



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**VÁLVULA DE AHMED PARA EL
GLAUCOMA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS.**

**RESULTADOS, COMPLICACIONES E IMPLANTES
SUCEIVOS.**

TESIS DOCTORAL

JESÚS ZARALLO GALLARDO

MADRID, DICIEMBRE 2010



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**VÁLVULA DE AHMED PARA EL
GLAUCOMA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS.**

**RESULTADOS, COMPLICACIONES E IMPLANTES
SUCEIVOS.**

TESIS DOCTORAL

Jesús Zarallo Gallardo

Director: Dr. D. Jesús Peralta Calvo

Madrid a 1 de diciembre de 2010



FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

D. Jesús Peralta Calvo, Profesor Asociado de Oftalmología del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina, de la Universidad Autónoma de Madrid.

CERTIFICA: que ha dirigido el trabajo titulado: **“Válvula de Ahmed para el glaucoma en pacientes pediátricos. Resultados, complicaciones e implantes sucesivos”**, realizada por **Jesús Zarallo Gallardo**. Una vez revisado considera que reúne los requisitos necesarios para su defensa y aprobación como Tesis Doctoral, si así lo estima el Tribunal correspondiente.

Y para que conste donde proceda, firma la presente en Madrid, a 1 de diciembre de 2010.

El director de la Tesis Doctoral

Fdo: Dr. D. Jesús Peralta Calvo

A Begoña y Andrés, por las horas robadas.

Agradecimientos.

Al Dr. Peralta, por ser el origen de este trabajo pero, más importante aún, por su labor incansable, a pesar de todo y de todos, por los niños, que son el fundamento de todo este esfuerzo.

Al Dr. Abelairas por su labor al frente del Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital La Paz, manteniendo el gran nivel de atención pese a las dificultades.

A Begoña, por el apoyo y la insistencia en la realización de este trabajo, sin el cual no hubiese sido posible.

Al Servicio de Bioestadística del Hospital La Paz, en especial a Belén San José, por la ayuda en el análisis de los datos.

Al Dr. Djodeyre y a la Dra. Ortega, su trabajo fue el inicio del presente estudio.

A todos los residentes que han pasado por el Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital La Paz, por su esfuerzo, dedicación y ayuda.

Al personal de enfermería y administrativo de la Consulta de Oftalmología Infantil del Hospital La Paz por su colaboración.

A mi familia, por lo que soy.

Índice

1. Introducción.	12
1.1. Aproximación al glaucoma pediátrico.....	13
1.1.1. Definición y fisiopatología.	13
1.1.2. Clasificación.	15
1.2. Tratamiento médico del glaucoma pediátrico.....	20
1.2.1. Consideraciones generales.....	20
1.2.2. Betabloqueantes.....	21
1.2.3. Inhibidores de la anhidrasa carbónica.	21
1.2.4. Alfa-agonistas.....	22
1.2.5. Análogos de las prostaglandinas.....	23
1.2.6. Parasimpaticomiméticos.....	23
1.2.7. Agentes osmóticos.....	24
1.3. Tratamiento quirúrgico del glaucoma pediátrico.....	24
1.3.1. Goniotomía.....	24
1.3.2. Trabeculotomía.	26
1.3.3. Trabeculectomía.....	28
1.3.4. Ciclodestrucción.....	30
1.3.5. Dispositivos de drenaje.	31
1.3.5.1. Aspectos Generales.	31
1.3.5.2. Implante de Molteno.	36
1.3.5.2.1. Diseño y funcionamiento.	36
1.3.5.2.2. Técnica quirúrgica.	36
1.3.5.2.3. Resultados en glaucoma pediátrico.	39

1.3.5.3.	Implante de Baerveldt.	41
1.3.5.3.4.	Diseño y funcionamiento.....	41
1.3.5.3.5.	Técnica quirúrgica.	41
1.3.5.3.6.	Resultados en glaucoma pediátrico.	42
1.3.5.4.	Válvula de Ahmed para el Glaucoma.	45
1.3.5.4.7.	Mecanismo valvular.....	45
1.3.5.4.8.	Materiales y tamaños.....	47
1.3.5.4.9.	Colocación.	49
1.3.5.4.10.	Terapia adyuvante (antimetabolitos/antiVEGF).	51
1.3.5.4.11.	Resultados en glaucoma pediátrico.	53
1.4.	Evaluación del paciente pediátrico con glaucoma.....	55
1.4.1.	Función visual.	55
1.4.2.	Presión intraocular.....	56
1.4.2.1.	Influencia de la Anestesia.....	57
1.4.2.2.	Biomecánica y Grosor Corneal.	58
1.4.2.3.	Aparatos de Medida.....	59
1.4.3.	Biometría.....	62
1.4.4.	Exploración oftalmológica.	63
2.	Hipótesis y objetivos.....	65
3.	Material y métodos.....	68
3.1.	Pacientes.....	69
3.2.	Diseño del estudio.	69
3.3.	Técnica quirúrgica.....	70
3.3.1.	Tipo de implante.	70
3.3.2.	Cirujano.....	70
3.3.3.	Pasos de la cirugía.	72

3.3.3.1.	Anestesia.....	72
3.3.3.2.	Preparación del campo quirúrgico y material.....	72
3.3.3.3.	Elección y exposición del cuadrante.	74
3.3.3.4.	Peritomía.	75
3.3.3.5.	Purgado de la válvula.....	76
3.3.3.6.	Anclaje de la válvula.	77
3.3.3.7.	Tallado del colgajo escleral.....	78
3.3.3.8.	Recorte del tubo.....	79
3.3.3.9.	Entrada en Cámara Anterior y Alternativas.....	80
3.3.3.10.	Colocación del tubo.	81
3.3.3.11.	Recubrimiento del tubo.....	81
3.3.3.12.	Cierre conjuntival.	82
3.4.	Seguimiento y evaluación de los pacientes.....	84
3.4.1.	Régimen de visitas.	84
3.4.2.	Tratamiento postoperatorio.....	84
3.4.3.	Exploración del paciente.....	85
3.5.	Definición de conceptos.	86
3.5.1.	Fracaso.	86
3.5.2.	Tiempo de seguimiento.....	86
3.5.3.	Grupos de diagnóstico y causas de fracaso.....	87
3.5.4.	Complicaciones.	89
3.6.	Análisis estadístico.	90
4.	Resultados.....	91
4.1.	Características de la muestra.....	92
4.1.1.	Tamaño muestral y procedencia.....	92

4.1.2.	Sexo y lateralidad.	94
4.1.3.	Edad.	96
4.1.4.	Diagnóstico.....	97
4.1.5.	Presión intraocular basal.	99
4.1.6.	Tratamientos previos.	99
4.1.6.1.	Tratamiento Farmacológico.	99
4.1.6.2.	Tratamiento Quirúrgico.....	100
4.1.7.	Agudeza visual preoperatoria.	100
4.1.8.	Estado del cristalino.....	101
4.2.	Características de la cirugía.....	102
4.2.1.	Tipo de válvula.	102
4.2.2.	Localización del implante.	103
4.2.3.	Cirugía asociada.	104
4.3.	Resultados tras la cirugía.	105
4.3.1.	Periodo de seguimiento.	105
4.3.2.	Presión intraocular.....	105
4.3.3.	Agudeza visual final.	108
4.3.4.	Supervivencia.	108
4.3.4.1.	Primeras – Segundas Válvulas.	108
4.3.4.2.	Edad.	110
4.3.4.3.	Diagnóstico.	111
4.3.4.4.	Tipo de Válvula.	111
4.3.4.5.	Lateralidad.....	113
4.3.4.6.	Ubicación de la Válvula.	113
4.3.4.7.	Estado del Cristalino.....	114

4.3.4.8.	Cirugías de Glaucoma Previas.....	114
4.3.4.9.	Presión Intraocular Basal.....	116
4.3.5.	Causas de fracaso.....	116
4.4.	Complicaciones.....	118
4.4.1.	Complicaciones precoces.....	118
4.4.1.1.	Frecuencia y duración.....	118
4.4.1.2.	Relación con el diagnóstico.....	118
4.4.1.3.	Relación con la cirugía asociada.....	120
4.4.2.	Complicaciones tardías.....	120
5.	Discusión.....	123
5.1.	Elección de la técnica quirúrgica.....	124
5.2.	Elección del tipo de implante.....	127
5.3.	Elección del modelo de válvula de Ahmed.....	128
5.3.1.	Tamaño del plato.....	128
5.3.2.	Material de la válvula.....	129
5.4.	Tasa de supervivencia.....	129
5.5.	Factores de riesgo para el fracaso.....	130
5.5.1.	Diagnóstico del glaucoma.....	130
5.5.2.	Edad.....	132
5.5.3.	Tipo de válvula.....	134
5.5.4.	Localización de la válvula.....	135
5.5.5.	Otros factores.....	136
5.5.5.1.	Cirugías Previas de Glaucoma.....	136
5.5.5.2.	Experiencia del Cirujano.....	136

5.5.5.3.	Sexo, Lateralidad, Raza.	137
5.6.	Complicaciones.	138
5.6.1.	Relacionadas con la presión intraocular.	138
5.6.1.1.	Hipotonía Precoz.	138
5.6.1.2.	Hipotalamia.	139
5.6.1.3.	Desprendimiento Coroideo.	140
5.6.1.4.	Complicaciones Retinianas (Por Hipotonía).	141
5.6.1.5.	Encapsulación Valvular.	141
5.6.2.	Relacionadas con la posición valvular.	142
5.6.3.	Hemovítreo.	143
5.6.4.	Desprendimiento de retina.	144
5.6.5.	Endoftalmitis.	145
5.6.6.	Alteraciones de la motilidad ocular.	146
5.7.	Implantes sucesivos.	147
6.	Conclusiones	149
7.	Bibliografía.	152

1. Introducción.

1.1. Aproximación al glaucoma pediátrico.

1.1.1. **Definición y fisiopatología.**

El término glaucoma pediátrico puede ser confuso ya que coexisten formas primarias y secundarias, asociadas o no a alteraciones sistémicas o síndromes. Los glaucomas que aparecen al nacimiento o durante la infancia han sido denominados de diferentes formas indicando cambios estructurales, factores causantes, pronóstico o tratamientos preferidos, encontrándonos en la literatura con términos imprecisos e inconsistentes. Además, el aumento de presión intraocular en la infancia puede conllevar cambios en las estructuras oculares que imposibiliten observar el defecto estructural subyacente y responsable del glaucoma.

Se han utilizado términos generales como buftalmia e hidroftalmia refiriéndose al agrandamiento observado en los ojos de pacientes que padecen cualquier tipo de glaucoma en la infancia. Son términos descriptivos que no indican ninguna etiología concreta ni tratamiento específico y deberían ser evitados en el diagnóstico¹.

Con respecto a la edad de aparición del glaucoma congénito, puede ser neonatal, si aparece desde el nacimiento o antes del primer mes, infantil (la forma más frecuente) entre el primer mes y los dos primeros años de vida, o tardío cuando se produce más allá de los dos años². El glaucoma juvenil de ángulo abierto es una forma autosómica dominante de glaucoma que aparece en la infancia tardía o tempranamente en la edad adulta sin signos de agrandamiento ocular.

El glaucoma congénito primario ocurre por una alteración en el desarrollo del sistema de drenaje del acuoso, mientras que hablamos de

glaucoma secundario cuando la alteración del sistema de drenaje está causada por una alteración de alguna otra estructura ocular.

El glaucoma congénito primario es el más frecuente de los glaucomas pediátricos, aparece en 1 de cada 10.000 nacidos vivos³. El 80% de estos casos aparece en el primer año de vida. La incidencia mundial es ligeramente mayor en varones que en mujeres y es bilateral en el 65-80% de los casos, aunque al inicio puede existir una asimetría importante⁴.

La patogenia del glaucoma congénito no está bien caracterizada por el momento. Existe un acuerdo en que las anomalías del desarrollo del ángulo camerular conducen a una disminución de la salida del humor acuoso y se produce así el aumento de presión intraocular. Es la naturaleza de esta alteración la que no es bien conocida.

Durante años la “membrana de Barkan” fue tenida como la responsable de la dificultad de drenaje del humor acuoso. Esta se suponía formada por la reabsorción incompleta de células mesodérmicas por parte de los tejidos adyacentes⁵. Esta membrana no ha podido ser demostrada por estudios histológicos^{6,7}. La teoría en el fallo del clivaje del tejido mesodérmico en el ángulo camerular propuesta por Allen⁸ ha sido abandonada pues parece que el tejido residual que aparece en el ángulo procede más bien del neuroectodermo. La migración anormal de células de la cresta neural y el fallo en la inducción terminal por inductores embrionarios parece ser causa de varias formas de glaucoma congénito^{9,10,11}. Sea cual sea el mecanismo original parece que lo que sí se encuentra es una inserción adelantada de la úvea anterior, con una superposición de la inserción del iris y del cuerpo ciliar sobre la parte posterior de la malla trabecular, en un estado que asemeja al del desarrollo embrionario del séptimo u octavo mes de gestación^{6,12,13}. Esta inserción adelantada del iris y

del cuerpo ciliar comprime la malla trabecular y dificulta la salida del humor acuoso. Cambios a nivel de la matriz extracelular también han sido postulados como factores que contribuyen a la resistencia de salida del humor acuoso¹⁴.

1.1.2. Clasificación.

Han sido propuestas diversas clasificaciones para el glaucoma pediátrico, basándose en la etiología, los mecanismos patogénicos y en conceptos anatómicos^{15,16,17,18,19,20}. Cada clasificación tiene puntos fuertes y débiles y a veces dejan fuera de ellas entidades o presentaciones de difícil clasificación. Todas las clasificaciones del glaucoma pediátrico muestran la gran cantidad de entidades que presentan glaucoma o que pueden estar complicadas por la aparición de glaucoma.

La clasificación anatómica de Hoskins, Shaffer y Hetherington¹⁶ tiene como base la identificación clínica de defectos anatómicos. Esta clasificación tiene implicaciones pronósticas ya que la presencia de una trabeculodisgenesia aislada se asocia con una mejor respuesta al tratamiento quirúrgico (mediante goniotomía). Sin embargo, un punto débil es que no puede categorizar entidades en las que no se pueda identificar un defecto anatómico.

Las clasificaciones basadas en síndromes y epónimos nos aportan la posibilidad de reunir en pocas palabras diversas características de una enfermedad que suelen ir unidas. No obstante, puede que no podamos definir claramente una presentación específica porque aún nos faltan datos histopatológicos, de herencia o relativos a la evolución.

Es lógico pensar que la mayor rentabilidad y utilidad clínica venga de combinar ambos tipos de clasificaciones para sacar partido de las ventajas de los dos sistemas. Presentamos en varias tablas las clasificaciones anatómica (**Tabla**

1.1.), la de síndromes de Shaffer-Weiss reducida (**Tabla 1.2.**) y la completa clasificación clínica de Yeung y Walton (**Tabla 1.3.**).

Tabla 1.1 Clasificación anatómica de Hoskins, Shaffer y Hetherington (1984)

I. Trabeculodisgenesia aislada (malformación de la malla trabecular en ausencia de anomalías de córnea o iris)

1. Inserción plana del iris
 - a. *Inserción anterior*
 - b. *Inserción posterior*
 - c. *Inserción mixta*
2. Inserción cóncava del iris
3. No clasificada

II. Irido-trabeculodisgenesia (trabeculodisgenesia con anomalías iridianas)

1. Defectos estromales anteriores
 - a. *Hipoplasia*
 - b. *Hiperplasia*
2. Vasos iridianos anómalos
 - a. *Persistencia de la túnica vasculosa lentis*
 - b. *Vasos anómalos superficiales.*
3. Anomalías estructurales
 - a. *Agujeros.*
 - b. *Colobomas*
 - c. *Aniridia*

III. Corneo-irido-trabeculodisgenesia (malformación de la malla trabecular con anomalías corneales e iridianas)

1. Periférica
2. Medio-periférica
3. Central
4. Tamaño corneal

Tabla 1.2. Clasificación de Shaffer y Weiss (1970) reducida.

I. Glaucoma primario	II. Glaucoma secundario
<ol style="list-style-type: none">1. Glaucoma congénito de ángulo abierto2. Glaucoma juvenil autosómico dominante3. Glaucoma asociado con anomalías sistémicas.4. Glaucoma asociado con anomalías oculares.	<ol style="list-style-type: none">1. Glaucoma traumático2. Glaucoma secundario a neoplasias intraoculares3. Glaucoma uveítico4. Glaucoma inducido por el cristalino5. Glaucoma tras cirugía de catarata congénita6. Glaucoma corticoideo7. Glaucoma neovascular8. Glaucoma secundario de ángulo cerrado9. Glaucoma con presión venosa episcleral aumentada10. Glaucoma secundario a infecciones intraoculares

En un intento de simplificar los términos y con fines didácticos y prácticos para la clínica habitual nosotros preferimos dividir los glaucomas pediátricos en dos grandes grupos, los primarios y secundarios. En el glaucoma primario nos limitamos a considerar el que no está asociado a ninguna otra alteración sistémica ni ocular, salvo la trabeculodisgenesia aislada como causa de la resistencia a la salida del humor acuoso. En los glaucomas secundarios englobamos el resto de presentaciones del glaucoma, ya sea asociado a malformaciones oculares, sistémicas o como resultado de alteraciones postraumáticas, posquirúrgicas, o el resto de situaciones ya descritas anteriormente que pueden asociarse a glaucoma¹⁹.

Tabla 1.3. Clasificación clínica de Yeung y Walton (2010) completa

Glaucoma Primario

I. Glaucoma congénito primario

1. Glaucoma congénito primario neonatal
2. Glaucoma congénito primario infantil
3. Glaucoma congénito primario de diagnóstico tardío.

II. Glaucoma juvenil de ángulo abierto

III. Glaucoma primario de ángulo cerrado

IV. Glaucoma primario asociado con enfermedades sistémicas

1. Síndrome de Sturge-Weber
2. Neurofibromatosis (NF-1)
3. Síndrome de Stickler
4. Síndrome óculocerebrorenal (Lowe)
5. Síndrome de Rieger
6. Síndrome SHORT
7. Síndrome hepatocerebrorenal (Zellweger)
8. Síndrome de Marfan
9. Síndrome de Rubinstein-Taybi
10. Síndrome de glaucoma infantil con retraso y parálisis
11. Displasia óculodentodigital
12. Glaucoma con microcórnea y senos ausentes.
13. Mucopolisacaridosis
14. Trisomía 13
15. Síndrome de regresión caudal
16. Trisomía 21 (síndrome de Down)
17. Cutis marmorata telangiectásica congénita
18. Síndrome de Walker-Warburg
19. Síndrome de Kniest (displasia esquelética)
20. Síndrome de Michels
21. Hemiatrofia no progresiva.
22. Síndrome PHACE
23. Síndrome de Soto
24. Esclerodermia lineal.
25. Síndrome GAPO

26. Síndrome de Roberts (pseudotalidomida)
27. Síndrome de Wolf-Hirschhorn
28. Síndrome de Robinow
29. Síndrome Uña-Rótula
30. Síndrome de Proteus
31. Síndrome fetal por hidantoína
32. Síndrome Cráneo-cerebelo-cardíaco
33. Síndrome de Brachmann-deLange
34. Síndrome de Rothmund-Thomson
35. Síndrome de la delección 9p
36. Facomatosis pigmentovascular
37. Síndrome del carcinoma basocelular nevoide (Síndrome de Gorlin)
38. Síndrome del nevus epidérmico (Síndrome de Salomón)
39. Insensibilidad androgénica, estenosis pilórica
40. Diabetes mellitus, riñones poliquísticos, fibrosis hepática
41. Hipotiroidismo
42. Síndrome de Diamond-Blackfan

V. Glaucoma primario asociado con profundas anomalías oculares

1. Aniridia
 - a. *Glaucoma anirídico congénito*
 - b. *Glaucoma anirídico adquirido*
2. Melanosis ocular congénita.
3. Esclerocórnea
4. Síndrome de ectropion congénito de iris.
5. Síndrome de Peters
6. Disgenesia iridotrabecular (hipoplasia de iris)
7. Distrofia polimorfa posterior
8. Presión venosa episcleral aumentada idiopática o familiar
9. Estafiloma congénito anterior (corneal)
10. Microcoria congénita
11. Distrofia endotelial congénita hereditaria
12. Anomalía de Axenfeld-Rieger

Glaucoma secundario

I. Glaucoma traumático

1. Glaucoma agudo
 - a. Hipema
 - b. Glaucoma de células fantasma
2. Glaucoma por recesión angular
3. Fístula arteriovenosa

II. Glaucoma asociado a neoplasias intraoculares

1. Retinoblastoma
2. Xantogranuloma juvenil
3. Leucemia
4. Melanoma del cuerpo ciliar
5. Melanocitoma
6. Rabdomiosarcoma de iris
7. Nevus agresivos de iris
8. Meduloepitelioma
9. Glaucoma mucogénico con quiste estromal de iris

III. Glaucoma asociado a uveítis crónica

1. Glaucoma de ángulo abierto
2. Mecanismos de bloqueo angular
 - a. Cierre angular sinequial
 - b. Iris bombé con bloqueo pupilar
 - c. Endotelización de la malla trabecular

IV. Glaucoma relacionado con el cristalino

1. Subluxación-dislocación con bloqueo pupilar
 - a. Síndrome de Marfan
 - b. Homocistinuria
 - c. Síndrome de Weill-Marchesani
 - d. Síndrome de alta miopía axial y subluxación
 - e. Ectopia lentis et pupillae
 - f. Esferofaquia
2. Glaucoma facolítico

V. Glaucoma tras lensectomía de cataratas congénitas

1. Glaucoma por bloqueo pupilar
2. Glaucoma infantil de ángulo abierto afáquico

VI. Glaucoma corticoideo

VII. Glaucoma secundario a rubeosis

1. Retinoblastoma
2. Enfermedad de Coats
3. Meduloepitelioma
4. Vitreorretinopatía exudativa familiar
5. Desprendimiento de retina subagudo / crónico
6. Retinopatía de la prematuridad

VIII. Glaucoma de ángulo cerrado

1. Retinopatía de la prematuridad
2. Microftalmos
3. Nanoftalmos
4. Retinoblastoma
5. Persistencia de vasculatura fetal
6. Membrana pupilar iridocristaliniana congénita
7. Tratamiento con topiramato
8. Oclusión de vena central de la retina
9. Quistes de cuerpo ciliar

IX. Glaucoma maligno

X. Glaucoma asociado a presión venosa aumentada

1. Síndrome de Sturge-Weber

XI. Glaucoma asociado a infección intraocular

1. Toxoplasmosis aguda recurrente
2. Iritis aguda herpética
3. Infección maternal por rubéola
4. Endoftalmitis endógena

XII. Glaucoma secundario de etiología desconocida

1. Síndrome iridocorneal endotelial

1.2. Tratamiento médico del glaucoma pediátrico.

1.2.1. **Consideraciones generales.**

El tratamiento médico del glaucoma pediátrico persigue el control temporal de la presión intraocular previo a la cirugía, aclarar la córnea y facilitar la técnica quirúrgica. El tratamiento a largo plazo con hipotensores oculares tiene lugar en glaucomas que no han respondido al tratamiento quirúrgico.

Los medicamentos usados en los adultos con glaucoma suelen introducir advertencias como “su seguridad y eficacia no han sido establecidas en niños”. Sin embargo, la mayoría de estos tratamientos pueden ser utilizados en la edad pediátrica con seguridad. No es de esperar que puedan realizarse suficientes estudios clínicos para evaluar la seguridad y eficacia de dichos tratamientos en la población pediátrica ya que hay problemas médico-legales que no son fáciles de resolver, como la dificultad para establecer parámetros de éxito, muestras limitadas y pocos incentivos económicos para poner en marcha estudios en niños por parte de la industria farmacéutica²¹.

Cuando decidimos tratar médicamente a un paciente pediátrico con glaucoma es importante tener en cuenta que es más susceptible que un adulto a presentar efectos adversos. Y esto es debido a varias razones, en primer lugar, las medicaciones de uso oftálmico no pueden ser ajustadas al peso, y el volumen sanguíneo para la distribución del fármaco es sensiblemente menor en el niño²². Por otra parte, las vías de metabolización de los fármacos son más inmaduras en los niños, pudiendo cambiar la vida media de los compuestos administrados y potenciándose así sus efectos adversos²³.

1.2.2. Betabloqueantes.

En el caso de necesitar este tratamiento médico, los fármacos de primera elección en el glaucoma pediátrico son los betabloqueantes y los inhibidores de la anhidrasa carbónica. Los betabloqueantes como el timolol han demostrado su efecto hipotensor en los niños, aunque muestran una disminución de su efecto con el tiempo^{24,25,26,27}. La concentración al 0,25% es preferible por su menor capacidad de provocar efectos adversos. Ha de tenerse especial cuidado cuando se usan en pacientes muy pequeños por la posibilidad de presentar apnea y otros efectos secundarios^{28,29}. Están contraindicados en pacientes con asma y problemas cardiacos.

1.2.3. Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica son potentes supresores de la producción de humor acuoso. La dorzolamida parece ser preferida a la brinzolamida en los niños por sus menores molestias locales como quemazón, picor y escozor. La dorzolamida ha demostrado ser efectiva y bien tolerada en pacientes de tres a seis años³⁰. La acetazolamida, como inhibidor de la anhidrasa carbónica vía oral, también muestra efectos hipotensores importantes, sin embargo, no está establecido cuál de las dos vías es superior, e incluso se ha visto un efecto aditivo con las dos vías de administración^{31,32}.

La posología de los inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos es de una aplicación dos o tres veces al día, lo que los hace menos cómodos que los betabloqueantes. Cuando es necesaria una terapia combinada, las combinaciones fijas de inhibidores de la anhidrasa carbónica y betabloqueantes pueden ser una buena opción para facilitar la administración³³.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica, especialmente por vía oral, no deben ser usados en pacientes con hipocaliemia, hiponatremia, acidosis hiperclorémica y en alérgicos a las sulfamidas. Se deben evitar también en pacientes con problemas renales y hepáticos²³. Estos fármacos pueden provocar acidosis metabólica y retraso en el crecimiento, incluso con la administración tópica^{34,35,36}. Otros efectos secundarios son similares a los de los adultos, reacciones de hipersensibilidad, cefalea, mareo, parestesias, sinusitis, rinitis, náusea, sabor amargo, urolitiasis, anemia aplásica y por la vía tópica: quemazón, escozor, visión borrosa, lagrimeo, conjuntivitis, queratitis punteada superficial, inflamación palpebral y miopía transitoria³⁷.

1.2.4. Alfa-agonistas.

Los alfa agonistas como la brimonidina y la apraclonidina han de ser usados con extrema cautela en los niños. La presencia de efectos secundarios en la población pediátrica es significativamente mayor que en los adultos³⁸. La brimonidina no debe ser usada en pacientes menores de dos años y con precaución en menores de seis^{39,40}. Han sido publicados varios casos de somnolencia, depresión respiratoria e incluso coma en niños después de 30 a 60 minutos tras la exposición al fármaco^{38,39,41,42,43,44}.

La apraclonidina ha sido defendida como un fármaco más seguro que la brimonidina para el tratamiento a corto plazo de pacientes que van a recibir una cirugía angular⁴⁵.

1.2.5. Análogos de las prostaglandinas.

Existe poca evidencia científica alrededor del uso de los análogos de las prostaglandinas en el tratamiento médico del glaucoma pediátrico. Lo que parece que coincide en las publicaciones es que el tratamiento con latanoprost es más eficaz en pacientes de más edad que en los más pequeños, y parece que en los diagnósticos en los que es más útil son el glaucoma juvenil de ángulo abierto y el glaucoma afáquico^{46,47,48}. En la reunión del comité para productos medicinales de uso humano (CHMP) de la Agencia Europea del Medicamento (EMA) que tuvo lugar en julio de 2010, se recomendaba ampliar la indicación terapéutica del latanoprost al tratamiento de pacientes pediátricos con presión intraocular elevada y glaucoma pediátrico⁴⁹.

El travoprost parece compartir las mismas características, aunque sólo contamos con un estudio retrospectivo al respecto⁵⁰. Se ha descrito el uso de latanoprost en el glaucoma asociado al síndrome de Sturge-Weber^{51,52,53}, pero datos recientes muestran una mala respuesta en este tipo de glaucoma⁴⁸. En cuanto a los efectos secundarios, los análogos de las prostaglandinas muestran un perfil de seguridad sistémico muy bueno, con pocos efectos locales, similares a los de los adultos⁵⁴.

1.2.6. Parasimpaticomiméticos.

Los parasimpaticomiméticos como la pilocarpina son poco efectivos en el tratamiento del glaucoma pediátrico, seguramente por la disgenesia del ángulo. Además, ha sido descrita la elevación paradójica de la presión intraocular. Es mal tolerada por muchos niños debido a la miopización que inducen. Sí que son útiles como fármacos para inducir miosis y facilitar ciertos procedimientos quirúrgicos³⁷.

1.2.7. Agentes osmóticos.

Los agentes osmóticos como el manitol o el glicerol son rara vez usados como tratamiento del glaucoma congénito. Pueden ser útiles para disminuir la presión intraocular antes de una cirugía en pacientes en los que dicha presión se mantiene muy elevada a pesar del tratamiento médico estándar.

1.3. Tratamiento quirúrgico del glaucoma pediátrico.

1.3.1. Goniotomía.

La cirugía angular es el tratamiento de elección para el glaucoma congénito primario. La introducción de la goniotomía en la década de 1940 fue un punto de inflexión en la historia del tratamiento del glaucoma congénito. La recuperación por Otto Barkan en 1936 de la técnica originalmente ideada por De Vicentis en 1891 cambió de forma sustancial el pronóstico de los pacientes pediátricos con glaucoma y sigue realizándose en la actualidad con escasas variaciones⁵⁵.

La cirugía trata de incidir el ángulo camerular por vía interna mediante un instrumento cortante creando una hendidura en el tejido trabecular. Una cirugía con éxito mejora la salida del humor acuoso, probablemente restaurando el flujo a través del canal de Schlemm, y puede ser mantenido durante largos periodos de tiempo o incluso indefinidamente⁵⁶.

Un adecuado acceso, una buena visualización del ángulo y el mantenimiento de la cámara anterior son las claves para el éxito en esta cirugía⁵⁷. La visualización correcta precisa una fuente de iluminación y sistemas de magnificación que pueden ser variables, pero la mejor opción parece ser la

utilización del microscopio quirúrgico angulado unos 45°. Para obtener una correcta visualización del ángulo se pueden usar diferentes tipos de lentes, las más populares son las de Worst y la de Swan-Jacob. La primera de ellas, al fijarse al globo ocular, permite una mayor independencia del ayudante. La visualización a través de la córnea puede estar dificultada por el edema corneal. Si el edema es debido a microquistes en el epitelio, éste puede ser desbridado, obteniéndose una mejor transparencia. Si el edema es estromal debido a las roturas de la membrana de Descemet se puede usar glicerina, aunque es menos efectivo. Una técnica de goniotomía endoscópica ha sido descrita recientemente para ser utilizada en casos de córneas opacas⁵⁸.

La incisión en el ángulo se realiza mediante un goniotomo, un instrumento largo con una hoja cortante a ambos lados y con un punta capaz de penetrar en el tejido trabecular. Los hay sencillos como el de Swan o con modificaciones como la posibilidad de irrigar y mantener la cámara anterior sin necesidad de viscoelásticos como el de Worst.

El goniotomo se introduce por una paracentesis opuesta al lugar donde se realizará la incisión y se avanza cuidadosamente paralelo al iris con precaución para no dañar la córnea, el iris o el cristalino. El ángulo se incide en una zona ligeramente anterior a la mitad de la malla trabecular y una vez ahí se realiza un movimiento circunferencial a ambos lados hasta que la visualización nos lo permita. Se observa mientras avanza el goniotomo la aparición de una línea blanca y la caída de la inserción iridiana (**Figura 1.1.**).

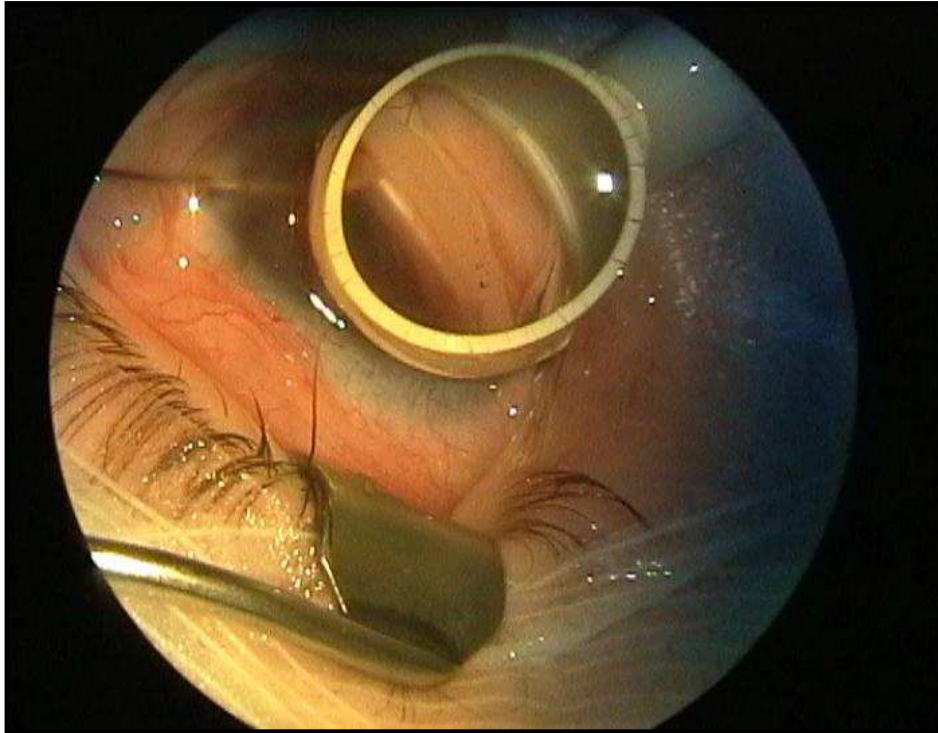


Figura 1.1. Goniomotía.

La utilización de viscoelásticos ha sido introducida para mejorar la seguridad del procedimiento^{59,60,61,62}, sin embargo, si no se hace un meticuloso lavado del mismo pueden inducir picos hipertensivos en el postoperatorio.

Otras modificaciones a la técnica básica para intentar mejorar su eficacia y la seguridad como la goniopunción, la ciclodiálisis *ab interno*, la trabeculodiálisis o la goniomotía fotodisruptiva con láser Nd:YAG no han demostrado mejores resultados que la goniomotía aislada⁵⁵.

1.3.2. Trabeculotomía.

La trabeculotomía “*ab externo*” se basa en los mismos principios que la goniomotía pero desde un abordaje exterior, lo que puede hacerlo técnicamente más sencillo que la goniomotía para cirujanos menos experimentados en la cirugía del glaucoma congénito.

La técnica quirúrgica se inicia con una peritomía de base limbo o base fórnix. Se realiza una paracentesis por si es necesario reformar la cámara anterior durante el procedimiento. Se talla un tapete escleral similar al de las trabeculectomías y debajo de él se inicia un corte radial al limbo para buscar el canal de Schlemm. Una vez identificado (se puede comprobar pasando una sutura de nylon o polipropileno) se introduce el trabeculotomo y se gira hacia el interior para comunicar el canal de Schlemm con la cámara anterior (**Figura 1.2.**), lo mismo se hace a continuación con el otro lado. Hay que ser cuidadoso en estas maniobras y estar seguros de que estamos dentro del canal para no crear falsas vías. El tapete escleral ha de ser suturado y bien ajustado para evitar la formación de una ampolla de filtración.

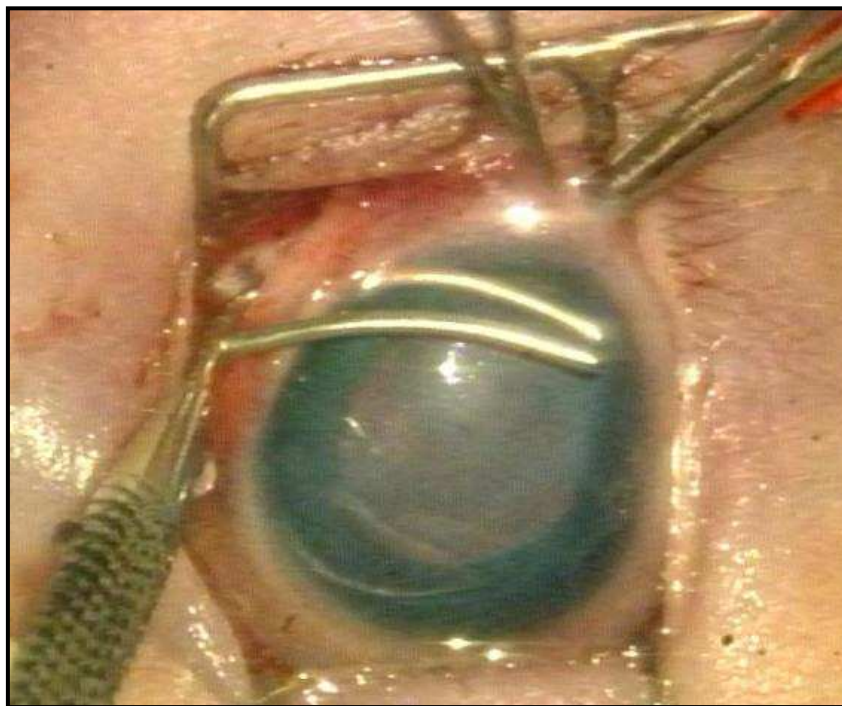


Figura 1.2. Trabeculotomía *ab externo*.

La realización de una trabeculotomía 360° mediante una sutura es una modificación descrita por Beck y Lynch⁶³ pero basado en una idea de Smith (1960). Se introduce una sutura de polipropileno roma a través del canal de

Schlemm en toda su circunferencia, una vez que se tienen los dos cabos se retiran cuidadosamente desgarrándose la pared interna de todo el canal. Las complicaciones que pueden producirse incluyen hipotonías severas y falsas vías, incluso hacia el espacio subretiniano^{64,65}.

La combinación de la trabeculotomía con la trabeculectomía es posible y puede en teoría ofrecer la ventaja de proveer dos vías de salida del humor acuoso y así alcanzar mejores resultados. En la práctica, los beneficios de esta combinación no están claros. Se ha sugerido que la combinación de las dos técnicas obtiene mayor éxito que la trabeculotomía aislada, especialmente en los grupos de mayor riesgo de fracaso^{66,67}. La técnica combinada con mitomicina-C como adyuvante frente a la trabeculotomía sola ha obtenido resultados dispares^{68,69,70}, pero sin duda, la combinación tiene una mayor complejidad quirúrgica y más posibilidad de complicaciones^{68,71,72}. En el síndrome de Sturge-Weber, en el que se combina una goniodisgenesia junto con una presión episcleral aumentada, la trabeculotomía asociada a trabeculectomía puede tener un papel en el tratamiento quirúrgico⁷³.

1.3.3. Trabeculectomía.

La trabeculectomía es una técnica más sencilla que la goniotomía o la trabeculotomía, sin embargo no es una técnica de primera elección en el glaucoma congénito dadas sus mayores tasas de complicaciones y su peor capacidad de controlar la tensión ocular^{74,75,76}. Aunque también hay series publicadas con buenos resultados y comparables a los de la goniotomía o la trabeculotomía^{77,78,79,80,81,82}.

La trabeculectomía se utiliza como segunda línea de tratamiento cuando varias cirugías angulares han fracasado y a veces de primera intención en glaucomas secundarios o cuando no se tiene experiencia con la cirugía angular.

La utilización de mitomicina-C como adyuvante a la cirugía ha sido propuesta en un intento de mejorar los malos resultados de la trabeculectomía, aunque hay controversias en cuanto a su utilidad⁸³. Los diferentes estudios de trabeculectomía con mitomicina-C en niños muestran un éxito variable entre el 48% y el 95%, dependiendo de varios factores como la edad del paciente, la definición de éxito y el periodo de seguimiento^{84,85,86,87,88,89,90,91,92}. También se han descrito complicaciones como hipotonía con cámara anterior estrecha, desprendimiento coroideo, desprendimiento de retina, catarata, Seidel e infecciones relacionadas con la ampolla (blebitis y endoftalmitis).

