

Universidad Nacional Autónoma de México.

Facultad de Medicina.

División de Estudios Superiores.

Departamento de Oftalmología.

Secretaría de Salud Pública.

Hospital General del Estado de Sonora.

“Dr. Ernesto Ramos Bours”

**“Variaciones en el Espesor Central Corneal
en paciente diabéticos y su relación con la
presión intraocular”**

Autor: Dr. Felipe Tonatiuh Mata Cárdenas.

Asesor: Dr. Leopoldo Morfín Avilés.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Universidad Nacional Autónoma de México.

Facultad de Medicina.

División de Estudios Superiores.

Departamento de Oftalmología.

Secretaría de Salud Pública.

Hospital General del Estado de Sonora.

“Dr. Ernesto Ramos Bours”

**“Variaciones en el Espesor Central Corneal
en paciente diabéticos y su relación con la
presión intraocular”**

Autor: Dr. Felipe Tonatiuh Mata Cárdenas.

Asesor: Dr. Leopoldo Morfín Avilés.

Firmas de Aceptación.

Dr. Francisco René Pesqueira Fontes.

Director General del Hospital General del Estado de Sonora.

Dr. Jorge Isaac Cardoza Amador.

Director Médico del Hospital General del Estado de Sonora

Dra. Carmen A. Zamudio Reyes.

Jefe de la División de Enseñanza e Investigación.

Dr. Leopoldo Morfín Avilés.

Jefe del Servicio de Oftalmología/ Asesor de Tesis.

Dr. Edmundo Salazar López.

Profesor del programa de Oftalmología.

Prof. José Miguel Norzagaray Mendivil.

Asesor metodológico de tesis.

Dr. Felipe Tonatiuh Mata Cárdenas Autor de Tesis.

Dedicatoria.

Quisiera por medio del presente trabajo agradecer a Dios, por haberme permitido llegar hasta el momento en el cual me encuentro, por haberme proveído de los conocimientos necesarios para estar donde estoy, sin él no somos.

A mis padres, que sin ellos no podría haber estado aquí, por su apoyo en todos y cada uno de mis días, en los momentos de dicha y en los momentos mas difíciles que también los ha habido.

A mis hermanas, pilares en mi formación, a mis sobrinos por sus sonrisas, y al resto de mi familia por su constante apoyo.

A mis maestros, Dr. Leopoldo Morfín, Dr. Edmundo Salazar, Dr. Ramón Jairo Morfín, Dr. Iván Leopoldo Morfín, Dr. Floriberto Bravo, Dr. Oswaldo Rojas, Dr. Víctor León, Dr. Juan Carlos Arrazola.

A mis compañeros de residencia, que gracias a su amistad y compañerismo se logran sobrepasar tiempos difíciles, gracias por sus enseñanzas.

Finalmente en especial quiero terminar por agradecer a los pacientes de este hospital y todos los pacientes que sin su confianza nunca podría haber alcanzado lo que hoy termino.

A todos ustedes, con todo mi corazón y toda la humildad de mi ser dedico esta pequeña obra, este pequeño esfuerzo de mi vida. Gracias.

Índice.

CAPITULO I MARCO TEÓRICO.

- 1.1 Antecedentes del desarrollo corneal.
- 1.2 Descripción anatómica de la región.
 - 1.2.1. La Córnea.
 - 1.2.2. Epitelio corneal.
 - 1.2.3. Membrana de Bowman.
 - 1.2.4. El estroma corneal.
 - 1.2.5. Membrana de Descemet.
 - 1.2.6. Endotelio Corneal.
- 1.3 Fisiología Corneal.
- 1.4. Electrofisiología Corneal y Transporte de Iones.
- 1.5 Presión Intraocular.
- 1.6 Tonometría.
- 1.7 Paquimetría Corneal.

CAPITULO II. MATERIALES Y MÉTODOS.

- 2.1 Planteamiento del problema.
- 2.2 Objetivos.
- 2.3 Justificación.
- 2.4 Hipótesis.
- 2.5 Tipo de Estudio.
- 2.6 Tamaño de la Muestra.
- 2.7 Descripción General del Estudio.
- 2.8 Variables a Estudiar.
 - 2.8.1 Sexo.

2.8.2 Edad.

2.8.3 Niveles glucémicos.

2.8.4 Tonometría ocular.

2.8.5 Paquimetría Ocular.

2.9 Análisis Estadístico.

2.10 Recursos.

2.10.1 Humanos.

2.10.2 Financieros.

2.10.3 Materiales.

2.11 Aspectos Éticos.

2.12 Resultados

CAPÍTULO III DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

3.1 Discusión.

3.2 Conclusiones.

3.3 Recomendaciones.

Bibliografía.

Anexos.

Introducción.

El estudio nombrado: "Variaciones en el espesor central corneal en pacientes diabéticos y su relación con la presión intraocular" se basa en la estimación del espesor central de la córnea en pacientes que se encuentran en un estado hiperglucémico y como esto repercute en la medición de la presión intraocular.

Esta obra se investigó debido a la inquietud que la tonometría en los pacientes diabéticos no es estimada con base en la paquimetría, la cual se ha estudiado ampliamente en como repercute en las lecturas reales de la presión intraocular.

