo una presión intraocular de 48.23 ± 8.17 de manera basal y pasando a 21.68 ± 6.64 tras un año de observación.

Respecto a la interrogante del resultado en el uso de antiangiogénicos y si estos coadyuvaban al éxito previo al implante no se encontraron resultados estadísticamente significativos. Resultados similares se encontraron respecto al estado fáquico o pseudofáquico para el éxito o falla tras el implante valvular. Xie et al concluye que la aplicación de antiangiogénico previo al procedimiento no se asocia con mayores tasas de éxito y atribuye esto al efecto pasajero y limitado que tiene sobre la neovascularización así como el estadio avanzado en que se presentaron los pacientes en su serie.

CONCLUSIÓN

En los pacientes con GNV sometidos a IVA, se presentó una tasa de éxito del 61.76% y falla en 38,24% resultados similares a los reportados en otras series.

Sin embargo, hemos logrado registrar un 38, 48.5% de abandono en nuestros pacientes, creemos que esta tasa tan alta se debe a factores ajenos a la cuestión médica y se lo atribuimos a factores socio-demográficos.

Respecto a los pacientes que completaron el seguimiento y fueron calificados como exitosos, no se identificaron factores que hayan contribuido en menor o mayor grado al resultado final obtenido.

Si bien nuestro estudio tiene un periodo de seguimiento relativamente corto, encontramos que por lo menos más de un cuarto de los pacientes que son intervenidos se beneficiarán del implante valvular, con pocas complicaciones, siendo la más común el hifema en un 27, 35.5% de los pacientes con una resolución del mismo hacia el tercer mes, con una presión intraocular estable de 20.3 ± 10.9 posterior al tercer mes con necesidad de tratamiento tópico para su mantenimiento y con una mejoría en la agudeza visual entre 20/200 también hacia el tercer mes posterior a la intervención.

Las debilidades de nuestro estudio es el corto periodo de tiempo de seguimiento en que fueron observados los pacientes, la falta de información en el expediente clínico, la corte retrospectiva

sin un grupo control, así como la ausencia en el conocimiento de la causa de abandono en nuestra serie.

Se requieren mayores estudios que contemplen esta situación en nuestro medio, así como periodos más largos de seguimiento.

Además, en nuestro caso la población tratada era en su mayoría pacientes que superaban los 40 años de edad y con enfermedad metabólica subyacente, en esta misma línea se requieren estudios que evalúen el pronóstico en población menor a la edad comentada y con etiologías distintas a la metabólica.

REFERENCIAS

1. Aref, A. A. (2016). Current management of glaucoma and vascular occlusive disease. *Glaucoma*, 140-145.
2. Arturo Gálvez-Rosas, A. T.-M.-F.-D.-W. (2015). Determinación de la frecuencia del glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes mayores de 40 años en una institución de tercer nivel de la Ciudad de México. *Investigación en discapacidad*, 65-70.
3. Berenice Domínguez Zarco, R. I. (2008). Endociclotocoagulación en pacientes con glaucoma refractario. Experiencia en el Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana. *ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES*, 103-106.
4. Carrasco, D. F. (2018). Los glaucomas de la A a la Z. *Glaucoma para todos*. Ciudad de México: SpringerHealthcare.
5. Castañeda-Díez, R. (2008). Prevalencia de glaucoma neovascular en pacientes diabéticos con indicación para vitrectomía. *Rev Mex Oftalmol*, 98-100.
6. Esponda-Lammoglia, C., Castaneda-Díez, R., García-Aguirre, G., Albis-Donado, O., & Jiménez-Román, J. (2013). Neovascular Glaucoma. In *Glaucoma-Basic and Clinical Aspects*. InTech.
7. F. Gil-Carrasco, J. J.-R.-A.-L.-L. (2016). Estudio comparativo de la seguridad y eficacia entre el dispositivo valvular de Ahmed modelo M4 (polietileno poroso de alta densidad) y el modelo S2 (polipropileno) en pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular. *ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA*, 1-6.
8. Foreman-Larkin, J., Netland, P. A., & Salim, S. (2015). Clinical management of malignant glaucoma. *Journal of ophthalmology*, 2015.
9. Havens, S. J. (2016). Neovascular Glaucoma. *Dev Ophthalmol*, 196-204.
10. Hayreh, S. S. (2007). NEOVASCULAR GLAUCOMA. *Prog Retin Eye Res.*, 470-485.
11. Hernandez-Oteyza, A., Lazcano-Gomez, G., Jimenez-Roman, J., & Hernandez-Garciadiego, C. (2014). Surgical outcome of ahmed valve implantation in mexican patients with neovascular glaucoma. *Journal of current glaucoma practice*, 8(3), 86.
12. Jennifer A. Sivak-Callcott, M. D. (2001). Evidence-based Recommendations for the Diagnosis and Treatment of Neovascular Glaucoma. *Ophthalmology*, 1767-1778.
13. Jin-woo Kwon, M. D. (2017). Neovascular glaucoma after vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy. *MEDICINE*, 96:10.