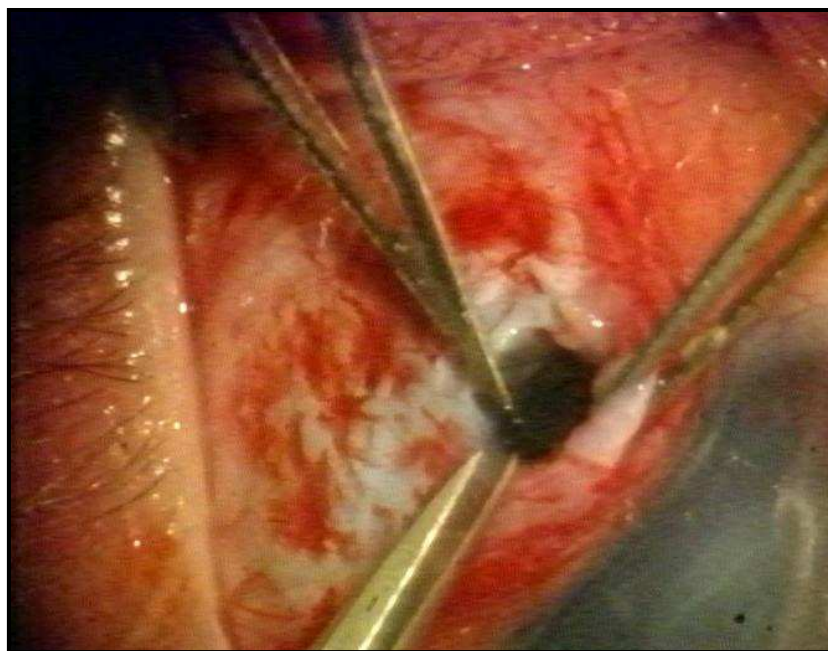


Figura 1.3. Trabeculectomía.

La utilización de mitomicina-C conlleva un mayor número de ampollas finas y avasculares que son un factor de riesgo muy importante para la aparición de complicaciones tardías como la infección de la ampolla, con grave riesgo para la

visión⁸⁴. Ni la concentración ni el tiempo de exposición a la mitomicina-C están claramente definidos.

Ciertas modificaciones en la técnica de la trabeculectomía pueden hacer que disminuya la incidencia de ampollas quísticas, reduciéndose así la aparición de complicaciones mayores tras esta cirugía^{93,94}. Estas modificaciones van encaminadas a favorecer el flujo posterior del acuoso con peritomías base fórnix, amplias zonas de tratamiento con antimetabolitos y el tallado de un tapete escleral largo con incisiones radiales laterales cortas y la colocación adecuada de suturas.

1.3.4. Ciclodestrucción.

El tratamiento del glaucoma refractario mediante la destrucción del cuerpo ciliar en un intento de disminuir la producción de humor acuoso ha sido abordado desde principios del siglo XX mediante diferentes técnicas, incluyendo diatermia⁹⁵, cirugía, crioterapia⁹⁶, ultrasonidos⁹⁷, microondas⁹⁸, y diferentes tipos de láser^{99,100,101,102,103,104}.

La criocoagulación del cuerpo ciliar se consigue aplicando una sonda posterior al limbo para congelar el cuerpo y el epitelio ciliar. Se ha utilizado en el glaucoma congénito con éxito limitado y con complicaciones importantes como desprendimientos de retina, hipotonía y phthisis^{105,106}.

La ciclotocoagulación con láser es el método de ciclodestrucción más extendido, habitualmente vía transescleral y con láser diodo. Se aplica una sonda especial de contacto posterior al limbo, en los niños bajo anestesia general y en posición supina. Se suele respetar la posición de las tres y las nueve para evitar los nervios ciliares largos. En los ojos buftálmicos es recomendable aplicar la sonda guiado por transiluminación para localizar el cuerpo ciliar¹⁰⁷. Las tasas de éxito

varían entre el 28% y el 79%, aunque suelen ser necesarios los retratamientos, y las complicaciones son las mismas que con la ciclocriocoagulación, aunque menos frecuentes^{108,109,110,111,112}.

La introducción de la ciclofotocoagulación endoscópica con láser diodo ha permitido la reducción de la energía necesaria para coagular los procesos ciliares, con una aplicación más selectiva y con la ventaja de poder ser empleado con visualización directa del cuerpo ciliar, incluso con la presencia de opacidades corneales¹¹³. Sin embargo, las tasas de éxito con la endociclofotocoagulación son similares a las de la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo^{114,115}.

1.3.5. Dispositivos de drenaje.

1.3.5.1. ASPECTOS GENERALES.

La idea de drenar el humor acuoso de la cámara anterior ayudándose del implante de un material externo comienza en 1906 con la utilización por parte de Rollet y Moreau de crin de caballo en varios pacientes. A partir de entonces numerosos materiales fueron empleados con el mismo objetivo, hilo de seda, oro, platino iridiado, magnesio, tantalio, cristal, polimetilmetacrilato, gelatina, teflón y policarbonato. Todos estos intentos no fructificaron, generalmente por la reacción inflamatoria del paciente ante tales materiales extraños, la alta tasa de exposición e infección¹¹⁶.

La era moderna de los implantes de derivación la inicia Molteno en 1969 al establecer la idea de conectar un tubo desde la cámara anterior hasta una zona posterior de drenaje dada por un plato acrílico^{117,118}. Después de años de observación e innovación clínica Molteno estableció tres principios básicos que servirán de base para el desarrollo de los implantes de drenaje modernos¹¹⁹. El

primer principio es el de colocar un dispositivo de un material biocompatible y no inflamatorio lejos del limbo¹²⁰. Esta situación aleja la ampolla de filtración de la fisura interpalpebral para evitar que el parpadeo y la exposición normal produzcan fugas en la ampolla y erosión del implante.

El segundo principio es el de diseñar un tamaño de plato que maximice la capacidad de filtración de la cápsula alrededor del dispositivo. Esto se consigue no sólo con el tamaño del plato sino también modulando la evacuación del humor acuoso para conseguir una diferente respuesta en la formación de la cápsula¹²¹.

El tercer principio se basa en que el flujo directo a través del dispositivo de drenaje es excesivo en el postoperatorio precoz y conduce a una hipotonía prolongada con sus complicaciones potenciales, por lo que se utilizan diferentes soluciones para evitar esto. Molteno ideó primeramente la colocación en dos tiempos, uno primero colocando el cuerpo del dispositivo y otro segundo varias semanas después insertando el tubo de derivación en la cámara anterior cuando ya se ha formado la cápsula alrededor del implante¹²². Otras técnicas consisten en ocluir el tubo temporalmente, ya sea vía interna con un tutor intraluminal o externa con ligaduras del tubo^{123,124,125}. Otros diseños de implantes de drenaje como la válvula de Ahmed y la de Krupin, incorporan en su diseño un mecanismo valvular que se abre a determinada presión queriendo evitar así la hipotonía precoz y la necesidad de intervenciones adicionales.

Los dispositivos de drenaje para el glaucoma de la era moderna son los siguientes: Molteno, Schocket, Baerveldt, Ahmed, Krupin, White, Joseph, Optimed, Susanna y podemos incluir también el dispositivo Ex-Press. Sin embargo, actualmente, y para el glaucoma congénito, los implantes utilizados se reducen básicamente a los implantes no valvulados de Molteno y Baerveldt y a la

válvula de Ahmed para el glaucoma en sus diferentes variantes (**Tabla 1.4.** e **Figura 1.4.**), por lo que sólo nos ocuparemos de estos tres dispositivos.

Las complicaciones que pueden aparecer con los dispositivos de drenaje para el glaucoma incluyen: efusión coroidea, hipotalamia, seidel por la incisión, hipema, edema corneal persistente, ampolla encapsulada, disestesia, edema macular cistoide, hemorragia supracoroidea, diplopia persistente, glaucoma maligno, maculopatía por hipotonía, endoftalmitis o blebitis, seidel por la ampolla, hemorragia vítrea, obstrucción tubular, retinopatía por descompresión, úlcera corneal y desprendimiento de retina¹²⁶. Además en los niños la retracción tubular es frecuente, para este caso se ha utilizado un extensor tubular con éxito¹²⁷.

Tabla 1.4. Dispositivos de drenaje disponibles			
Valvulados			
Válvula de Ahmed para el glaucoma			
<i>Silicona</i>			
	FP7		184 mm ²
	FP8		96 mm ²
Plato accesorio	FX1		180 mm ²
<i>Polipropileno</i>			
	S2		184 mm ²
	S3		96 mm ²
Plato accesorio	B1		180 mm ²
No valvulados			
Implante de Baerveldt para el glaucoma			
<i>Silicona</i>			
	103-250		250 mm ²
	101-350		350 mm ²
Modificación para pars plana	102-350		350 mm ²
Implante de Molteno			
<i>Polipropileno</i>			
Plato único	S1		133 mm ²
Plato único, cresta de presión	D1		133 mm ²
Plato único microftálmico	M1		50 mm ²
Doble plato	R2/L2		265 mm ²
Doble plato, cresta de presión	DR2/DL2		265 mm ²
<i>Silicona – Molteno3</i>			
	GS		175 mm ²
	GL		230 mm ²

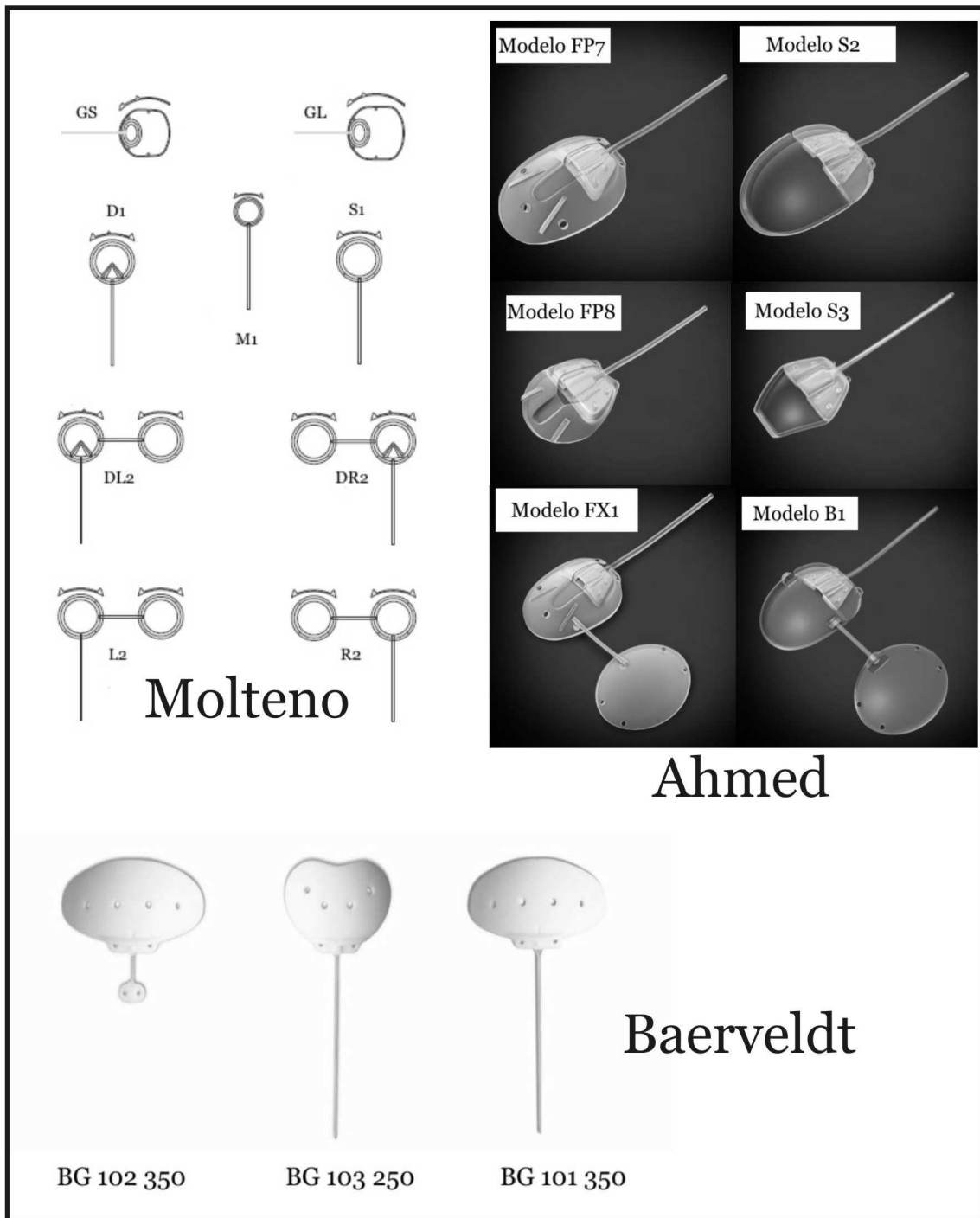


Figura 1.4. Tipos de dispositivos de drenaje usados en la actualidad.

1.3.5.2. IMPLANTE DE MOLTENO.

1.3.5.2.1. *Diseño y funcionamiento.*

El implante de Molteno (Molteno Ophthalmic Limited, Dunedin, Nueva Zelanda) fue desarrollado por Anthony C.B. Molteno y consiste en un tubo fino de silicona que deriva humor acuoso desde el ojo hacia la superficie de un cuerpo o plato episcleral. Este plato está recubierto por la fascia de Tenon y la conjuntiva e inicia y mantiene una ampolla grande circular y unilocular. La ampolla desarrolla una envoltura fibrovascular especializada denominada cápsula de la ampolla que es la responsable de la regulación de la salida del humor acuoso y el factor más importante en la presión intraocular final obtenida por el implante¹²⁸.

Actualmente, desde la aparición del modelo de silicona Molteno3, es éste el implante recomendado en su versión pequeña GS, aunque en pacientes jóvenes y ojos grandes se prefiere el implante mayor GL. Los modelos Molteno3 son de un solo plato, se diferencian de sus predecesores en que el plato es más fino y flexible, la altura de la cresta externa ha sido reducida y el perfil de la cresta de presión ha sido modificado de triangular a elíptico. Estos cambios mejoran la acción de la cresta de presión limitando la hipotonía postoperatoria y reduciendo la presión intraocular a niveles normales-bajos, dando un área de drenaje suficiente en un implante de plato único.

1.3.5.2.2. *Técnica quirúrgica.*

El cuadrante elegido para la colocación del implante debe permitirnos una buena exposición quirúrgica y poseer una capa intacta de fascia de Tenon y conjuntiva para recubrir el implante. Generalmente los cuadrantes superiores son más adecuados. El nasal-superior presenta una Tenon de mayor grosor y minimiza el riesgo de erosión del tubo, sin embargo, la exposición quirúrgica es

mayor en el cuadrante temporal superior. Si los cuadrantes superiores no pueden ser utilizados, los cuadrantes inferiores pueden servir, aunque aumenta el riesgo de diplopía en caso de una buena visión por ambos ojos. Este riesgo es menor en caso de colocarlo en el cuadrante temporal-inferior¹²⁹.

Tras realizar una peritomía con base fórnix en el cuadrante deseado y exponer adecuadamente la esclera, el implante es fijado con dos suturas. En el caso de un implante de doble plato se pasará por debajo del músculo el segundo plato y se fijará en el cuadrante adyacente. Si no se planea utilizar tejido donante u otro tipo de material para recubrir el tubo, se debe tallar un colgajo escleral para recubrir el trayecto de dicho tubo.

En un primer momento, Molteno utilizó su implante consiguiendo un drenaje del humor acuoso inmediato¹¹⁸ (al ser un sistema no valvulado), sin embargo, al ver que la mayoría de complicaciones inmediatas provenían de la hipotonía que se producía, propuso el drenaje tardío del humor acuoso como método para prevenir dicha hipotonía. La colocación del implante en dos tiempos permite la formación de la cápsula alrededor del implante pero necesita dos intervenciones quirúrgicas¹³⁰. La oclusión externa con una sutura reabsorbible evita la segunda intervención, y puede ser complementada con una incisión en el tubo por delante de esa sutura que actúa como válvula temporal para el alivio de la presión intraocular (incisión de Sherwood)^{124,125}. La oclusión interna mediante un tutor intraluminal previene también la hipotonía, pero para retirarlo se requiere una colaboración por parte del paciente si queremos hacerlo en la lámpara de hendidura, cosa que en los niños es difícil de conseguir y necesitaría de una nueva intervención^{123,131}.

El tubo es recortado con un bisel hacia delante. La entrada en la cámara anterior se realiza mediante una aguja de calibre 22 gauge acodada o una aguja de

23 gauge sin modificar. El tubo es introducido en la cámara anterior por el canal realizado. Si el tubo está correctamente colocado se prosigue recubriéndolo. En el caso de haber realizado tapete escleral, se sutura holgadamente. La tensión de estas suturas se puede utilizar para rectificar el trayecto del tubo, o se puede dejar sin suturar. El cierre de la conjuntiva y la fascia de Tenon es el último paso para completar la cirugía. Estos pasos se encuentran esquematizados en la **Figura 1.5**.

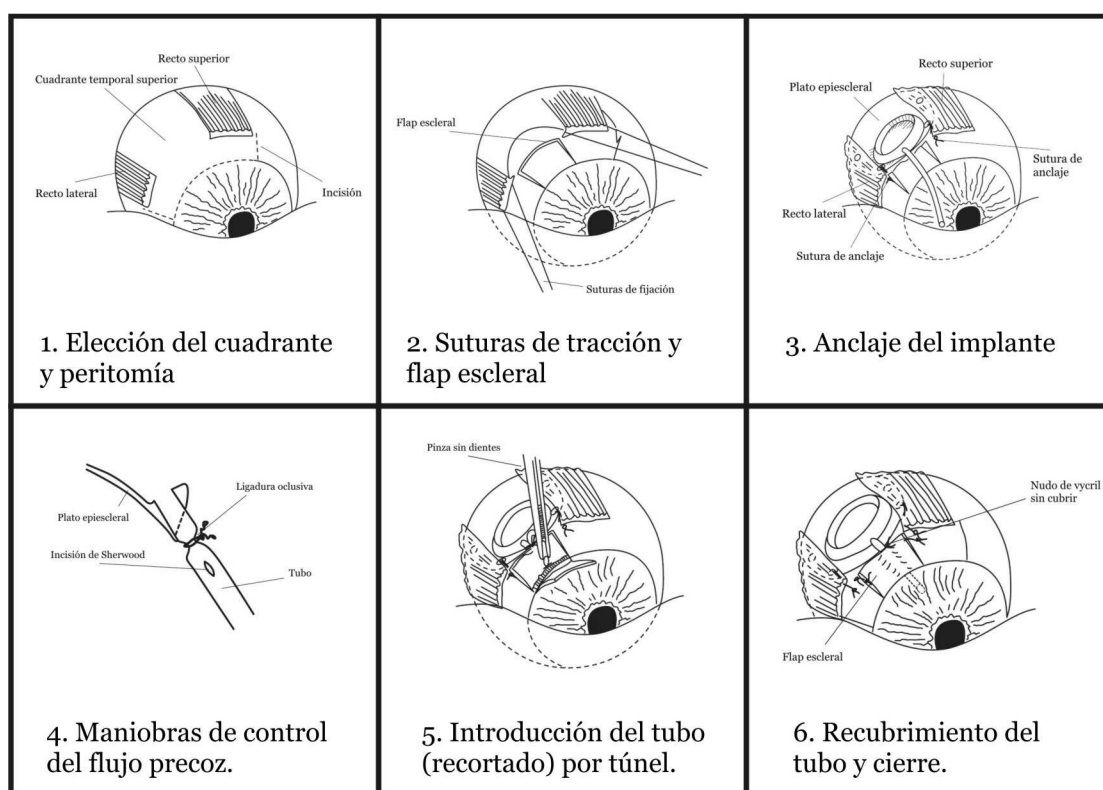


Figura 1.5. Pasos en la cirugía de implantación del dispositivo de Molteno.

Las primeras revisiones postquirúrgicas deben ir encaminadas a verificar la posición correcta del tubo. Si el tubo no está correctamente colocado, se necesita una revisión quirúrgica precoz. Una vez que la oclusión del tubo con la sutura reabsorbible desaparece, la presión disminuirá entre una y tres semanas, hasta que la ampolla muestre signos de congestión vascular por el contacto con el humor acuoso. Comienza entonces la fase hipertensiva, que dura unas tres o

cuatro semanas hasta que la congestión cesa y la presión intraocular cae de nuevo. Durante esta fase hipertensiva pueden utilizarse hipotensores para mantener la presión por debajo de 25 mmHg¹³².

1.3.5.2.3. Resultados en glaucoma pediátrico.

Los resultados con el implante de Molteno en el glaucoma pediátrico varían desde el 53% hasta el 95% de éxito, dependiendo en los estudios de diferentes variables como el tiempo de seguimiento, la definición de éxito, la edad del paciente y el diagnóstico^{133,134,135,136,137,138,139,140,141,142}.

En 84 casos de glaucoma juvenil avanzado tratados con implante de Molteno, el mismo Molteno¹³³ obtuvo un 95% de éxito, manteniendo la presión intraocular por debajo de 20 mmHg con o sin medicación. Las causas principales de fracaso fueron la hipotonía precoz, obstrucción del drenaje quirúrgico y fibrosis excesiva de la ampolla. Para superar estas complicaciones Molteno utilizó un régimen intenso de antifibróticos y la implantación en dos etapas.

Billson¹³⁴ también utilizó la implantación en dos etapas en 23 ojos de pacientes con glaucoma pediátrico, 4 con glaucoma congénito primario, 8 con glaucoma congénito secundario y 11 con glaucoma afáquico tras cirugía de catarata congénita. El éxito referido fue del 78%, teniendo menos de 21 mmHg con o sin medicación.

Hill¹³⁵ publica unos resultados sobre 70 pacientes menores de 21 años con glaucoma del 62% de pacientes con una presión intraocular entre 6 y 21 mmHg, pero sólo un 32% de ellos fue controlado tras el implante inicial de Molteno y el 83% necesitó intervenciones posteriores. Las complicaciones más frecuentes fueron el contacto tubo-endotelio, edema corneal, desprendimiento de retina,

bloqueo tubular, catarata, hipotonía crónica o phthisis, membrana pupilar o ciclítica, hipema, hipotalamia y efusión coroidea.

Muñoz¹³⁶ utiliza la implantación en una sola etapa del dispositivo de Molteno en 53 ojos de pacientes menores de 12 años, en los que obtiene un 68% de éxito, con presiones menores de 22 mmHg. Las complicaciones incluyeron la hipotalamia, hipotonía, desprendimiento de retina, migración del tubo, erosión del tubo a través de la conjuntiva, crecimiento de tejido fibroso hacia la cámara anterior y un caso de endoftalmitis.

Lloyd¹³⁷ consigue una tasa de éxito del 56%, definido como presión intraocular entre 6 y 21 mmHg en 16 pacientes con glaucoma pediátrico. Neshier¹³⁸ publica también en 1992 un resultado similar con un 57% de éxito en 27 ojos de 20 pacientes usando el implante de plato único de Molteno y el de doble plato.

Netland y Walton¹³⁹ consiguen hasta un 80% de pacientes con una presión intraocular menor de 22 mmHg utilizando el implante de Molteno y el de Baerveldt en 23 pacientes menores de 10 años. Pereira¹⁴⁰ consigue también el 80% de éxito utilizando además de implantes de Molteno, válvula de Krupin e implantes de Schocket y Baerveldt sobre solamente 10 ojos de 6 pacientes.

Eid¹⁴¹ describe un éxito en los primeros 6 meses tras la implantación de dispositivos de Molteno, Baerveldt y Schocket de un 72% en pacientes con glaucoma pediátrico refractario, pero este porcentaje bajaba hasta el 44% tras dos años y, además había hasta un 28% de pérdidas de percepción de luz.

Autrata¹⁴² utiliza implantes de Molteno y Baerveldt en 76 ojos de 76 pacientes menores de 18 años y consigue tasas de éxito del 91% en el primer año y que baja hasta el 65% a los 6 años.

Como vemos, existen amplias diferencias en los resultados de éxito con el implante de Molteno en el glaucoma pediátrico, merced a las diferencias en los

parámetros de medida del éxito, las cortas series publicadas y muy especialmente al tiempo de seguimiento. Es una opción más en el tratamiento del glaucoma pediátrico una vez que se toman las medidas necesarias en cuanto a la técnica quirúrgica para mejorar su perfil de seguridad, aunque, a pesar de todo, persiste la existencia de graves complicaciones que amenazan la visión.

1.3.5.3. IMPLANTE DE BAERVELDT.

1.3.5.3.4. *Diseño y funcionamiento.*

El implante de Baerveldt (Advanced Medical Optic Inc., Santa Ana, California) fue introducido en 1990. Su diseño es una modificación del implante de Molteno, con un tubo no valvulado de silicona unido a un plato también de silicona. El implante está disponible en dos tamaños, el de 250 mm² y 350 mm², y existe también un modelo para su inserción en la pars plana. La reducción de la presión se consigue en todos los modelos redireccionando el humor acuoso a través del tubo de silicona hacia un espacio encapsulado que rodea el plato, desde donde puede difundir hacia las paredes fibrosas de la ampolla¹⁴³.

1.3.5.3.5. *Técnica quirúrgica.*

La técnica quirúrgica para su implantación es similar a la descrita para el implante de Molteno con la única salvedad de que el implante al ser más ancho quedará por debajo de los músculos rectos que delimitan el cuadrante donde se coloca, por lo que hay que liberar bien dicho espacio. Se utilizan igualmente técnicas de oclusión temporal del tubo para evitar la hipotonía precoz (**Figura 1.6.**)

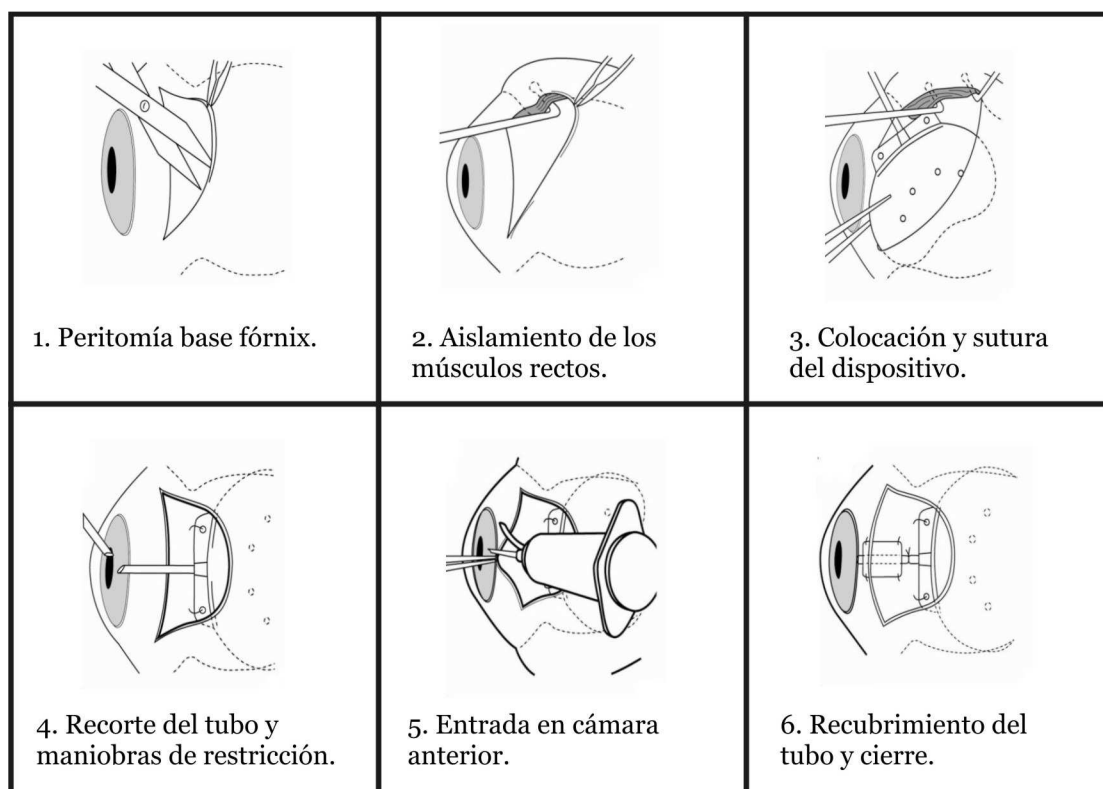


Figura 1.6. Pasos en la cirugía de implantación del dispositivo de Baerveldt.

1.3.5.3.6. Resultados en glaucoma pediátrico.

La tasa de éxito varía desde el 94% al 61% el primer año cayendo con el tiempo de seguimiento aunque, como en los estudios con el implante de Molteno, hay diversos factores que hacen variar los resultados y dificultan la comparación^{139,140,141,142,144,145,146,147,148,149,150}. Las complicaciones descritas coinciden con las conocidas para el implante de Molteno.

En 1995 Fellenbaum¹⁴⁴ y Siegner¹⁴⁵ obtienen tasas de éxito del 86% y el 80% respectivamente cuando usan el dispositivo de Baerveldt en pacientes pediátricos con glaucoma.

Donahue¹⁴⁶ utiliza el modelo de 350 mm² y encuentra peores resultados que otros estudios, especialmente en pacientes afáquicos.

Budenz¹⁴⁷ tiene tasas de éxito del 82% al año y 67% a los dos años en 62 ojos de 62 pacientes. Es de resaltar que tiene que explantar tres implantes por sospecha de endoftalmitis (4,8%), aunque sólo en un caso obtuvo confirmación microbiológica.

Rolim de Moura¹⁴⁸, O'Malley Schotthoefer¹⁴⁹ y van Overdam¹⁵⁰ presentan seguimientos a más largo plazo, coincidiendo al año con porcentajes de éxito entre el 90% y el 94% y mostrando a los 48 meses tasas del 58% el primero, a los 50 meses el 49% el segundo y a los 60 meses el 44% el tercero.

Tabla 1.5. Resultados con dispositivos de drenaje (no valvulados) en pacientes pediátricos.

Autor, año	Nº ojos	Tipo de implante	% Éxito
Molteno et al, 1984 ¹³³	83	Molteno	73%
Billson et al, 1989 ¹³⁴	23	Molteno	78%
Hill et al, 1991 ¹³⁵	65	Molteno	62%
Muñoz et al, 1991 ¹³⁶	53	Molteno	68%
Lloyd et al, 1992 ¹³⁷	16	Molteno	56%
Nesher et al, 1992 ¹³⁸	27	Molteno	57%
Netland y Walton, 1993 ¹³⁹	20	Molteno, Baerveldt	80%
Eid et al, 1997 ¹⁴¹	18	Molteno, Schocket, Baerveldt	72%
Pereira et al, 2002 ¹⁴⁰	10	Krupin, Schocket, Molteno, Baerveldt	80%
Autrata et al, 2007 ¹⁴²	76	Molteno, Baerveldt	1 año: 91% 2 años: 82%
Fellenbaum et al, 1995 ¹⁴⁴	30	Baerveldt	86%
Siegner et al, 1995 ¹⁴⁵	15	Baerveldt	80%
Donahue et al, 1997 ¹⁴⁶	23	Baerveldt	61%
Budenz et al, 2004 ¹⁴⁷	62	Baerveldt	1 año: 80% 2 años: 67%
Rolim de Moura et al, 2005 ¹⁴⁸	48	Baerveldt	1 año: 90% 2 años: 84%
O'Malley Schotthoeffer et al, 2008 ¹⁴⁹	79	Ahmed, Baerveldt, Molteno	90-92%
van Overdam et al, 2006 ¹⁵⁰	55	Baerveldt	94%

1.3.5.4. VÁLVULA DE AHMED PARA EL GLAUCOMA.

1.3.5.4.7. *Mecanismo valvular.*

Como ya hemos comentado, los dispositivos de drenaje pueden ser divididos según su resistencia al flujo del humor acuoso en dos tipos, valvulados o con restricción al flujo y no valvulados. Los primeros intentos de añadir una restricción al flujo en los implantes de drenaje vinieron del mecanismo valvular utilizado en el dispositivo de Krupin. Actualmente, el dispositivo de drenaje con resistencia al flujo o valvulado más utilizado es la válvula de Ahmed para el glaucoma (New World Medical, Rancho Cucamonga, California) introducido en 1993¹⁵¹.

Basado en un diseño básico similar a otros implantes, la válvula de Ahmed para el glaucoma consta de un tubo de silicona unido a un plato bien de polipropileno o de silicona en los modelos más modernos. La diferencia estriba en el mecanismo valvular que contiene en la unión del tubo con el plato. La válvula consiste en dos finas membranas de elastómero de silicona posicionadas en una cámara trapezoidal para utilizar el efecto Venturi y mantener la válvula abierta a partir de una presión de 8-12 mm².

El diseño de la cámara donde se encuentran las membranas de elastómero se apoya en la ecuación de Bernoulli para, al tener la parte de entrada una sección más ancha que la de salida, crear un gradiente de presión que ayude al humor acuoso a salir del ojo a través del mecanismo valvular aun habiendo una diferencia de presión pequeña entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival que rodea el dispositivo de drenaje (**Figura 1.7.**)

$$\frac{V^2 \rho}{2} + P + \rho g z = \text{constante}$$

V =velocidad del flujo en la sección considerada.

g =aceleración gravitatoria.

z =altura en la dirección de la gravedad desde una cota de referencia.

P =presión a lo largo de la línea de corriente.

ρ =densidad del fluido.

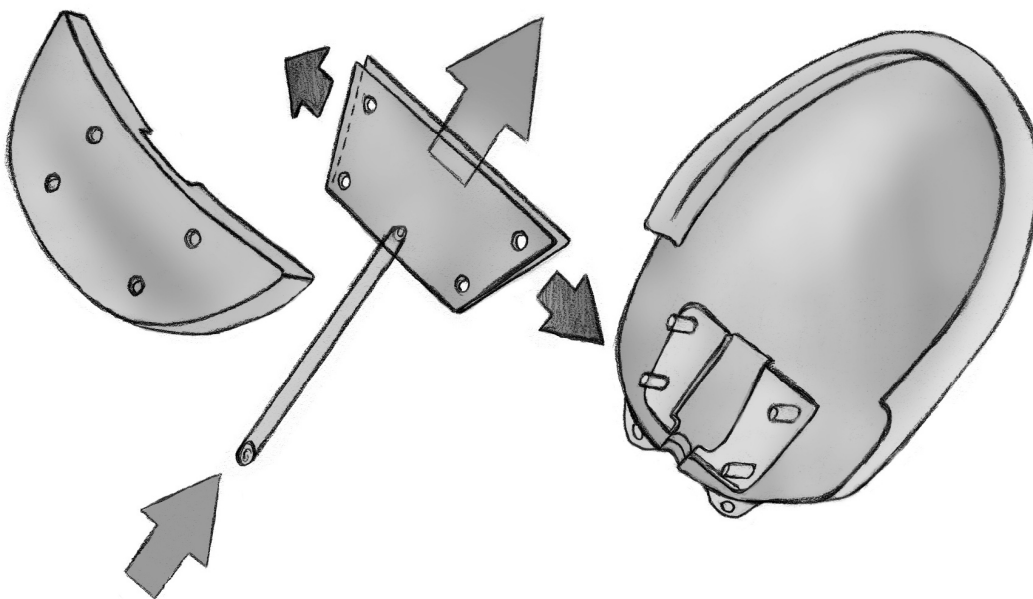


Figura 1.7. Ecuación de Bernoulli y válvula de Ahmed para el glaucoma.

Este sistema valvular, en teoría tan ventajoso, sufrió críticas desde los comienzos, dudando del funcionamiento real de la válvula *in vivo*. Así, Lee⁵² critica la aceptación de los principios físicos presentados por los fabricantes de las válvulas de Ahmed y de Krupin sin una demostración científica sólida. Para la válvula de Ahmed calcula la diferencia de presión que existiría entre la entrada a la válvula y la salida asumiendo un flujo de 2 mm/min y una densidad del humor acuoso diez veces mayor que la del agua y el resultado es de $4,4 \times 10^{-8}$, realmente

inapreciable. Y es que al manejar unas velocidades de flujo muy lentas el intercambio velocidad-presión es mínimo.

Al probar las presiones de apertura de diferentes dispositivos de drenaje, entre los que se encontraba la válvula de Ahmed para el glaucoma, Prata¹⁵³ encuentra un funcionamiento de restricción de flujo en la válvula de Ahmed pero tras la apertura inicial no vuelve a cerrarse. Otros sí que hablan del verdadero efecto válvula del dispositivo de Ahmed¹⁵⁴.

Esta controversia sobre el mecanismo valvular continúa con los nuevos diseños de silicona. Experimentos *in vitro* muestran importante variabilidad en las presiones de cierre del mecanismo valvular, hasta en un 50% de los dispositivos dentro de límites de presión peligrosos por las potenciales complicaciones debidas a la hipotonía¹⁵⁵. En este sentido algunos autores recomiendan probar los dispositivos antes de implantarlos utilizando métodos de medición de presión de apertura y cierre por gravedad ya descritos para comprobar dichos dispositivos *in vitro*¹⁵⁶, aunque se siguen encontrando complicaciones debidas a hipotonía a pesar de comprobar el adecuado funcionamiento valvular, en este caso achacadas a la filtración peritubular y a otros factores aún por esclarecer¹⁵⁷. Otros se decantan por utilizar procedimientos de restricción del flujo (suturas reabsorbibles en el tubo) como en los dispositivos no valvulados^{158,159}.

1.3.5.4.8. *Materiales y tamaños.*

Los modelos de la válvula de Ahmed para el glaucoma disponibles actualmente se encuentran enumerados en la **Tabla 1.4.**

Dos son los tipos de materiales en los que podemos encontrar fabricada la válvula de Ahmed, polipropileno y silicona. La comparación entre los dos tipos de

válvula ha mostrado resultados dispares. En modelos experimentales de dispositivos de drenaje de glaucoma, el polipropileno mostró un aumento de inflamación y de fibrosis comparado con la silicona^{160,161}.

Law¹⁶², tras un año de seguimiento, en un estudio retrospectivo de cohortes no sincrónicas, publica un control tensional al menos no inferior con la válvula de silicona FP7 comparada con la de polipropileno S2, pero con mayores complicaciones en el grupo de los tratados con el modelo FP7.

Tanto Ishida¹⁶³ como Hinckle¹⁶⁴ encuentran mejores resultados de control tensional con el modelo de silicona que con el de polipropileno, y el primero también habla de un mejor perfil de seguridad. También Mackenzie¹⁶⁵ publica mejores resultados en cuanto a seguridad con el modelo FP7 comparado con el S2, con resultados similares en lo que a control tensional se refiere. Brasil¹⁶⁶ por su parte encuentra resultados similares en cuanto a eficacia y seguridad comparando los dos modelos en un estudio retrospectivo sobre 180 ojos.

Tras un buen control inicial de la presión, de tres a seis semanas después de la implantación de la válvula puede seguir una fase hipertensiva que se atribuye a la formación de la cápsula fibrosa peritubular. La incidencia de esta fase hipertensiva parece menor con los modelos de silicona que con los de polipropileno¹⁶³.

Estos son estudios con pacientes adultos, Khan y Al-Mobarak¹⁶⁷ publican sus resultados en 42 ojos de pacientes pediátricos y encuentran mayor supervivencia en el grupo tratado con el modelo FP7 de silicona (11 ojos). Estos resultados hay que tomarlos con cautela ya que los diagnósticos dentro de los grupos no están homogéneamente distribuidos y el número de pacientes es escaso.

Parece que independientemente de su capacidad de controlar la tensión, que parece al menos igual de eficaz que los modelos de polipropileno, las válvulas

de silicona, al tener un plato flexible, son más cómodas de implantar, sobre todo en órbitas pequeñas y ojos buftálmicos como nos encontramos frecuentemente en el glaucoma pediátrico.

En cuanto al tamaño del implante no podemos asegurar cuál es el mejor. Estudios basados en otros modelos de dispositivos han mostrado que aumentar el tamaño del implante no tiene por qué significar mejorar el descenso tensional^{168,169}. En lo que respecta a la válvula de Ahmed, no encontramos referencias del uso de dispositivos de doble plato (364 mm²) en el glaucoma pediátrico, sí en los adultos, con resultados similares a los encontrados con el uso de los de plato único (184 mm²) pero en estudios no comparativos¹⁷⁰. Parece que el tamaño de la válvula S2 y FP7 son los ideales cuando elegimos la válvula de Ahmed, aunque en pacientes con ojos muy pequeños, por edad o por anomalías congénitas es necesaria la implantación del modelo pediátrico, ya sea el S3 o el FP8.