Cabe mencionar que el estudio que se esta leyendo no hace distinción en los pacientes que son diabéticos crónicos con los pacientes que debutaron recientemente, sino únicamente se hace un estudio comparativo contra pacientes sin enfermedad.

Se logró identificar algunos hallazgos que potencialmente pueden ser útiles para el tratamiento de pacientes diabéticos desde el punto de vista oftalmológico, los mas relevantes son: que el espesor central corneal juega un papel fundamental en la estimación de la presión intraocular y que es necesario su correcta medición para realizar un comparativo con las tablas de nomogramas ya establecidas en la literatura. Así mismo, el espesor central corneal puede no estar alterado en fases iniciales y su lectura normal no significa que no existan variaciones en la medición de la presión intraocular.

Finalmente, el clínico oftalmólogo deberá realizar su estudio en pacientes diabéticos siempre tomando en cuenta que pudiera haber un edema corneal subclínico.

Prólogo.

Ha sido una gran satisfacción el haber sido distinguido por el Dr. Felipe Tonatiuh Mata Cárdenas, como lector de este estudio, mismo que después de leerlo acuciosamente puedo afirmar que es una excelente aportación a la medicina en general y en particular a la oftalmología.

El Hospital General del Estado ha producido médicos especialistas en varias líneas y hemos observado que los egresados del servicio de oftalmología presentan ante la comunidad una actitud ética, profesional y eficiente, esto como un resultado de las cordiales relaciones humanas, que en el servicio mencionado se ejercen, ya que se trabaja intensamente en equipo donde el foco de atención es el residente.

El tema, "Variaciones en el espesor central corneal en pacientes diabéticos y su relación con la presión intraocular", que el Dr. Mata seleccionó para su investigación es innovador con alto contenido de originalidad que espero impacte a las generaciones de futuros médicos, internos y residentes.

Finalmente no me queda mas que felicitar al Dr. Mata, no sólo por la elaboración y realización de este estudio sino por su prestancia en su trayectoria como residente de este Hospital en la cual mostró una marcada tendencia al estudio, al ejercicio profesional de la oftalmología y sobre todo una visión humanista y ética de la especialidad.

CON RESPETO

Dr. Edmundo Salazar López.

Resumen.

Objetivo: Demostrar las variaciones del espesor central corneal en pacientes diabéticos así como su relación con la presión intraocular.

Materiales y Métodos: Se realizaron mediciones del espesor central corneal en cuarenta pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y en veinte pacientes sanos, así mismo se practicó la tonometría por aplanación en cada paciente.

Resultados: Se encontró diferencia en los valores de presión intraocular entre los dos grupos estudiados, el grupo de pacientes diabéticos presentó aumento de la presión intraocular en comparación con el grupo de sanos.

Conclusiones: El estudio demostró las variaciones de la PIO, de acuerdo a las cifras de glicemia en pacientes diabéticos tipo 2 con las variaciones de la PIO, en relación con las cifras de glicemia.

Palabras clave: Espesor central corneal, presión intraocular.

Summary:

Objective: To determine the IOP variations and its relations with the CCT in diabetic patients.

Materials and methods: In 40 diabetic patients were measured the CCT, IOP and its relations and variations.

Results: difference was found between the groups of patients, being the diabetic group to have an increase of IOP compared with the non diabetic group.

Conclusions: the study demonstrates IOP variations in relation with glucose levels in the group of diabetic patients.

Key words: central corneal thickness, intraocular pressure.

2.1 Planteamiento del problema.

La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades caracterizadas por la hiperglucemia, resultado de la deficiencia en la secreción o acción de la insulina.

La hiperglucemia crónica de la diabetes está asociada con daño a largo plazo o disfunción de diferentes órganos, especialmente ojos, riñones, corazón, vasos sanguíneos.

Varios procesos fisiopatológicos se encuentran relacionados con la diabetes mellitus, el rango va desde destrucción de las células B del páncreas, con la consecuente deficiencia de insulina hasta resistencia en la acción de la insulina. La deficiencia en la acción de la insulina se basa en la secreción inadecuada o en la baja respuesta del tejido periférico a su acción en alguno de sus diferentes ciclos del metabolismo de ésta hormona.

Los síntomas característicos de esta hiperglicemia es la polifagia, polidipsia, poliuria, disminución ponderal y algunas veces disminución en la visión. Mayor riesgo ante posibles infecciones y riesgo sobre elevado a presentar complicaciones metabólicas mayores tales como la cetoacidosis o el estado hiperosmolar.

Las complicaciones a término de ésta hiperglucemia son las enfermedades oculares, siendo la retinopatía diabética la de mayor frecuencia, la falla renal, neuropatías periféricas, úlceras en los pies y su posible amputación.

La diabetes mellitus se encuentra dividida en dos grandes grupos de enfermedades, el tipo 1 en el cual se encuentran alteraciones debido a una deficiencia total en la secreción de la insulina. En estos individuos se puede encontrar datos serológicos de actividad autoinmune contra las células pancreáticas secretoras de insulina. En el otro grupo se encuentran la diabetes mellitus tipo 2, donde la causa es una combinación de resistencia a la acción de la insulina y una respuesta inadecuada a la secreción de la misma.