14. Ku, W. C., Lin, Y. H., Chang, L. H., & Yang, K. J. (2005). Choroidal detachment after filtering surgery. *Chang Gung Med. J*, 8(3), 151-158.
15. Kwon, J., & Sung, K. R. (2018). Factors Associated with Outcomes of Combined Phacoemulsification and Ahmed Glaucoma Valve Implantation. *Korean Journal of Ophthalmology*, 32(3), 211-220.
16. Lee, H. Y., Park, J. S., Choy, Y. J., & Lee, H. J. (2011). Surgical outcomes of different Ahmed Glaucoma Valve implantation methods between scleral graft and scleral flap. *Korean Journal of Ophthalmology*, 25(5), 317-322.
17. Mota, S. E. (2007). Estudio comparativo entre esclerectomía e implante valvular Ahmed en glaucoma neovascular. *Rev Mex Oftalmol*, 260-263.
18. Netland, P. A. (2009). The Ahmed glaucoma valve in neovascular glaucoma (An AOS Thesis). *Transactions of the American Ophthalmological Society*, 107, 325.
19. Nihat Sayin, N. K. (2015). Ocular complications of diabetes mellitus. *World J Diabetes*, 6(1): 92-108.
20. Olmos, L. (2016). Long-term outcomes of neovascular glaucoma treated with and without intravitreal bevacizumab. *Eye*, 463-472.
21. Osorio-Miranda, A., Gil-Carrasco, F., García, P., Noguera, Á., & Paczka, J. A. (2004). Manejo del glaucoma neovascular refractario empleando la válvula de Ahmed. Experiencia clínica de corto plazo en un centro de referencia. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 78(5), 237-244.
22. Piñó, L. R. (2016). Neovascular glaucoma, a retinal ischemia complication. *Revista Cubana de Endocrinología*, 93-104.
23. Rodrigues, G. B., Abe, R. Y., Zangalli, C., Sodre, S. L., Donini, F. A., Costa, D. C., ... & de Almeida, H. G. (2016). Neovascular glaucoma: a review. *International journal of retina and vitreous*, 2(1), 26.
24. Rojas Juárez, S., & Saucedo Castillo, A. (2012). *Retina y vítreo. México: El Manual Moderno.*
25. Rotsos, T., Tsioga, A., Andreanos, K., Diagourtas, A., Petrou, P., Georgalas, I., & Papaconstantinou, D. (2018). Managing high risk glaucoma with the Ahmed valve implant: 20 years of experience. *International journal of ophthalmology*, 11(2), 240.
26. Schrieber, C., & Liu, Y. (2015). Choroidal effusions after glaucoma surgery. *Current Opinion in Ophthalmology*, 26(2), 134-142.

27. Shaarawy, T. M., Sherwood, M. B., Hitchings, R. A., & Crowston, J. G. (2014). *Glaucoma E-Book*. Elsevier Health Sciences.
28. Sorí, M. L. (2012). Árboles de decisiones para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con glaucoma neovascular. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba., 514-527.
29. T. A. Shazly, M. A. (2009). Neovascular Glaucoma: Etiology, Diagnosis and Prognosis. *Seminars in Ophthalmology*, 113–121.
30. Tang, M., Fu, Y., Wang, Y., Zheng, Z., Fan, Y., Sun, X., & Xu, X. (2016). Efficacy of intravitreal ranibizumab combined with Ahmed glaucoma valve implantation for the treatment of neovascular glaucoma. *BMC ophthalmology*, 16(1), 7.
31. Wang, M. Y., Patel, K., Blieden, L. S., Chuang, A. Z., Baker, L. A., Bell, N. P., & Feldman, R. M. (2017). Comparison of efficacy and complications of cyclophotocoagulation and second glaucoma drainage device after initial glaucoma drainage device failure. *Journal of glaucoma*, 26(11), 1010-1018.
32. Xie, Z., Liu, H., Du, M., Zhu, M., Tighe, S., Chen, X., ... & Sun, H. (2019). Efficacy of Ahmed Glaucoma Valve Implantation on Neovascular Glaucoma. *International journal of medical sciences*, 16(10), 1371.
33. Ye He, Y. T. (2017). Clinical efficacy analysis of Ahmed glaucoma valve implantation in neovascular glaucoma and influencing factors. *Medicine*, 96:42.
34. Zixian Dong, P. J. (2018). Effectiveness of multiple therapeutic strategies in neovascular glaucoma patients. A PRISMA-compliant network meta-analysis. *MEDICINE*, 97:14.