1.3.5.4.9. Colocación.

La técnica quirúrgica básica no difiere del resto de dispositivos de drenaje. Se busca una buena exposición del cuadrante elegido para su implantación, generalmente el temporal superior. Los cuadrantes inferiores han mostrado similares resultados en cuanto a control tensional se refiere, sin embargo parecen acarrear mayores tasas de complicaciones¹⁷¹. Tras la peritomía base fórnix se coloca la válvula en su lugar y se ancla con suturas no reabsorbibles a 8-9 mm del limbo. Es importante no capturar la zona donde se encuentra el mecanismo valvular con las pinzas para no dañarlo¹⁷². Una maniobra que hay que realizar diferente a los mecanismos sin restricción de flujo es el purgado o comprobación de la válvula. En el proceso de esterilización las láminas de elastómero de silicona

pueden haberse adherido y es necesario separarlas haciendo fluir líquido a una considerable presión (que no se alcanzaría en el ojo en condiciones normales). Con una cánula de 27 gauge introducida en el extremo del tubo de silicona se hace fluir suero salino balanceado hasta que lo vemos aparecer en el plato valvular.

La entrada en cámara anterior se hace mediante una aguja de 23 gauge (o de 25 gauge) 0,5 mm posterior al limbo en un ángulo paralelo al iris o ligeramente inclinado hacia él. El tubo, que ha sido recortado anteriormente con un bisel anterior, se introduce a través del túnel creado y se comprueba su colocación adecuada en la cámara anterior.

Otras localizaciones de entrada en el ojo para alejar el tubo de la córnea y disminuir teóricamente la pérdida endotelial son la cámara posterior a través del sulcus ciliar y la cámara vítrea a través de la pars plana. En el primer caso es recomendable que sean pacientes pseudofáquicos para no dañar el cristalino en la implantación del tubo, y siempre es recomendable tener acceso visual al extremo del tubo para poder diagnosticar posibles obstrucciones, bien con una longitud de tubo importante para acceder al reborde pupilar o a través de una iridectomía periférica. También se ha utilizado la biomicroscopía ultrasónica para diagnosticar obstrucciones tubulares en este tipo de implantes¹⁷³. Para la implantación en la pars plana existe un accesorio para acodar el tubo en un ángulo adecuado y evitar la obstrucción por dicho acodamiento¹⁷⁴, el “pars plana clip” (World Medical Inc., Rancho Cucamonga, California). Es necesaria una vitrectomía muy completa de la base del vítreo en el lugar de la implantación, ya que la encarceración de vítreo en el lumen del tubo puede acarrear, además de la falta de funcionamiento de la válvula, complicaciones devastadoras como el desprendimiento de retina regmatógeno. La hipotonía puede ser una complicación frecuente tras la

implantación de la válvula en la pars plana, por lo que es aconsejable la ligadura parcial del tubo¹⁷⁵.

Se recomienda el recubrimiento del tubo para prevenir la erosión a través de la conjuntiva, este paso puede realizarse con múltiples técnicas y materiales: tapete escleral, túnel escleral, pericardio, fascia lata, esclera o córnea donante, politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e), avance y duplicación de Tenon o membrana amniótica.

1.3.5.4.10. Terapia adyuvante (antimetabolitos/antiVEGF).

La reducción de la presión intraocular cuando se usan dispositivos de drenaje depende de la resistencia al flujo del acuoso a través de la cápsula fibrovascular que se crea alrededor del plato episcleral del implante. Así, una cápsula más fina irá asociada a una menor presión intraocular. En un intento de modular la proliferación fibrovascular y el grosor de la cápsula se han utilizado sustancias antifibróticas (como la mitomicina-C y el 5-fluorouracilo) y últimamente se ha probado el uso de fármacos anti-factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF) como el bevacizumab.

Aunque está bastante establecida la utilidad de la mitomicina-C en los procedimientos de cirugía filtrante, en la cirugía del glaucoma mediante implantes de drenaje, la utilización de dichos fármacos es más controvertida.

El uso de mitomicina-C junto con la implantación de la válvula de Ahmed para el glaucoma ha mostrado resultados favorables en algunos estudios^{176,177,178,179} aunque sin mejorar los resultados de la implantación de la válvula de Ahmed sin dicha terapia excepto en el caso de Alvarado¹⁸⁰, utilizando una técnica quirúrgica modificada¹⁸¹ y también añadiendo 5-fluorouracilo en el postoperatorio.

En contra de los anteriores resultados, Al-Mobarak y Khan¹⁸² muestran una peor supervivencia de los casos en los que se usa mitomicina-C intraoperatoriamente comparándolos con los casos en los que no se usa. Se atribuye este peor resultado a una reacción fibrosa e inflamatoria aumentada por la muerte celular inducida por la mitomicina-C. Estos resultados se basan en un estudio retrospectivo en el que el uso de la mitomicina-C estuvo elegido en cada caso según la preferencia del cirujano por lo que puede existir un sesgo importante en los resultados ya que se tiende a elegir el antifibrótico en los casos de peor pronóstico.

Se ha propuesto una forma de liberación prolongada de mitomicina-C, añadiendo una envoltura polimérica a la válvula de Ahmed que permite una administración del fármaco más allá del momento intraoperatorio y que consigue una mejor modulación del proceso de formación capsular¹⁸³.

El bevacizumab (Avastin, Roche-Farma, Basilea, Suiza) es un anticuerpo monoclonal humanizado utilizado para diversas enfermedades oncológicas. En los últimos años ha alcanzado gran popularidad y uso en diferentes patologías oftalmológicas¹⁸⁴. En el campo del glaucoma se ha utilizado especialmente en el tratamiento del glaucoma neovascular, bien por vía intracamerular o intravítrea, para conseguir la regresión de los neovasos, pero también como adyuvante de la trabeculectomía o en la revisión de la ampolla¹⁸⁵.

Mahdy¹⁸⁶ compara la implantación de la válvula de Ahmed para el glaucoma en pacientes con glaucoma pediátrico de forma aislada, utilizando mitomicina-C y utilizando bevacizumab, con 20 ojos en cada grupo. Encuentra una supervivencia mayor en los grupos de terapia adyuvante y con un perfil de seguridad mayor en el caso del bevacizumab.

1.3.5.4.11. Resultados en glaucoma pediátrico.

Como en la mayoría de los estudios dedicados al tratamiento del glaucoma pediátrico refractario, en los que evalúan los resultados de la válvula de Ahmed para el glaucoma en esta población, la heterogeneidad de las muestras, su carácter retrospectivo y los criterios de éxito dispares, hacen difícil la comparación y la extracción de conclusiones con la evidencia científica suficiente.

Se han informado tasas de éxito buenas para esta patología, que resumimos en la **Tabla 1.6.**

Las complicaciones como la hipotonía y la efusión coroidea parecen menos frecuentes con la válvula de Ahmed en comparación con los dispositivos no restrictivos. El no funcionamiento del mecanismo valvular es una complicación específica de este dispositivo. Otras complicaciones son compartidas con el resto de dispositivos de drenaje, la obstrucción tubular, alteraciones de motilidad, descompensación corneal, retracción y erosión tubular, endoftalmitis y desprendimiento de retina¹⁵¹.

Tabla 1.6. Resultados con la válvula de Ahmed en pacientes pediátricos			
Autor, año	Nº ojos	Tipo de implante	% Éxito
Coleman et al, 1997 ¹⁸⁷	24	S2	1 año: 78% 2 años: 61%
Huang et al, 1999 ¹⁸⁸	11	S2	1 año: 91%
Englert et al, 1999 ¹⁸⁹	27	S2	1 año: 85% 2 años: 58%
Djodeyre et al, 2001 ¹⁹⁰	35	S3, S2	1 año: 70% 2 años: 64%
Morad et al, 2003 ¹⁹¹	60	No especificado	1 año: 93% 2 años: 86% 3 años: 71% 4 años: 45%
Chen et al, 2005 ¹⁹²	52	S2	1 año: 85% 2 años: 63% 3 años: 52% 4 años: 42%
O'Malley Schotthoeffer et al, 2008 ¹⁴⁹	43	S2, S3, FP7	1 año: 89% 5 años: 71% 10 años: 45%
Yang & Park, 2009 ¹⁹³	34	S2, S3	1 año: 69% 2 años: 47%
Ou et al, 2009 ¹⁹⁴	30	S2, FP7	1 año: 63% 2 años: 50% 3 años: 50% 4 años: 41% 5 años: 33%
Khan & Al-Mobarak, 2009 ^{167,195}	42	FP7, S1, S2	1 año: 74% 2 años: 64%

1.4. Evaluación del paciente pediátrico con glaucoma.

1.4.1. **Función visual.**

La evaluación de la agudeza visual en los niños con glaucoma tiene las limitaciones propias que nos encontramos en los pacientes pediátricos. La función visual debe ser valorada lo antes posible para poder estimar las posibles limitaciones y programar la estimulación visual adecuada para cada niño.

Los métodos para determinar la agudeza visual dependen de la edad del niño. En pacientes muy pequeños estimaremos la función visual mediante la reacción pupilar a la luz, el giro de la cabeza hacia una fuente luminosa, el parpadeo frente a una luz brillante, y el nistagmus oculocinético. Estas respuestas no podrán ser obtenidas si el niño muestra excesiva fotofobia.

Cuando el niño crece, en la etapa preverbal, diferentes tests podrán ser usados para evaluar la agudeza visual, como el test de la mirada preferencial o los potenciales evocados visuales. A partir de los tres años, el niño puede ser capaz de colaborar en la evaluación visual mediante optotipos, de Snellen, de la C de Landolt o Pigassou.

Los errores refractivos son comunes en los pacientes con glaucoma pediátrico. En el glaucoma congénito avanzado es frecuente la miopía axial elevada debida a la elongación del globo ocular ocasionada por la presión intraocular alta. Las estrías de Haab y otras causas pueden provocar también astigmatismo irregular.

La refracción en presencia de fotofobia intensa puede ser muy difícil de obtener, por lo que en estos casos y en casos de niños muy pequeños se consigue

mejor en la exploración bajo anestesia. En estos niños pequeños la corrección refractiva se receta basándose en la refracción objetiva. En pacientes mayores la refracción subjetiva puede conseguirse.

La evaluación del campo visual ha de realizarse tan pronto como el paciente pueda colaborar para ello, desgraciadamente, esto sólo es posible con niños ya mayores. Una estimación de la alteración campimétrica se puede obtener evaluando cómo se desenvuelve el niño en entornos familiares y no familiares.

En una revisión de 126 pacientes con glaucoma pediátrico con un seguimiento a largo plazo, Kargi¹⁹⁶ encontró hasta que hasta un 30% de los pacientes conseguían una agudeza visual como para obtener un permiso de conducción. Los factores que influían más negativamente en la agudeza visual fueron la ambliopía y el daño en el nervio óptico debido al glaucoma.

Finalmente, la rehabilitación de la baja visión en niños debe ser apoyada y abordada desde un enfoque multidisciplinar, que incluya profesores especializados en niños con baja visión, instructores de orientación y movilidad, profesionales cualificados en baja visión y padres. Es fundamental que el niño, en los periodos críticos del desarrollo sea estimulado para utilizar toda la visión residual de que disponga.

1.4.2. Presión intraocular.

La presión intraocular elevada es el resultado del daño a las estructuras de drenaje del humor acuoso del ojo bien sea por defectos en el desarrollo o por afectación secundaria a otras alteraciones oculares o sistémicas.

La toma de la presión intraocular en los niños es dificultosa y puede ser erróneamente medida dependiendo de una multitud de factores entre los que se

encuentran las circunstancias personales del paciente (edad, diagnóstico), estado del niño (anestesiado, colaborador, irritado) y método de medida de dicha presión.

1.4.2.1. INFLUENCIA DE LA ANESTESIA.

La mejor situación para tomar la presión intraocular a un niño es con el paciente despierto y cooperador, lamentablemente esto no se puede conseguir en muchas ocasiones. Si el niño está irritado y realiza maniobras de Valsalva puede ser técnicamente imposible obtener mediciones adecuadas de la presión intraocular¹⁹⁷. El uso de un blefarostato para mantener el ojo abierto durante la exploración puede hacer que la presión intraocular sea 4 mmHg de media mayor que la medida sin blefarostato¹⁹⁸.

A menudo es necesario recurrir a la exploración bajo anestesia o sedación para obtener medidas adecuadas de la presión intraocular. Bajo anestesia general, la toma de la presión ha de hacerse lo antes posible tras la inducción de la anestesia¹⁹⁹ y, preferiblemente, antes de la introducción de la máscara laríngea²⁰⁰.

El hidrato de cloral es un sedante hipnótico usado para la sedación consciente que parece no alterar la presión intraocular²⁰¹ pero su uso se abandonó por el riesgo de problemas respiratorios. El midazolam es actualmente más usado para sedación y ha demostrado no variar la presión intraocular en adultos²⁰², y tampoco en niños²⁰³.

1.4.2.2. BIOMECÁNICA Y GROSOR CORNEAL.

El grosor corneal central y las propiedades biomecánicas de la córnea pueden afectar a las medidas de la presión intraocular. El grosor corneal central en pacientes pediátricos con glaucoma varía dependiendo del tipo de glaucoma y del estado del mismo.

En pacientes con glaucoma congénito primario, el grosor corneal central es menor que en controles de la misma edad²⁰⁴ y cuanto más avanzado es el glaucoma más delgada es la córnea²⁰⁵. Existe una fuerte correlación negativa entre el diámetro corneal y el grosor corneal central^{204,206}. Sin embargo, en la fase aguda del glaucoma congénito primario con presiones intraoculares altas, el grosor corneal puede estar aumentado por el edema, incluso en córneas aparentemente transparentes²⁰⁷.

El tipo de glaucoma parece también influir en el grosor corneal, así pacientes que padecen glaucomas secundarios como el afáquico, el asociado a aniridia, a síndrome de Sturge-Weber o al síndrome de Axenfeld-Rieger muestran grosores corneales mayores que los pacientes con glaucoma congénito primario^{206,208,209}.

La histéresis corneal refleja la distensibilidad de la córnea resultado de las propiedades viscoelásticas de la misma. Está influenciada por el estado de las fibras de colágeno de la córnea e indirectamente por el grosor corneal central. Es una característica que puede alterar la medición de la presión intraocular²¹⁰ y puede ser calculada con el analizador de respuesta ocular (ORA, Reichert Inc, Depew, Nueva York). La medida de la histéresis corneal parece que es similar en adultos y en niños sanos²¹¹. Carecemos de información sobre este parámetro en pacientes pediátricos con glaucoma.

1.4.2.3. APARATOS DE MEDIDA.

La medición más exacta de la presión intraocular se consigue con la manometría intraocular, utilizando una cánula conectada a una columna de agua o a un sensor de presión. Evidentemente, este método no es clínicamente viable. Diferentes métodos de medida han sido desarrollados para su aplicación práctica, cada uno de ellos con sus ventajas e inconvenientes y, además, con diferentes resultados en la población pediátrica.

Una primera aproximación a la medición de la presión intraocular es la palpación, es un método muy poco fiable, que sólo debe ser usado en ocasiones excepcionales, y nos da una escala muy grosera. Aunque en manos experimentadas puede acercarse a una medida bastante aproximada no debe ser usada de rutina²¹².

El tonómetro de indentación de Schiøtz data de 1905 y se basa sus medidas en la profundidad de indentación corneal de un mecanismo con una platina cóncava unida a un émbolo con un peso variable y cuyo movimiento se transmite a una aguja que marca una escala numerada. Es un método sencillo, barato pero que tiene numerosas fuentes de error. Aún así es todavía utilizado en diversos lugares, especialmente en servicios de urgencias y en niños²¹³.

La tonometría por aplanación usando el tonómetro de Goldmann montado en la lámpara de hendidura sigue siendo el “gold standard” para la medición de la presión intraocular²¹⁴. Sin embargo, aunque esta medición es la preferida en los adultos, en los niños se puede realizar sólo en pacientes mayores que puedan colaborar en la lámpara de hendidura. Existen modelos que han utilizado el principio de aplanación pero en instrumentos portátiles como el tonómetro de Perkins, más útil en la evaluación de la presión intraocular en los niños. Sin

embargo, las medidas que obtenemos con la tonometría por aplanación en los niños parece que infraestiman la tensión ocular²¹⁵.

Las propiedades biomecánicas de la córnea, así como el grosor corneal central pueden influenciar las medidas obtenidas por los tonómetros de aplanación, por lo que se han intentado desarrollar métodos de medida más fiables e independientes de estos factores. También métodos que sirvan de cribado y que puedan ser aplicados por personal menos entrenado y métodos útiles y cómodos para ser utilizados en la población pediátrica.

La pneumotonometría se basa en los mismos principios que la tonometría de Goldmann, pero la aplanación se realiza mediante un chorro de aire, por lo que no necesita de la aplicación de anestesia y evita riesgos de contaminación. Sus medidas se correlacionan bien con las del tonómetro de Goldmann dentro de los límites “normales”. Como inconvenientes tienen que suelen ser aparatos grandes, no demasiado portátiles, caros y con necesidad de calibración frecuente. Además pueden dar medidas inexactas ante córneas alteradas (irregulares, cicatrizadas o edematosas). En niños han demostrado ser un buen método de medida de la presión intraocular²¹⁵.

El analizador de respuesta ocular de Reichert, del que ya hemos hablado, es una variante de pneumotonómetro que nos ofrece varias medidas, la histéresis corneal, el factor de resistencia corneal, la presión intraocular correlacionada con Goldmann, y la presión intraocular compensada. Las aplicaciones clínicas de estas medidas están aún por determinar²¹⁶.

El tonómetro de contorno dinámico Pascal (Ziemer Ophthalmic Systems Group Co., Port, Suiza) es un novedoso sistema que se basa en diferentes principios que los tradicionales tonómetros de aplanación o indentación y que parece que no es influenciado por las propiedades corneales²¹⁷. Su funcionamiento

se basa en el principio de Pascal: la presión ejercida en cualquier lugar de un fluido encerrado e incompresible se transmite por igual en todas las direcciones en todo el fluido. El tonómetro aplica un sensor a la córnea y mide la presión en el exterior de la misma, que debe ser la misma que en el interior. Además, realiza medidas dinámicas durante todo el ciclo cardiaco obteniendo otra medición que es la amplitud del pulso ocular.

Sus mediciones no se correlacionan bien con las obtenidas con el tonómetro de aplanación de Goldmann. Los inconvenientes para su uso en niños compartidos con el tonómetro de Goldmann por su montaje en la lámpara de hendidura pueden ser superados al haberse desarrollado un dispositivo para su uso manual portátil que parece correlacionarse bien con el original²¹⁸. Su uso en pacientes pediátricos no está validado por la literatura todavía.

El tonómetro de rebote ICare (Tiolat Oy, Helsinki, Finlandia) es un tonómetro manual portátil que no requiere de anestésico. Consta de una estructura con dos muelles coaxiales que impulsan una sonda magnetizada hacia la córnea y detectan la deceleración de la sonda producida por el contacto con el ojo. Esta velocidad de deceleración se relaciona con la presión intraocular. La sonda empleada es desechable y su punta está cubierta de plástico para reducir el riesgo de lesionar la córnea.

Las mediciones del tonómetro de rebote se correlacionan bien con las del tonómetro de Goldmann. En pacientes con glaucoma congénito las medidas comparadas con las del tonómetro de Perkins son mayores y aumentan al aumentar el grosor corneal central²¹⁹. Es bien tolerado en pacientes pediátricos²²⁰ y consigue obtener medidas en córneas patológicas en las que el tonómetro de Goldmann no puede²²¹.

El tonómetro Tonopen XL (Reichert Inc, Depew, Nueva York) es un dispositivo portátil y sencillo de usar cuyos principios de acción están entre los de aplanación e indentación. Se correlaciona bien con las medidas tomadas con el tonómetro de Goldmann dentro de límites “fisiológicos” pero por debajo de 10 mmHg y por encima de 20 mmHg pueden existir variaciones importantes. Aunque se ha usado en pacientes pediátricos^{222,223} y es cómodo, no parece ser la mejor opción en la clínica.

El tonómetro Proview (Bausch & Lomb, Rochester, Nueva York) basa su funcionamiento en la medición de la presión que necesita ejercerse transpalpebralmente para percibir un fosfeno. Es un tonómetro sencillo de utilizar, pero sus medidas no se correlacionan bien con las del tonómetro de Goldmann²²⁴. Ha sido evaluado en niños mayores de 5 años no pudiendo ofrecer medidas consistentes aunque su aplicación era preferida por esta población a la tonometría de Goldmann²²⁵.

1.4.3. Biometría.

Por debajo de los tres años, el globo ocular del niño es distensible debido a que las fibras de colágeno son más elásticas. La presión intraocular alta, que en el glaucoma congénito primario puede alcanzar valores de 30-40 mmHg, puede provocar el aumento de la longitud axial y del diámetro corneal. Si tras el tratamiento quirúrgico la presión sigue mal controlada, el crecimiento del globo continuará. Dado los problemas que antes mencionamos para la toma fiable de la presión intraocular, la medición seriada de la longitud axial puede ser un parámetro de seguimiento útil en los niños con glaucoma, especialmente si se compara con tablas de crecimiento ocular normal²²⁶.

Este crecimiento ocular es menos importante en niños por encima de los cuatro años al ser el globo ocular menos distensible, por lo que la medición de la longitud axial no es tan útil en el seguimiento.

Otro detalle a tener en cuenta es que la miopía de estos ojos con glaucoma congénito es menor de la esperada a partir de su longitud axial, debido a que otras partes del globo ocular se ven alteradas en un modo que compensa el aumento de la longitud axial. Así, la córnea y el cristalino se aplanan y aumenta la profundidad de la cámara anterior.

1.4.4. Exploración oftalmológica.

En la exploración inicial del paciente pediátrico con sospecha de glaucoma, el examinador debe ser capaz de evaluar el grado de blefarospasmo, lagrimeo y fotofobia. Ha de poder determinar la existencia de opacidad y/o agrandamiento corneal. La sospecha de glaucoma congénito tras la identificación de estos signos requiere la preparación para una exploración detallada en quirófano bajo anestesia y con la preparación adecuada para una eventual cirugía²²⁷.

Los niños a partir de cinco años pueden ser explorados exhaustivamente en la consulta con la lámpara de hendidura, tonometría de aplanación, gonioscopia y evaluación del estado del nervio óptico.

La exploración bajo anestesia nos da la oportunidad de examinar detalladamente al paciente. Se debe obtener también un consentimiento informado para poder practicar la cirugía necesaria en caso de confirmarse la sospecha de glaucoma congénito.

La córnea es examinada en busca de edema corneal, estrías de Haab (roturas en la membrana de Descemet), y aumento del tamaño corneal. Un

tamaño corneal por encima de 12 mm en el primer año de vida es muy sugerente de glaucoma. Se determina también el error refractivo del paciente.

Se debe tomar la presión intraocular con las precauciones descritas previamente en los pacientes bajo anestesia y se toman medidas de longitud axial. Es muy recomendable realizar una exploración con lámpara de hendidura portátil.

La gonioscopia es un paso fundamental en la exploración de estos pacientes, puede ser realizada con lentes de Koeppe y con la lámpara de hendidura portátil o con la lente de Goldmann y a través del microscopio quirúrgico.

La oftalmoscopia es importante para evaluar el estado del nervio óptico y poder valorar su evolución tras el tratamiento. La excavación del nervio óptico es un signo precoz de la presión intraocular aumentada y ocurre a presiones más bajas y más rápidamente en niños pequeños que en niños mayores y adultos. Con un adecuado control de la presión intraocular, la excavación permanecerá estable o disminuirá, especialmente en niños menores de 1 año de edad¹⁸. Siempre que sea posible es recomendable la toma de fotografías para la posterior evaluación.

2. Hipótesis y objetivos.

La válvula de Ahmed para el glaucoma forma parte del grupo de dispositivos de drenaje para el glaucoma y ha sido utilizada con éxito en el tratamiento del glaucoma pediátrico refractario.

Tanto la idoneidad de un tipo de tratamiento frente a otro, como el tipo de implante de drenaje a utilizar en el caso de decantarnos por esta modalidad terapéutica no han podido ser establecidos con certeza por las investigaciones realizadas hasta el momento.

Los estudios publicados son pequeños, de carácter retrospectivo, con dispares definiciones de éxito y periodos de seguimiento variables, a menudo demasiado cortos para evaluar una enfermedad crónica como el glaucoma. Otra objeción que merecen los trabajos existentes es que no reflejan las características socio-demográficas ni la realidad clínica existente en nuestro medio.

A pesar de contar con limitaciones compartidas con estudios previos, un trabajo como el nuestro tiene características que lo hacen valioso, como la aportación de un número importante de casos (en comparación con la prevalencia del proceso), un tiempo de seguimiento prolongado, una población que muestra las características propias de los pacientes españoles, además de un análisis de los resultados de la actividad habitual en un hospital especializado en esta patología, sin criterios restrictivos para la elección de los pacientes. Esto se convierte en una oportunidad para evaluar nuestros resultados y también encontrar puntos de mejora para el futuro.

Nuestro trabajo tiene como objetivos fundamentales los siguientes:

1. Describir la experiencia de nuestro centro en el manejo del glaucoma en pacientes pediátricos mediante el uso de la válvula de Ahmed para el glaucoma en el periodo estudiado.
2. Evaluar la eficacia de la válvula de Ahmed para el glaucoma en pacientes pediátricos.
3. Intentar discernir factores de riesgo asociados al fracaso del tratamiento mediante esta técnica.
4. Describir las complicaciones que se asocian al implante de la válvula de Ahmed, su frecuencia y duración.
5. Intentar evaluar factores de riesgo para la aparición de complicaciones tras el implante de la válvula de Ahmed.
6. Evaluar la eficacia de un segundo implante de Ahmed en ojos en los que la primera válvula ha fracasado.

3. Material y métodos.

3.1. Pacientes.

Analizamos datos de los pacientes menores de 15 años en los que al menos una válvula de Ahmed para el glaucoma ha sido implantada desde diciembre de 1994 hasta marzo de 2007 en el Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital Universitario La Paz (Madrid). Si la válvula no había fracasado exigimos al menos un seguimiento de 6 meses, seguimientos menores se encuentran en pacientes en los que la válvula ha fracasado antes de ese tiempo.

Analizamos también los resultados de los implantes sucesivos que colocamos en ojos en los que una válvula previa ya había sido catalogada como fracaso. Así, el objeto del estudio son las válvulas, no los ojos.

3.2. Diseño del estudio.

El estudio que realizamos es un estudio descriptivo retrospectivo de serie de casos. Las historias clínicas fueron obtenidas, bien cuando el paciente acudía a una revisión de su patología o bien reclamando la historia clínica al archivo de historias clínicas del Hospital La Paz gracias a listados históricos de cirugías de implantación de válvula de Ahmed.

La recogida de datos se hizo mediante plantillas en las que por una parte recogimos datos generales del paciente: sexo, raza, edad, procedencia; características clínicas del paciente en el momento del diagnóstico: antecedentes personales, agudeza visual, presión intraocular y relación excavación papilar – diámetro papilar (cuando era posible), el diagnóstico principal de glaucoma y otros diagnósticos y los procedimientos quirúrgicos practicados previamente, de glaucoma o no.

Después, recogimos los datos de cada válvula implantada, ojo, número de válvula, localización, fecha de implantación y cirugía asociada. Y los datos del seguimiento de dicha válvula el primer día, antes de la semana, de las dos semanas, del mes, a los 3 meses, 6 meses, 9 meses, 12 meses, 18 meses, 24 meses y después de cada año hasta el fin del seguimiento.

Los datos que pretendimos recoger en cada visita eran la agudeza visual, el diámetro corneal, la existencia de edema corneal, la longitud axial, la presión intraocular, la relación excavación papilar – diámetro papilar, la refracción, el tratamiento farmacológico si existía, las complicaciones surgidas y el tratamiento aplicado y finalmente la causa de fracaso valvular.

3.3. Técnica quirúrgica.

3.3.1. Tipo de implante.

Los modelos de válvula de Ahmed que se utilizaron fueron el S2 y el S3, de polipropileno, y a partir del año 2004 a algunos paciente se les fue implantada una válvula de silicona modelo FP7. La decisión de implantar un modelo pediátrico (S3) no se basaba en criterios estrictos de edad sino más bien en el tamaño del globo ocular, implantándose en ojos pequeños en los que los modelos adultos S2 o FP7 no parecían seguros.

3.3.2. Cirujano.

Las cirugías fueron realizadas en su mayor parte por un solo cirujano (J.P.C.) aunque un número no despreciable de casos fueron realizados por otros dos cirujanos oftalmólogos pediátricos (J.A.G. y E.S.J.) y en algunos casos y

siempre bajo supervisión estrecha de un cirujano experto fueron implantadas por residentes de oftalmología de último año. Al no censurar los resultados de la implantación por parte de todos los cirujanos intentamos acercarnos más a la realidad clínica actual.



Figura 3.1. Cirugía de implante valvular en un niño. Cirujano principal, ayudante e instrumentista.

3.3.3. Pasos de la cirugía.

La cirugía consta de unos pasos generales comunes con variaciones interindividuales según la patología y el estado del ojo en el momento de la cirugía.

3.3.3.1. ANESTESIA

General, administrada por especialistas en Anestesiología y Reanimación pediátricos.

3.3.3.2. PREPARACIÓN DEL CAMPO QUIRÚRGICO Y MATERIAL.

El material necesario incluye (**Figura 3.2.**):

- a. Blefarostato.
- b. Porta-agujas fino.
- c. Tijeras de Wescott.
- d. Tijeras de tenotomía de Stevens.
- e. Pinzas de McPherson.
- f. Pinzas de colibrí.
- g. Pinzas de Adson sin dientes.
- h. Calibrador de Castroviejo.
- i. Ganchos musculares.
- j. Cuchillete de 15° y de 45°.
- k. Palomilla de 27G y aguja o palomilla de 23G.
- l. Sutura de poliéster 5-0 doble armada con aguja espatulada (Ethibond, Ethicon, Somerville, Nueva Jersey).
- m. Sutura de poliglactina 7-0 con aguja espatulada (Vycril, Ethicon)
- n. Sutura nylon 9-0 ó 10-0 (Ethilon, Ethicon).

- o. En caso de no utilizar tapete escleral, otro material para recubrimiento del tubo.
- p. Solución salina balanceada (BSS, Alcon).
- q. Viscoelástico (Biolon, Bio-Technology General)
- r. Jeringas de 10, 5, 3 y 1 ml
- s. Diatermia bipolar.
- t. Hemostetas.
- u. Válvula de Ahmed (New World Medical).



Figura 3.2. Mesa de instrumental quirúrgico.

El campo se prepara de manera estéril, se realiza lavado de la superficie ocular con povidona yodada al 5% y se deja hacer efecto durante 3 minutos. La zona periocular se limpia con povidona yodada al 10%. Las pestañas se aíslan mediante un plástico adhesivo (Tegaderm, 3M).

3.3.3.3. ELECCIÓN Y EXPOSICIÓN DEL CUADRANTE.

Siempre que es posible elegimos el cuadrante temporal superior. Los pacientes han sufrido generalmente varias intervenciones oculares previas por lo que no siempre se puede utilizar dicho cuadrante, en esos casos se utiliza el cuadrante nasal superior o los cuadrantes inferiores.

El cuadrante elegido se expone adecuadamente para poder practicar la cirugía con comodidad. En muchas ocasiones nos encontramos con ojos buftálmicos dentro de órbitas pequeñas, por lo que la maniobrabilidad es difícil. Aún así, nos aseguramos de dejar la válvula a una distancia de limbo no inferior a 8-9 mm por lo que debemos tener un buen acceso al cuadrante elegido.

Preferimos la tracción corneal mediante una sutura de poliglactina de 7-0 (**Figura 3.3.**), aunque en algunos casos se ha realizado el aislamiento de los músculos rectos adyacentes al cuadrante elegido para su tracción posterior.

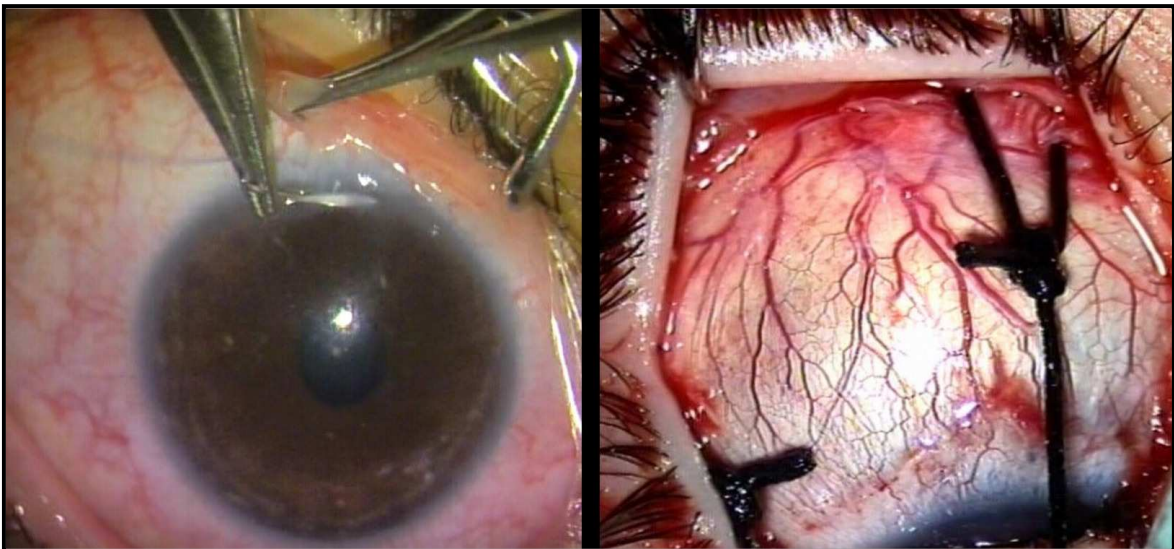


Figura 3.3. Sutura de tracción corneal (izquierda) y tracción muscular (derecha).

3.3.3.4. PERITOMÍA.

La disección conjuntival la realizamos con base fórnix en la mayor parte de los casos por varias razones:

- Mejor visualización del lecho quirúrgico.
- Mejor acceso al limbo esclerocorneal (para tallado de tapete escleral y acceso a la cámara anterior).
- Favorecer el flujo posterior evitando la creación de una línea de cicatrización.
- Facilidad de creación y cierre.

Disecamos la conjuntiva junto con la cápsula de Tenon y avanzamos posteriormente hasta conseguir un espacio adecuado para la colocación de la válvula de Ahmed en el lugar elegido. Realizamos habitualmente dos descargas laterales radiales para el mejor acceso (**Figura 3.4.**).

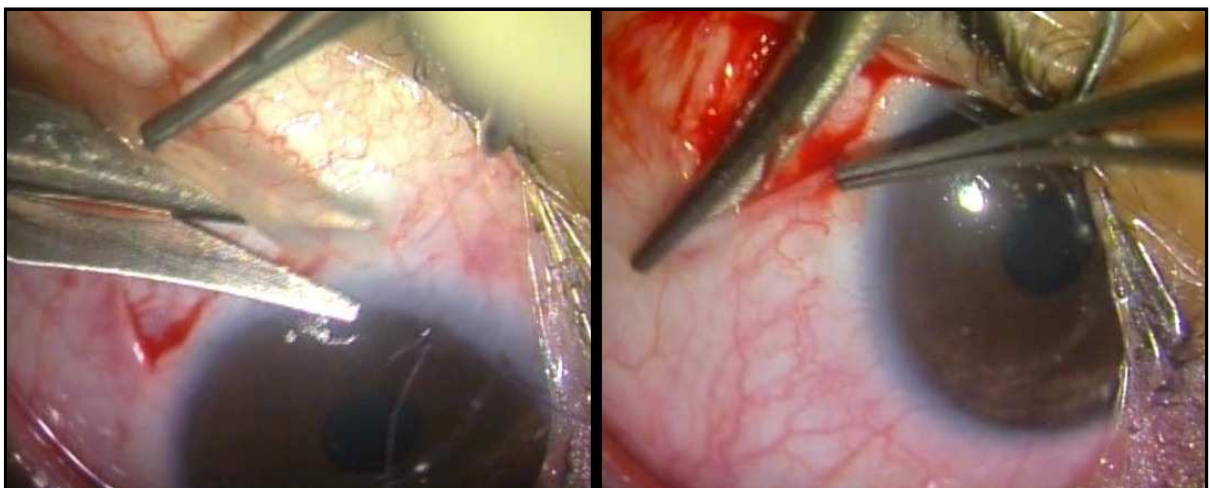


Figura 3.4. Peritomía base fórnix y descarga lateral.

3.3.3.5. PURGADO DE LA VÁLVULA.

Antes de la colocación de la válvula en el lugar elegido comprobamos el funcionamiento de la misma. En el extremo del tubo se conecta una cánula Rycroft o una palomilla de 27 G unida a una jeringa de 3 ó 5 ml que contiene BSS.

Presionamos el émbolo de la jeringa con suavidad pero con fuerza suficiente como para vencer la presión inicial y separar las membranas que forman la válvula, se debe observar flujo de BSS hacia la parte posterior del plato (**Figura 3.5.**). Si no logramos hacer pasar el BSS o la fuerza necesaria es excesiva y no disminuye a pesar de que se consiga el paso del líquido, desechamos la válvula y la reemplazamos por otra, a riesgo de que si se implanta en el ojo sea totalmente restrictiva al flujo del acuoso y no funcione.

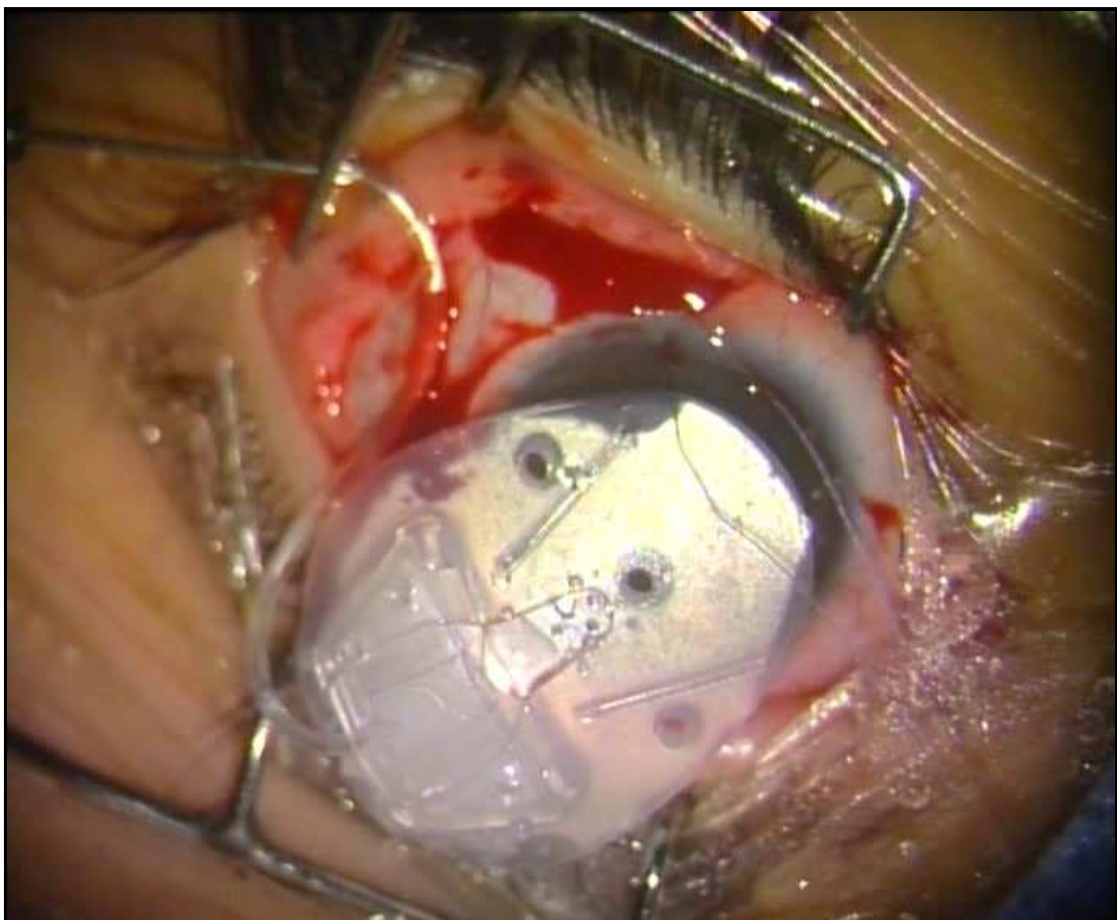


Figura 3.5. Purgado de la válvula.

3.3.3.6. ANCLAJE DE LA VÁLVULA.

La fijación de la válvula al globo ocular se hace mediante suturas no reabsorbibles. Nosotros preferimos el poliéster de 5-0, aunque también se pueden utilizar suturas monofilamento de nylon o polipropileno. Las suturas se pasan por el lado sin aguja por los orificios que a tal efecto existen en la parte anterior de la válvula de Ahmed, después introducimos la válvula en el bolsillo conjuntival creado previamente y la anclamos a la esclera.