Existen dentro de estos grupos otras categorías de la enfermedad, basadas en la etiología de la misma, dentro de la cual podemos encontrar: los defectos genéticos en las células B, los defectos genéticos en la acción de la insulina, las enfermedades del páncreas exócrino, endocrinopatías, la inducida por drogas o químicos, infecciosa, formas poco comunes de mediadas por procesos autoinmunes, otros síndromes genéticos asociados con diabetes mellitus y finalmente la diabetes gestacional.

Como se mencionó anteriormente la complicación más común de la diabetes mellitus es la retinopatía, siendo la retinopatía diabética la causa más frecuente de ceguera prevenible en países desarrollados.

Los estados hiperglucémicos crónicos provocan un estado crónico de hipoxia tisular, esto como consecuencia del desarrollo de ciclos anaerobios tisulares. Esto en consecuencia provoca la liberación de factores que desarrollan neovascularización, tal es el caso de la rubeosis y el desarrollo del glaucoma neovascular.

En el caso del tejido corneal se ve influenciado por la disfunción de sus distintas capas, dando como resultado diferentes alteraciones, la epitelopatía debido a alteraciones en las moléculas de adhesión tisular del epitelio, el edema estromal por filtración de humor acuoso entre sus lamelas y la falla en la función de bomba y control metabólico por parte del endotelio corneal.

El resultado de las alteraciones corneales provocadas principalmente por el edema consecuente de la disfunción en las células endoteliales se encuentran las variaciones en las lecturas de las tonometrías que se realizan en los pacientes con diabetes mellitus y que en muchos casos se encuentra asociada a otras alteraciones oculares como el glaucoma.

El glaucoma se define como una neuropatía óptica caracterizada por cambios progresivos en el aspecto de la papila y de su excavación que se acompañan de un deterioro del campo visual, y en el que la hipertensión ocular puede o no estar presente.

La tonometría en lo que respecta al ojo es la medición no invasiva de la presión intraocular. Un tonómetro es el instrumento que utiliza las propiedades físicas del ojo, de permitir una medición sin la necesidad de una canulación. Un tonómetro ideal debe realizar una medición exacta y repetible sin afectar la presión intraocular (PIO) y sin dañar al ojo.

La paquimetría corneal es la medición del grosor central de la córnea, ya sea por métodos de contacto como la paquimetría ultrasónica o de no contacto como el paquímetro óptico.

1.1 Antecedentes.

Desarrollo corneal.

El epitelio corneal embriológicamente deriva del ectodermo superficial aproximadamente a las 5ª o 6ª semana de gestación. Cuando el ectodermo superficial cubre por completo la copa óptica y la vesícula del cristalino se desarrolla el epitelio corneal.

La membrana de Descemet se desarrolla en la 8va semana de gestación, con acúmulos en parches, estos acúmulos se concentran e inician actividad proliferativa epitelial.

El ojo es un órgano sensorial, encargado de la función fisiológica de la visión. Se asemeja a una esfera irregular. Esta irregularidad es debido a diversos factores, entre ellos la córnea.

La córnea es una estructura avascular, transparente que en conjunto con la película lagrimal forma la mayor superficie refractiva del ojo. La película lagrimal fluctúa su grosor entre 6 a 20 micras, siendo 7 micras el promedio. Sus distintas capas constan de una externa o lipídica, la cual es formada por la secreción de las glándulas sebáceas del margen palpebral y la carúncula, la capa intermedia o acuosa siendo sus precursores la glándula lagrimal y lagrimales accesorias, y una capa interna o mucinosa, formada por las células caliciformes de la conjuntiva.

1.2 Descripción Anatómica de la Región.

1.2.1 La Córnea.

Las dimensiones corneales son 11.7 mm horizontalmente, 10.6mm verticalmente. Posteriormente la córnea es esférica y tiene un diámetro de 11.7mm. El grosor corneal varía desde 551 micras centralmente hasta 661 micras periféricamente. En algunos pacientes periféricamente la córnea puede medir hasta 740 micras.

El poder óptico de la córnea se encuentra dentro de los 4mm centrales, siendo las porciones anterior y posterior casi paralelos en esta región. Sin embargo, estas porciones tienden a irse separando conforme se alejan de esta región. Periféricamente la córnea tiende a perder curvatura y a ser plana.

La superficie anterior de la córnea se encuentra formada por cinco o seis capas de células epiteliales. La función epitelial es hacer una barrera mecánica entre el medio ambiente y el estroma, así como la formación de una superficie lisa y refractiva que interactúe con la película lagrimal.

El estroma forma el 90% del espesor corneal, esta compuesta por colágena del tipo 1 en 15%, arregladas en lamelas que corren paralelas entre si, con una distancia de uno a dos micras entre ellas. Entre las lamelas de colágena se encuentran los proteoglicanos que forman el cuatro a 5% del peso seco de la córnea. Los queratocitos son las células especializadas en la secreción de la colágena y los proteoglicanos.