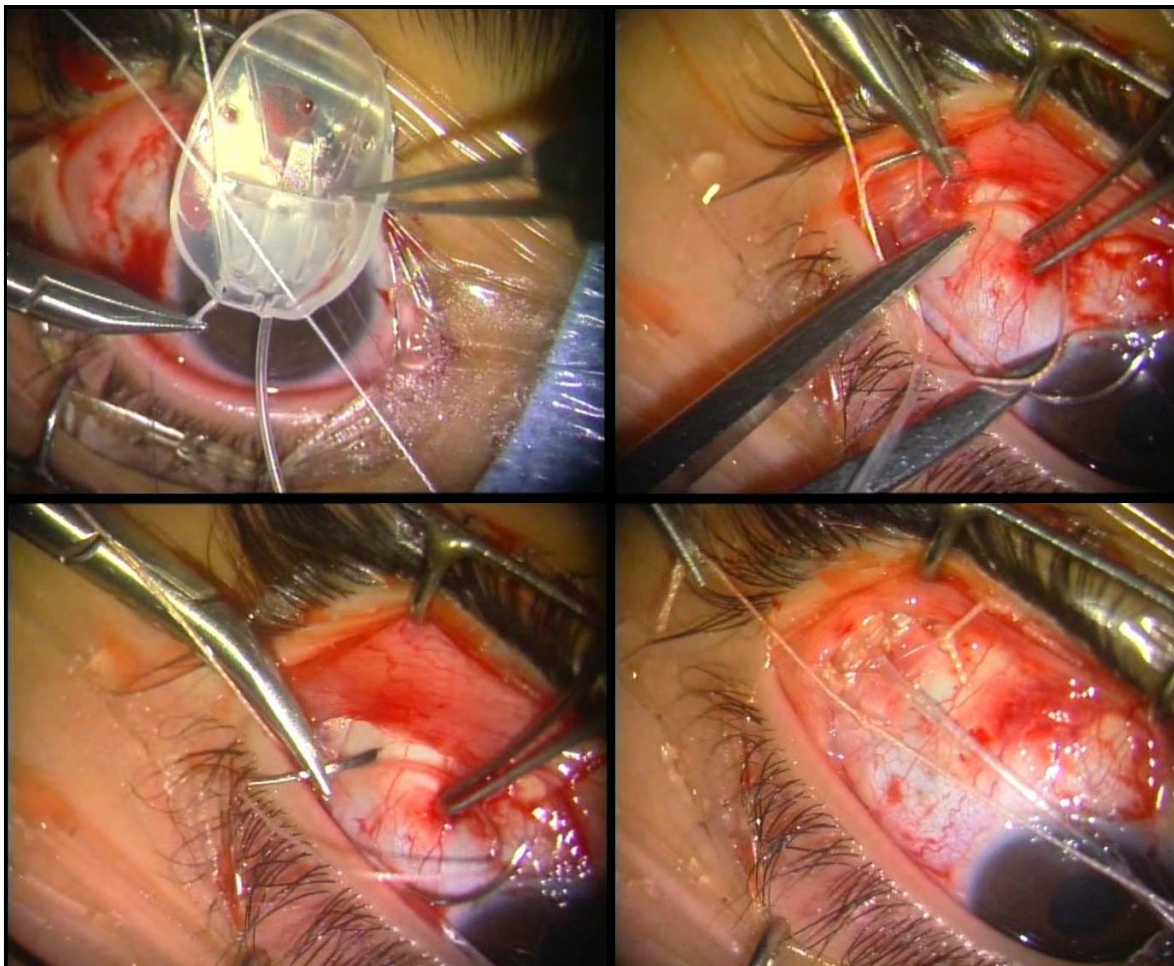


Figura 3.6. Precolocación de sutura, medida de distancia y anclaje a esclera.

La colocación previa de la sutura en la válvula se realiza con el objeto de que podamos rescatar el dispositivo en caso de migración posterior, ya que a veces encontramos conjuntivas muy rígidas por las cirugías previas que pueden enviar a la válvula en sentido posterior.

La distancia desde la parte anterior de la válvula al limbo esclerocorneal no debe ser inferior a 8 mm. La sutura a la esclera se realiza con sumo cuidado para evitar hacer un pase de espesor completo, con el peligro de dañar la coroides o la retina. Nos encontramos frecuentemente con escleras muy finas por la elongación axial del globo ocular.

El sentido de la sutura es paralelo al limbo y no perpendicular ya que así prevenimos el movimiento anteroposterior de la válvula en respuesta a los traumatismos mecánicos que sufra.

Ponemos especial atención para no dañar el mecanismo valvular. Nunca capturamos la válvula en la zona de dicho mecanismo sino por los orificios preparados para la sutura. Una presión sobre la zona central puede hacer que se cree un espacio entre las diferentes partes de la válvula y permita un crecimiento fibrovascular interno que obstruya la válvula y conlleve el fracaso del dispositivo.

3.3.3.7. TALLADO DEL COLGAJO ESCLERAL.

En los pacientes incluidos en el estudio, el recubrimiento mediante colgajo escleral ha sido el método mayoritariamente elegido para la protección del tubo, aunque también se usaron otros materiales, como el politetrafluoroetileno expandido.

Tras aplicar diatermia sobre el contorno de lo que será el colgajo escleral para disminuir el sangrado, se marca un cuadrado de 4 x 4 mm aproximadamente

y se talla al 50% del grosor escleral de una forma similar a como se construye el tapete escleral en la trabeculectomía, con base limbo.

3.3.3.8. RECORTE DEL TUBO.

El momento de recortar el tubo es antes de realizar la entrada a la cámara anterior, ya que la estimación de la longitud deseada puede verse alterada tras la descompresión del globo ocular.

Generalmente colocamos el tubo sobre la córnea para estimar la longitud del segmento que ha de ser recortado y que una vez dentro del ojo se extienda unos 2-3 mm de longitud. Se recorta de forma biselada hacia delante (**Figura 3.7.**). Hasta que se adquiere experiencia calculando la longitud del tubo es preferible dejarlo un poco más largo. Si comprobamos una vez dentro del ojo que la longitud es excesiva se extrae y se recorta más. La situación contraria es más problemática.

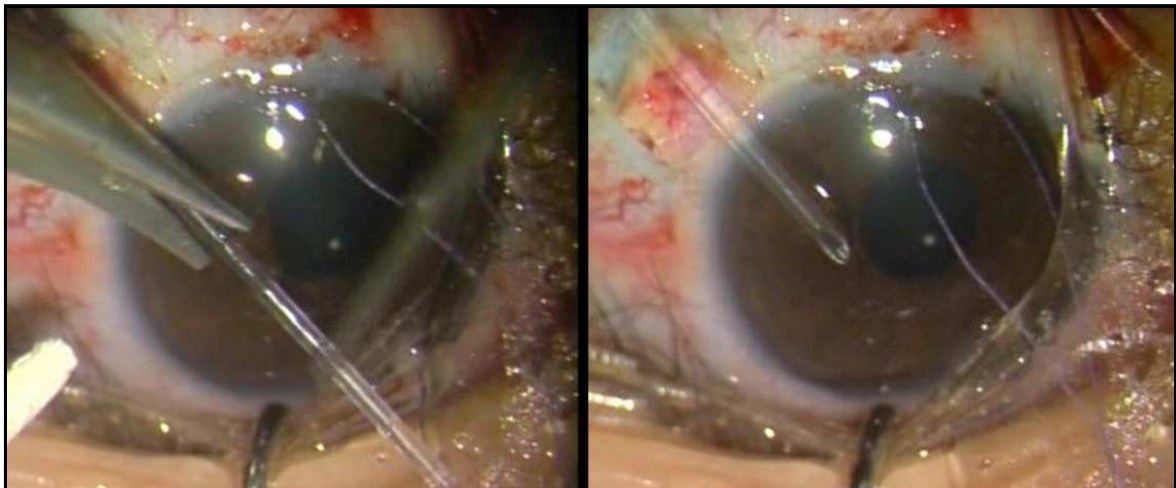


Figura 3.7. Recorte del tubo con bisel anterior.

3.3.3.9. ENTRADA EN CÁMARA ANTERIOR Y ALTERNATIVAS.

El acceso a la cámara anterior la realizamos con una aguja de calibre 23G, levantando el tapete escleral y penetrando a nivel del limbo. La aguja está conectada a una jeringa que contiene viscoelástico y podemos introducirlo en el ojo parcialmente y en el trayecto intraescleral al salir para facilitar la posterior entrada del tubo.

La entrada la realizamos paralela al plano iridiano con el bisel hacia atrás (**Figura 3.8.**) y con precaución para no dañar las estructuras oculares adyacentes (córnea, iris, cristalino). En pacientes afáquicos o pseudofáquicos y en pacientes con problemas corneales (queratoplastia, descompensación corneal), la colocación en la cámara posterior puede ser más adecuada para disminuir el riesgo de pérdida endotelial, por lo que la entrada la podemos practicar a través del sulcus ciliar en un plano posterior al iris. En otras ocasiones la entrada la realizamos a la cámara vítrea vía pars plana, requiriendo una vitrectomía exhaustiva de la base del vítreo en la zona donde se coloca el tubo.

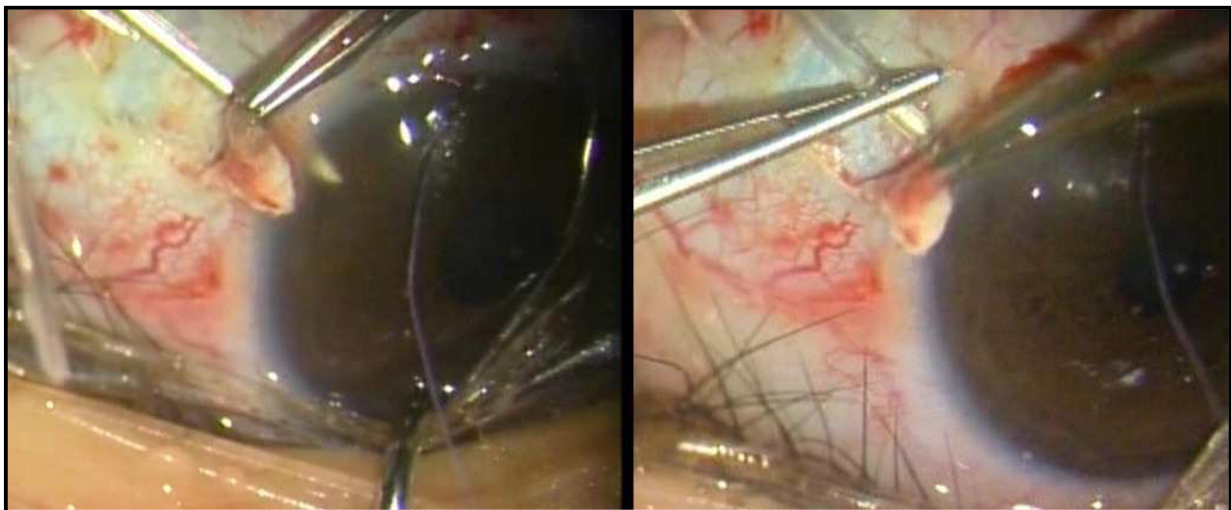


Figura 3.8. Entrada a cámara anterior con aguja de 23G y colocación del tubo.

3.3.3.10. COLOCACIÓN DEL TUBO.

Colocamos el tubo en la ubicación elegida y comprobamos que tenga una longitud adecuada, sea accesible a la exploración y que su trayecto no ponga en riesgo otras estructuras intraoculares.

Si no se cumplen alguna de estas premisas relocalizamos el tubo, rectificando el trayecto escleral, haciendo uno nuevo, o modificando la longitud intraocular del tubo.

3.3.3.11. RECUBRIMIENTO DEL TUBO.

El recubrimiento del tubo es un paso que no suprimimos en ningún caso. Lo realizamos con el objetivo de prevenir la erosión de la conjuntiva subyacente y la exposición del tubo, factor que puede estar asociado a complicaciones muy importantes como la endoftalmitis.

En los pacientes de nuestro estudio en los que no tallamos un tapete escleral, se recubrió el tubo con politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e). En la mayoría, como hemos comentado, se utilizó un colgajo escleral base limbo y en algunos se utilizaron los dos procedimientos. Este colgajo puede ser dejado sin suturar, simplemente aposicionado sobre el tubo. En el caso de suturar los extremos, utilizamos nylon 9-0 con atención para no dejar demasiado tensa la sutura ya que puede inducir una rectificación del trayecto tubular, acercándolo al endotelio corneal.

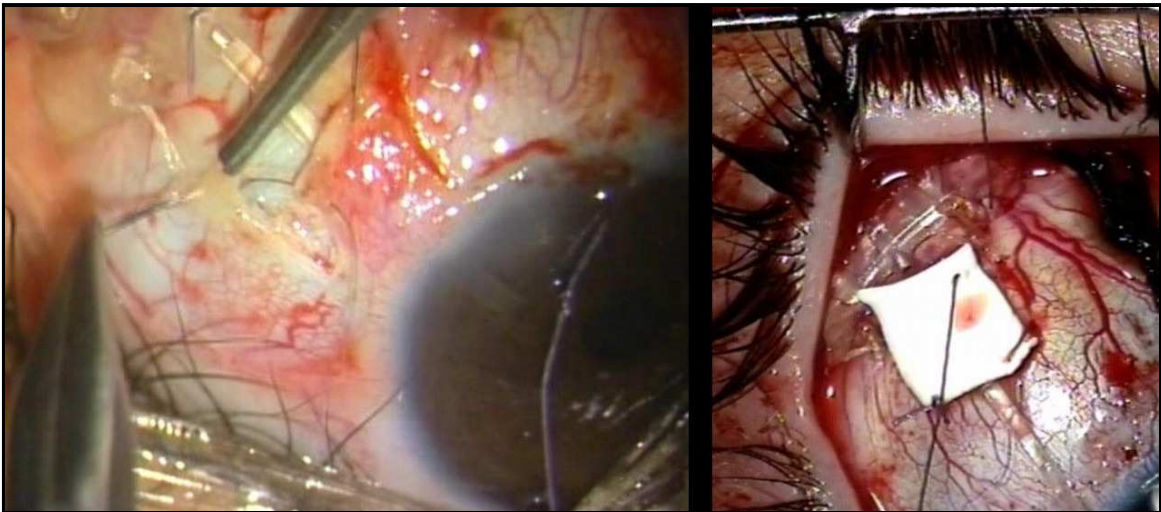


Figura 3.10. Sutura de tapete escleral y recubrimiento con parche de PTFE-e.

3.3.3.12. CIERRE CONJUNTIVAL.

La conjuntiva la suturamos con dos puntos a nivel del limbo con una sutura reabsorbible de poliglactina (Vycril) de 7-0. También se cierran las descargas laterales. Dejamos el borde anterior algo tenso para conseguir un cierre estanco y evitar fugas en el postoperatorio.

Es importante que la cápsula de Tenon recubra también el dispositivo de drenaje pues es una capa más para prevenir la erosión del tubo.

El ojo es cubierto con un parche tras la cirugía hasta el día siguiente, y se realiza profilaxis antibiótica sistémica.



Figura 3.11. Aspecto final al concluir la cirugía.

3.4. Seguimiento y evaluación de los pacientes.

3.4.1. Régimen de visitas.

El paciente tras la intervención permanece ingresado en el Hospital La Paz (Hospital Infantil). Es revisado el día siguiente destapando el ojo y evaluando el estado ocular postoperatorio. Valoramos la colocación adecuada de la válvula y la existencia o no de complicaciones, en este momento las más frecuentes son las relacionadas con la hipotonía (hipotalamia, desprendimiento coroideo, retinopatía por descompresión y desprendimiento de retina exudativo).

Revisamos al paicente según la evolución y las características propias de cada caso, pero al menos lo vemos dos veces la primera semana, cada semana el primer mes, cada mes hasta el sexto mes y después cada tres meses. En casos con buena evolución y tras un tiempo de seguimiento importante prolongamos las revisiones cada seis meses e incluso anuales cuando se consigue la estabilidad definitiva (y el desarrollo visual completo).

3.4.2. Tratamiento postoperatorio.

En la primera visita postoperatoria (el día siguiente de la intervención) destapamos el ojo intervenido y tras la exploración inicial, si no existe una complicación que indique otra actuación, instauramos un tratamiento tópico para disminuir la inflamación quirúrgica.

La pauta habitual aplicada asocia un colirio midriático, normalmente colirio de atropina cada ocho horas dos semanas, con un colirio de tobramicina y dexametasona que iniciamos con una frecuencia de instilación de cada cuatro

horas la primera semana, para irlo disminuyendo progresivamente a lo largo del primer mes.

3.4.3. Exploración del paciente.

En cada visita de revisión, intentamos obtener la agudeza visual en los pacientes en los que es posible, en la mayoría de los casos no se puede obtener este dato. En pacientes mayores se usa un optotipo de Snellen.

Tomamos la presión intraocular en los pacientes mayores con un tonómetro de aplanación Goldmann incorporado a la lámpara de hendidura (Haag-Streit, Berna, Suiza). En los pacientes menores o no colaboradores utilizamos un tonómetro de aplanación manual portátil tipo Perkins (MKII, Haag-Streit, Berna, Suiza o HA2, Kowa, Nagoya, Japón).

El explorador decide a discreción la toma de datos biométricos y refractivos mediante un ecógrafo con sonda de 10MHz (UltraScan, Alcon, Fort Worth, Tejas) y un refractómetro automático portátil (Retinomax2, Nikon, Tokyo, Japón).

La exploración oftalmológica del polo anterior la realizamos en la lámpara de hendidura cuando es posible o si no con una lámpara de hendidura portátil o con el oftalmoscopio indirecto (Keeler, Windsor, Reino Unido o Heine, Herrsching, Alemania). Comprobamos el aspecto general del ojo, la existencia de alteraciones corneales, la correcta posición del tubo y el recubrimiento adecuado, el estado del cristalino, y la exploración de fondo de ojo con la anotación de la relación excavación papilar – diámetro papilar.

3.5. Definición de conceptos.

3.5.1. **Fracaso.**

Consideramos el fracaso de la válvula si la presión ocular supera los 21 mmHg en dos revisiones sucesivas, a pesar de tener tratamiento médico hipotensor. También se considera fracaso si hay signos de progresión del glaucoma a pesar de un adecuado control tensional (aumento de longitud axial, de diámetro corneal o de la relación excavación papilar – diámetro papilar).

Sufrir cirugía adicional para el glaucoma también es considerado fracaso de la válvula, no entra en esta categoría la decapsulación valvular en casos de enquistamiento de la Tenon.

La presencia de complicaciones devastadoras es otro parámetro de fracaso, estas incluyen endoftalmitis, desprendimiento de retina, hemorragia supracoroidea masiva o hipotonía mantenida y phthisis. La descompensación corneal es también tomada como causa de fracaso valvular. La hipotonía transitoria (menos de 6 mmHg) no es considerada como fracaso.

3.5.2. **Tiempo de seguimiento.**

El tiempo de seguimiento se contabiliza desde el momento de la cirugía hasta que fracasa la válvula, y en casos de no fracaso, hasta la última revisión. Se exige en este último caso un seguimiento de al menos seis meses.

3.5.3. Grupos de diagnóstico y causas de fracaso.

El diagnóstico del glaucoma fue anotado y analizado tanto individualmente como agrupado. Añadimos aquí la tabla de clasificación utilizada (**Tabla 3.1.**) y los grupos a los que pertenecían. También se detallaron las causas de fracaso de manera individual y se agruparon como se muestra en la **Tabla 3.2.**

La agrupación de los diagnósticos y de las causas de fracaso se realizó en un intento de añadir poder estadístico al análisis de los datos agrupando aquellos factores que pueden tener mecanismos comunes tanto para producir glaucoma como para responder a los tratamientos aplicados, y en el caso del fracaso, por deberse a causas relacionadas.

Tabla 3.1. Diagnósticos individuales y agrupados.

Diagnóstico individual	Diagnóstico agrupado
Glaucoma congénito primario	Glaucoma congénito primario
Persistencia de vasculatura fetal Post-queratoplastia Retinopatía de la prematuridad	Ángulo cerrado
Aniridia Anomalía de Peters	Anomalías oculares
Síndrome de Axenfeld-Rieger Síndrome de Crouzon Síndrome de Lowe Síndrome de Stickler Síndrome de Sturge-Weber	Anomalías sistémicas
Post-cirugía catarata congénita	Post-cirugía catarata congénita
Traumatismos	Traumatismos
Artritis crónica juvenil Pars planitis	Uveítis

Tabla 3.2. Causas de fracaso individuales y agrupadas

Causa de fracaso individual	Causa de fracaso agrupado
Extrusión valvular Proliferación fibrosa peritubular Exposición tubular Malposición tubular	Relacionadas con la colocación valvular.
Descompensación corneal	Complicaciones corneales
Desprendimiento de retina	Desprendimiento de retina
Hipotonía mantenida Phthisis bulbi	Hipotonía
Endoftalmitis Absceso corneal	Infección
No control tensional Signos de progresión del glaucoma	Progresión del glaucoma

3.5.4. Complicaciones.

Separamos en dos grupos las complicaciones que aparecieron tras la cirugía. Por un lado las complicaciones precoces las definimos como aquellas que se produjeron dentro del primer mes después de la cirugía de implante valvular. Las complicaciones tardías fueron catalogadas como aquellas que se producían tras el primer mes después de la cirugía.

Recogimos datos del tipo de complicación, la duración de la misma y si la complicación conllevó el fracaso valvular. También tuvimos en cuenta si la complicación precisó de una nueva intervención quirúrgica para su resolución o si se resolvió de manera espontánea o con tratamiento conservador.

Estas complicaciones recogidas se relacionaron con diversos factores, entre los cuales el de si existía cirugía intraocular asociada al implante valvular.

Se consideraron complicaciones devastadoras para el ojo la endoftalmitis, el desprendimiento de retina regmatógeno y la hemorragia supracoroidea masiva.

Otras complicaciones también se agruparon según la causa principal de su aparición. Las complicaciones relacionadas con la presión intraocular incluyen la hipotonía, la hipotalamia, el desprendimiento corioideo, la retinopatía por descompresión, el desprendimiento de retina exudativo y la ampolla encapsulada. Todas excepto esta última están relacionadas con la hipotonía.

Las relacionadas con la posición valvular incluyeron la exposición tubular, la exposición valvular, la malposición y la extrusión de la válvula.

3.6. Análisis estadístico.

Los datos fueron recogidos en hojas de cálculo (Excel, Microsoft, Redmond, Washington) y analizados con el programa estadístico SPSS v.9 (IBM, North Castle, Nueva York).

Se realizaron análisis descriptivos de los datos recogidos y se elaboraron curvas de supervivencia tipo Kaplan-Meier para comparar la supervivencia de las válvulas con diferentes parámetros. La relación entre las características recogidas como variables cualitativas con la supervivencia fue analizada mediante el test de χ^2 (chi-cuadrado), y las variables cuantitativas mediante análisis de regresión de Cox. La significación estadística se establece cuando $p < 0,05$.

Se analizó la supervivencia del grupo de ojos en los que se puso una primera válvula de Ahmed y la del grupo de ojos en los que se colocó una segunda válvula tras el fracaso de la primera. El grupo de válvulas colocadas en tercer y cuarto lugar fue analizado en cuanto a factores epidemiológicos descriptivamente pero debido al pequeño número de casos no se realizaron comparaciones estadísticas.

Una vez comparada la supervivencia del grupo de primeras válvulas con la del grupo de segundas válvulas, todos los análisis comparativos y estadísticos en busca de factores de riesgo de fracaso, complicaciones precoces y demás variables estudiadas se realizaron sólo sobre el primer grupo de válvulas para evitar factores de confusión y utilizar el grupo con mayor potencia estadística.

4.Resultados.

4.1. Características de la muestra.

4.1.1. **Tamaño muestral y procedencia.**

Se recogieron datos de 72 pacientes. Se analizaron un número total de 154 válvulas implantadas en 98 ojos de estos pacientes. En 44 ojos se implantó una segunda válvula de Ahmed después de que la primera hubiese fracasado. La implantación de una tercera y una cuarta válvula de Ahmed para el glaucoma tuvo lugar en 9 y 3 ojos respectivamente (**Figura 4.1**).

Los pacientes provenían en su mayor parte de la Comunidad de Madrid aunque encontramos pacientes de casi toda España, exceptuando las comunidades autónomas de Galicia, País Vasco, Cataluña, Aragón, Baleares y Canarias (**Figura 4.2**).



Figura 4.1. Distribución por número de válvulas.



Figura 4.2. Procedencia de los pacientes.

4.1.2. Sexo y lateralidad.

En el grupo de las primeras válvulas, 50 se implantaron en varones y 48 en mujeres, en las segundas válvulas la relación fue 15-29, en las terceras válvulas 5-4 y de los tres pacientes a los que se les implantó una cuarta válvula, dos eran varones y una mujer (**Figura 4.3.**).

Los ojos tratados mediante la implantación de una primera válvula de Ahmed fueron ojos derechos en 54 casos e izquierdos en 44. En 27 ojos derechos y en 17 ojos izquierdos en los que ya se había implantado una válvula se volvió a repetir el implante. De los nueve ojos que recibieron un tercer implante seis fueron ojos derechos y tres izquierdos. Y la relación fue de un ojo derecho por dos izquierdos en el caso de la cuarta válvula (**Figura 4.4.**).

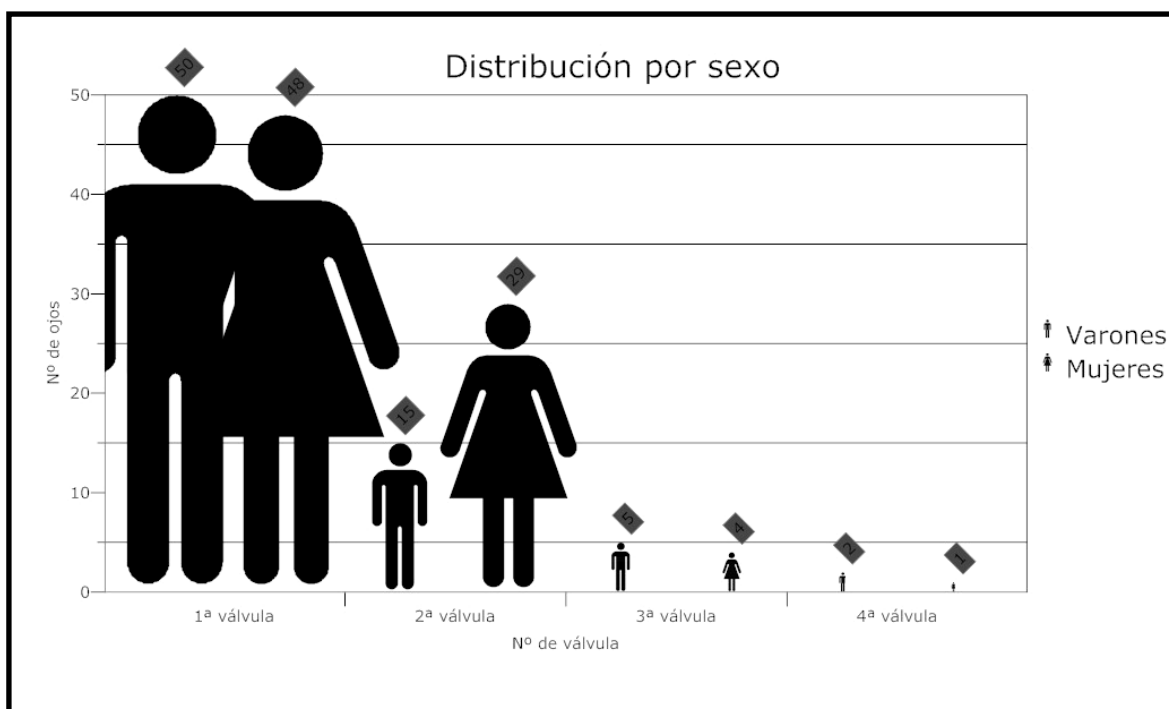


Figura 4.3. Sexo de los pacientes a los que se les implantaron válvulas.

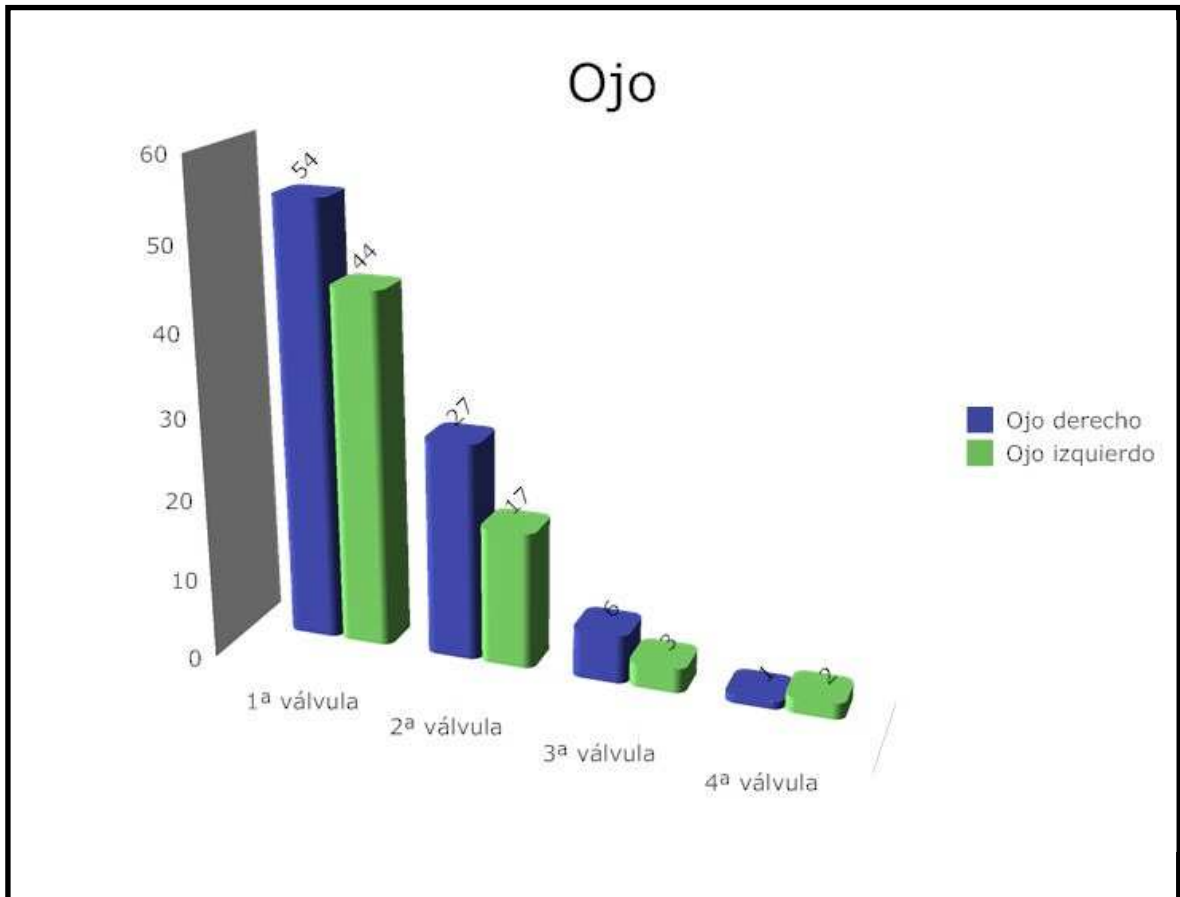


Figura 4.4. Lateralidad en los diferentes grupos.

4.1.3. Edad.

En el momento de la intervención, la edad de los pacientes en el grupo de la primera válvula era de $32,23 \pm 43,18$ meses, en los de la segunda válvula de $45,91 \pm 51,63$ meses y en los de la tercera válvula de $68 \pm 48,19$ meses. En los tres ojos en los que se colocó una cuarta válvula las edades fueron de 38, 141 y 206 meses. Hay bastante variación dentro de los grupos por lo que lo representamos mediante una gráfica tipo *box-plot* (Tabla 4.1 y Figura 4.5.).

Tabla 4.1. Edad (meses) en el momento de la intervención.							
1ª válvula		2ª válvula		3ª válvula		4ª válvula	
Máximo	162	Máximo	197	Máximo	175	Máximo	206
Mínimo	0	Mínimo	3	Mínimo	16	Mínimo	38
Rango	162	Rango	194	Rango	159	Rango	168
Q1	4	Q1	8	Q1	25,5	Q1	38
Mediana	8,50	Mediana	25	Mediana	68	Mediana	141
Q3	48,25	Q3	69,75	Q3	82,5	Q3	206

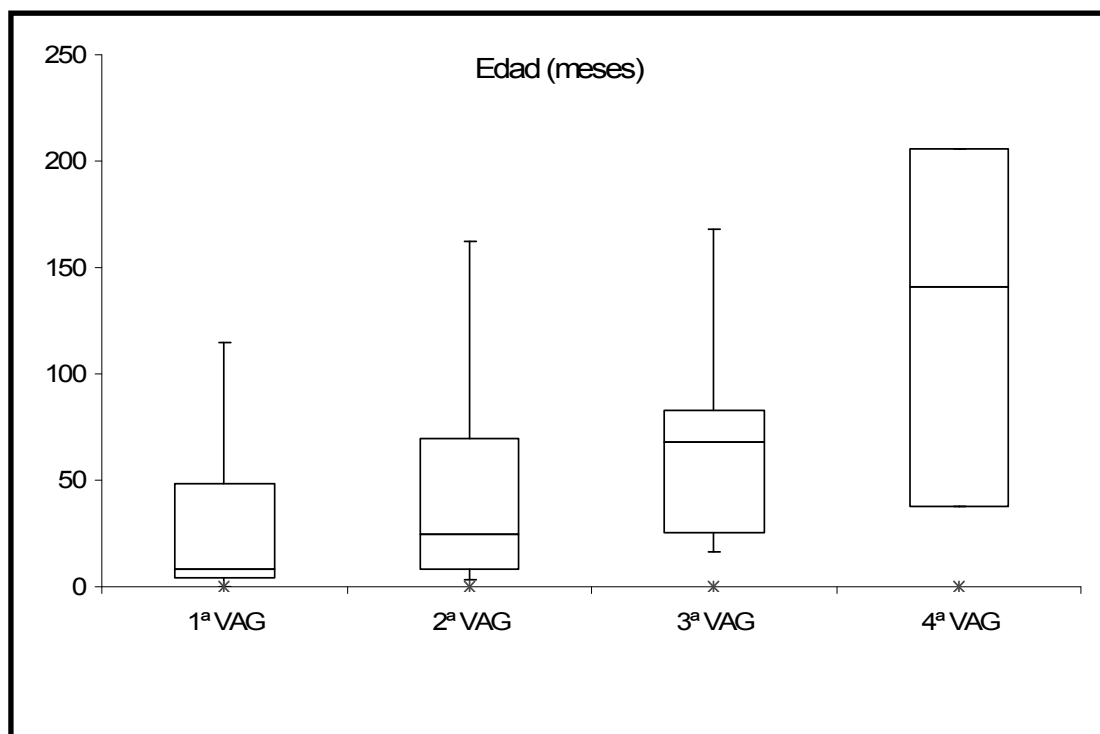


Figura 4.5. Edad en meses en el momento de la intervención.

4.1.4. Diagnóstico.

El glaucoma congénito primario constituye el grupo diagnóstico más frecuente en nuestro estudio. Los glaucomas secundarios se distribuyen entre una variedad de entidades diferentes entre las que destacan el glaucoma post-cirugía de catarata congénita, el síndrome de Sturge-Weber y la persistencia de vasculatura fetal. Se detallan en la **Tabla 4.2.**

Tabla 4.2. Relación de diagnósticos.								
Diagnóstico	1ª VAG.		2ª VAG.		3ª VAG.		4ª VAG	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>Aniridia</i>	6	6,1	1	2,3				
<i>Artritis crónica juvenil</i>	2	2						
<i>S. Axenfeld-Rieger</i>	2	2	1	2,3				
<i>Post-catarata congénita</i>	8	8,2	3	6,8				
<i>S. Crouzon</i>	2	2	2	4,5				
<i>Glaucoma congénito primario</i>	49	50	27	61,4	6	66,7	1	33,3
<i>S. Lowe</i>	2	2						
<i>Pars planitis</i>	1	1						
<i>Persistencia de vasculatura fetal</i>	11	11,2	5	11,4	1	11,1		
<i>Anomalía de Peters</i>	1	1						
<i>Post-queratoplastia</i>	2	2	1	2,3				
<i>Retinopatía de la prematuridad</i>	1	1						
<i>S. Stickler</i>	1	1						
<i>S. Sturge-Weber</i>	8	8,2	4	9,1	2	22,2	2	66,7
<i>Traumatismo</i>	2	2						
Total	98	100	44	100	9	100	3	100

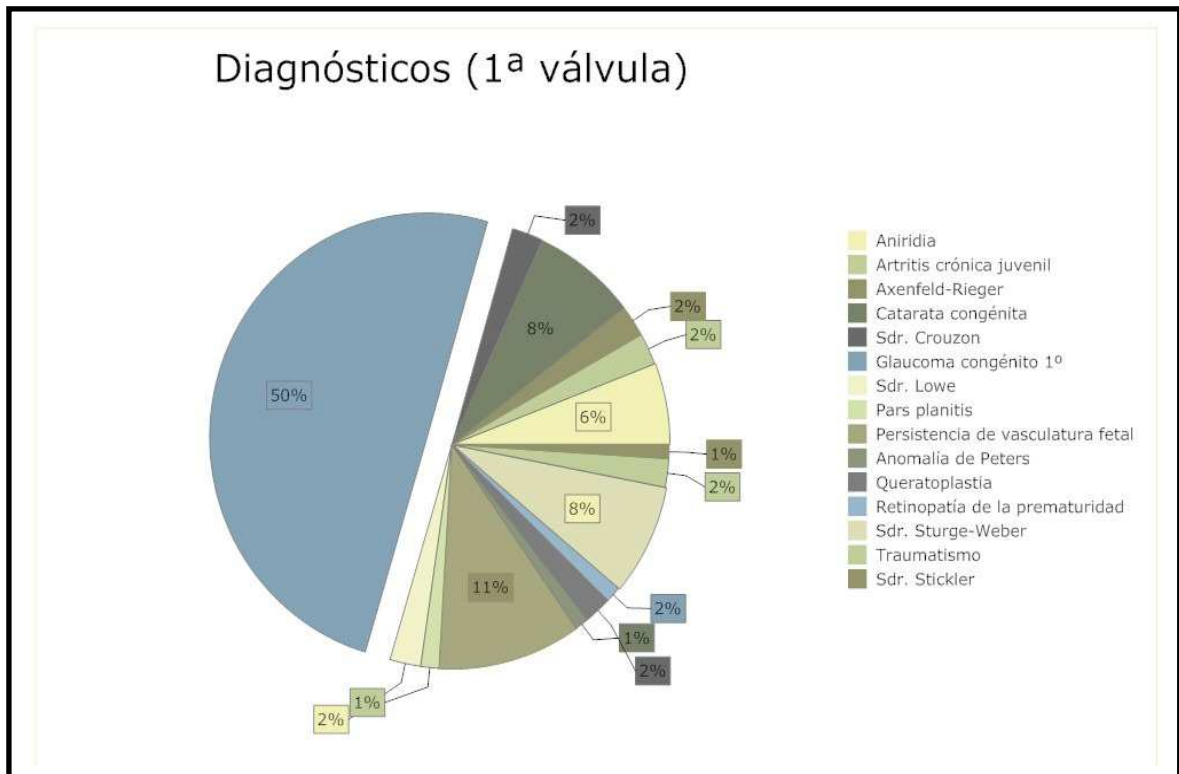


Figura 4.6. Distribución de diagnósticos en el grupo de primeras válvulas.

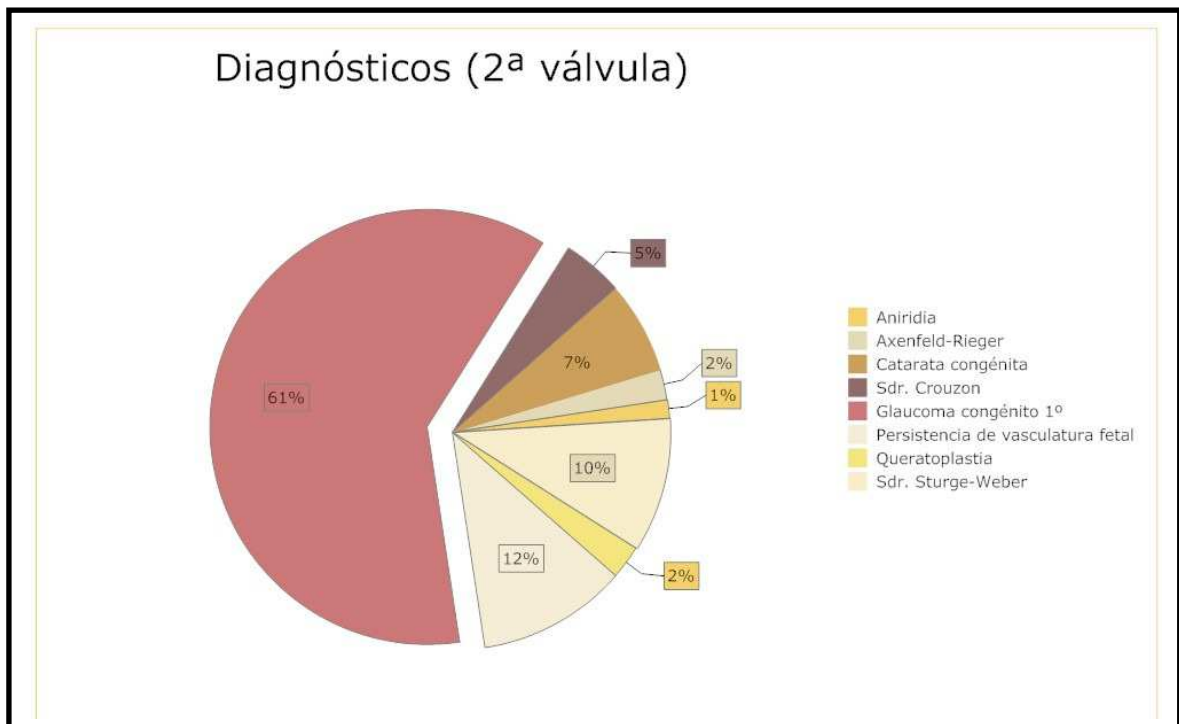


Figura 4.7. Distribución de diagnósticos en el grupo de segundas válvulas.

4.1.5. Presión intraocular basal.

La presión intraocular basal (antes de la cirugía) era de $30,01 \pm 7,33$ mmHg en el grupo en el que se implantó una primera válvula de Ahmed, de $26,93 \pm 7,21$ mmHg en el grupo con una segunda válvula, de $21,56 \pm 10,3$ mmHg en el grupo de la tercera válvula y de $15,33 \pm 2,3$ mmHg en los ojos que recibieron un cuarto implante.

4.1.6. Tratamientos previos.

4.1.6.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

En el momento de la cirugía el número de tratamientos farmacológicos que presentaban los pacientes variaba entre ninguno y 3 tratamientos como máximo. Los fármacos usados en su mayor parte fueron betabloqueantes, aunque también recibieron inhibidores de la anhidrasa carbónica (tópicos y orales), análogos de las prostaglandinas y en algún caso, agentes osmóticos previos a la cirugía.

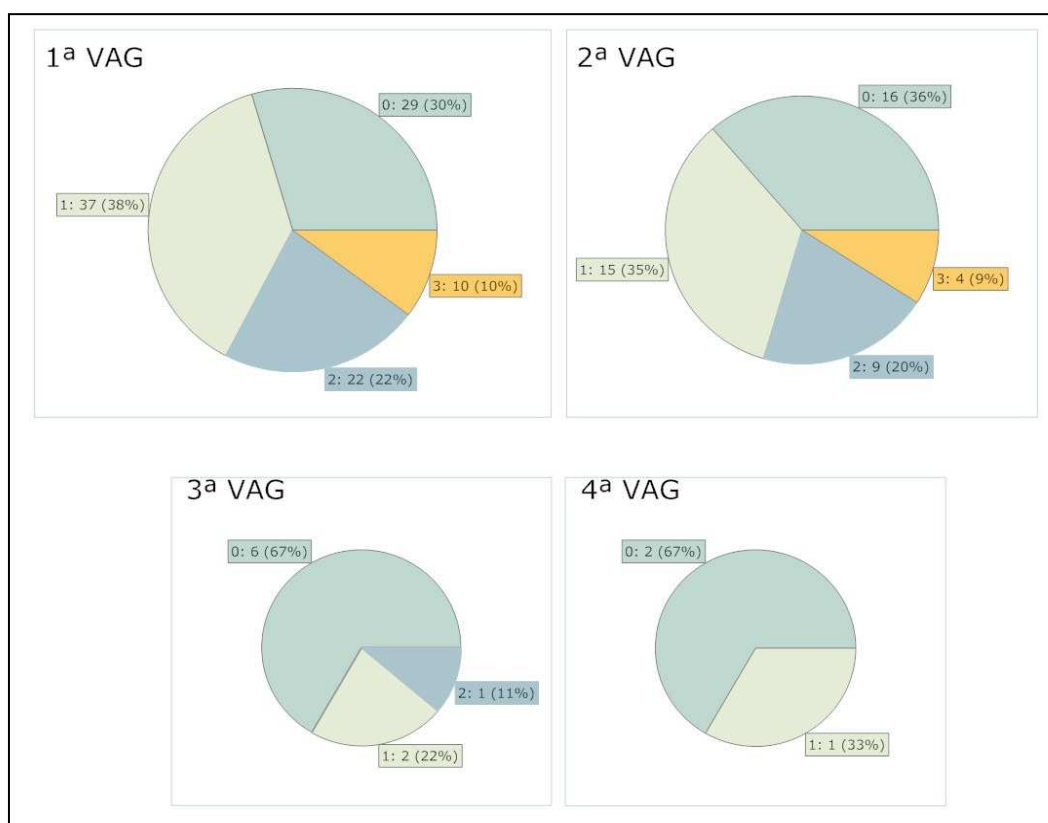


Figura 4.8. Número de tratamientos farmacológicos previos por grupos.

4.1.6.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La mayoría de los pacientes habían sufrido algún tipo de cirugía antes de la implantación de la válvula de Ahmed para el glaucoma (83,7% en el caso de los ojos sin ninguna válvula de Ahmed). En el caso de cirugías de glaucoma, estas incluyen goniotomías (repetidas o no), trabeculectomías, trabeculotomías y procedimientos ciclodestructivos. Otras cirugías previas fueron bien causa del glaucoma secundario que precisó la implantación de la válvula de Ahmed (extracción de catarata congénita, queratoplastia), bien para tratar procesos de base malformativos asociados a glaucoma (persistencia de vasculatura fetal), o complicaciones de las cirugías previas.

Tabla 4.3. Número de cirugías previas en los ojos intervenidos.			
	Cirugías de glaucoma	Otras cirugías	Total cirugías previas
1ª válvula	1,04 ±0,97	0,51 ±1,04	1,55 ±1,17
2ª válvula	2,36 ±1,33	0,73 ±1,17	3,09 ±1,64
3ª válvula	4,22 ±2,17	1,44 ±1,23	5,67 ±2,35
4ª válvula	6 ±2,65	0,67 ±0,58	6,67 ±3,21

4.1.7. **Agudeza visual preoperatoria.**

Por las características de la muestra, se obtuvieron pocos datos con respecto a la agudeza visual preoperatoria. De los 19 pacientes de los que disponemos datos de agudeza visual preoperatoria, esta varía desde visión de movimiento de manos hasta la visión de la unidad.

4.1.8. Estado del cristalino.

La mayor parte de los pacientes eran fáquicos. El segundo grupo en número era el formado por los afáquicos, y un pequeño número de pacientes tenía una lente intraocular implantada en el momento de la cirugía de colocación de la válvula de Ahmed para el glaucoma.

Tabla 4.4. Estado del cristalino.						
	Fáquico.		Afáquico		Pseudofáquico	
	N	%	N	%	N	%
1ª válvula	70	71,4	21	21,4	7	7,1
2ª válvula	33	75	9	20,5	2	4,5
3ª válvula	6	66,7	2	22,2	1	11,1
4ª válvula	1	33,3	1	33,3	1	33,3

4.2. Características de la cirugía.

4.2.1. Tipo de válvula.

En el periodo de tiempo estudiado en este trabajo (1994-2007) el modelo de válvula de Ahmed para el glaucoma más frecuentemente implantado ha sido el S2 de polipropileno y tamaño adulto. El modelo pediátrico de polipropileno S3 y el modelo adulto de silicona FP7 fueron utilizados en menor medida. No se registró ninguna intervención utilizando el modelo pediátrico de silicona FP8 ni modelos de doble plato.

Tabla 4.5. Tipo de válvula implantada.

	S2.		FP7		S3	
	N	%	N	%	N	%
1ª válvula	57	58,2	4	4,1	37	37,8
2ª válvula	34	77,3	6	13,6	4	9,1
3ª válvula	8	88,9	1	11,1	0	0
4ª válvula	3	100	0	0	0	0

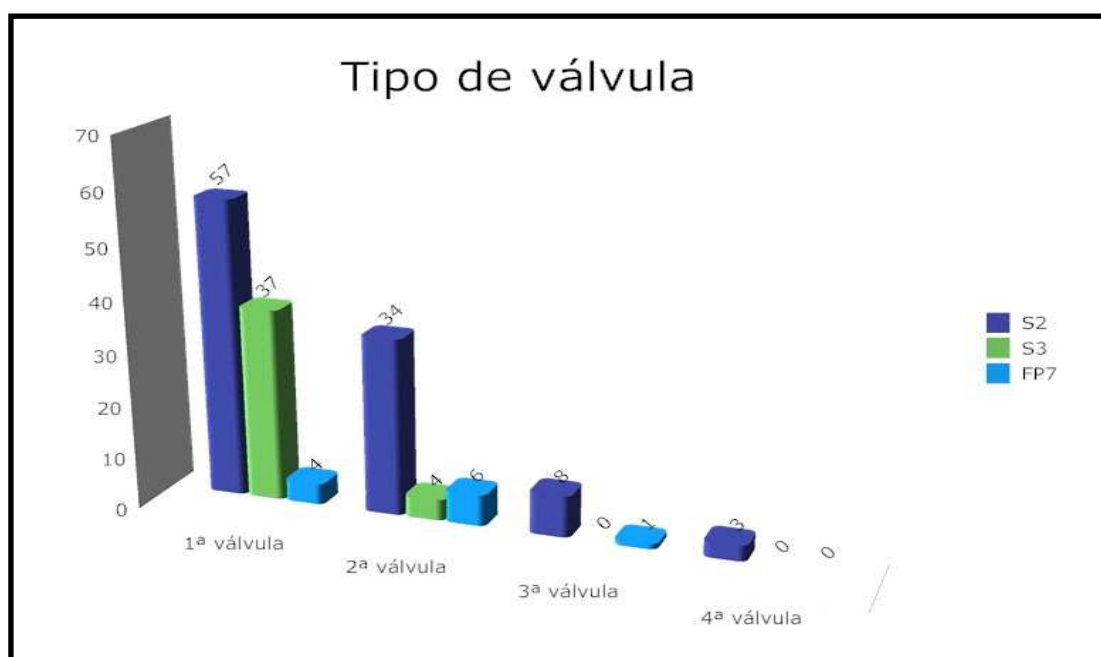


Figura 4.9. Tipo de válvula implantada por grupos.

4.2.2. Localización del implante.

La colocación del implante siempre que fue posible se realizó en el cuadrante temporal superior, por lo que es la localización más frecuente en el grupo de ojos en los que se implantaba una primera válvula de Ahmed (70; 71,4%).

En ojos en los que las intervenciones previas no permitieron la colocación en el cuadrante preferido (el temporal superior), se colocó en nasal superior, y en los casos en los que los cuadrantes superiores no fueron accesibles se utilizaron los cuadrantes inferiores. (Tabla 4.6 y Figura 4.11).

Tabla 4.6. Localización del implante valvular.

	T-S		N-S		T-I		N-I	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1ª válvula	70	71,4	25	25,5	2	2	1	1
2ª válvula	19	43,2	25	56,8	0	0	0	0
3ª válvula	4	44,4	4	44,4	1	11,1	0	0
4ª válvula	1	33,3	2	66,7	0	0	0	0

Nota: T-S: temporal-superior, N-S: nasal-superior, T-I: temporal inferior, N-I: nasal-inferior

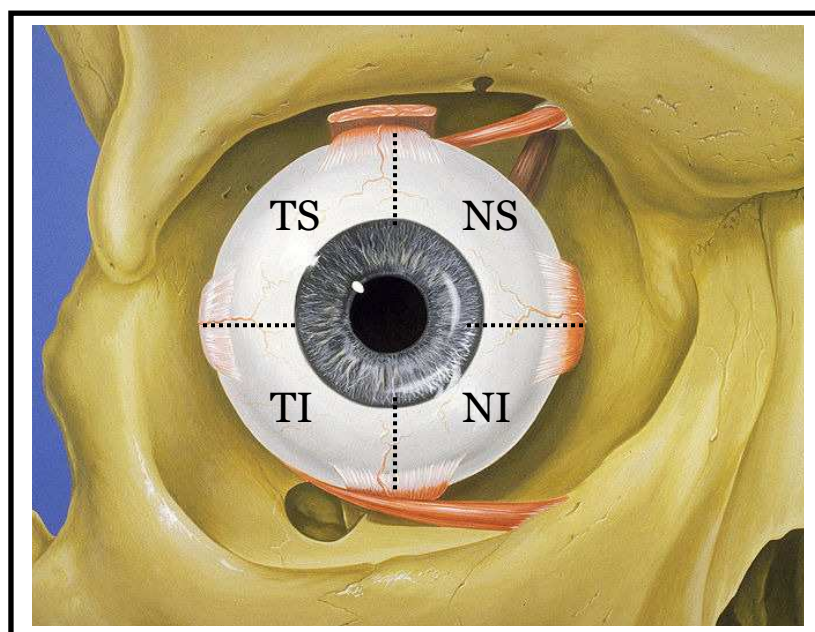


Figura 4.10. Cuadrantes para la localización del implante (ojo derecho).

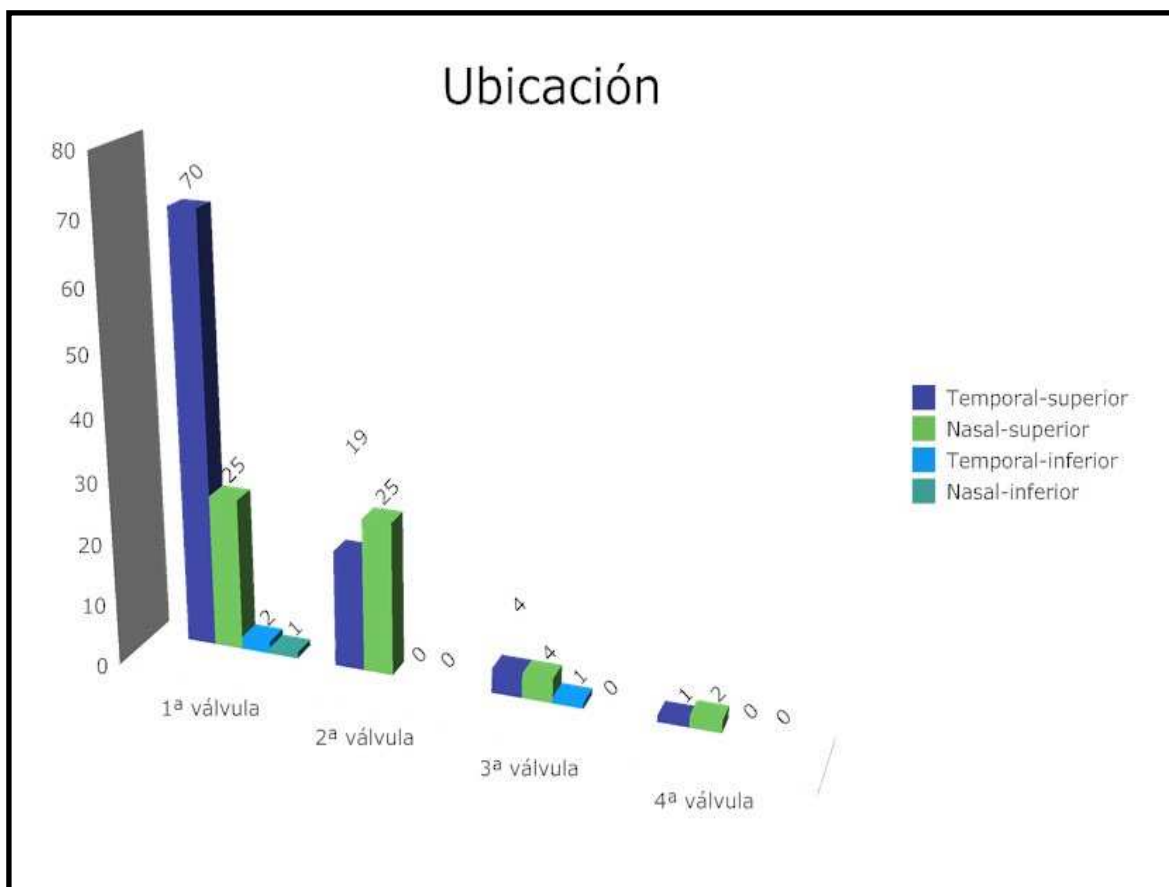


Figura 4.11. Localización del implante valvular.

4.2.3. Cirugía asociada.

En el grupo de las primeras válvulas analizamos también la existencia de cirugía intraocular asociada para intentar relacionarlo con las complicaciones ocurridas en estos pacientes. De los 98 ojos que se sometieron a esta primera intervención de implante valvular, en 20 ojos (20,4%) se practicó una cirugía asociada. La cirugía más frecuente asociada fue la vitrectomía anterior, en seis de los veinte ojos. En un caso se realizó una vitrectomía posterior junto con un cerclaje y el implante valvular. En tres ojos se realizaron extracciones del cristalino, implantándose una lente intraocular en uno de estos casos. En otros tres casos se realizó pupiloplastia y en dos ojos se asoció el implante de la válvula de Ahmed a una queratoplastia penetrante.

Otras cirugías asociadas fueron una goniotomía, trabeculectomía, iridectomía, explante de una lente intraocular y goniosinequiólisis.

4.3. Resultados tras la cirugía.

4.3.1. **Periodo de seguimiento.**

El periodo de seguimiento, como explicábamos en la sección de Material y Métodos, comprendía desde el momento de la intervención hasta el fracaso valvular o bien hasta el final del periodo de recogida de datos, exigiéndose en este caso al menos seis meses de seguimiento.

La mediana del seguimiento en las primeras válvulas fue de 31 meses, con un rango entre 1 y 129 meses. En las segundas válvulas fue de 25 meses (rango 1-130 meses). En las terceras válvulas la mediana fue de 15 meses (rango 3-73). Y los tres ojos que recibieron una cuarta válvula tuvieron un periodo de seguimiento de 7, 31 y 84 meses.

4.3.2. **Presión intraocular.**

El descenso tensional tras la cirugía, a la primera semana fue de $18 \pm 9,07$ mmHg, alcanzándose una presión intraocular media de $11,71 \pm 4,67$ mmHg, en el grupo de las primeras válvulas implantadas, en las que se partía de una presión intraocular basal de $30,01 \pm 7,33$ mmHg. La media en el periodo de seguimiento fue de $16,25 \pm 1,75$ mmHg. (**Figura 4.12.**)

El comportamiento de la presión intraocular en el grupo de las segundas válvulas fue similar al primer grupo (diferencias estadísticamente no significativas). Partiendo de una presión basal de $26,93 \pm 7,21$ mmHg se obtiene

un descenso tensional medio de $16,29 \pm 7,22$ mmHg en la primera semana, con una media en ese punto de $12,39 \pm 3,5$ mmHg. La media en el periodo de seguimiento fue de $16,13 \pm 1,27$ mmHg. (**Figuras 4.13 y 4.14**)

La reducción de la presión intraocular tanto en las primeras como en las segundas válvulas fue clínica y estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

No se analizaron, por el escaso número de casos el grupo de terceras y cuartas válvulas. Sí que se observan menores descensos tensionales ya que se parte de presiones intraoculares basales menores y se trata en muchos casos de colocaciones de válvulas tras complicaciones derivadas de la posición valvular (como la extrusión) y no por insuficiente control tensional.

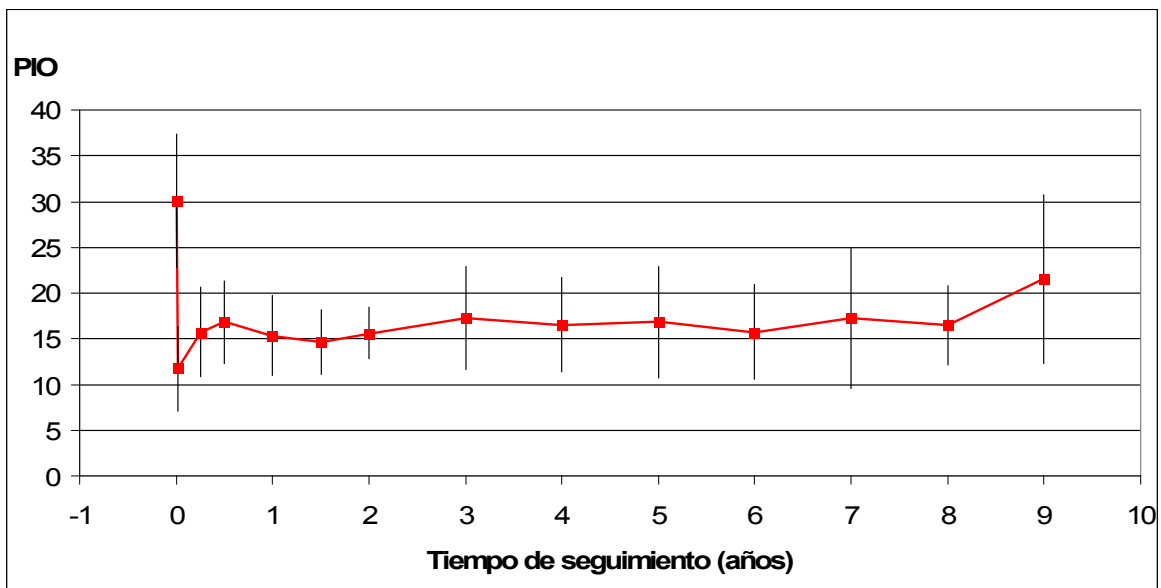


Figura 4.12. Evolución de la presión intraocular en las primeras válvulas.

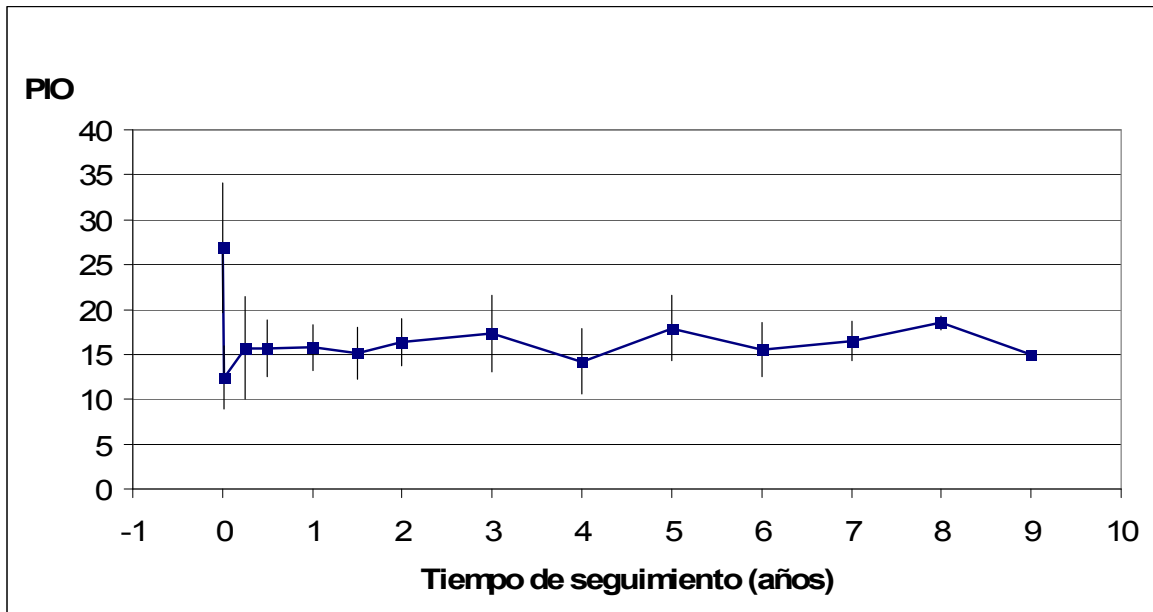


Figura 4.13. Evolución de la presión intraocular en las segundas válvulas.

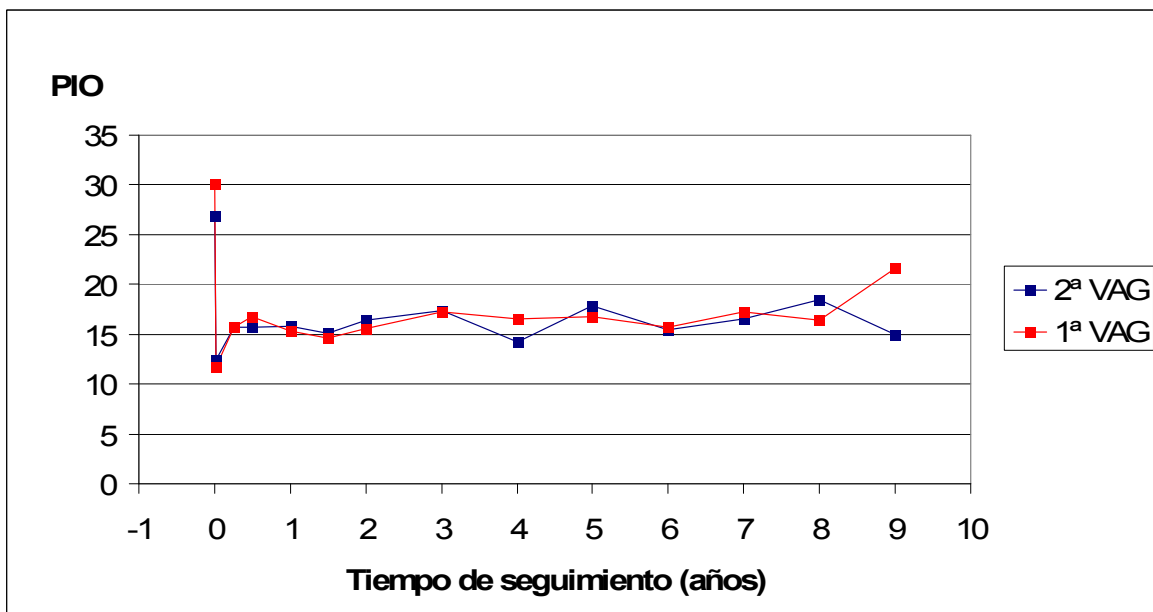


Figura 4.14. Comparación entre la evolución de las presiones de los dos grupos.

4.3.3. Agudeza visual final.

Al igual que en la agudeza visual preoperatoria, nos encontramos con pocos pacientes a los que se les pudo registrar la agudeza visual al final del periodo de seguimiento. Excluyendo a los pacientes cuyo resultado final fue la no percepción luminosa, pudimos recoger la agudeza visual final en 19 pacientes, cuyas visiones variaban desde movimiento de manos hasta la visión de la unidad.

4.3.4. Supervivencia.

El análisis de supervivencia se realizó en el grupo de primeras y segundas válvulas y se compararon entre sí. Los demás factores se compararon sólo en el grupo de las primeras válvulas por el tamaño muestral.

4.3.4.1. PRIMERAS – SEGUNDAS VÁLVULAS.

La media de supervivencia en el grupo de las primeras válvulas fue de 57 meses (intervalo de confianza al 95%: 45-68). La probabilidad de éxito acumulado calculado sobre curvas de supervivencia de Kaplan-Meier a los 12, 24, 36 y 48 meses fue del 63,07 %, 57,11%, 50,31% y 48,83% respectivamente. A los cinco y seis años de seguimiento la supervivencia fue del 39,51% y 37,87% (**Figura 4.15**).

En las segundas válvulas, la media de supervivencia fue de 53 meses (intervalo de confianza al 95%: 37-70). La probabilidad de éxito acumulado a los 12, 24, 36 y 48 meses fue del 65,91%, 55,33%, 44,95% y 41,50% respectivamente. A los cinco y seis años de seguimiento la supervivencia fue del 41,50% y 31,57% (**Figura 4.16.**).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de supervivencia entre las primeras y segundas válvulas ($p=0,846$). (**Figura 4.17.**).

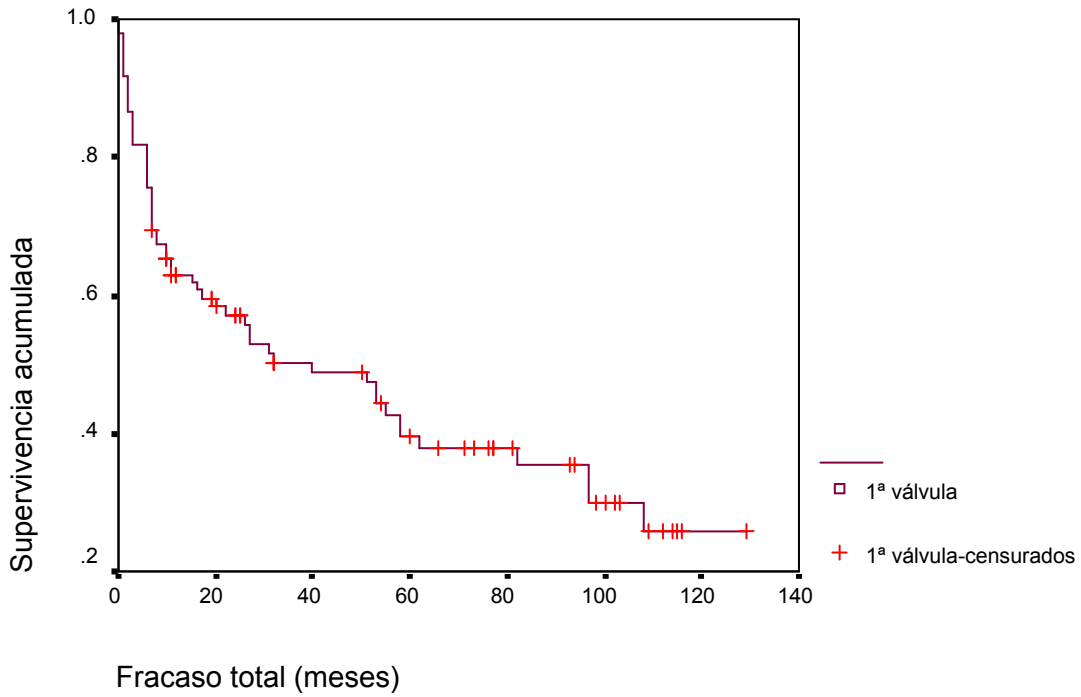


Figura 4.15. Curva de supervivencia de las primeras válvulas.

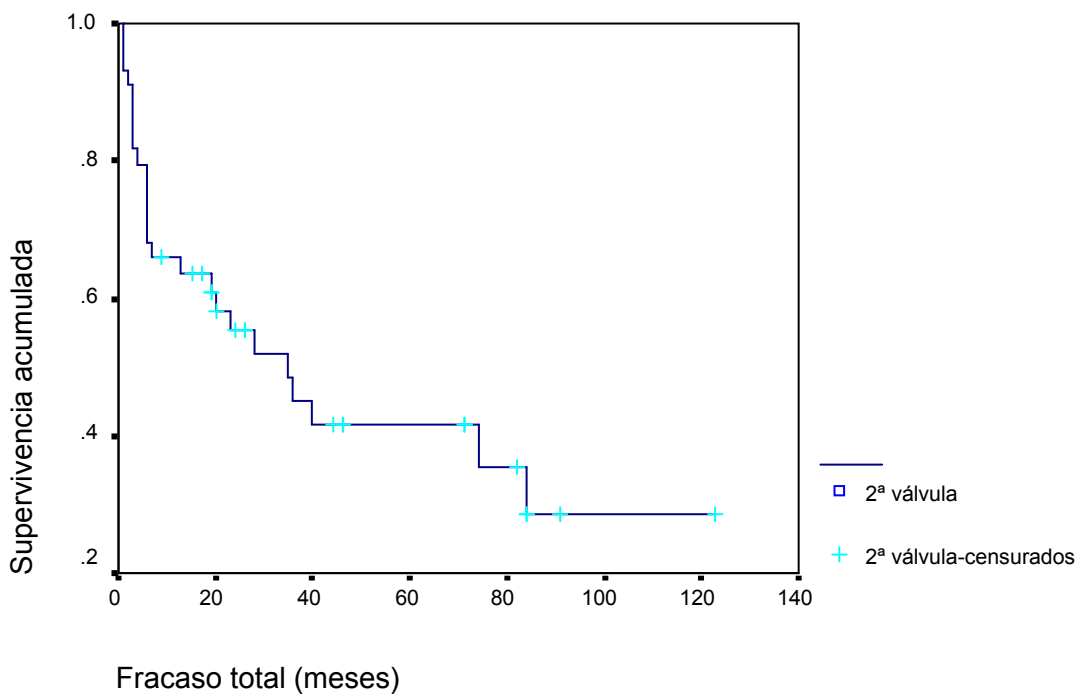


Figura 4.16. Curva de supervivencia de las segundas válvulas.

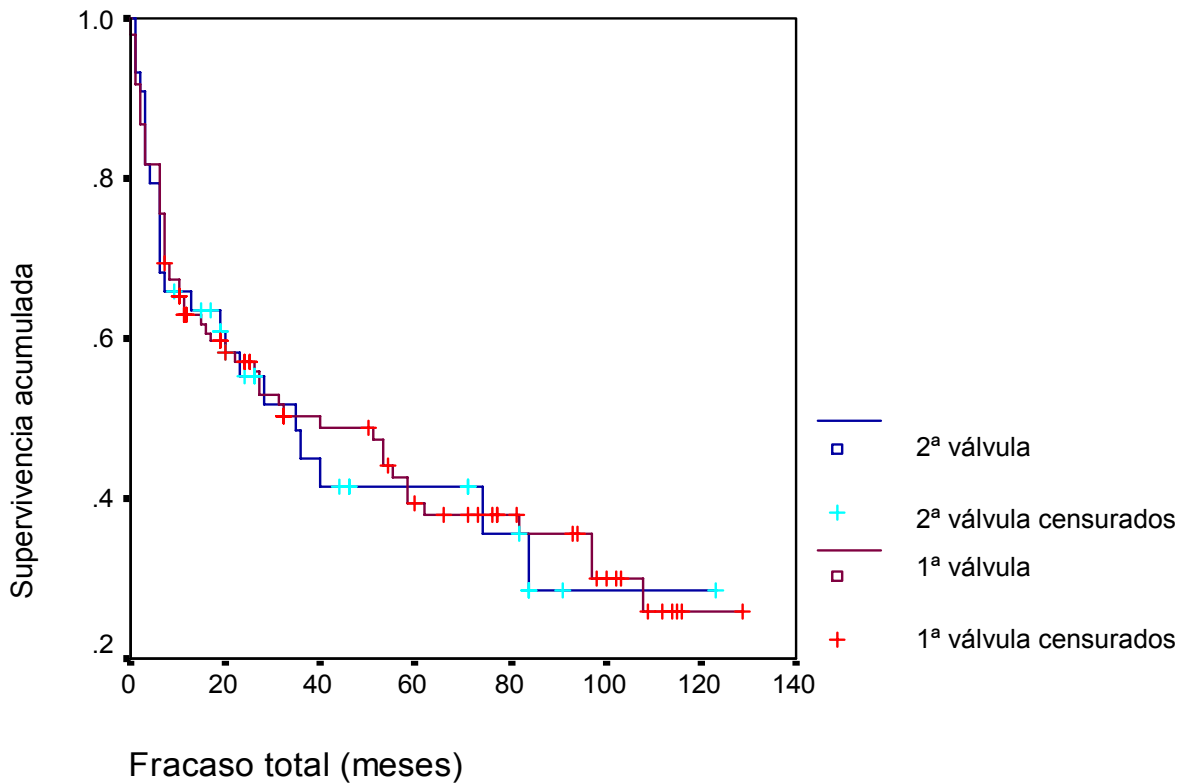


Figura 4.17. Curvas de supervivencia de las primeras y segundas válvulas.

4.3.4.2. EDAD.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la supervivencia de las válvulas en los pacientes mayores de un año de edad frente al resto ($p=0,093$), aunque se observa una tendencia de mejores resultados en los mayores de un año (**Figura 4.18**).

Hay diferencias estadísticamente significativas ($p=0,029$) en la probabilidad de que las válvulas que fracasan en el grupo de los pacientes con edad menor o igual a un año lo hagan dentro del primer año tras la implantación del dispositivo comparado con la de los fracasos en las válvulas de los mayores de esa edad (73,5% frente al 43,5%)

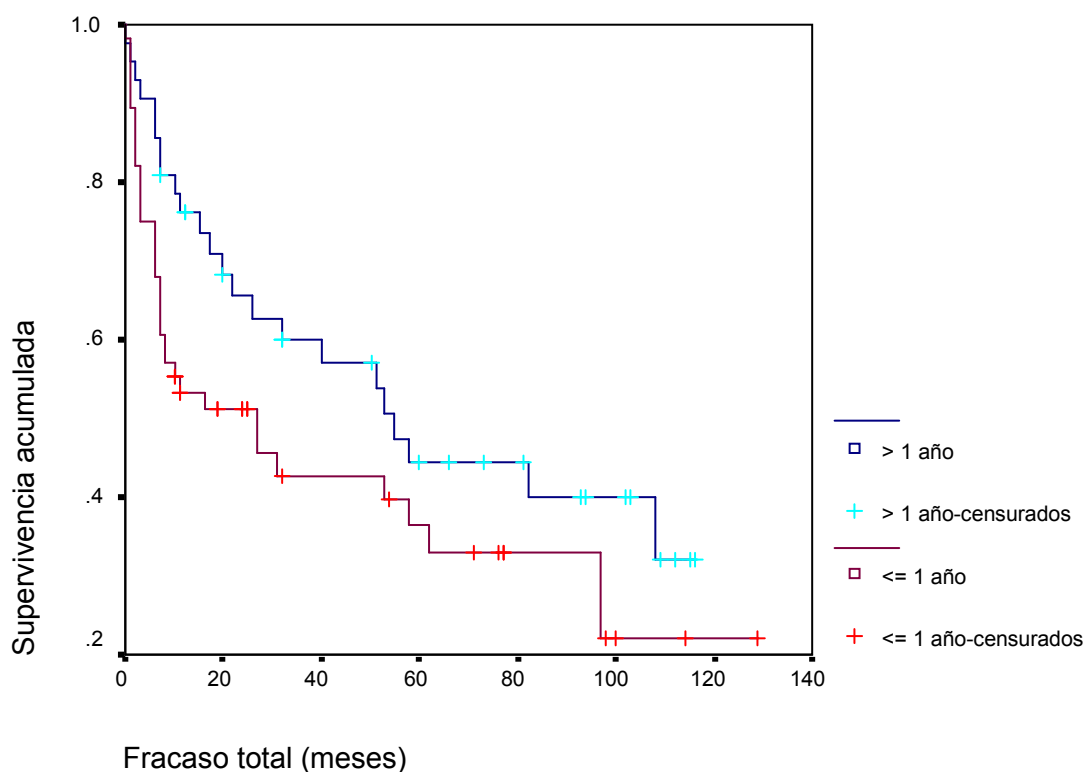


Figura 4.18. Curvas de supervivencia según edad.

4.3.4.3. DIAGNÓSTICO.

Comparamos la supervivencia de los ojos con el diagnóstico de glaucoma congénito primario frente al resto de glaucomas secundarios y no encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p=0,425$). (**Figura 4.19**)

4.3.4.4. TIPO DE VÁLVULA.

Debido al escaso número de válvulas del tipo FP7, no contamos con la potencia estadística suficiente para comparar los implantes por el material de fabricación. Los comparamos por la superficie del plato, comparando por un lado el modelo pediátrico S3 (96 mm²) con los modelos adultos S2 y FP7 (184 mm²). Esta comparación tampoco arrojó diferencias estadísticamente significativas ($p=0,131$) pero sí se observa una ligera tendencia al mejor funcionamiento de los implantes de tipo adulto (**Figura 4.20.**).