Existen dos membranas basales para el epitelio y el endotelio, la membrana de Bowman sirve como base para el anclaje de las células epiteliales y la membrana de Descemet como sitio de adhesión del endotelio.

La capa endotelial corneal forma parte de un sistema de barrera que impide el paso del humor acuoso hacia las capas más externas de la córnea, así mismo cumple con una función de bomba metabólica para llevar nutrientes al resto de las estructuras corneales, y finalmente como mantener la transparencia de este sistema refractivo.

Las células endoteliales son altamente especializadas, de origen en las crestas neurales embrionarias y que tienen una forma hexagonal que le confieren propiedades únicas en cuanto a nutrición, función, estructura interna corneal y metabolismo. Su número y forma aportan datos de la edad y respuesta a patógenos. El número de células se ve influenciado principalmente por la pérdida natural de las mismas, iniciando un individuo con 3000 células por mm^3 hasta la edad adulta donde llegan a tener 1750 células por mm^3 . Enfermedades crónicas como la diabetes mellitus y las cirugías oculares pueden llegar a disminuir su número.

La barrera endotelial se encuentra formada por uniones firmes y por uniones de tipo GAP. Las uniones firmes se ven influenciadas por el citoesqueleto del endotelio (F- actina) y por los niveles de Ca^{++} . La inhibición de la bomba de sodio- potasio conlleva el edema endotelial y del estroma.

La función metabólica se genera por la bomba de sodio y potasio/ATP así, la cual se encuentra en un número de 3 millones por célula y localizada en la porción lateral de la célula.

1.2.2 Epitelio corneal.

Formado por diversas capas celulares, de las cuales forman parte las células de la capa apical escamosa, la capa poligonal o de células aladas y la capa de células basales. La capa de células aladas en el centro de la córnea consta de tres a cuatro capas, sin embargo, éstas se incrementan hasta cinco capas de células en la periferia. En total el grosor del epitelio corneal consta de 50 micras. El recambio de las células epiteliales se lleva en un plazo de siete días fisiológicamente, en presencia de un factor de trauma, las células periféricas migran en forma centrípeta para sustituir a las células dañadas.

1.2.3 Membrana de Bowman.

La membrana de Bowman forma parte de una estructura de anclaje para las células basales del epitelio de la córnea. Consta de pequeñas fibras acelulares formadas por colágeno de tipo I, III, V y VI

1.2.4 Estroma.

El estroma de la córnea forma el mayor soporte y volumen del espesor corneal, tiene un grosor central de 450 micras, y se encuentra constituido por

fibras de colágeno del tipo I, III, V y VI. Predominantemente se encuentra la colágeno de tipo I, la cual se organiza en lamelas paralelas, cuya separación oscila entre los 50 a 60 nanomicras, lo que le confiere a la córnea la propiedad única de la transparencia, a diferencia de otras estructuras oculares.

Los queratocitos son células especializadas en la formación de nuevas fibras de colágeno, así como de la estructuración de su forma y se encargan de la excreción de proteoglicanos por medio de la matriz extracelular, se encuentran dispersos entre las lamelas del estroma y tienen la capacidad de llevar a cabo una migración quimiotáctica hacia los sitios de recambio de lamelas.

1.2.5 Membrana de Descemet.

La membrana de Descemet es considerada una membrana basal del endotelio, cuenta con un grosor que oscila entre las tres micras al nacimiento y las diez micras en la edad adulta. Su composición es principalmente por colágena del tipo III.

1.2.6 Endotelio.

El endotelio corneal proviene de las crestas neurales, consta de una capa monocelular en forma de cubo. Para la etapa de 78mm ésta capa sufre un cambio y se transforma en una capa aplanada. En la etapa de 126mm se fusiona con la malla trabecular del ángulo iridocorneal. En etapa adulta el endotelio se asemeja a un panel, con células de forma hexagonal, su densidad en un endotelio sin patología se encuentra entre 3000 a 4000 células por mm², este número va disminuyendo en una tasa de 60 a 75% hasta llegar al fin del individuo.

1.3 Fisiología Corneal.

La córnea forma parte de un sexto del total del globo ocular. Es una estructura incolora, sin presencia de vasos sanguíneos o linfáticos con una innervación abundante. La interfase formada por la película lagrimal y la cornea misma provee de dos terceras partes del poder refractivo del ojo humano. Su conformación anatómica le permite tener un carácter viscoelástico el cual le confiere propiedades ante presión externa.

Debido a su carácter avascular sus necesidades de oxigenación para su metabolismo son proporcionadas por el oxígeno atmosférico, cuando los párpados se encuentran cerrados, este oxígeno es proporcionado por los capilares de la conjuntiva tarsal.

El poder refractivo de la córnea se calcula en 42 dioptrías, siendo complementadas por las 20 dioptrías que proporciona el poder refractivo del cristalino, siendo el total de 62 dioptrías el poder refractivo total del ojo humano.

1.4 Electrofisiología y Transporte de Iones.

El potencial transmembrana de la córnea es de 25 a 40 mV. Prácticamente el total de las estructuras corneales se mantienen en constante recambio de iones que son regulados por transportadores de cloro, sodio y potasio.