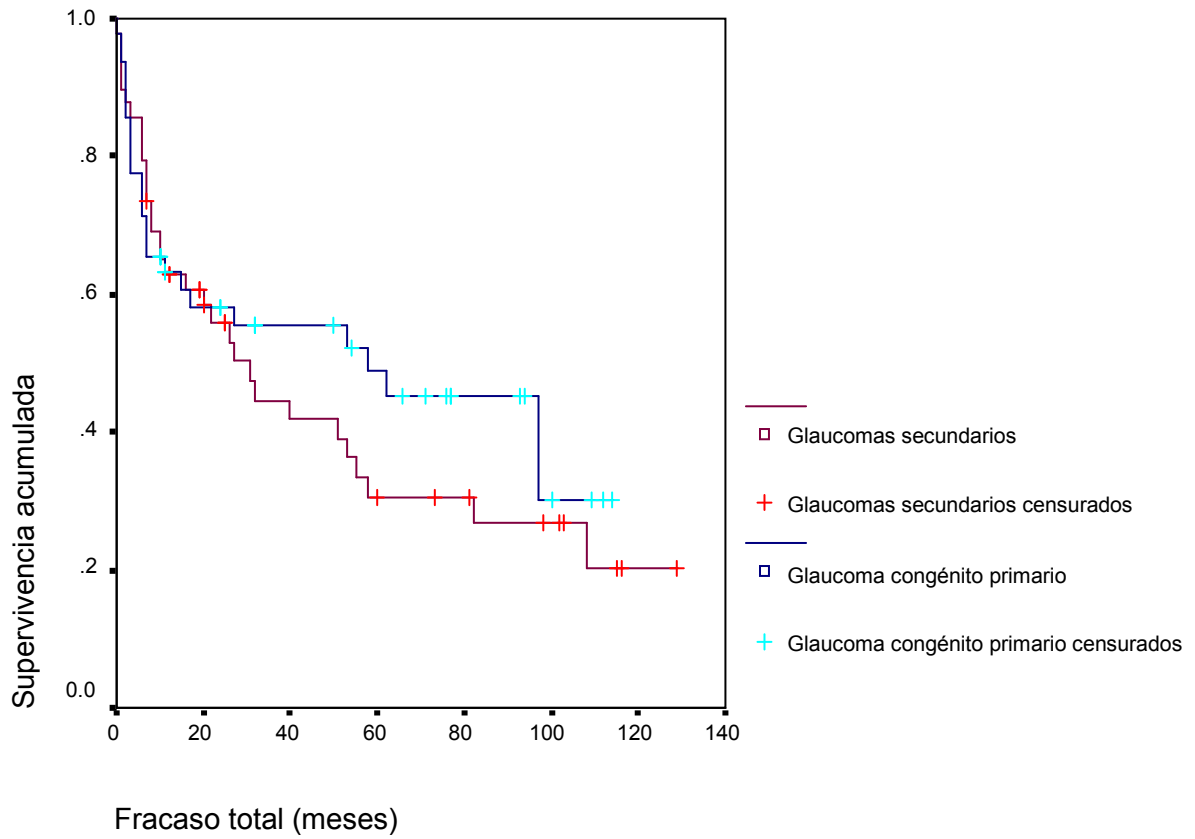


Figura 4.19. Curvas de supervivencia según diagnóstico.

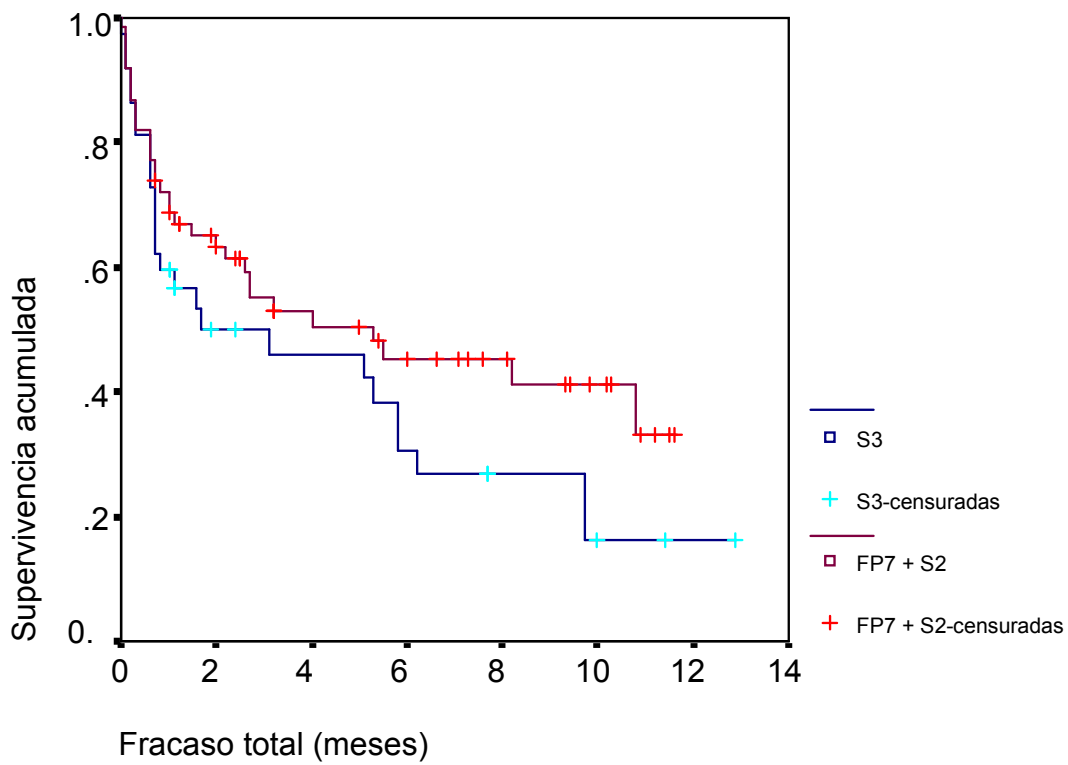


Figura 4.20. Curvas de supervivencia según tipo de válvula (pediátrica o adulta).

4.3.4.5. LATERALIDAD.

No encontramos diferencias entre la supervivencia de las válvulas implantadas en ojos derechos e izquierdos ($p=0,954$)

4.3.4.6. UBICACIÓN DE LA VÁLVULA.

Se comparó la supervivencia de las válvulas colocadas en la ubicación preferida (temporal superior) con la de las válvulas colocadas en los otros cuadrantes y encontramos mejor supervivencia, estadísticamente significativa ($p=0,033$) en el grupo colocado en temporal-superior (**Figura 4.21.**).

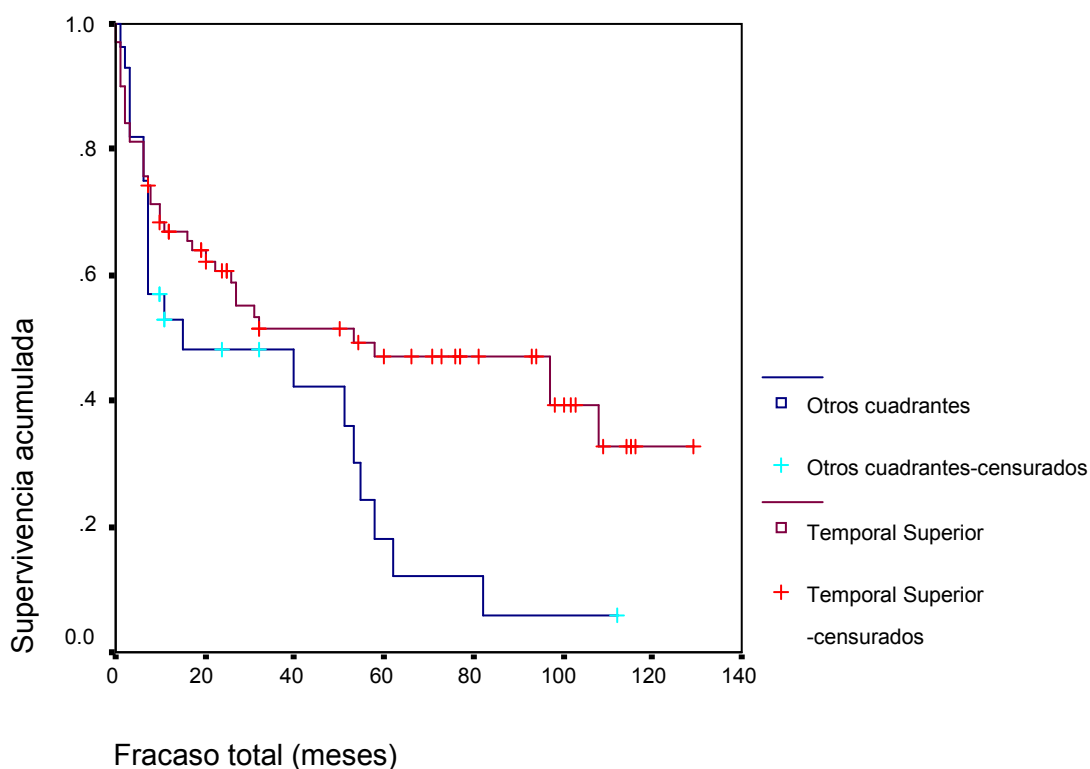


Figura 4.21. Curvas de supervivencia según el cuadrante de implantación

4.3.4.7. ESTADO DEL CRISTALINO.

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,869$) entre la supervivencia de las válvulas implantadas en ojos fáquicos con relación a las implantadas en ojos afáquicos o pseudofáquicos (**Figura 4.22.**).

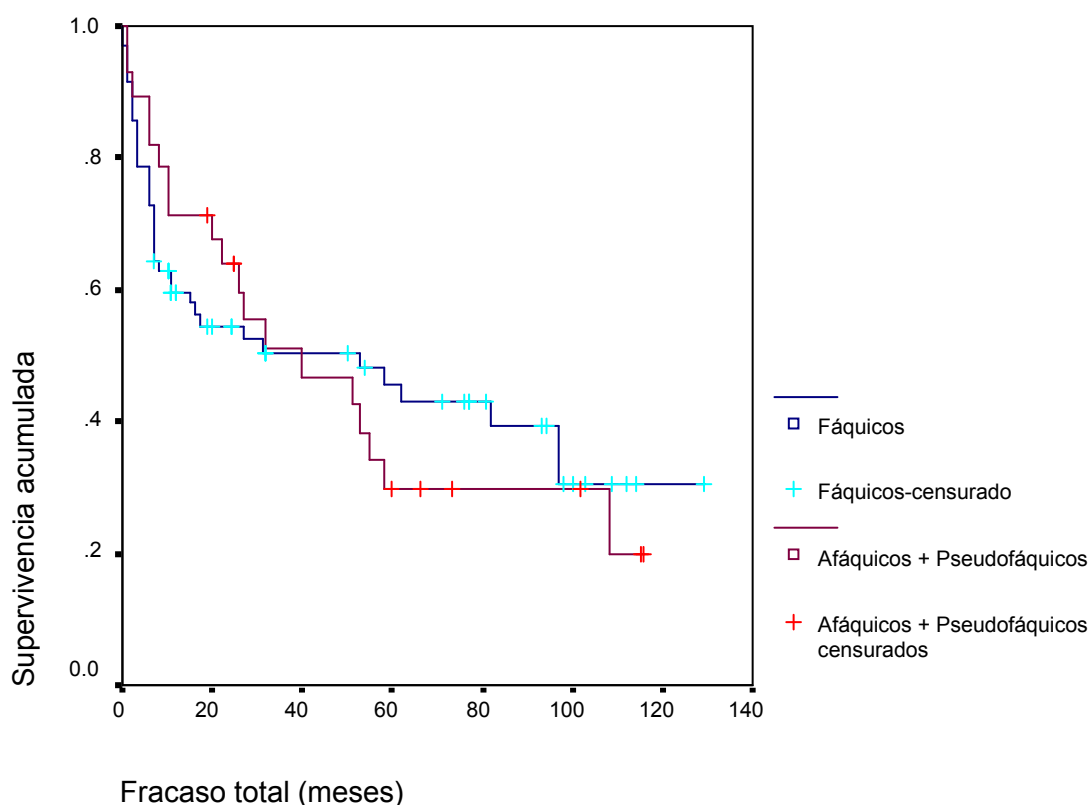


Figura 4.22. Curvas de supervivencia según el estado del cristalino.

4.3.4.8. CIRUGÍAS DE GLAUCOMA PREVIAS.

Los ojos en los que el implante de la válvula de Ahmed era el primer procedimiento quirúrgico para el glaucoma no mostraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,729$) con los ojos en los que ya habían experimentado alguna cirugía previa de glaucoma (**Figura 4.23.**). Tampoco utilizando el punto de corte de dos cirugías previas de glaucoma se encontraron diferencias ($p=0,869$). (**Figura 4.24.**)

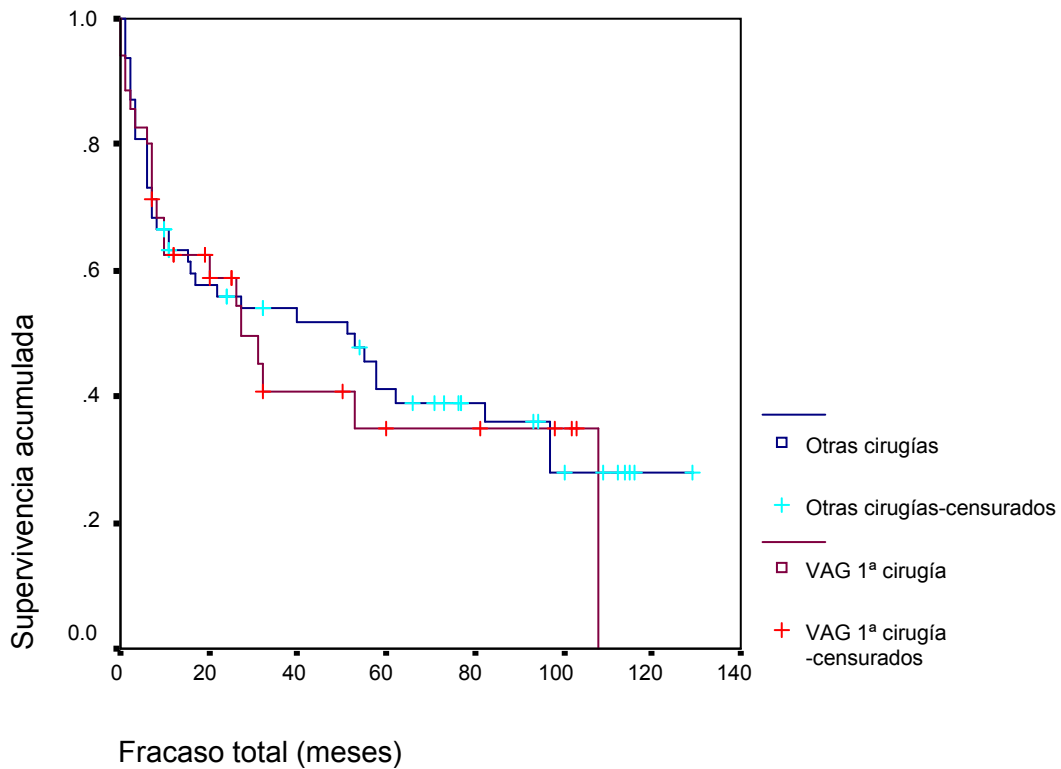


Figura 4.23. Curvas de supervivencia comparando ojos sin cirugías previas de glaucoma con ojos con alguna cirugía previa de glaucoma.

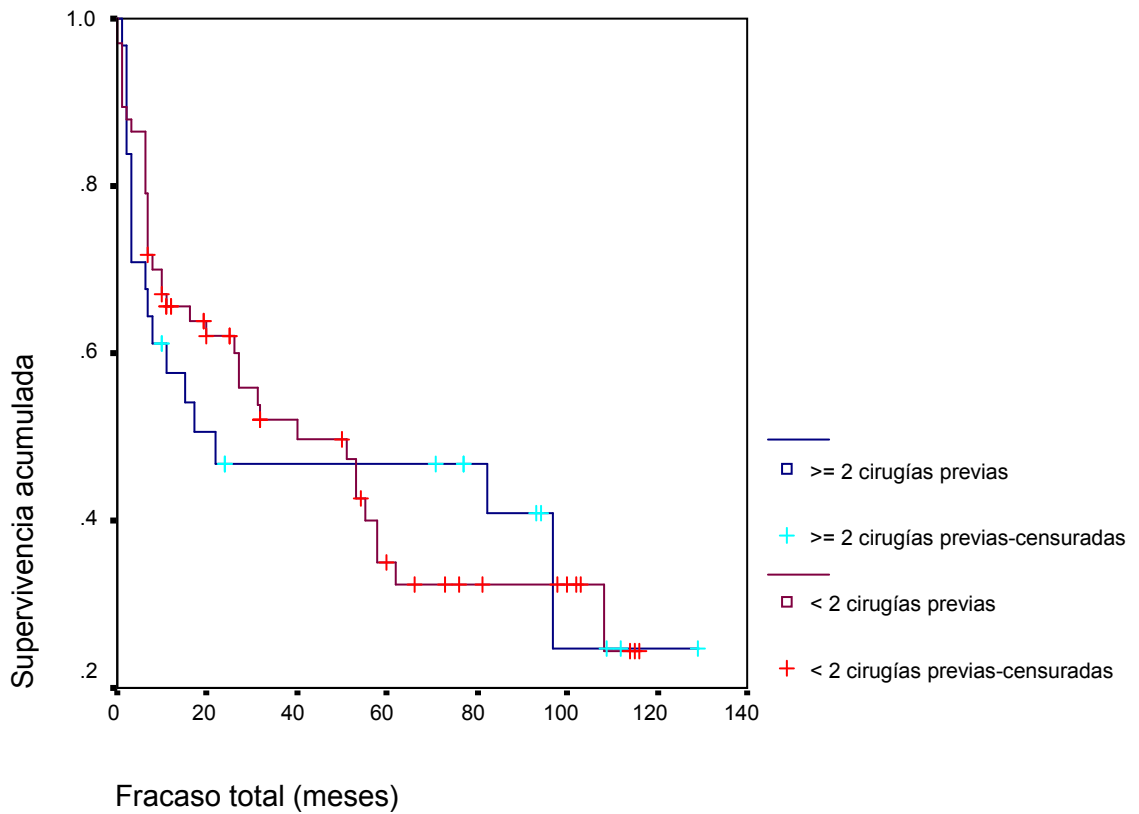


Figura 4.24. Curvas de supervivencia según número de cirugías previas de glaucoma.

4.3.4.9. PRESIÓN INTRAOCULAR BASAL.

Utilizando la regresión de Cox para analizar la relación entre la supervivencia de las válvulas y la presión intraocular basal, no se encontró relación entre ambos parámetros ($p=0,333$).

4.3.5. **Causas de fracaso.**

Tabla 4.7. Causas de fracaso del implante valvular.								
Causa de fracaso individual	1ª VAG		2ª VAG		3ª VAG		4ª VAG	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Extrusión valvular	10	17,2	6	24	2	33,3	1	33,3
Proliferación fibrosa peritubular	1	1,7	0	0	0	0	0	0
Exposición tubular	2	3,5	1	4	0	0	0	0
Malposición tubular	0	0	1	4	0	0	0	0
Descompensación corneal	1	1,7	3	12	0	0	0	0
Desprendimiento de retina	9	15,5	1	4	1	16,7	1	33,3
Hipotonía mantenida	0	0	0	0	2	33,3	1	33,3
Phthisis bulbi	1	1,7	2	8	0	0	0	0
Endoftalmitis	2	3,5	2	8	0	0	0	0
Absceso corneal	1	1,7	0	0	0	0	0	0
No control tensional	29	50	6	24	1	16,7	0	0
Signos de progresión del glaucoma	2	3,5	3	12	0	0	0	0
Total fracasos	58	100	25	100	6	100	3	100

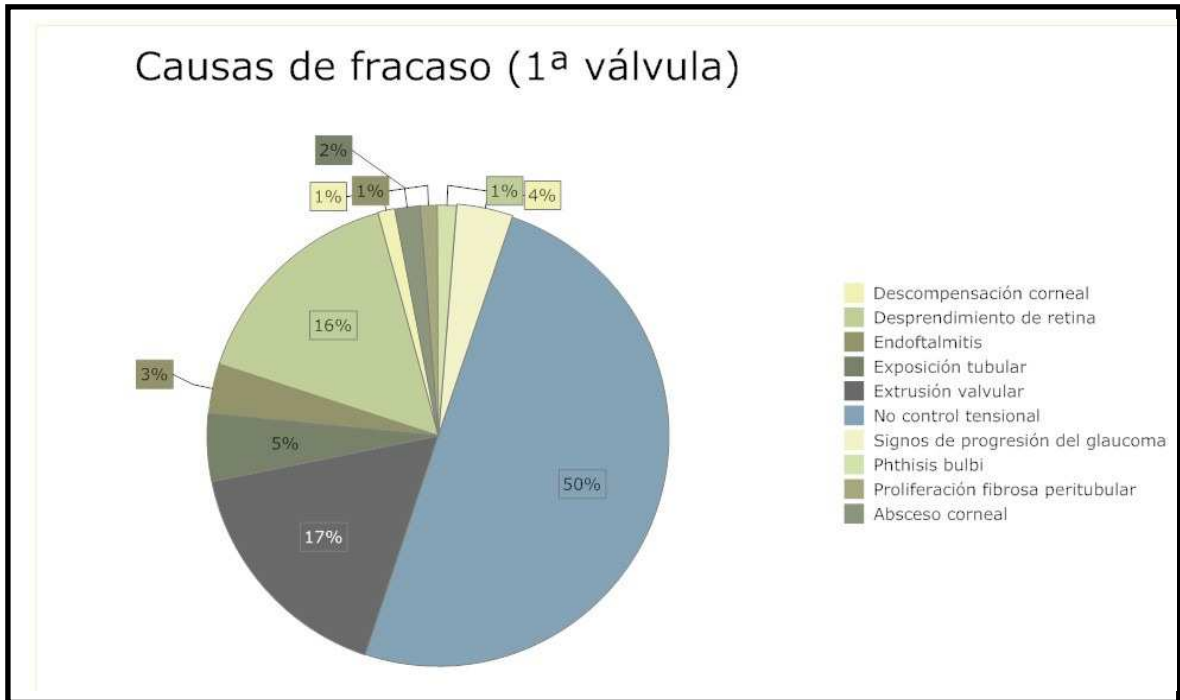


Figura 4.25. Distribución de las causas de fracaso en las primeras válvulas.

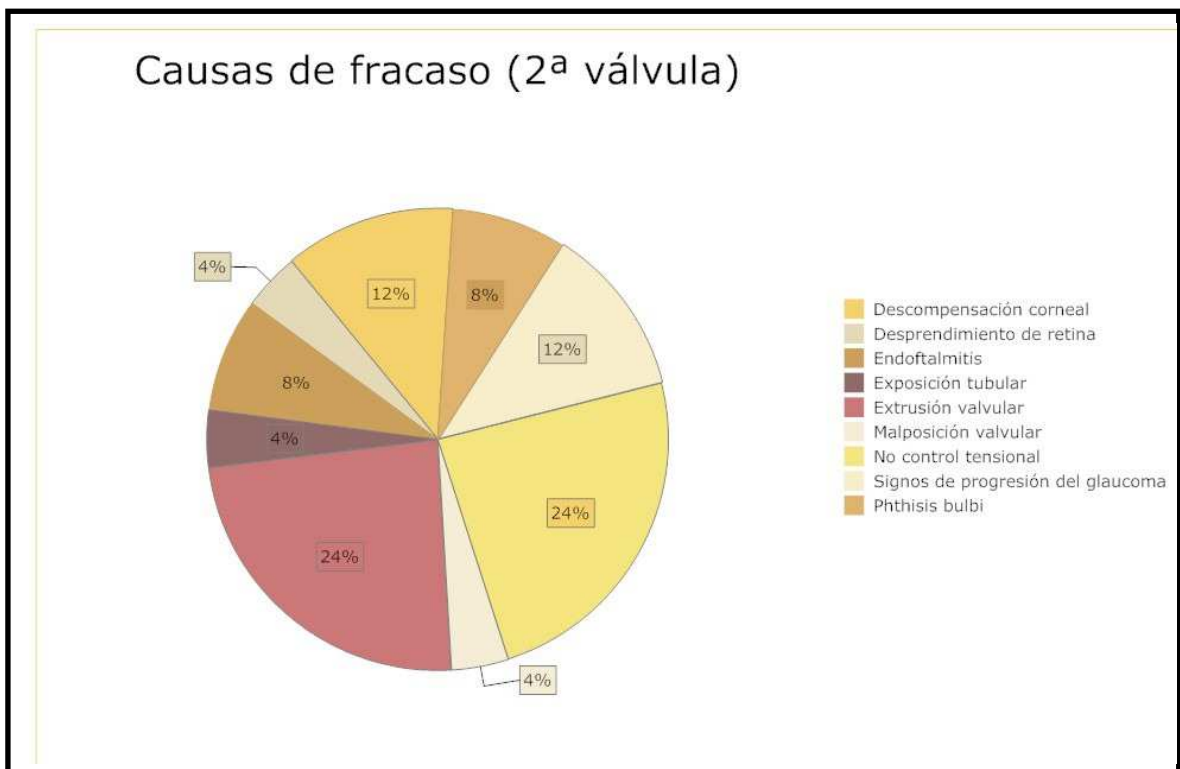


Figura 4.26. Distribución de las causas de fracaso en las segundas válvulas.

4.4. Complicaciones.

4.4.1. **Complicaciones precoces.**

Las complicaciones precoces, definidas como las producidas antes de un mes tras la intervención, fueron analizadas en el grupo de las primeras válvulas y relacionadas con varios factores epidemiológicos y de la propia cirugía para evaluar posibles factores de riesgo.

4.4.1.1. FRECUENCIA Y DURACIÓN.

De los 98 ojos en los que se implantó una primera válvula de Ahmed para el glaucoma, 47 (48%) presentaron complicaciones antes del primer mes de la cirugía. De estos 47 ojos, 11 (23,4%) precisaron cirugía para su tratamiento, el resto tuvieron una resolución espontánea. El listado de complicaciones con su frecuencia y duración cuando procede se muestra en la **Tabla 4.8**. Algunos ojos presentaron más de una complicación precoz, por eso la suma de sus porcentajes es más del 48%.

4.4.1.2. RELACIÓN CON EL DIAGNÓSTICO.

Se analizó la relación entre el diagnóstico del glaucoma y la existencia o no de complicaciones precoces y no se encontraron diferencias entre el grupo del glaucoma congénito primario y el resto de glaucomas secundarios.

Sí que se encontraron diferencias significativas ($p=0,022$) en la presencia de desprendimiento coroideo entre los pacientes con glaucomas secundarios (30,6%) frente a los pacientes con glaucoma congénito primario (10,2%). También presentaron con mayor frecuencia desprendimiento de retina exudativo, 14,3% frente al 0% ($p=0,012$).

Tabla 4.8. Tipo de complicación precoz, frecuencia y duración.			
Complicación precoz	N	%	Duración (días)
Hipotonía (el primer día)	21	21,4	
Hipotalamia	22	22,4	8,6 ±5,9
Desprendimiento coroideo	20	20,4	11,8 ±9
Desprendimiento de retina exudativo	7	7,1	17,6 ±9,7
Hipema	6	6,1	10,3 ±4,5
Hemovítreo	7	7,1	13,4 ±4,1
Retinopatía por descompresión	5	5,1	7,6 ±1,3
Malposición tubular	5	5,1	
Exposición tubular	1	1	
Extrusión valvular	2	2	
Absceso corneal	1	1	
Desprendimiento de retina regmatógeno	1	1	

El hemovítreo en el postoperatorio precoz fue más frecuente en el grupo de válvulas con glaucomas secundarios que en el grupo del glaucoma congénito primario (14,3% frente al 0%, $p=0,012$). Ninguno de estos pacientes era fáquico (cinco afáquicos y dos pseudofáquicos), y cuatro de ellos asociaron otra cirugía al implante valvular.

Los ojos intervenidos de pacientes con glaucoma secundario al síndrome de Sturge-Weber (8 ojos) también presentaron ciertas complicaciones más frecuentemente que el resto de diagnósticos, estas complicaciones fueron la hipotalamia (62,5% frente a 18,9%, $p=0,013$), desprendimiento coroideo (62,5% frente a 16,7%, $p=0,008$) y desprendimiento de retina exudativo (37,5% frente a 4,4%, $p=0,011$).

4.4.1.3. RELACIÓN CON LA CIRUGÍA ASOCIADA.

La cirugía asociada al implante de la válvula de Ahmed para el glaucoma no estaba asociada con un mayor riesgo de complicaciones precoces en general ($p=0,617$). Sin embargo, analizando la relación con las complicaciones una a una encontramos que los pacientes en los que había alguna cirugía asociada al implante valvular sufrían hemovítreo con mayor frecuencia (20%) que los que no la asociaban (3,8%), y esta diferencia era estadísticamente significativa ($p=0,03$).

La cirugía que se practicó asociada al implante de la válvula de Ahmed en los pacientes en los que se produjo hemovítreo fue en tres casos una vitrectomía anterior. En el otro caso, que se trataba de un glaucoma secundario a uveítis por artritis crónica juvenil, la cirugía asociada fue una trabeculodiálisis.

4.4.2. **Complicaciones tardías.**

Las complicaciones que se produjeron más allá del primer mes tras la cirugía se recogen en la **Tabla 4.9**.

En conjunto, las complicaciones más frecuentes tras la cirugía fueron la hipotalamia (22,4%), la hipotonía precoz (21,4%) y el desprendimiento coroideo (20,4%). Las complicaciones derivadas de la colocación del tubo fueron otro grupo frecuente, incluyendo la extrusión valvular (10,2%), la malposición tubular (13,2%) y la exposición tubular (5,1%).

Complicaciones devastadoras como el desprendimiento de retina regmatógeno (9,2%) y la endoftalmitis (2%) aparecieron con frecuencias variables.

En uno de los casos de endoftalmitis que se produjeron se encontró una extrusión del tubo en el momento del diagnóstico (dos meses tras el implante valvular), fue tratado con cirugía (vitrectomía y retirada de la válvula) y

antibióticos intravítreos. Los cultivos fueron negativos. La evolución fue hacia una opacidad corneal y la pérdida de la percepción luminosa. El ojo no evolucionó hacia la phthisis.

Tabla 4.9. Tipo de complicación tardía, frecuencia y momento de aparición.

Complicación tardía	N	%	Aparición (meses)
Endoftalmitis	2	2	12 ±14,1
Rechazo injerto corneal	1	1	3
Catarata	2	2	2,5 ±2,1
Hemovítreo	1	1	6
Alteraciones pupilares	2	2	9,5 ±12
Desprendimiento de retina regmatógeno	8	8,2	26,8 ±20,5
Encapsulación valvular	8	8,2	16,8 ±21,7
Malposición tubular	8	8,2	7,3 ±7,1
Exposición tubular	4	4,1	32,3 ±37,6
Extrusión valvular	8	8,2	7,8 ±9,5
Proliferación fibrosa peritubular	1	1	6
Alteraciones de motilidad	3	3,1	12 ±10,4

El otro caso de endoftalmitis se produjo a los 22 meses del implante valvular y 6 meses tras una cirugía de decapsulación valvular y recolocación del tubo. En los cultivos en humor acuoso, exudados y conjuntiva creció *S. pneumoniae*. Se encontró exposición de uno de los sitios de anclaje de la válvula como factor de riesgo. La evolución tras la cirugía de vitrectomía y retirada de la válvula y la administración de antibióticos intravítreos fue mala, desarrollándose un leucoma corneal denso, aunque manteniendo la percepción luminosa.

Resumimos en la **Tabla 4.10.** los casos de endoftalmitis referidos, además de otros dos en el grupo de las segundas válvulas.

Tabla 4.10. Endoftalmitis en la serie de pacientes.

	Caso #1	Caso #2	Caso #3	Caso #4
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Varón
Ojo	OI	OI	OI	OI
Diagnóstico	GCP	PVF	Cat.congénita	Sdr. Lowe
Edad (meses)	11	16	5	16
T. endoftalm.	28	6	2	22
Nº válvula	2	2	1	1
Localización	NS	NS	TS	TS
Cristalino	Fáquico	Afáquico	Afáquico	Afáquico
Factor riesgo	Exp.plato	Exp.plato	Extrusión	Exp.plato
Cultivos	+	+	-	+

Nota: GCP (glaucoma congénito primario), PVF (persistencia de vasculatura fetal), Cat. (catarata), NS (nasal-superior, TS (temporal-superior), Exp. (exposición).

Si tomamos todas las válvulas en conjunto, la endoftalmitis se presentó en un 2,6%, y por grupos en un 2% en el grupo de las primeras válvulas y en un 4,5% en el grupo de las segundas válvulas. En tres de los cuatro casos se encontró la exposición de parte del cuerpo valvular (en el lugar de anclaje), en el otro había una extrusión valvular.

5. Discusión.

5.1. Elección de la técnica quirúrgica.

El tratamiento del glaucoma pediátrico refractario sigue siendo un reto para los profesionales que se enfrentan a esta enfermedad. A pesar de ser un procedimiento muy efectivo (dependiendo del diagnóstico y la edad), la cirugía angular primaria puede fracasar hasta en un 15-20% de los casos, debido a los defectos estructurales subyacentes, la gravedad del glaucoma, el momento de presentación o el momento en el que se realiza la cirugía⁸³. Además, en ciertos diagnósticos, la cirugía angular tiene mal pronóstico, como en la aniridia, el síndrome de Sturge-Weber y el glaucoma afáquico (tras la extracción de una catarata congénita).

Una vez que la cirugía angular ha fracasado como opción primaria (y repetida) o en los pacientes en los que la cirugía angular no se contempla, las opciones para el tratamiento son la trabeculectomía (con o sin antimetabólicos), los procedimientos ciclodestructivos y los dispositivos de drenaje para el glaucoma.

No está dilucidado aún cuál de estas técnicas antes mencionadas es la mejor opción en los casos de glaucoma pediátrico refractario. No existen estudios prospectivos y aleatorizados comparando las diferentes opciones quirúrgicas, y los pocos estudios comparativos que hay son retrospectivos y arrojan resultados contradictorios.

Pakravan²²⁸ (2007) estudia el tratamiento del glaucoma afáquico comparando la trabeculectomía con mitomicina-C y el implante de una válvula de Ahmed con mitomicina-C, sus resultados de éxito son del 40% y del 66,7% respectivamente, con una tasa de complicaciones del 40% en el grupo de la trabeculectomía y del 27 % en los pacientes con implantes de Ahmed. El periodo de seguimiento fue de 14,8 y 13,1 meses respectivamente. Estas diferencias no

fueron estadísticamente significativas, por lo que los autores concluyen que ambas técnicas son eficaces y seguras. Aunque es un estudio aleatorizado, su escaso tiempo de seguimiento y pocos pacientes (cada grupo con 15) lo hacen débil en sus conclusiones.

Beck²²⁹ (2003) compara los resultados de la utilización de dispositivos de drenaje para el glaucoma (Ahmed o Baerveldt) con la trabeculectomía con mitomicina-C en pacientes menores de dos años, en un estudio retrospectivo. Recibieron un dispositivo de drenaje 46 ojos frente a los 24 en los que se practicó la trabeculectomía. La probabilidad acumulada de éxito a los 12 meses fue del 87% en el grupo de los implantes frente al 36% en el de la trabeculectomía. A los 72 meses dichas probabilidades bajaron hasta el 53% y el 19% respectivamente. Estas diferencias resultaron estadísticamente significativas. Como también lo fueron las diferencias entre las complicaciones de ambos grupos. En este caso los pacientes con dispositivos de drenaje presentaron más complicaciones (45,7% frente a 12,5%), siendo la más frecuente la malposición tubular.

Estos resultados contradicen los del Armenian Eye Care Project²³⁰ del mismo año (2003) en el que la comparación entre los resultados utilizando trabeculectomía con mitomicina-C y el implante de la válvula de Ahmed para el glaucoma mostró tasas de éxito similares (88% frente a 86%). De nuevo, el carácter retrospectivo, el escaso tiempo de seguimiento (16 y 18,8 meses) y las diferencias en el diseño del estudio hacen difícil la valoración de estos resultados.

Con respecto a los procedimientos ciclodestructivos no encontramos estudios comparativos con otras técnicas quirúrgicas excepto el artículo publicado por Sood y Beck²³¹ (2009) comparando la eficacia y la seguridad de la ciclofotocoagulación con la colocación de un dispositivo de drenaje (Ahmed o Baerveldt) tras el fallo de un implante previo. En este caso los autores informan de

una probabilidad de éxito acumulada a los 12 y 24 meses del 75% y del 62,5% en el grupo de la ciclofotocoagulación, y del 66,7% para ambos periodos en el grupo del implante de drenaje pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. El estudio es retrospectivo y sólo incluye ocho ojos en el grupo de la ciclodestrucción y nueve ojos en el grupo del dispositivo de drenaje para el glaucoma.

En los ojos analizados en nuestro estudio hay disparidad de situaciones encontradas en el momento de implantar la válvula de Ahmed para el glaucoma. La mayoría de los pacientes han sufrido cirugías previas de glaucoma, siendo las más frecuentes la goniotomía y la trabeculotomía (a menudo repetidas). En algunos ojos se han practicado cirugías previas de rescate como la trabeculectomía o la ciclofotocoagulación. En otros casos la colocación de la válvula de Ahmed es el primer procedimiento tras el fallo de la cirugía angular. Y en varios casos de glaucomas secundarios, especialmente debidos a uveítis, glaucomas afáquicos, tras queratoplastia, en síndrome de Sturge-Weber y por persistencia de vasculatura fetal, el implante de la válvula de Ahmed fue el primer procedimiento quirúrgico para tratar el glaucoma. Esta heterogeneidad en los tratamientos previos puede tener influencia en el éxito de la cirugía y hace difícil su comparación con series publicadas más homogéneas.

5.2. Elección del tipo de implante.

Tampoco está claro cuál es el mejor dispositivo de derivación para el glaucoma. Las comparaciones entre diferentes tipos de implantes son escasas en la literatura. Revisiones de dichas comparativas provenientes tanto de la base de datos Cochrane²³² como de la Academia Americana de Oftalmología²³³ concluyen que dichos estudios son pocos y sin suficiente calidad estadística como para recomendar un implante sobre otro.

Recientemente están saliendo a la luz los resultados del estudio ABC (Ahmed Baerveldt Comparison Study), que compara los resultados del implante de la válvula de Ahmed (FP7) con los del implante de Baerveldt (101-350) en glaucomas no controlados²³⁴. Los resultados tras el primer año muestran una ligera ventaja del implante de Baerveldt en términos de control de presión, pero a costa de un número de complicaciones significativamente mayor²³⁵. Este estudio está bien diseñado en términos estadísticos, pero se refiere a pacientes adultos con glaucoma, por lo que la extrapolación de los resultados a la población pediátrica es más que aventurada.

Otro estudio aleatorizado reciente comparando el implante de Molteno (184 mm²) con la válvula de Ahmed (FP7), nos muestra resultados similares en cuanto a la tasa de éxito, menores presiones en el periodo postoperatorio precoz y al final del periodo de seguimiento (24 meses) en el grupo de Molteno²³⁶. De nuevo nos encontramos con resultados sacados de estudios en población adulta que no nos ayudan a decidirnos por un implante u otro en el caso del glaucoma pediátrico.

En el caso del glaucoma pediátrico refractario, no tenemos evidencia científica suficiente para inclinarnos hacia el uso de un tipo de dispositivo de

drenaje específico. Por lo tanto, creemos que la elección de la válvula de Ahmed para el glaucoma en estos casos es una opción válida en el momento actual.

5.3. Elección del modelo de válvula de Ahmed.

5.3.1. **Tamaño del plato.**

El tamaño del plato episcleral del dispositivo de drenaje tiene influencia sobre el control de la presión intraocular, según estudios realizados con implantes de Baerveldt y de Molteno^{237,168,169}. Sin embargo, aumentar el tamaño del plato también implica mayor riesgo de hipotonía y de complicaciones. De los resultados de los estudios que comparan la eficacia y seguridad de diferentes implantes con diferentes tamaños de plato se deduce que el área que hipotéticamente mejora los resultados hipotensores pero sin aumentar demasiado el riesgo de hipotonía está entre los 250 y los 300 mm². Estos datos de nuevo son extraídos de estudios en pacientes adultos.

El tamaño de los modelos S2 y FP7 (184 mm²) se acerca más a este tamaño ideal que el del modelo pediátrico S3 o FP8 (96 mm²). Por eso fue elegido en la mayoría de los casos. Sin embargo, en los pacientes pediátricos no siempre se puede elegir el tamaño mayor debido a los conflictos de espacio que surgen en estos ojos. Es frecuente tener que operar neonatos u ojos microftálmicos en los que la colocación de un modelo adulto ofrece dificultades técnicas y riesgos para el nervio óptico. En estos casos se colocó un modelo pediátrico (S3).

5.3.2. Material de la válvula.

Las diferencias encontradas entre los modelos de silicona y de polipropileno ya fueron comentadas más arriba. En el presente estudio, por el periodo de tiempo evaluado, no se obtuvieron un número suficiente de casos en los que se hubiese implantado una válvula de Ahmed de silicona como para hacer comparaciones con los modelos previos de polipropileno. Actualmente, en el centro en el que desarrollamos el estudio, los modelos de silicona son los que se colocan prácticamente en todos los casos, por lo que futuras revisiones podrán aportarnos datos de las posibles diferencias que existen entre ambos tipos de implantes.

5.4. Tasa de supervivencia.

La tasa de supervivencia acumulada, calculada a partir de curvas de Kaplan-Meier es un parámetro importante en la comunicación de los resultados de la cirugía del glaucoma pediátrico con la válvula de Ahmed. Para el cálculo de este valor es preciso definir unos criterios de éxito y mencionar el tiempo de seguimiento. Una variación de dichos parámetros de éxito alterará el resultado de la tasa de supervivencia en un sentido u otro según sea esa variación. Y un mayor periodo de seguimiento hará caer la tasa de supervivencia hacia valores inferiores conforme aumenta ese tiempo.

En los estudios publicados^{149,167,187,188,189,190,191,192,193,194,195} sobre el uso de la válvula de Ahmed en pacientes pediátricos, la tasa de supervivencia oscila el primer año entre el 63% y el 93%, en el segundo año entre el 41% y el 86%, en el tercer año entre el 52% y el 71% y el cuarto año entre el 42% y el 45%. Encontramos a los cinco años dos estudios que aportan datos bastante dispares,

Ou¹⁹⁴ informa de un éxito del 33% y O'Malley del 71%. El dato a más largo plazo lo ofrece O'Malley¹⁴⁹ a los diez años con una tasa de supervivencia del 45%.

Como vemos, existen grandes variaciones entre diferentes estudios, aunque parece que cuando obtenemos datos de seguimiento por encima de los 4-5 años, nos acercamos a un porcentaje de éxito del 40-45%.

Nuestros datos coinciden en sus cifras con las del estudio de Ou¹⁹⁴ en el 2009, con una caída en la supervivencia de las válvulas en el primer año hasta el 63%, para luego mantenerse dentro de las tasas de éxito publicadas (2 años 57,1%, 3 años 50,3%, 4 años 48,8%, 5 años 39,5%), incluso en algún intervalo (48 meses) por encima de ese rango.

5.5. Factores de riesgo para el fracaso.

5.5.1. **Diagnóstico del glaucoma.**

El diagnóstico más frecuentemente encontrado en los estudios previos sobre la válvula de Ahmed en el glaucoma pediátrico es el de glaucoma congénito primario, representando valores de entre el 35% y el 67%. Esto exceptuando un trabajo publicado sólo sobre glaucoma congénito primario en 30 ojos de 19 pacientes¹⁹⁴. En nuestro estudio esta cifra es del 50%, acorde con las características epidemiológicas de estas publicaciones anteriores. Sí encontramos una diferencia en cuanto a otros tipos de diagnóstico, ya que nuestra serie muestra más variedad en otras causas de glaucoma, quedando quizá poco representada la cifra del glaucoma después de la cirugía de la catarata congénita (8 ojos; 8,2%).

Coleman¹⁸⁷ en 1997 advirtió peores resultados en los ojos diagnosticados de glaucoma congénito en su serie, que representaban el 54,2% de los ojos (13 ojos), aunque no encontró significación estadística en esta diferencia. Djodeyre¹⁹⁰,

analizando una serie inicial de ojos en nuestro centro encontró peor pronóstico en los ojos con glaucoma congénito (17 ojos) cuando los comparaba con el grupo que incluía a los demás diagnósticos (18 ojos). También Chen¹⁹² en 2005 confirma este peor comportamiento de las válvulas implantadas en ojos con glaucoma congénito primario. Esto coincide con los datos publicados en el estudio de Ou¹⁹⁴ sobre pacientes con glaucoma congénito primario, en los que la tasa de supervivencia se encuentra en el límite bajo de los trabajos anteriormente publicados.

En el presente estudio no logramos identificar una diferencia estadísticamente significativa entre la tasa de supervivencia de los ojos con glaucoma congénito primario y los que portaban otro diagnóstico.

Un diagnóstico que ha sido relacionado con mejor pronóstico para la supervivencia de la válvula por varios autores^{191,192} es el glaucoma afáquico tras la extracción de una catarata congénita. Sin embargo O'Malley¹⁴⁹ desarrolla su estudio sólo sobre ojos con glaucoma congénito primario y glaucoma afáquico y no encuentra diferencias entre los dos grupos, utilizando válvulas de Ahmed y dispositivos de Baerveldt.

En nuestro caso, los ojos con este diagnóstico son demasiado escasos como para que pueda haber una significación estadística. Tampoco encontramos diferencias entre las válvulas implantadas en ojos fáquicos y las implantadas en ojos afáquicos o pseudofáquicos (por catarata congénita u otros motivos).

5.5.2. Edad.

La edad en el momento de la cirugía no ha sido relacionada con diferencias en la tasa de supervivencia de los ojos con glaucoma pediátrico sometidos a la implantación de una válvula de Ahmed. Hay que decir que los criterios de edad para incluir a los pacientes en los diferentes estudios publicados sobre este tema son variados. Nos encontramos en la mayoría con un límite de edad en los 18 años, en otro está en 17 años e incluso hay una serie que sólo incluye pacientes con dos años o menos. Nuestros pacientes debían tener una edad máxima de 14 años ya que es el límite de edad de los pacientes atendidos en el Hospital Infantil Universitario La Paz. Evidentemente, el estudio inicial de nuestra serie de pacientes publicado en 2001 comparte este criterio.

Quizá por este motivo, o por diferencias epidemiológicas con las diferentes poblaciones en las que se basan los demás estudios publicados, la media de edad de nuestros pacientes (2,69 años) es la más baja de las series existentes (4,4-6,4 años), exceptuando por supuesto la que sólo incluye pacientes menores de dos años (0,99 años). La serie de Ou¹⁹⁴, que consiste sólo en pacientes con glaucoma congénito primario tiene una media de edad también menor (1,8 años), similar a la nuestra si sólo tomamos los pacientes con este diagnóstico (1,5 años).

En nuestro análisis de los datos encontramos una tendencia a peores resultados en cuanto a supervivencia de las válvulas implantadas en los pacientes con un año o menos en comparación con los mayores de dicha edad. Sin embargo las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Lo que sí fue significativo es la probabilidad de fracaso en el primer año tras la implantación entre estos dos grupos de edad. De las válvulas que fracasan en los pacientes con un año o menos, el 73,5% lo hace en el primer año, frente al 43,5%

de las válvulas que fracasan en el otro grupo. Esta mayor frecuencia de fracaso precoz en los menores de un año, unido a la menor edad media de nuestra serie puede ser una de las razones por las que la tasa de supervivencia encontrada en nuestros pacientes cae tan rápidamente el primer año. En el estudio de Ou con pacientes de menor edad que en el resto de publicaciones se muestra una supervivencia en el primer año en el límite bajo de los estudios publicados (63%).

El desarrollo ocular en tamaño y su relación con las presiones intraoculares elevadas puede tener que ver con este comportamiento. Por una parte, en pacientes más pequeños, con globos oculares de menor tamaño, puede ser más frecuente la utilización de implantes de tipo pediátrico (S3 y FP8). Estos implantes, al tener una superficie del plato menor pueden ofrecer menores descensos de la presión intraocular y conducir a fracasos valvulares por insuficiente control tensional.

Por otra parte, a edades más tempranas los ojos poseen escleras más distensibles que nos hacen encontrarnos con bupftalmos importantes y escleras finas. En estos pacientes existe una desproporción entre el tamaño de la órbita y el del globo ocular que pueden producir conflictos de espacio y aumentar el trauma mecánico, resultando en problemas derivados de la colocación valvular (extrusión, malposición).

Por último, el desarrollo normal del ojo en los pacientes menores hasta alcanzar el tamaño adulto puede producir un cambio en las relaciones entre la colocación valvular en el momento de la cirugía y la posición una vez que el globo alcanza dichas dimensiones.

Esta distensibilidad escleral y alteraciones con respecto al tamaño ocular son más importantes por debajo de los cuatro años, edad de media que superan

los estudios antes mencionados, pudiendo ser un factor de confusión en la comparación entre las diferentes series.

5.5.3. Tipo de válvula.

Al contar con pocos casos de válvulas de silicona, no pudimos comparar los resultados entre distintos materiales que se han informado como existentes, con mejores datos utilizando las de silicona¹⁶⁷.

Comparamos los resultados de las válvulas en función de la superficie del plato valvular. La media de supervivencia de las válvulas de tamaño pediátrico fue de 46 meses (intervalo de confianza al 95%: 30-63 meses) frente a los 59 meses (intervalo de confianza al 95%: 46-73 meses) en las válvulas de tamaño adulto. Estas diferencias no son estadísticamente significativas, sin embargo los resultados orientan hacia mejores resultados con los modelos de mayor tamaño.

La utilización de otro tipo de implantes con mayor superficie en el plato epiescleral, como el implante de Baerveldt podría estar justificada para obtener mayores descensos tensionales, sin embargo, los resultados de los estudios publicados hasta el momento no demuestran una mejor tasa de supervivencia de un implante sobre el otro. Tanto O'Malley¹⁴⁹ como Beck²²⁹ utilizan implantes de Ahmed y de Baerveldt en los ojos tratados en sus series sin encontrar estas diferencias, pero estos resultados están totalmente sesgados por la no aleatorización en la elección del implante.

Una de las desventajas que presentaban los implantes no valvulados era la necesidad de su colocación en dos fases, para evitar una hipotonía precoz importante, no obstante, la aplicación de técnicas de oclusión temporal del tubo ha hecho innecesaria esta segunda fase. Con estas modificaciones los dispositivos

no valvulados pueden competir con la válvula de Ahmed en el tratamiento del glaucoma pediátrico.

5.5.4. Localización de la válvula.

El cuadrante temporal superior es la localización deseable cuando realizamos el implante del dispositivo de Ahmed²³⁸. Aunque se han usado otros cuadrantes para su implantación, ningún trabajo hasta la fecha relaciona una menor tasa de supervivencia de las válvulas colocadas en otros cuadrantes distintos al temporal superior.

Nosotros encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre la supervivencia de las válvulas colocadas en el cuadrante temporal superior (media 65 meses, intervalo de confianza al 95%: 51-78 meses) frente a las colocadas en otros cuadrantes (media 34 meses, intervalo de confianza al 95%: 21-47 meses). La ubicación mayoritaria dentro de estas válvulas no posicionadas en el cuadrante temporal superior fue la nasal-superior (25 válvulas).

Con la colocación de la válvula de Ahmed en el cuadrante nasal superior han sido descritas complicaciones relacionadas con la motilidad ocular²³⁹, estas alteraciones de la motilidad ocular pueden verse también frecuentemente cuando la colocación se realiza en el cuadrante temporal inferior, por la relación con la inserción del músculo oblicuo inferior. La eficacia de la válvula de Ahmed implantada en los cuadrantes inferiores es similar a la de la implantada en los cuadrantes superiores según Pakravan, pero la frecuencia de complicaciones es significativamente mayor en los cuadrantes inferiores¹⁷¹.

Otro aspecto a tener en cuenta es la relación con el nervio óptico. Al ser el implante de Ahmed el de mayor diámetro antero-posterior (16 mm) de los

dispositivos utilizados comúnmente en el glaucoma pediátrico, ha de prestarse especial atención al posible daño al nervio óptico, especialmente en ojos pequeños. Estudios histopatológicos^{240,241} han demostrado que la localización del implante de Ahmed en el cuadrante nasal-superior conlleva una cercanía de la parte posterior de la válvula al nervio óptico. Esta proximidad podría resultar en alteraciones en dicha estructura, como se ha visto en modelos animales²⁴².

Sería útil manejar diferentes tipos de implantes de drenaje para abordar los diferentes casos de glaucoma pediátrico. En ojos muy pequeños el implante de Baerveldt 103-250 nos aporta una buena superficie de drenaje, un perfil bajo y un diámetro antero-posterior adecuado para implantarlo con seguridad en estos ojos. En el cuadrante nasal-superior puede que el implante de Molteno simple sea el único dispositivo que nos permita colocarlo en una posición lo suficientemente posterior como para evitar problemas de exposiciones pero sin temor a dañar el nervio óptico.

5.5.5. Otros factores.

5.5.5.1. CIRUGÍAS PREVIAS DE GLAUCOMA.

Nuestros datos no avalan las conclusiones sacadas de los primeros casos de nuestra serie por Djodeyre¹⁹⁰, en los que encontraba peor supervivencia en los pacientes con más de dos cirugías previas de glaucoma previas a la implantación de la válvula.

5.5.5.2. EXPERIENCIA DEL CIRUJANO.

La curva de aprendizaje en la cirugía de implante de la válvula de Ahmed en el glaucoma pediátrico puede tener influencia en los resultados de este tipo de cirugía. Este elemento fue señalado como factor de riesgo para el fracaso en el

trabajo de Djodeyre¹⁹⁰. En esta revisión de datos no quisimos incluir esta separación dentro del análisis de riesgo, ya que pensamos que la inclusión de todas las válvulas implantadas, incluidas las iniciales, acercaría los resultados más a la realidad de un Hospital Universitario docente que pertenece a la red sanitaria pública. En el momento actual nos encontramos con periodos de tiempo en los que el cirujano principal de este estudio puede no estar presente cuando es necesaria la implantación de un dispositivo de drenaje y aunque existen otros cirujanos igualmente formados para realizar la cirugía, esta variación puede tener implicaciones en los resultados. En el estudio comparativo entre válvulas de Ahmed y dispositivos de Baerveldt en el glaucoma adulto se encontró un aumento significativo de complicaciones relacionadas con la posición tubular relacionadas con la experiencia del cirujano en el tipo de intervención practicada²³⁵.

La formación de los residentes de oftalmología en la cirugía del glaucoma pediátrico es un tema que podría también influir, aunque el número total de intervenciones realizadas por residentes sea escaso y siempre se realice bajo la supervisión estricta de cirujanos expertos en este tipo de cirugía.

La implantación de la válvula de Ahmed en pacientes adultos parece segura en manos de residentes bajo supervisión, según estudios retrospectivos²⁴³. Sin embargo, la formación en la cirugía del glaucoma pediátrico es escasa entre los residentes en Estados Unidos²⁴⁴ y creemos que también en España.

5.5.5.3. SEXO, LATERALIDAD, RAZA.

No se encontraron diferencias entre los resultados de las válvulas implantadas en varones y mujeres, y entre ojos derechos e izquierdos. Sólo un estudio¹⁹⁴ relaciona ser varón con mejores resultados tras el implante de la válvula de Ahmed en niños, pero los casos son pocos (12 varones y 7 mujeres).

La raza no fue un factor analizable ya que la inmensa mayoría de los pacientes eran de raza caucásica. Esta variable puede diferir en la composición epidemiológica de otros estudios en los que hay mayor número de pacientes de origen latinoamericano, con peor pronóstico según un autor¹⁹⁴, o en otras series provenientes de Oriente Medio^{167,182}.

5.6. Complicaciones.

5.6.1. **Relacionadas con la presión intraocular.**

5.6.1.1. HIPOTONÍA PRECOZ.

La presencia de hipotonía (menos de 6 mmHg) en el primer día tras la cirugía tuvo lugar en el 21,4% de los ojos intervenidos. Esta complicación es difícil de detectar si no va acompañada de hipotalamia ya que a veces una determinación precisa de la presión intraocular sólo es posible bajo anestesia. Una de las ventajas teóricas de la válvula de Ahmed sobre los implantes no restrictivos es la menor incidencia de hipotonía postoperatoria. Sin embargo, tras adoptar medidas de ligadura del tubo en este tipo de dispositivos, las diferencias no son importantes. Hay de todas maneras dificultad para evaluar estos datos ya que varios de los artículos de referencia que usan válvula de Ahmed en pacientes pediátricos incorporan a la técnica quirúrgica la ligadura del tubo^{189,191}.

Como ya comentamos anteriormente, el mecanismo valvular ha sido puesto en duda por varios autores, en todos o en parte de los dispositivos de Ahmed, por lo tanto, es una opción que incrementa la seguridad del procedimiento el ligar el tubo con una sutura reabsorbible. Esta oclusión tubular podría tener otro efecto, y

es la diferente formación de la cápsula fibrosa perivalvular en ausencia del estímulo del humor acuoso. La diferente modulación de esta cápsula en presencia o ausencia del humor acuoso y su influencia en los resultados finales del implante está todavía por dilucidar.

Admitiendo un funcionamiento correcto del mecanismo valvular, una de las razones para esta hipotonía puede ser la filtración peritubular, más frecuente en escleras finas y elásticas como en los ojos buftálmicos de los pacientes con glaucoma congénito. La disminución del calibre de la aguja con la que se realiza el túnel de entrada a la cámara anterior (25 gauge en vez de 23 gauge) podría disminuir este riesgo, aunque dificulta la inserción. Dejar viscoelástico dentro de la cámara anterior al término de la cirugía es también una estrategia utilizada para disminuir esta filtración precoz.

5.6.1.2. HIPOTALAMIA.

La incidencia de hipotalamia tras la cirugía también varía en las series publicadas, desde el 4,8% hasta el 26%, en nuestro caso se dio en un 22,4%. Al igual que con la hipotonía hay que recordar que hay diferencias en la técnica quirúrgica que pueden afectar a estos porcentajes (calibre de entrada, ligadura del tubo). Si esta complicación se prolonga en el tiempo pueden derivarse complicaciones más serias como la formación de catarata por contacto tubo-cristalino o alteraciones corneales por el contacto tubo-endotelio. Por eso a veces es necesaria su corrección quirúrgica. En nuestro caso la duración de la hipotalamia estuvo en torno a la semana y no fue necesario en ningún caso el abordaje quirúrgico.

La presencia de hipotalamia en el postoperatorio precoz fue más frecuente en los pacientes con glaucoma secundario al síndrome de Sturge-Weber que en

otros diagnósticos. La hipotalamia no fue acompañada con la misma frecuencia de hipotonía precoz.

Esta complicación, junto con el desprendimiento coroideo y el desprendimiento de retina exudativo parecen tener que ver con la descompresión que se produce en la cirugía y la fisiopatogenia propia del síndrome, con una presión episcleral aumentada.

5.6.1.3. DESPRENDIMIENTO COROIDEO.

El 20,4% de nuestros pacientes sufrieron desprendimiento coroideo, siendo también autolimitado y sin necesidad de cirugía. Fue más frecuente en los pacientes con glaucomas secundarios y particularmente en los que padecían síndrome de Sturge-Weber.

En los pacientes con Sturge-Weber el cambio brusco en el gradiente de presión que se produce en la cirugía provoca una trasudación de fluido desde el espacio intravascular hacia el extravascular. Este fenómeno provoca la aparición de las complicaciones antes mencionadas, más frecuentes en este grupo de pacientes. Debido a los pocos casos que existen publicados, es difícil sacar conclusiones acerca de estas complicaciones. Hamush²⁴⁵ encuentra una frecuencia del 27% de desprendimiento coroideo en una muestra de 11 ojos de pacientes pediátricos con glaucoma asociado al síndrome de Sturge-Weber.

El temor a las complicaciones derivadas de esta caída de la presión hacen pensar en si sería conveniente utilizar algún tipo de maniobra adicional para disminuir este riesgo (sobre todo de hemorragia supracoroidea masiva). Parece que una revisión de los casos en la literatura (en adultos) no aconseja la realización de esclerotomías profilácticas en este tipo de pacientes²⁴⁶. Nuestros datos avalan esta postura, ya que la resolución espontánea de estas

complicaciones fue la regla. Sí que es aconsejable dejar viscoelástico dentro de la cámara anterior, siendo una maniobra que no dificulta la cirugía y puede proteger en cierta medida de estas complicaciones. La ligadura del tubo podría tener también un efecto beneficioso en estos pacientes.

5.6.1.4. COMPLICACIONES RETINIANAS (POR HIPOTONÍA).

La retinopatía por descompresión y el desprendimiento de retina exudativo son complicaciones que aparecen relacionadas del mismo modo con la caída brusca de la presión y la última de éstas fue más frecuente en el grupo de glaucomas secundarios y particularmente en el síndrome de Sturge-Weber. De nuevo el tratamiento conservador llevó a la resolución espontánea del cuadro.

5.6.1.5. ENCAPSULACIÓN VALVULAR.

La formación de una cápsula fibrosa impermeable alrededor de la válvula de Ahmed es una complicación que lleva al fracaso de la cirugía realizada. El análisis histopatológico de estas ampollas enquistadas muestra la formación de dos capas, una interna, lisa y compuesta de fibras de colágeno comprimidas y con signos de degeneración elastoide, y otra externa muy vascularizada²⁴⁷.

La formación de este tipo de ampollas varía en su frecuencia desde el 2% hasta el 7%. En nuestro caso se produjeron en un 8,2%. Su solución fue siempre quirúrgica, con un restablecimiento del funcionamiento valvular. Aunque en los adultos esta complicación puede resolverse a menudo en la consulta y con anestesia local (mediante “needling”), en los niños es necesaria la anestesia general, por lo que nuestra elección es siempre la escisión completa del tejido fibroso perivalvular.

Es un tema a esclarecer el de si la ligadura del tubo puede conseguir que la modulación de la ampolla sea diferente a la que se produce con el paso inmediato del humor acuoso al espacio subconjuntival y si esta diferencia puede conllevar un menor número de ampollas encapsuladas.

Otro factor que podría influir en la formación de estas ampollas es el material del que está hecha la válvula. De nuestro estudio no podemos sacar conclusiones acerca de la mayor o menor incidencia de ampollas encapsuladas con las válvulas de silicona.

5.6.2. Relacionadas con la posición valvular.

Dentro de este grupo de complicaciones incluimos la exposición del tubo (5,2%), la extrusión valvular (10,2%) y la malposición tubular (13,2%). De estas 28 complicaciones, ocho tuvieron lugar en el primer mes tras la cirugía. En este caso, la mayoría de ellas requirió una solución quirúrgica.

En las series publicadas, estas complicaciones son las más frecuentes, en nuestro caso fueron las segundas por detrás de las derivadas de la hipotonía. Diferentes causas pueden atribuirse para explicar esta frecuencia de alteraciones en la posición valvular. En primer lugar, el frotamiento ocular en estos pacientes aumenta el trauma mecánico inflingido al dispositivo implantado, favoreciendo su movimiento y la alteración de su posición inicial. Por otra parte, el propio crecimiento del globo ocular produce una rotación del tubo hacia delante, acercándolo al endotelio. Por último, la contracción de la cápsula fibrosa perivalvular puede alterar la posición del tubo hasta retraerlo de la cámara anterior o hacerlo contactar con otras estructuras.

La colocación del tubo valvular 1 mm posterior al limbo y su inserción cerca del plano del iris puede prevenir el contacto endotelial si se produce esta rotación anterior. Para reparar la retracción tubular y su salida de la cámara anterior se ha comercializado un extensor tubular (Tube extender, World Medical Inc, Rancho Cucamonga, California) para unir segmentos de tubo y adaptarse al crecimiento ocular¹²⁷. Sin embargo, se han descrito ya desconexiones espontáneas de este nuevo dispositivo²⁴⁸. En pacientes muy pequeños, dejar una porción de tubo mayor que la habitual puede ser una opción para prevenir la salida del mismo con el aumento de tamaño del globo.

La exposición tubular tuvo lugar en un 5,2% de los casos, en los trabajos publicados esta frecuencia se encuentra entre el 3% y el 12%. Parece que el recubrimiento con un colgajo escleral del propio paciente puede ser suficiente para la protección del tubo. No obstante, en pacientes con escleras muy finas puede ser útil un recubrimiento diferente o adicional.

5.6.3. Hemovítreo.

Encontramos una relación entre la presencia de hemovítreo y la cirugía asociada al implante de la válvula de Ahmed. Además esta complicación se presentó con mayor frecuencia en pacientes con persistencia de vasculatura fetal y en pacientes afáquicos o pseudofáquicos.

La presentación del hemovítreo en pacientes sin cristalino tiene sentido si pensamos que es necesaria una comunicación entre los segmentos anterior y posterior del ojo para que un sangrado producido por una cirugía en el polo anterior ocupe la cámara vítrea.

La aparición de hemorragia vítrea tras la cirugía de catarata en los casos asociados a la persistencia de vasculatura fetal es una complicación frecuente descrita en la literatura²⁴⁹. Nosotros encontramos que este riesgo de sangrado es también frecuente en la cirugía de implante valvular. Además, tras la resolución del hemovítreo, dos de estos ojos sufrieron un desprendimiento de retina, de los cuales uno de ellos acabó en phthisis bulbi.

5.6.4. Desprendimiento de retina.

El desprendimiento de retina regmatógeno es una complicación especialmente temible tras el implante de un dispositivo de drenaje en niños. Esto es así porque los resultados tras esta complicación son muy pobres, debido a la patología de base, a la especial dificultad del tratamiento exitoso en esta población y muchas veces al tiempo que pasa desde el desprendimiento hasta el diagnóstico.

Las frecuencias publicadas varían desde el 0% al 7%, alcanzando el 12% en el subgrupo de glaucoma afáquico en la serie de O'Malley¹⁴⁹. En nuestra serie esta frecuencia se halla en el 9,2%. La mediana de aparición es de 17 meses con un rango entre 1 y 62 meses. Esta es una complicación que parece aumentar con el periodo de seguimiento. En nuestra serie, el caso que se presentó en el primer mes se trataba en un paciente diagnosticado de síndrome de Stickler, en el que el desprendimiento de retina es una característica propia del mismo síndrome. No encontramos una mayor frecuencia de desprendimiento de retina en el glaucoma secundario a la extracción de la catarata congénita, sin embargo, fue hasta tres veces más frecuente la aparición de dicha complicación en ojos afáquicos y pseudofáquicos que en ojos que conservaban el cristalino (18,6% frente al 5,7%).

El posible movimiento del gel vítreo en sentido antero-posterior con el aumento de tracciones en la base del vítreo de los pacientes afáquicos es una posible causa del aumento de la frecuencia de esta complicación en este subgrupo poblacional. Además, la encarceración del vítreo en el lumen del dispositivo de drenaje puede incrementar de manera importante este riesgo. Por dicho motivo, es importante la realización de una vitrectomía anterior exhaustiva en pacientes afáquicos y, en el caso de los pacientes en los que la colocación del tubo se hace por pars plana, la eliminación minuciosa de la base del vítreo es un imperativo. Una vez producido el desprendimiento, el tratamiento tanto mediante abordaje interno como externo es adecuado (si hay encarceración vítrea es necesaria la vitrectomía), aunque parece que los pacientes con afaquia y pseudofaquia tienen peor pronóstico que otros pacientes pediátricos con desprendimiento y sin alteraciones cristaliniánas²⁵⁰.

5.6.5. Endoftalmitis.

La endoftalmitis es otra de las complicaciones más temidas tras la cirugía de derivación en el glaucoma pediátrico. Es difícil cuantificar la incidencia real de la endoftalmitis tras la cirugía de implante valvular. Al ser una complicación poco frecuente, y con el número escaso de ojos que incluyen las series publicadas, la aparición de un caso puede variar de manera sustancial el porcentaje de tal evento.

En la literatura, la incidencia de endoftalmitis tras la cirugía de implante de un dispositivo de drenaje varía desde el 0,8% hasta el 7%. Parece que es más frecuente en pacientes pediátricos y en presencia de exposición tubular²⁵¹. Nosotros encontramos una incidencia del 2% de endoftalmitis en el grupo de las

primeras válvulas frente a un 4,5% en el grupo de las segundas válvulas. No sabemos si esta diferencia es fruto del azar y de la diferencia de casos en cada grupo o si puede estar relacionado con la implantación adicional de un implante de drenaje o su localización (en el segundo grupo estaban en nasal superior y en el primer grupo en temporal superior). Lo que sí llama más la atención es la presencia de exposición de la válvula, pero no del trayecto tubular, sino de la zona de anclaje, que se produjo en tres de los cuatro casos registrados. Creemos que este puede ser un factor de riesgo importante para el desarrollo de endoftalmitis en estos pacientes.

En un caso no se pudo aislar ningún microorganismo en las muestras recogidas. En el resto, las muestras tomadas muestran una flora bacteriana variada, con microorganismos que han sido implicados anteriormente en este tipo de infección, *S. epidermidis*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *P. acnes*^{251,252}.

Los resultados finales de los casos publicados y los nuestros coinciden en la mala evolución de estos pacientes, a pesar de instaurar un tratamiento médico y quirúrgico precoz, con la pérdida de la percepción luminosa en muchos casos.

5.6.6. Alteraciones de la motilidad ocular.

Las alteraciones de la motilidad ocular son una complicación descrita en las series publicadas, variando del 1% al 12%, excepto en la serie de O'Malley en la que la frecuencia aumenta hasta el 23% y el 38% en los grupos de glaucoma congénito primario y glaucoma afáquico respectivamente²⁵³. En nuestra serie, las alteraciones de la motilidad se presentaron en un 3,1% de los pacientes. En uno de los casos, con la colocación de la válvula de Ahmed en el cuadrante nasal superior se produjo un síndrome de Brown yatrógeno, complicación ya descrita²³⁹.

Las causas de estas alteraciones pueden ser varias. En primer lugar, la limitación mecánica del dispositivo de drenaje y la ampolla suprayacente puede dificultar el movimiento del ojo hacia el lugar donde está colocado el implante. El desplazamiento del globo por un dispositivo grande y su ampolla de filtración puede del mismo modo provocar estrabismo. También la relación con los músculos extraoculares puede provocar fibrosis del tejido adyacente y alterar de esa manera la motilidad ocular. Generalmente, una combinación de mecanismos está presente cuando se producen estas alteraciones. En otro de los casos que encontramos en nuestra serie, el paciente sufría un síndrome de Crouzon lo que podría empeorar la situación al encontrarnos con una órbita poco profunda añadida a la presencia del implante y su ampolla.

5.7. Implantes sucesivos.

No tenemos datos en la literatura que aclaren qué hacer en el caso de que el implante de drenaje implantado a un paciente con glaucoma pediátrico refractario falle. De nuevo nos encontramos con el dilema de elegir la trabeculectomía con o sin antimetabolitos, los procedimientos ciclodestructivos o un nuevo implante de drenaje.

Varios estudios indican que la colocación de un segundo implante de derivación del acuoso es eficaz en ojos en los que la bajada de presión intraocular es insuficiente^{254,255,256}, o bien en ojos en los que el primer implante ha de ser retirado por complicaciones²⁵⁷. Estos trabajos contienen fundamentalmente pacientes adultos y muy pocos casos de glaucoma congénito. En general, las complicaciones que presentan no difieren en mucho de las que aparecen con el primer implante, aunque Burgoyne²⁵⁴ refiere como más frecuente la

descompensación corneal. La hipotonía prolongada puede ser una complicación a esperar como más frecuente en los ojos en los que el segundo implante se coloca sin retirar el primero.

Otros autores abogan por la aplicación de un procedimiento ciclodestructivo tras el fracaso del dispositivo de drenaje²⁵⁸. Defienden esta postura basándose en que la revisión del primer dispositivo puede ser técnicamente dificultosa, y que la colocación de un segundo implante puede acarrear más problemas corneales.

Estudios comparativos entre la ciclodestrucción con láser diodo y un segundo implante no encuentran diferencias entre los dos grupos en cuanto a tasas de éxito y complicaciones²³¹. En nuestra opinión, la ciclodestrucción debería reservarse como último recurso por tratarse de un procedimiento irreversible, que destruye tejido viable en el ojo de un paciente con una esperanza de vida muy larga.

Nuestros datos avalan lo publicado sobre pacientes adultos, encontramos una eficacia similar en la bajada de presión intraocular entre las primeras y segundas válvulas y unas tasas de supervivencia comparables. En algunas series con pacientes infantiles se menciona el uso de una segunda válvula de Ahmed cuando la primera ha fracasado pero la cantidad de casos es pequeña^{191,193,194}.

Por lo tanto, defendemos el implante de una segunda válvula de Ahmed como un procedimiento útil en el tratamiento del glaucoma pediátrico refractario una vez que el primer implante ha fracasado.

6. Conclusiones

1. El manejo del glaucoma pediátrico refractario es complicado y no existen pautas establecidas para su tratamiento.
2. La válvula de Ahmed para el glaucoma es un tratamiento eficaz para tratar el glaucoma pediátrico refractario, comparable a otras técnicas quirúrgicas y a otros tipos de implantes.
3. El éxito del tratamiento del glaucoma pediátrico refractario mediante la válvula de Ahmed es limitado a largo plazo.
4. Las válvulas de Ahmed implantadas en los ojos de los pacientes en los que un primer dispositivo ha fracasado tienen similar tasa de supervivencia que las válvulas colocadas en primer lugar.
5. Las válvulas de Ahmed para el glaucoma que fracasan tienen mayor riesgo de hacerlo dentro del primer año tras la cirugía si los pacientes presentan una edad igual o inferior a un año en el momento de la intervención.
6. Las válvulas de Ahmed que se colocan en el cuadrante temporal-superior tienen mejor tasa de supervivencia que las válvulas colocadas en otros cuadrantes.
7. Las complicaciones más frecuentes tras el implante de la válvula de Ahmed son las relacionadas con la hipotonía, seguidas de las relacionadas con la posición valvular.
8. Dentro del primer mes tras la colocación de una válvula de Ahmed para el glaucoma, los pacientes con glaucomas secundarios y, especialmente, los que padecen síndrome de Sturge-Weber tienen más riesgo de presentar desprendimiento coroideo, hipotalamia y

- desprendimiento de retina exudativo que los pacientes con glaucoma congénito primario.
9. En el postoperatorio precoz tras la colocación de la válvula de Ahmed para el glaucoma, los pacientes con glaucomas secundarios y, con mayor frecuencia, los diagnosticados de persistencia de la vasculatura fetal, tienen más riesgo de presentar hemovítreo que los pacientes con glaucoma congénito primario.
 10. El desprendimiento de retina regmatógeno es una complicación tardía de la cirugía del glaucoma pediátrico mediante el uso de la válvula de Ahmed y sus consecuencias son devastadoras para la visión. Su frecuencia aumenta con el tiempo de seguimiento.
 11. El desprendimiento de retina regmatógeno tras la implantación de una válvula de Ahmed para el glaucoma en pacientes pediátricos es más frecuente en ojos afáquicos y pseudofáquicos que en ojos que conservan el cristalino.
 12. La exposición del cuerpo valvular del implante de Ahmed es un factor de riesgo para la aparición de endoftalmitis en los pacientes pediátricos sometidos a esta cirugía.
 13. Los resultados visuales son funestos en los ojos de los pacientes pediátricos que presentan una endoftalmitis tras la colocación de una válvula de Ahmed para el glaucoma.

7. Bibliografía.

- ¹ Mandal AK, Netland PA. The pediatric glaucomas. Elsevier; 2006; 5.
- ² Walton DS, Katsavounidou G. Newborn primary congenital glaucoma: 2005 update. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005; 42:1-8.
- ³ Miller SJH. Genetic aspects of glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1962; 81:425.
- ⁴ Hylton C, Beck A. Congenital glaucoma and other childhood glaucomas. In Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA et al. *Glaucoma*. Elsevier; 2009; I:369-381.
- ⁵ Barkan O. Pathogenesis of congenital glaucoma. Gonioscopic and anatomic observation of the angle of the anterior chamber in the normal eye and in congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1955; 40:1-11.
- ⁶ Anderson DR. The development of the trabecular meshwork and its abnormality in primary infantile glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; 79:458-485.
- ⁷ Hansson HA, Jerndal T. Scanning electron microscopic studies on the development of the iridocorneal angle in human eyes. *Invest Ophthalmol* 1971; 10:252-265.
- ⁸ Allen L, Burian HM, Braley AE. A new concept of the development of the anterior chamber angle. Its relationship to developmental glaucoma and other structural anomalies. *AMA Arch Ophthalmol* 1955; 53:783-798.
- ⁹ Kupfer C, Kaiser-Kupfer MI. New hypothesis of developmental anomalies of the anterior chamber associated with glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1978; 98: 213-215.
- ¹⁰ Kupfer C, Ross K. The development of outflow facility in human eyes. *Invest Ophthalmol* 1971; 10:513-517.

- ¹¹ Kupfer C, Kaiser-Kupfer MI. Observations on the development of the anterior chamber angle with reference of the pathogenesis of congenital glaucomas. *Am J Ophthalmol* 1979; 88:424–426.
- ¹² Maumenee AE. The pathogenesis of congenital glaucoma. A new theory. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1958; 56:507–570.
- ¹³ DeLuise VP, Anderson DR. Primary infantile glaucoma (congenital glaucoma). *Surv Ophthalmol* 1983; 28:1–19.
- ¹⁴ Beauchamp GR, Lubeck D, Knepper PA. Glycoconjugates, cellular differentiation, and congenital glaucoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1985; 22:149–155.
- ¹⁵ DeLuise VP, Anderson DR. Primary infantile glaucoma (congenital glaucoma). *Surv Ophthalmol* 1983; 28:1–19.
- ¹⁶ Hoskins HD Jr, Shaffer RN, Hetherington J. Anatomical classification of the developmental glaucomas. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:1331–1336.
- ¹⁷ Waring GO, Rodrigues MM, Laibson PR. Anterior chamber cleavage syndrome: a stepladder classification. *Surv Ophthalmol* 1975; 20:3-27.
- ¹⁸ Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV. Becker-Shaffer's Diagnosis and therapy of the glaucomas. Mosby-Elsevier; 2009: 294-329.
- ¹⁹ Peralta J, Abelairas G, Fernandez JM et al.; Glaucoma pediátrico (GP). I Clasificación etiológica. Indicaciones generales del tratamiento. In: Fonseca A, Abelairas J, Rodríguez JM et al. Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. Tecnimedia; 2000: 77-86.
- ²⁰ Yeung HH, Walton DS. Clinical classification of childhood glaucomas. *Arch Ophthalmol* 2010; 128:680-684. Erratum in: *Arch Ophthalmol* 2010; 128:1225.

- ²¹ Wallace DK, Steinkuller PG. Ocular medications in children. *Clin Pediatr* 1998; 37:645–652.
- ²² Patton TF, Robinson JR. Pediatric dosing considerations in ophthalmology. *J Pediatr Ophthalmol* 1976; 13:171–178.
- ²³ Moore W, Nischal KK. Pharmacologic management of glaucoma in childhood. *Paediatr Drugs* 2007; 9:71–79.
- ²⁴ Boger WP 3rd, Walton DS. Timolol in uncontrolled childhood glaucomas. *Ophthalmology* 1981; 88:253–258.
- ²⁵ McMahon CD, Hetherington J Jr, Hoskins HD Jr, Shaffer RN. Timolol and pediatric glaucomas. *Ophthalmology* 1981; 88:249–252.
- ²⁶ Zimmerman TJ, Kooner KS, Morgan KS. Safety and efficacy of timolol in pediatric glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1983; 28:262–264.
- ²⁷ Plager DA, Whitson JT, Netland PA et al. Betaxolol hydrochloride ophthalmic suspension 0.25% and timolol gel-forming solution 0.25% and 0.5% in pediatric glaucoma: a randomized clinical trial. *J AAPOS* 2009; 13:384-390.
- ²⁸ Bailey PL. Timolol and postoperative apnea in neonates and young infants. *Anesthesiology* 1984; 61:622.
- ²⁹ Olsen RJ, Bromberg BB, Zimmerman TJ. Apneic spells associated with timolol therapy in a neonate. *Am J Ophthalmol* 1979; 88:120–122.
- ³⁰ Ott EZ, Mills MD, Arango S et al. A randomized trial assessing dorzolamide in patients with glaucoma who are younger than 6 years. *Arch Ophthalmol* 2005;123:1177-1186.
- ³¹ Sabri K, Levin AV. The additive effect of topical dorzolamide and systemic acetazolamide in pediatric glaucoma. *J AAPOS*. 2006;10:464-468.

- 32 Portellos M, Buckley EG, Freedman SF. Topical versus oral carbonic anhydrase inhibitor therapy for pediatric glaucoma. *J AAPOS*. 1998;2:43-47.
- 33 Mandal AK, Netland PA. *The pediatric glaucomas*. Elsevier; 2006; 60-61.
- 34 Morris S, Geh V, Nischal KK, et al. Topical dorzolamide and metabolic acidosis in a neonate. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:1052–1053.
- 35 Futagi Y, Otani K, Abe J. Growth suppression in children receiving acetazolamide with antiepileptic drugs. *Pediatr Neurol* 1996; 15:323–326.
- 36 Sharan S, Dupuis A, Hébert D et al. The effect of oral acetazolamide on weight gain in children. *Can J Ophthalmol*. 2010; 45:41-45.
- 37 Giaconi JA, Coppens G, Zeyen T. Pediatric glaucoma: glaucoma medications and steroids. In: Giaconi JA, Law SK, Coleman AL et al. *Pearls of glaucoma management*. Berlín:Springer-Verlag; 2010:397-402.
- 38 Daubert GP. Is brimonidine ophthalmic a safe therapy for infants? *J Clin Pharm Ther* 2006; 31:289–292.
- 39 Enyedi LB, Freedman SF. Safety and efficacy of brimonidine in children with glaucoma. *J AAPOS* 2001; 5:281–284.
- 40 Al-Shahwan SM, Al-Torbak AA, Turkmani SM et al. Side-effect profile of brimonidine tartrate in children. *Ophthalmology* 2005;112:2143.
- 41 Montero-de-Espinosa I, Márquez-de-Aracena R, Morales C. Ocular hypertension in children treated with brimonidine 0.2%: a clinical study. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2006;81:155-159.
- 42 Levy Y, Zadok D. Systemic side effects of ophthalmic drops. *Clin Pediatr* 2004;43:99-101.
- 43 Bowman RJ, Cope J, Nischal KK. Ocular and systemic side effects of brimonidine 0,2% eye drops (Alphagan) in children. *Eye*. 2004;18:24-26.