Muchos de estos transportadores son dependientes de enzimas como la regulada por adenosin trifosfatasa (ATPasa) y otros por transportadores de gradientes electroquímicos. El transporte de iones se ve influenciado por los receptores adrenérgicos de los nervios corneales que responden a la activación de la adenosin monofosfato.

En el endotelio corneal forma parte de un sistema de bomba reguladora de transportes de iones y agua hacia el interior de la córnea, esto con la finalidad de mantener la transparencia de la misma.

La base de la función de barrera del endotelio se basa en las uniones celulares tipo GAP. Las uniones celulares son formadas por actina del tipo F, que forman el citoesqueleto de la célula.

Las bombas del endotelio que constan de 3 millones por célula endotelial se localizan en las membranas laterales, así mismo se encuentran también bombas de bicarbonato. Las células se encuentran conectadas apicalmente por la mácula ocludens, lateralmente por las uniones tipo GAP, el gradiente de concentración intracelular de sodio y el potencial negativo generado por la bomba en la membrana le permite el intercambio de iones sodio entre las membranas, intercambiando por el Ion potasio junto con hidrogeniones.

1.5 Presión Intraocular.

La presión intraocular se da gracias al equilibrio entre la formación y el drenaje del humor acuoso. La formación del humor acuoso se da en dos formas, un trasudado de los vasos sanguíneos de los procesos filiares y la fase excretora facilitada por el transporte activo de iones por el epitelio ciliar.

Después de ser producido por los procesos filiares el humor acuoso entra en contacto con el vítreo, las zónulas, el cristalino, el iris, la cámara anterior y el endotelio corneal. El drenaje del humor acuoso se lleva a cabo por dos vías, la vía convencional o trabecular y el drenaje uveo escleral.

El drenaje en el ángulo iridocorneal se lleva a cabo por la entrada del humor acuoso a la malla trabecular, posteriormente por el canal de Schlemm, los canales colectores hacia las venas episclerales. La vía uveo escleral es la de menor cantidad de drenaje, una pequeña parte del humor acuoso se filtra a través del músculo ciliar y la raíz del iris hacia el espacio supracoroideo y después a los canales emisarios de la esclera.

Las venas episclerales mantienen la misma presión que la presión venosa central, así mismo si la presión de las venas episclerales aumenta esto dificulta el drenaje del humor acuoso y por consiguiente la presión intraocular.

1.6 Tonometría.

La presión intraocular puede ser medida gracias a una fórmula conocida como "ley de Imbert y Fick", la cual menciona que la presión dentro de una esfera de paredes delgadas puede ser conocida si se conoce la presión que se requiere para aplanar un área de esta esfera.

Los valores de la presión intraocular normal oscilan entre los 10 y los 21 milímetros de mercurio, siendo la presión intraocular media los 15 milímetros de mercurio.

Esta presión intraocular puede ser influenciada por múltiples factores, como un ejemplo se puede citar el parpadeo mismo que aumenta entre 2.5 y 5 milímetros de mercurio, medicamentos y anestésicos también pueden influenciar la presión intraocular, así como la edad y raza de las personas.

La tonometría se ha usado desde el inicio de la medicina, como un ejemplo tenemos a Hipócrates quien describió el glaucoma y mencionó la dureza pétreo del ojo, sin embargo, fue hasta 1826 que William Bowman inició los primeros intentos de realizar una estimación de la presión intraocular con la simple palpación del ojo.

Los dispositivos para medir la presión intraocular se desarrollaron hasta 1855 cuando un oftalmólogo ruso Malakoff desarrolló su primer tonómetro, consistente en un par de cilindros uno de menor tamaño que flotaba dentro de mayor calibre, realizaba una indentación corneal, sin embargo, el área de aplanación llegaba hasta la escleral lo que dificultaba la veracidad de la presión intraocular.

Existen actualmente tonómetros tanto de contacto como de no contacto. El tonómetro de mayor uso y el que se considera el estándar de oro es el tonómetro de Goldman.

El tonómetro del Goldman, fue desarrollado en 1950, basándose en las aseveraciones de la ley de Imbert y Fick. Consta de un cilindro plástico de 7 mm de diámetro montado en un bastón metálico que se conecta con un resorte dentro de una caja, la cual se puede regular hasta igualar la presión.

La zona de aplanación se limita a 3.06mm dentro de los 7mm del total del cilindro plástico. El tonómetro de Goldman puede casi igualar a la presión intraocular, esto se lleva a cabo por el desplazamiento de humor acuoso, la medición de este desplazamiento es la medición de la presión intraocular.

Existen limitaciones y factores que modifican la lectura o estimación de la presión intraocular, esto principalmente por factores corneales. Así tenemos que córneas con cicatrices o astigmatismos corneales de mayor a tres dioptrías.

Otra limitación a pesar de que es considerada el estándar de oro es su portabilidad, esto debido a que el dispositivo debe de ser montado en un biomicroscopio o lámpara de hendidura. Actualmente existe un tonómetro de Perkins el cual usa el mismo principio pero es un dispositivo plenamente portátil.

1.7 Paquimetría.

La paquimetría es la medición del espesor corneal, actualmente existen dispositivos tanto ópticos que es un método basado en la estimación del espesor por medio de un haz de luz y su proyección en dos prismas. Y el método ultrasónico que se basa en la estimación del espesor por medio de un sonido lineal y su medición al regresar al sitio de emisión.

2.2 Objetivos.

Primarios.

1. Demostrar las variables que influyen en la presión intraocular en pacientes que padecen diabetes mellitus.
2. Mostrar cómo influye el edema corneal subclínico en la medición de la presión intraocular.

Secundarios.

1. Sentar precedente para el clínico que desee tomar en cuenta la evaluación de la paquimetría en los pacientes con diabetes mellitus.
2. Reconocer el edema corneal subclínico como factor que influye ampliamente en diversas áreas de la patología ocular.

2.4 Hipótesis.

La tonometría por aplanación en pacientes diabéticos que presenten alteraciones en la función endotelial y por consiguiente un edema que aumenta el espesor central corneal puede provocar lecturas erróneas de la misma. Esto en pacientes que además cuentan con diagnóstico de glaucoma puede influir en una mala lectura y una mala interpretación del padecimiento del paciente diabético.

Actualmente se cuenta con tablas de conversión de las lecturas del tonómetro de aplanación dependiendo del espesor central corneal, por lo que la paquimetría en los pacientes que cuentan con diagnóstico de diabetes mellitus y además se sospecha que pudieran padecer glaucoma es fundamental.

2.3 Justificación.

La diabetes mellitus es una enfermedad que actualmente afecta a un gran sector de la población mexicana. Un amplio subgrupo son pacientes en edad productiva que ante esta enfermedad se encuentran con complicaciones sistémicas, dentro de las cuales están las complicaciones oftalmológicas.

El glaucoma en pacientes diabéticos puede ser una de las mayores complicaciones oftalmológicas, y su diagnóstico principalmente se basa en la medición de la presión intraocular. La medición de la presión intraocular por medio del tonómetro de Goldman se puede ver influida por un edema corneal que podría pasar inapercibido por su carácter subclínico.

El uso del paquímetro con la consiguiente estimación del espesor central corneal y la corrección con los normogramas de presión intraocular y espesor corneal deben formar parte de la exploración oftalmológica completa en pacientes que cuenten con el diagnóstico de diabetes mellitus.

2.5 Tipo de Estudio.

El presente es un estudio comparativo, observacional y abierto con dos grupos de pacientes del Hospital General del Estado de Sonora. Un grupo de cuarenta pacientes que acudieron a la consulta externa de oftalmología con diagnóstico de diabetes mellitus. Un segundo grupo de veinte pacientes sanos como control. El estudio se desarrolló en un periodo de cuatro meses comprendidos de noviembre de 2009 a febrero de 2010.

2.6 Tamaño de la Muestra.

Se estudiaron a un total de sesenta pacientes, divididos en dos grupos. El primer grupo con un total de cuarenta pacientes, los cuales cuentan con diagnóstico de diabetes mellitus. El segundo grupo conformado por veinte pacientes sanos.

2.7 Descripción General del estudio.

El presente trabajo se basa en el estudio de la medición del espesor central corneal en pacientes que padecen diabetes mellitus. Esto con la finalidad de tomarlo en cuenta como variable en la toma de la tonometría ocular en estos pacientes. Esto es importante debido a que el glaucoma es una de las principales complicaciones oculares en los pacientes diabéticos y una lectura errónea de la presión intraocular puede sub diagnosticar un daño mayor. Se estudiaron dos grupos, por un lado el grupo a estudiar, conformado por cuarenta pacientes diabéticos, a los cuales se tomó la glucemia inicial, se realizó tonometría ocular y se midió el espesor central corneal con paquimetría. Se registraron los datos y se les valoró en una segunda ocasión donde los pacientes que se encontraban en descontrol metabólico se les envió a control.

Se compararon resultados con un grupo de veinte pacientes los cuales son pacientes sanos. Se utilizó tonometría por aplanación, con tonómetro de Goldman modelo AT900 de la casa Haag Streit Bern Suiza, se usó paquimetría óptica y ultrasónica con paquímetro PACSCAN 300 AP SONOMED LAKE SUCCESS NY USA. Se realizó análisis estadístico con la prueba de "t de student".

2.8 Variables a estudiar.

Se estudiaron como variables: 1) diabetes mellitus ya fuese del tipo 1 o tipo 2. 2) edad de los pacientes. 3) sexo de los pacientes. 4) tonometría ocular de ambos ojos. 5) paquimetría corneal de ambos ojos. 6) glucemia inicial. 7) glucemia posterior al control.

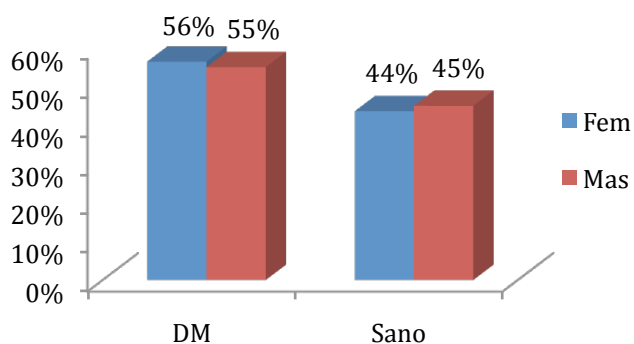
2.9 Análisis Estadístico.