- 44 Berlin RJ, Lee UT, Samples JR, et al. Ophthalmic drops causing coma in an infant. *J Pediatr* 2001;138:441-443.
- 45 Wright TM, Freedman SF. Exposure to topical apraclonidine in children with glaucoma. *J Glaucoma* 2009; 18:395-398.
- 46 Enyedi LB, Freedman SF. Latanoprost for the treatment of pediatric glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2002;47: S129-S132.
- 47 Enyedi LB, Freedman SF, Buckley EG. The effectiveness of latanoprost for the treatment of pediatric glaucoma. *J AAPOS* 1999; 3:33-39.
- 48 Black AC, Jones S, Yanovitch TL et al. Latanoprost in pediatric glaucoma--pediatric exposure over a decade. *J AAPOS* 2009; 13:558-62.
- 49 European Medicines Agency. Meetings highlights from the Committee for Medicinal Products for Human Use (CMPH). Press release. [Citado en octubre de 2010]. Disponible en http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Press_release/2010/07/WC500095018.pdf
- 50 Yanovitch TL, Enyedi LB, Schotthoeffer EO et al. Travoprost in children: adverse effects and intraocular pressure response. *J AAPOS* 2009; 13:91-3.
- 51 Yang CB, Freedman SF, Myers JS et al. Use of latanoprost in the treatment of glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. *Am J Ophthalmol* 1998;126:600-602.
- 52 Altuna JC, Greenfield DS, Wand M et al. Latanoprost in glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome: benefits and side-effects. *J Glaucoma*. 1999;8:199-203.
- 53 Ong T, Chia A, Nischal KK. Latanoprost in port wine stain related paediatric glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2003;87:1091-1093.

- 54 Coppens G, Stalmans I, Zeyen T et al. The safety and efficacy of glaucoma medication in the pediatric population. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2009;46:12-18.
- 55 Papadopoulos M, Khaw PT. Goniotomy and trabeculotomy. In: Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA et al. *Glaucoma*. Elsevier; 2009; II:493-515.
- 56 Russell-Eggitt IM et al. Relapse following goniotomy for congenital glaucoma due to trabecular dysgenesis. *Eye* 1992; 6:197-200.
- 57 Papadopoulos M, Khaw PT. Advances in the management of paediatric glaucoma. *Eye* 2007; 21:1319-1325.
- 58 Kulkarni SV, Damji KF, Fournier AV et al. Endoscopic goniotomy: early clinical experience in congenital glaucoma. *J Glaucoma* 2010; 19:264-269.
- 59 Winter R. Technical modification in goniotomy using high viscous hyaluronic acid. *Dev Ophthalmol* 1985; 11: 136–138.
- 60 Hodapp E, Heuer DK. A simple technique for goniotomy. *Am J Ophthalmol* 1986; 102: 537.
- 61 Arnoult JB, Vila-Coro AA, Mazow ML. Goniotomy with sodium hyaluronate. *J Ped Ophthalmol Strabismus* 1988; 25:18–22.
- 62 Tamçelik N, Özkiri A. A comparison of viscogoniotomy with classical goniotomy in Turkish patients. *Jpn J Ophthalmol* 2004; 48: 404–407.
- 63 Beck AD, Lynch MG. 360° trabeculotomy for primary congenital glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:1200-1202.
- 64 Gloor BR. Risks of 360° suture trabeculotomy. *Ophthalmologie* 1998; 95:100-103.
- 65 Neely DE. False passage: a complication of 360° trabeculotomy. *J AAPOS* 2005; 9:396-397.

- ⁶⁶ Elder MJ. Combined trabeculotomy-trabeculectomy compared with primary trabeculectomy for congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1994; 78:745-748.
- ⁶⁷ Elder MJ. Congenital glaucoma in the West Bank and Gaza Strip. *Br J Ophthalmol* 1993; 77:413-416.
- ⁶⁸ Al-Hazmi A, Awad A, Zwann J et al. Correlation between surgical success rate and severity of congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2005; 89:449-453.
- ⁶⁹ Dietlein TS, Jacobi PC, Krieglstein GK. Prognosis of primary ab externo surgery for primary congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1999; 83:317-322.
- ⁷⁰ Mandal AK, Bhatia PG, Gothwal VK et al. Safety and efficacy of simultaneous bilateral primary combined trabeculotomy-trabeculectomy for developmental glaucoma. *Ind J Ophthalmol* 2002; 50:13-19.
- ⁷¹ Mandal AK, Naduvilath TJ, Jayagandan A. Surgical results of combined trabeculotomy-trabeculectomy for developmental glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 105:974-982.
- ⁷² Mullaney PB, Selleck C, Al-Awad A et al. Combined trabeculotomy and trabeculectomy as an initial procedure on uncomplicated congenital glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1999; 117:457-460.
- ⁷³ Mandal AK. Primary combined trabeculotomy-trabeculectomy for early-onset glaucoma in Sturge-Weber syndrome. *Ophthalmology* 1999; 106:1621-1627.
- ⁷⁴ Beauchamp GR, Parks MM. Filtering surgery in children: barriers to success. *Ophthalmology* 1979; 86:170-180.
- ⁷⁵ Cadera W, Pachtman MA, Cantor LB, et al. Filtering surgery in childhood glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1984; 15:319-322.
- ⁷⁶ Levene RZ. Glaucoma filtering surgery: factors that determine pressure control. *Ophthalmic Surg* 1984; 15:475-483.

- 77 Joseph A. Trabeculectomy in congenital glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 1981; 29:81–82.
- 78 Debnath SC, Teichmann KD, Salamah K. Trabeculectomy versus trabeculotomy in congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:608–611.
- 79 Rao KV, Sai CM, Babu BVN. Trabeculectomy in congenital glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 1984; 32:439–440.
- 80 Burke JP, Bowell R. Primary trabeculectomy in congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:186–190.
- 81 Miller MH, Rice NSC. Trabeculectomy combined with beta irradiation for congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:584–590.
- 82 Fulcher T, Chan J, Lanigan B, et al. Long-term follow up of primary trabeculectomy for infantile glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1996; 80:499–502.
- 83 Tanimoto SA, Brandt JD. Options in pediatric glaucoma after angle surgery has failed. *Curr Opin Ophthalmol* 2006; 17: 132–137.
- 84 Sidoti PA, Belmonte SJ, Liebmann JM et al. Trabeculectomy with mitomycin-C in the treatment of pediatric glaucomas. *Ophthalmology* 2000; 107: 422–429.
- 85 Susanna R Jr, Oltrogge EW, Carani JCE, Nicoleta MT. Mitomycin as adjunct chemotherapy with trabeculectomy in congenital and developmental glaucomas. *J Glaucoma* 1995; 4:151–157.
- 86 Mandal AK, Walton DS, John T, Jayagandan A. Mitomycin-C-augmented trabeculectomy in refractory congenital glaucoma. *Ophthalmology* 1997; 104:996–1001.
- 87 Agarwal HC, Sood NN, Sihota R et al. Mitomycin-C in congenital glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28:979–985.

- ⁸⁸ Beck AD, Wilson WR, Lynch MG et al. Trabeculectomy with adjunctive mitomycin-C in pediatric glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:648–657.
- ⁸⁹ Al-Hazmi A, Zwaan J, Awad A et al. Effectiveness and complications of mitomycin-C use during pediatric glaucoma surgery. *Ophthalmology* 1998; 105:1915–1920.
- ⁹⁰ Azuara-Blanco A, Wilson RP, Spaeth GL et al. Filtration procedures supplemented with mitomycin-C in the management of childhood glaucomas. *Br J Ophthalmol* 1999; 83:151–156.
- ⁹¹ Mandal AK, Prasad K, Naduvilath TJ. Surgical results and complications of mitomycin-C-augmented trabeculectomy in refractory developmental glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30:473–480.
- ⁹² Freedman SF, McCormick K, Cox TA. Mitomycin-C-augmented trabeculectomy with postoperative wound modulation in pediatric glaucoma. *J AAPOS* 1999; 3:117–124.
- ⁹³ Wells AP, Cordeiro MF, Bunce CV et al. Cystic bleb formation and related complications in limbus vs fornix based conjunctival flaps in pediatric and young adult trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology* 2003; 110:2192–2197.
- ⁹⁴ Jones E, Clarke J, Khaw PT. Recent advances in trabeculectomy technique. *Curr Opin Ophthalmol* 2005; 16:107–113.
- ⁹⁵ Dunphy EB, Albaugh CH. Cyclodiathermy: An Operation for the Treatment of Glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1941;39:193-213
- ⁹⁶ Bietti G. Surgical intervention on the ciliary body; new trends for the relief of glaucoma. *J Am Med Assoc.* 1950; 142:889-897.
- ⁹⁷ Coleman DJ, Lizzi FL, Driller J et al. Therapeutic ultrasound in the treatment of glaucoma. II. Clinical applications. *Ophthalmology.* 1985; 92:347-353.

- ⁹⁸ Finger PT, Smith PD, Paglione RW et al. Transscleral microwave cyclodestruction. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1990; 31:2151-2155.
- ⁹⁹ Beckman H, Kinoshita A, Rota AN et al. Transscleral ruby laser irradiation of the ciliary body in the treatment of intractable glaucoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1972; 76:423-36.
- ¹⁰⁰ Schuman JS, Jacobson JJ, Puliafito CA et al. Experimental use of semiconductor diode laser in contact transscleral cyclophotocoagulation in rabbits. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:1152-1157.
- ¹⁰¹ Shields MB. Cyclodestructive surgery for glaucoma: past, present, and future. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1985; 83:285-303.
- ¹⁰² Fankhauser F, van der Zypen E, Kwasniewska S et al. Transscleral cyclophotocoagulation using a neodymium YAG laser. *Ophthalmic Surg* 1986; 17:94-100.
- ¹⁰³ Shields S, Stewart WC, Shields MB. Transpupillary argon laser cyclophotocoagulation in the treatment of glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1988; 19:171-175.
- ¹⁰⁴ Immonen IJ, Puska P, Raitta C. Transscleral contact krypton laser cyclophotocoagulation for treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 1994; 101:876-882.
- ¹⁰⁵ Al Faran MF, Tomey KF, Al Mutlaq FA. Cyclocryotherapy in selected cases of congenital glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1990; 21:794-798.
- ¹⁰⁶ Wagle NS, Freedman SF, Buckley EG et al. Long-term outcome of cyclocryotherapy for refractory pediatric glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 105:1921-1926.

- ¹⁰⁷ Bloom PA, Negui AK. Cyclodestructive techniques. In: Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA et al. Glaucoma. Elsevier; 2009; II:577-585.
- ¹⁰⁸ Bock CJ, Freedman SF, Buckley EG et al. Transscleral diode laser cyclophotocoagulation for refractory pediatric glaucomas. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997; 34:235–239.
- ¹⁰⁹ Hamard P, May F, Quesnot S et al. Trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation for the treatment of refractory pediatric glaucoma. *J Fr Ophthalmol* 2000; 23:773–780.
- ¹¹⁰ Izgi B, Demirci H, Demirci FY et al. Diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: comparison between pediatric and adult glaucomas. *Ophthalmic Surg Lasers* 2001; 32:100–107.
- ¹¹¹ Kirwin JF, Shah P, Khaw PT. Diode laser cyclophotocoagulation: role in the management of refractory pediatric glaucomas. *Ophthalmology* 2002; 109:316–323.
- ¹¹² Autrata R, Rehurek J. Long-term results of transscleral cyclophotocoagulation in refractory pediatric glaucoma patients. *Ophthalmologica* 2003; 217:393–400.
- ¹¹³ Al-Haddad CE, Freedman SF. Endoscopic laser cyclophotocoagulation in pediatric glaucoma with corneal opacities. *J AAPOS* 2007; 11:23–28.
- ¹¹⁴ Neely DE, Plager DA. Endocyclophotocoagulation for management of difficult pediatric glaucomas. *JAAPOS* 2001; 5:221–229.
- ¹¹⁵ Carter BC, Plager DA, Neely DE, et al. Endoscopic laser cyclophotocoagulation in the management of aphakic and pseudophakic glaucoma in children. *JAAPOS* 2007;11: 34–40.

- ¹¹⁶ Djodeyre MR. Evaluación clínica y factores de riesgo de fracaso de la válvula de glaucoma de Ahmed en pacientes pediátricos. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid. 2003. 189pp. Thesis doctoralis.
- ¹¹⁷ Molteno AC. New implant for drainage in glaucoma. Animal trial. Br J Ophthalmol 1969 53:161-168.
- ¹¹⁸ Molteno AC. New implant for drainage in glaucoma. Clinical trial. Br J Ophthalmol 1969 53:606-615.
- ¹¹⁹ Molteno AC. The optimal design of drainage implants for glaucoma. Trans Ophthalmol Soc N Z 1981; 33: 39-41.
- ¹²⁰ Ayyala RS, Michelini-Norris B, Flores A et al. Comparison of different biomaterials for glaucoma drainage devices: part 2. Arch Ophthalmol 2000; 118:1081-1084.
- ¹²¹ Molteno AC, Fucik M, Dempster AG et al. Otago Glaucoma Surgery Outcome Study: factors controlling capsule fibrosis around Molteno implants with histopathological correlation. Ophthalmology 2003; 110:2198-2206.
- ¹²² Molteno AC. The use of draining implants in resistant cases of glaucoma: late results of 110 operations. Trans Ophthalmol Soc NZ 1983; 35:94-97.
- ¹²³ Egbert PR, Lieberman MF. Internal suture occlusion of the Molteno glaucoma implant for the prevention of postoperative hypotony. Ophthalmic Surg 1989;20:53-56.
- ¹²⁴ Hoare Nairne JE, Sherwood D, Jacob JS, Rich WJ. Single stage insertion of the Molteno tube for glaucoma and modifications to reduce postoperative hypotony. Br J Ophthalmol 1988;72:846-851.

- ¹²⁵ Brooks SE, Dacey MP, Lee MB et al. Modification of the glaucoma drainage implant to prevent early postoperative hypertension and hypotony: a laboratory study. *Ophthalmic Surg.* 1994; 25:311-316.
- ¹²⁶ Sarkisian SR. Tube shunts complications and their prevention. *Curr Opin Ophthalmol* 2009; 20:126-130.
- ¹²⁷ Sarkisian SR, Netland PA. Tube extender for revision of glaucoma drainage implants. *J Glaucoma* 2007; 16:637-639.
- ¹²⁸ Thomson AM, Bevin TH, Molteno AC. Surgical Technique 1 (Molteno). In: Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA et al. *Glaucoma*. Elsevier; 2009; II:403-416.
- ¹²⁹ Molteno AC. Molteno3® third generation. A step by step guide to inserting de Molteno3® device for delayed or immediate drainage and either translimbal or pars plana insertion. [Citado en octubre de 2010]. Disponible en <http://www.molteno.com/information/glaucoma-drainage-devices/molteno3/M3-SurgicalGuide.pdf/view>.
- ¹³⁰ Molteno AC, van Biljon G, Ancker E. Two stage insertion of glaucoma drainage implants. *Trans Ophthalmol Soc N Z* 1979; 31:17-26.
- ¹³¹ Latina MA. Single stage Molteno implant with combination internal occlusion and external ligature. *Ophthalmic Surg.* 1990; 21:444-446.
- ¹³² Stewart WC, Connor AB, Pitts RA. Prognostic factors and postoperative course following single-plate Molteno implantation. *Doc Ophthalmol* 1994; 86:409-417.
- ¹³³ Molteno AC, Ancker E, Van Biljon G. Surgical technique for advanced juvenile glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1984; 12:51-57.
- ¹³⁴ Billson F, Thomas R, Aylward W. The use of two-stage Molteno implants in developmental glaucoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1989; 26:3-8.

- ¹³⁵ Hill RA, Heuer DK, Baerveldt G et al. Molteno implantation for glaucoma in young patients. *Ophthalmology* 1991; 98:1042–1046.
- ¹³⁶ Muñoz M, Tomey KF, Traverso C, Day SH, Senft SH. Clinical experience with the Molteno implant in advanced infantile glaucoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991; 28:68–72.
- ¹³⁷ Lloyd MA, Sedlak T, Heuer DK, et al. Clinical experience with the single-plate Molteno implant in complicated glaucomas. Update of a pilot study. *Ophthalmology* 1992; 99:679–687.
- ¹³⁸ Neshor R, Sherwood MB, Kass MA et al. Molteno implants in children. *J Glaucoma* 1992; 1:228–232.
- ¹³⁹ Netland PA, Walton DS. Glaucoma drainage implants in pediatric patients. *Ophthalmic Surg* 1993; 24:723–729.
- ¹⁴⁰ Pereira ML, Araujo SV, Wilson RP et al. Aqueous shunts for intractable glaucoma in infants. *Ophthalmic Surg Lasers* 2002; 33:19–29.
- ¹⁴¹ Eid TE, Katz LJ, Spaeth GL et al. Long-term effects of tube-shunt procedures on management of refractory childhood glaucoma. *Ophthalmology* 1997; 104:1011–1016.
- ¹⁴² Autrata R, Helmanova I, Oslejskova H et al. Glaucoma drainage implants in the treatment of refractory glaucoma in pediatric patients. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17:928-937.
- ¹⁴³ Baerveldt G. Surgical technique 2 (Baerveldt glaucoma implant). In: Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA et al. *Glaucoma*. Elsevier; 2009; II:417-423.
- ¹⁴⁴ Fellenbaum PS, Sidoti PA, Heuer DK et al. Experience with the Baerveldt implant in young patients with complicated glaucomas. *J Glaucoma* 1995; 4:91–97.

- ¹⁴⁵ Siegner SW, Netland PA, Urban RC Jr, et al. Clinical experience with the Baerveldt glaucoma drainage implant. *Ophthalmology* 1995; 102:1298–1307.
- ¹⁴⁶ Donahue SP, Keech RV, Munden P et al. Baerveldt implant surgery in the treatment of advanced childhood glaucoma. *J AAPOS* 1997; 1:41–45.
- ¹⁴⁷ Budenz DL, Gedde SJ, Brandt JD et al. Baerveldt Glaucoma Implant in the management of refractory childhood glaucomas. *Ophthalmology* 2004; 111:2204–2210.
- ¹⁴⁸ Rolim de Moura C, Fraser-Bell S, Stout A et al. Experience with the baerveldt glaucoma implant in the management of pediatric glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2005; 139:847-854.
- ¹⁴⁹ O'Malley Schotthoefer E, Yanovitch TL, Freedman SF. Aqueous drainage device surgery in refractory pediatric glaucomas: I. Long-term outcomes. *J AAPOS* 2008; 12:33-39.
- ¹⁵⁰ van Overdam KA, de Faber JT, Lemij HG et al. Baerveldt glaucoma implant in paediatric patients. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:328-332.
- ¹⁵¹ Boyle IV JW, Netland PA. Surgical technique 3 (Ahmed glaucoma valve drainage implant). In: Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA et al. *Glaucoma*. Elsevier; 2009; II:425-435.
- ¹⁵² Lee VW. Glaucoma “valves” – truth versus myth. *Ophthalmology* 1998; 105:567-568.
- ¹⁵³ Prata JA Jr, Mermoud A, LaBree L et al. In vitro and in vivo flow characteristics of glaucoma drainage implants. *Ophthalmology* 1995; 102:894-904.
- ¹⁵⁴ Eisenberg DL, Koo EY, Hafner G et al. In vitro flow properties of glaucoma implant devices. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30:662-667.

- ¹⁵⁵ Moss EB, Trope GE. Assessment of closing pressure in silicone Ahmed FP7 glaucoma valves. *J Glaucoma* 2008; 17:489-493.
- ¹⁵⁶ Porter JM, Krawcyk CH, Carey RF. In vitro flow testing of glaucoma drainage devices. *Ophthalmology* 1997; 104:1701-1707.
- ¹⁵⁷ Goyal S, Jones E, Alagband P et al. Controlling flow: gravity driven flow test for the measurement of Ahmed valve opening and closing pressure and its effect on early post operative complications. Abstract 4448/A381. En: ARVO 2010 (Fort Lauderdale, Florida).
- ¹⁵⁸ Kee C. Prevention of early postoperative hypotony by partial ligation of silicone tube in Ahmed glaucoma valve implantation. *J Glaucoma* 2001; 10:466-469.
- ¹⁵⁹ Lee JJ, Park KH, Kim DM et al. Clinical outcomes of Ahmed glaucoma valve implantation using tube ligation and removable external stents. *Korean J Ophthalmol* 2009; 23:86-92.
- ¹⁶⁰ Ayyala RS, Harman LE, Michelini-Norris B et al. Comparison of different biomaterials for glaucoma drainage devices. *Arch Ophthalmol* 1999; 117:233-236.
- ¹⁶¹ Ayyala RS, Michelini-Norris B, Flores A et al. Comparison of different biomaterials for glaucoma drainage devices: part 2. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:1081-1084.
- ¹⁶² Law SK, Nguyen A, Coleman AL et al. Comparison of safety and efficacy between silicone and polypropylene Ahmed glaucoma valves in refractory glaucoma. *Ophthalmology* 2005; 112:1514-1520.
- ¹⁶³ Ishida K, Netland PA, Costa VP et al. Comparison of polypropylene and silicone Ahmed Glaucoma Valves. *Ophthalmology* 2006; 113:1320-1326.

¹⁶⁴ Hinkle DM, Zurakowski D, Ayyala RS. A comparison of the polypropylene plate Ahmed glaucoma valve to the silicone plate Ahmed glaucoma flexible valve. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17:696-701.

¹⁶⁵ Mackenzie PJ, Schertzer RM, Isbister CM. Comparison of silicone and polypropylene Ahmed glaucoma valves: two-year follow-up. *Can J Ophthalmol* 2007; 42:227-232.

¹⁶⁶ Brasil MV, Rockwood EJ, Smith SD. Comparison of silicone and polypropylene Ahmed Glaucoma Valve implants. *J Glaucoma* 2007; 16:36-41.

¹⁶⁷ Khan AO, Al-Mobarak F. Comparison of polypropylene and silicone Ahmed valve survival 2 years following implantation in the first 2 years of life. *Br J Ophthalmol* 2009; 93:791-794.

¹⁶⁸ Britt MT, LaBree LD, Lloyd MA et al. Randomized clinical trial of the 350 mm² versus the 500 mm² Baerveldt implant; longer term results. Is bigger better? *Ophthalmology* 1999; 106:2312-2318.

¹⁶⁹ Lloyd MA, Baerveldt G, Fellenbaum PS. Intermediate term results of a randomized clinical trial of the 350 versus the 500 mm² Baerveldt implant. *Ophthalmology* 1994; 101:1456-1463.

¹⁷⁰ Al-Aswad LA, Netland PA, Bellows AR et al. Clinical experience with the double-plate Ahmed glaucoma valve. *Am J Ophthalmol* 2006; 141:390-391.

¹⁷¹ Pakravan M, Yazdani S, Shahabi C et al. Superior versus inferior Ahmed glaucoma valve implantation. *Ophthalmology* 2009; 116:208-213.

¹⁷² Hill RA, Pirouzian A, Liaw L. Pathophysiology of and prophylaxis against late Ahmed glaucoma valve occlusion. *Am J Ophthalmol* 2000; 129:608-612.

¹⁷³ Carrillo MM, Trope GE, Pavlin C et al. Use of ultrasound biomicroscopy to diagnose Ahmed valve obstruction by iris. *Can J Ophthalmol* 2005; 40:499-501.

- ¹⁷⁴ Netland PA, Schuman S. Management of glaucoma drainage implant tube kink and obstruction with pars plana clip. *Ophthalm Surg Lasers Imag* 2005; 36:167-168.
- ¹⁷⁵ Scholote T, Ziemssen F, Bartz-Schmidt KU. Pars-plana modified Ahmed Glaucoma Valve for treatment of refractory glaucoma: a pilot study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006; 244:336-341.
- ¹⁷⁶ Kook MS, Yoon J, Kim J et al. Clinical results of Ahmed glaucoma valve implantation in refractory glaucoma with adjunctive mitomycin C. *Ophthalmic Surg Lasers* 2000; 31:100-106.
- ¹⁷⁷ Susanna R Jr, Latin America Glaucoma Society Investigators. Partial Tenon's capsule resection with adjunctive mitomycin C in Ahmed glaucoma valve implant surgery. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:994-998.
- ¹⁷⁸ Costa VP, Azuara-Blanco A, Netland PA et al. Efficacy and safety of adjunctive mitomycin C during Ahmed Glaucoma valve implantation: a prospective randomized clinical trial. *Ophthalmology* 2004; 111:1071-1076.
- ¹⁷⁹ Kurnaz E, Kubaloglu A, Yilmaz Y et al. The effect of adjunctive Mitomycin C in Ahmed glaucoma valve implantation. *Eur J Ophthalmol* 2005; 15:27-31.
- ¹⁸⁰ Alvarado JA, Hollander DA, Juster RP et al. Ahmed valve implantation with adjunctive mitomycin C and 5-fluorouracil: long-term outcomes. *Am J Ophthalmol* 2008; 146:276-284.
- ¹⁸¹ Law SK. A modified technique of Ahmed glaucoma valve implantation with adjunctive use of antifibrotic agents. *Am J Ophthalmol* 2008; 146:156-158.
- ¹⁸² Al-Mobarak F, Khan AO. Two-year survival of Ahmed valve implantation in the first two years of life with and without intraoperative mitomycin-C. *Ophthalmology* 2009; 116:1862-1865.

- ¹⁸³ Sahiner N, Kravitz DJ, Qadir R et al. Creation of a drug-coated glaucoma drainage device using polymer technology: in vitro and in vivo studies. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:448-453.
- ¹⁸⁴ Gunther JB, Altaweel MM. Bevacizumab (Avastin) for the treatment of ocular disease. *Surv Ophthalmol* 2009; 54:372-400.
- ¹⁸⁵ Horsley MB, Kahook MY. Anti-VEGF therapy for glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2010; 21:112-117.
- ¹⁸⁶ Mahdy RA. Adjunctive use of bevacizumab versus mitomycin C with Ahmed valve implantation in treatment of pediatric glaucoma. *J Glaucoma* 2010 Aug 16. [Epub ahead of print].
- ¹⁸⁷ Coleman AL, Smyth RJ, Wilson MR et al. Initial clinical experience with the Ahmed Glaucoma Valve implant in pediatric patients. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:186–191.
- ¹⁸⁸ Huang MC, Netland PA, Coleman AL, et al. Intermediate-term clinical experience with the Ahmed Glaucoma Valve Implant. *Am J Ophthalmol* 1999; 127:27–33.
- ¹⁸⁹ Englert JA, Freedman SF, Cox TA. The Ahmed valve in refractory pediatric glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1999; 127:34–42.
- ¹⁹⁰ Djodeyre MR, Peralta Calvo J, Abelairas Gomez J. Clinical evaluation and risk factors of time to failure of Ahmed Glaucoma Valve implant in pediatric patients. *Ophthalmology* 2001; 108:614–620.
- ¹⁹¹ Morad Y, Donaldson CE, Kim YM et al. The Ahmed drainage implant in the treatment of pediatric glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2003; 135:821–829.

- ¹⁹² Chen TC, Bhatia LS, Walton DS. Ahmed valve surgery for refractory pediatric glaucoma: a report of 52 eyes. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005; 42:274-283.
- ¹⁹³ Yang HK, Park KH. Clinical outcomes after Ahmed valve implantation in refractory paediatric glaucoma. *Eye* 2009; 23:1427-1435.
- ¹⁹⁴ Ou Y, Yu F, Law SK et al. Outcomes of Ahmed Glaucoma Valve implantation in children with primary congenital glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:1436-1441.
- ¹⁹⁵ Al-Mobarak F, Khan AO. Complications and 2-year survival following Ahmed valve implantation during the first 2 years of life. *Br J Ophthalmol* 2009; 93:795-798.
- ¹⁹⁶ Kargi SH, Koc F, Biglan AW et al. Visual acuity in children with glaucoma. *Ophthalmology* 2006; 113:229-238.
- ¹⁹⁷ Aykan U, Erdurmus M, Yilmaz B et al. Intraocular pressure and ocular pulse amplitude variations during the Valsalva maneuver. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010; 248:1183-1186.
- ¹⁹⁸ Epley KD, Tychsen L, Lueder GT. The effect of an eyelid speculum on intraocular pressure measurement in children. *Am J Ophthalmol* 2002; 134:926-927.
- ¹⁹⁹ Blumberg D, Congdon N, Jampel H et al. The effects of sevoflurane and ketamine on intraocular pressure in children during examination under anesthesia. *Am J Ophthalmol* 2007; 143:494-499.
- ²⁰⁰ Watts P, Lim MK, Gandhewar R et al. The effect of laryngeal mask airway insertion on intraocular pressure measurement in children receiving general anesthesia. *Am J Ophthalmol* 2007; 144:507-510.

- ²⁰¹ Jaafar MS, Kazi GA. Effect of oral chloral hydrate sedation on the intraocular pressure measurement. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993; 30:372–376.
- ²⁰² Carter K, Faberowski LK, Sherwood MB et al. A randomized trial of the effect of midazolam on intraocular pressure. *J Glaucoma* 1999; 8:204–207.
- ²⁰³ Oberacher-Velten I, Prasser C, Rochon J et al. The effects of midazolam on intraocular pressure in children during examination under sedation. *Br J Ophthalmol* 2010 Aug 30 [Epub ahead of print].
- ²⁰⁴ Henriques MJ, Vessani RM, Reis FA et al. Corneal thickness in congenital glaucoma. *J Glaucoma* 2004; 13:185–188.
- ²⁰⁵ Wygnanski-Jaffe T, Barequet IS. Central corneal thickness in congenital glaucoma. *Cornea* 2006; 25:923–925.
- ²⁰⁶ Tai TY, Mills MD, Beck AD et al. Central corneal thickness and corneal diameter in patients with childhood glaucoma. *J Glaucoma* 2006; 15:524–528.
- ²⁰⁷ Oberacher-Velten I, Prasser C, Lorenz B. Evolution of central corneal thickness in children with congenital glaucoma requiring glaucoma surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246:397–403.
- ²⁰⁸ Lopes JE, Wilson RR, Alvim HS et al. Central corneal thickness in pediatric glaucoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2007; 44:112–117.
- ²⁰⁹ Lopez JP, Freedman SF, Muir K, et al. Central Corneal Thickness in Children and Adolescents with Pediatric Glaucoma and Eye Disorders at Risk of Developing Glaucoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2010 May 28. [Epub ahead of print].
- ²¹⁰ Broman AT, Congdon NG, Bandeen-Roche K et al. Influence of corneal structure, corneal responsiveness, and other ocular parameters on tonometric measurement of intraocular pressure. *J Glaucoma* 2007; 16:581-588.

- ²¹¹ Kirwan C, O'Keefe M, Lanigan B. Corneal hysteresis and intraocular pressure measurement in children using the reichert ocular response analyzer. *Am J Ophthalmol* 2006; 142:990-2. Erratum in: *Am J Ophthalmol* 2007; 144:642.
- ²¹² Birnbach CD, Leen MM. Digital palpation of intraocular pressure. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998; 29:754-757.
- ²¹³ Yamamoto LG, Young DA. Tonometry methods in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2010; 26:678-683.
- ²¹⁴ European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 3^a edición. Savone: Dogma.
- ²¹⁵ Eisenberg DL, Sherman BG, McKeown CA et al. Tonometry in adults and children. A manometric evaluation of pneumatonometry, applanation and TonoPen in vitro and in vivo. *Ophthalmology* 1998; 105:1173-1781.
- ²¹⁶ ElMallah MK, Asrani SG. New ways to measure intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol* 2008; 19:122-126.
- ²¹⁷ Kanngiesser HE, Kniestedt C, Robert YC. Dynamic contour tonometry: presentation of a new tonometer. *J Glaucoma* 2005; 14:344-350.
- ²¹⁸ Knecht PB, Bosch MM, Menke MN et al. Dynamic contour tonometry: handheld versus slit-lamp-mounted. *Ophthalmology* 2009; 116:1450-1454.
- ²¹⁹ Martínez-de-la-Casa JM, García-Feijoo J, Sáenz-Frances F et al. Comparison of rebound tonometer and Goldmann handheld applanation tonometer in congenital glaucoma. *J Glaucoma* 2009; 18:49-52.
- ²²⁰ Sahin A, Basmak H, Niyaz L et al. Reproducibility and tolerability of the ICare rebound tonometer in school children. *J Glaucoma* 2007; 16:185-188.

²²¹ Moreno-Montañés J, García N, Fernández-Hortelano A et al. Rebound tonometer compared with Goldmann tonometer in normal and pathologic corneas. *Cornea* 2007; 26:427–430.

²²² Bordon AF, Katsumi O, Hirose T. Tonometry in pediatric patients: a comparative study among Tono-pen, Perkins, and Schiötz tonometers. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995; 32:373-377.

²²³ Lasseck J, Jehle T, Feltgen N et al. Comparison of intraocular tonometry using three different non-invasive tonometers in children. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246:1463-1466.

²²⁴ Alvarez TL, Gollance SA, Thomas GA, et al. The Proview phosphene tonometer fails to measure ocular pressure accurately in clinical practice. *Ophthalmology* 2004; 111:1077–1085.

²²⁵ Chung I, Bartolone A, Swanson WH et al. A clinical evaluation of Proview pressure phosphene tonometry in children. *Optom Vis Sci* 2006; 83:817–822.

²²⁶ Law SK, Bui D, Caprioli J. Serial axial length measurements in congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001; 132:926–928.

²²⁷ Mandal AK, Netland PA. *The pediatric glaucomas*. Elsevier; 2006; 27-39.

²²⁸ Pakravan M, Homayoon N, Shahin Y et al. Trabeculectomy with mitomycin C versus Ahmed glaucoma implant with mitomycin C for treatment of pediatric aphakic glaucoma. *J Glaucoma* 2007; 16:631-636.

²²⁹ Beck AD, Freedman S, Kammer J et al. Aqueous shunt devices compared with trabeculectomy with Mitomycin-C for children in the first two years of life. *Am J Ophthalmol* 2003; 136:994-1000.

- ²³⁰ Hill R, Ohanesian R, Voskanyan L et al. The Armenian Eye Care Project: surgical outcomes of complicated paediatric glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:673-676.
- ²³¹ Sood S, Beck AD. Cyclophotocoagulation versus sequential tube shunt as a secondary intervention following primary tube shunt failure in pediatric glaucoma. *J AAPOS* 2009; 13:379-383.
- ²³² Minckler DS, Vedula SS, Li TJ, Mathew MC et al. Aqueous shunts for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Apr 19;(2):CD004918.
- ²³³ Minckler DS, Francis BA, Hodapp EA et al. Aqueous shunts in glaucoma: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2008; 115:1089-1098.
- ²³⁴ Barton K, Gedde SJ, Budenz DL et al. The Ahmed Baerveldt Comparison Study Methodology, Baseline Patient Characteristics, and Intraoperative Complications. *Ophthalmology* 2010 Oct 5. [Epub ahead of print]
- ²³⁵ Budenz DL, Barton K, Feuer WJ et al. Treatment Outcomes in the Ahmed Baerveldt Comparison Study after 1 Year of Follow-up. *Ophthalmology* 2010 Oct 5. [Epub ahead of print]
- ²³⁶ Nassiri N, Kamali G, Rahnavardi M et al. Ahmed glaucoma valve and single-plate Molteno implants in treatment of refractory glaucoma: a comparative study. *Am J Ophthalmol* 2010; 149:893-902.
- ²³⁷ Heuer DK, Lloyd MA, Abrams DA et al. Which is better? One or two? A randomized clinical trial of single-plate versus double-plate Molteno implantation for glaucomas in aphakia and pseudophakia. *Ophthalmology* 1992; 99:1512-1519.
- ²³⁸ Ahmed AM. Ahmed valve surgery. In: Chen TC. *Glaucoma Surgery. Surgical Techniques in Ophthalmology*. Elsevier; 2008: 55-73.

²³⁹ Coats DK, Paysse EA, Orenga-Nania S. Acquired Pseudo-Brown's syndrome immediately following Ahmed valve glaucoma implant. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30:396-397.

²⁴⁰ Kahook MY, Noecker RJ, Pantcheva MB et al. Location of glaucoma drainage devices relative to the optic nerve. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:1010-1013.

²⁴¹ Leen MM, Witkop GS, George DP. Anatomic considerations in the implantation of the Ahmed glaucoma valve. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:223-224.

²⁴² Ayyala RS, Parma SE, Karcioglu ZA. Optic nerve changes following posterior insertion of glaucoma drainage device in rabbit model. *J Glaucoma* 2004; 13:145-148.

²⁴³ Desai RU, Pekmezci M, Tam D et al. Resident-performed Ahmed glaucoma valve surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2010; 41:222-227.

²⁴⁴ Golden RP, Krishna R, DeBry PW. Resident glaucoma surgical training in United States residency programs. *J Glaucoma* 2005; 14:219-223.

²⁴⁵ Hamush NG, Coleman AL, Wilson MR. Ahmed glaucoma valve implant for management of glaucoma in Sturge-Weber syndrome. *Am J Ophthalmol* 1999; 128:758-760.

²⁴⁶ Eibschitz-Tsimhoni M, Lichter PR, Del Monte MA et al. Assessing the need for posterior sclerotomy at the time of filtering surgery in patients with Sturge-Weber syndrome. *Ophthalmology* 2003; 110:1361-1363.

²⁴⁷ Thieme H, Choritz L, Hofmann-Rummelt C et al. Histopathologic findings in early encapsulated blebs of young patients treated with the Ahmed glaucoma valve. *J Glaucoma* 2010 May 29. [Epub ahead of print]

²⁴⁸ Dawodu O, Levin AV. Spontaneous disconnection of glaucoma tube shunt extenders. *J AAPOS* 2010; 14:361-363.

- ²⁴⁹ Kuhli-Hattenbach C, Lüchtenberg M, Kohlen T et al. Risk factors for complications after congenital cataract surgery without intraocular lens implantation in the first 18 months of life. *Am J Ophthalmol* 2008; 146:1-7.
- ²⁵⁰ Wang NK, Chen TL, Lai CC et al. Clinical characteristics and surgical outcomes of pediatric retinal detachments with lens disorders. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2009; 46:160-167.
- ²⁵¹ Al-Torbak AA, Al-Shahwan S, Al-Jadaan I et al. Endophthalmitis associated with the Ahmed glaucoma valve implant. *Br J Ophthalmol* 2005; 89:454-458.
- ²⁵² Gutiérrez-Díaz E, Montero-Rodríguez M, Mencía-Gutiérrez E et al. Propionibacterium acnes endophthalmitis in Ahmed glaucoma valve. *Eur J Ophthalmol* 2001; 11:383-385.
- ²⁵³ O'Malley Schotthoefer E, Yanovitch TL, Freedman SF. Aqueous drainage device surgery in refractory pediatric glaucoma: II. Ocular motility consequences. *J AAPOS* 2008; 12:40-45.
- ²⁵⁴ Burgoyne JK, WuDunn D, Lakhani V, Cantor LB. Outcomes of sequential tube shunts in complicated glaucoma. *Ophthalmology* 2000; 107:309 –314.
- ²⁵⁵ Smith M, Buys YM, Trope GE. Second Ahmed valve insertion in the same eye. *J Glaucoma* 2009; 18:336-340.
- ²⁵⁶ Anand A, Tello C, Sidoti PA et al. Sequential glaucoma implants in refractory glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2010; 149:95-101.
- ²⁵⁷ Smith M, Buys YM, Trope GE. Replacement of Ahmed aqueous drainage devices in eyes with device-related complications. *J Glaucoma* 2009; 18:484-487.
- ²⁵⁸ Semchyshyn TM, Tsai JC, Joos KM. Supplemental transscleral diode laser cyclophotocoagulation after aqueous shunt placement in refractory glaucoma. *Ophthalmology* 2002;109:1078-1084.