RESULTADOS

I. Análisis comparativo entre pacientes con DM y pacientes Sanos (Sin DM)

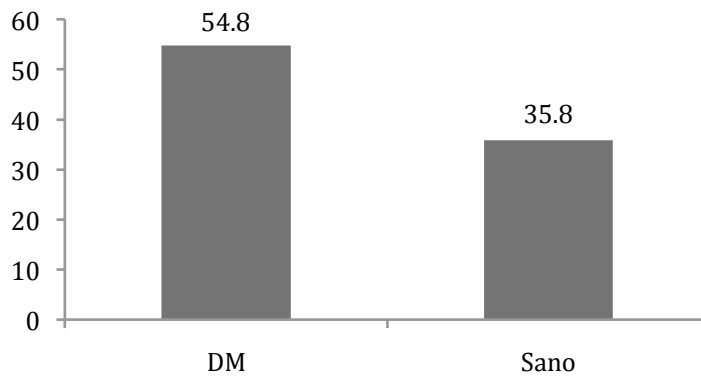
1. Edad y Sexo

Los pacientes presentaron una relación de sexo similar.



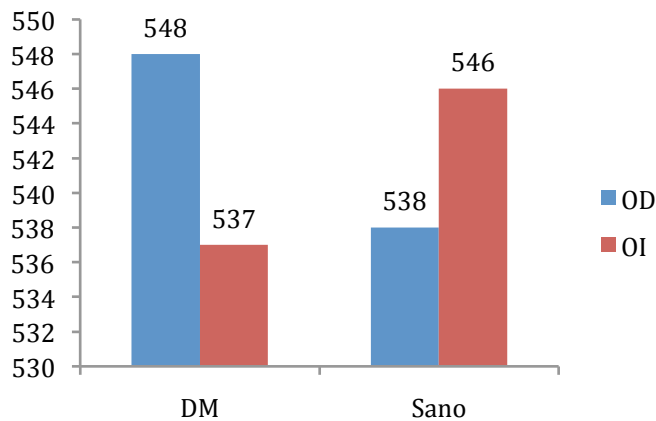
Grupo	Fem		Mas	
	Frec	%	Frec	%
DM	23	56%	11	55%
Sano	17	44%	9	45%
Total	40	100%	20	100%

La edad fue significativamente diferente entre ambos grupos ($t=4.99$, $p=0.0001$), el grupo de DM presentó una edad mayor (54.8 ± 15.7 años) que el grupo sano (35.8 ± 9.2 años).



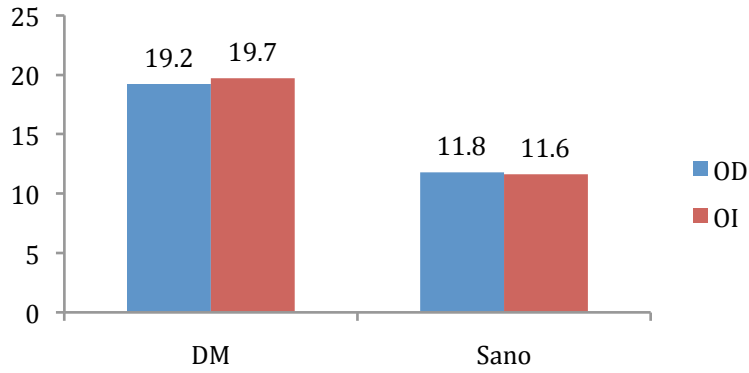
2. Variables clínicas

El espesor central corneal (ECC), sus valores se presentan similares en el ojo derecho ($t=0.81$, $p=0.42$), así como en el izquierdo ($t=0.62$, $p=0.53$), sin diferencias significativas entre grupos.



	ECC	
	OD	OI
DM	548 ± 51.6	537 ± 16.4
Sano	538 ± 13.4	546 ± 57.5

Los valores de la presión intraocular (PIO) se presentan diferentes en el ojo derecho ($t=8.45$, $p=0.0001$), así como en el izquierdo ($t=9.17$, $p=0.0001$), con diferencias significativas entre grupos.

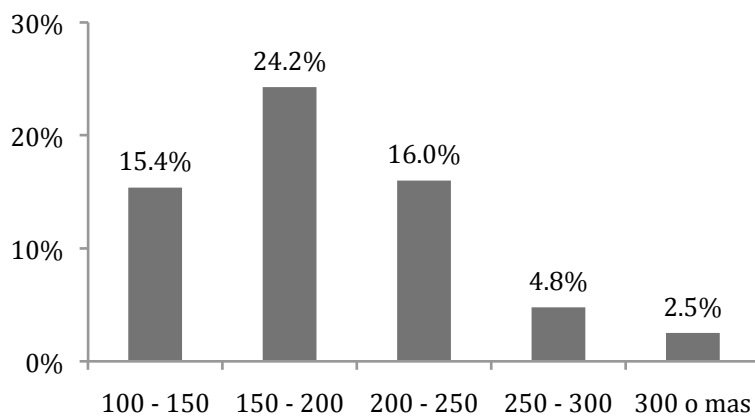


	OD	OI
DM	19.2 ± 3.6	19.7 ± 3.6
Sano	11.8 ± 1.9	11.6 ± 1.98

II. Descripción de variables dentro del grupo de DM

1. Edad

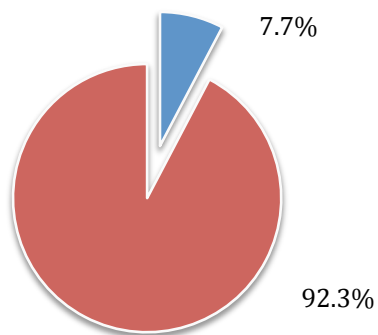
La edad promedio de los pacientes fue de 54.8+15.7 años, en un rango entre 21-81 años.



Edad	Frec.	%
21 - 30	4	7,7%
31 - 40	4	5,3%
41 - 50	8	11,3%
51 - 60	9	14,3%
61 - 70	7	13,0%
71 o mas	8	17,0%
Total	40	100%

2. Tipo de diabetes

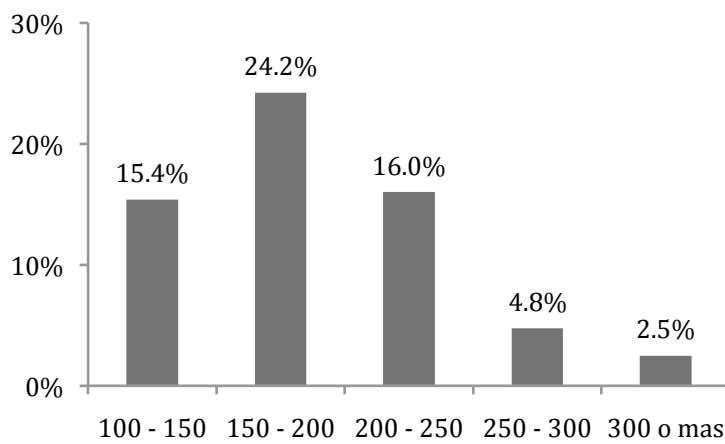
El principal tipo de diabetes mellitus fue Dm 2 (92.3%), mientras que Dm 1 sólo 7.7%.



DM	Frec.	%
Dm 1	4	7.7%
Dm 2	36	92.3%
Total	40	100%

3. Variables clínicas

Glucosa Pretratamiento

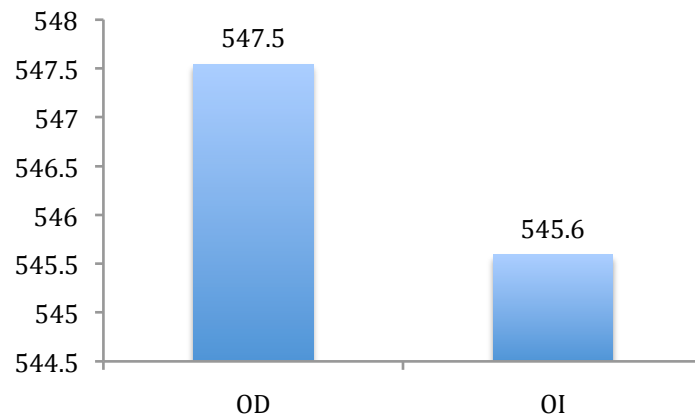


Glucosa	Frec.	%
100 - 150	12	15,4%
150 - 200	16	24,2%
200 - 250	8	16,0%
250 - 300	2	4,8%
300 o mas	2	2,5%
Total	40	100%

ECC

El espesor central corneal (ECC) fue similar entre ambos ojos ($t= 0.157$, $p=0.88$, Tabla).

	Promedio	Desv.		
		Est.	Min	Max
OD	547.5	51.6	502	702
OI	545.6	57.5	403	700



Al analizar las variables antes y después del tratamiento se encontró que:

Dentro del grupo DM se encontraron diferencias significativas en los valores de glucosa inicial vs. final ($t=7.16$, 0.0003); igualmente se encontraron diferencias en la variable de ECC pre y post tratamiento en ambos ojos (OD $t=2.5$, $p=0.0003$; OI $t=2.1$, $p=0.036$).

4. Grado de asociación entre variables de interés del grupo DM

Se presentan los principales resultados del análisis de correlación entre variables de interés, se presentan las tres principales variables (Glucosa Inicial, TIO Inicial y ECC Inicial) las variables con las que fueron asociadas y el valor de R correspondiente.

Variables	Valor de R	
Glucosa Inicial vs.	Edad	0,02
	TIO Inicial - OD	0,03
	TIO Inicial - OI	0,02
	ECC Final - OD	0,13
	ECC Final - OI	0,08
	ECC Inicial - OD	0,49
	ECC Inicial - OI	0,46
	Glucosa Final	0,21
TIO Inicial (OD, OI) vs.	Edad	0,01 - 0,06
	ECC Inicial - OD	0,00 - 0,02
	ECC Inicial - OI	0,00 - 0,00
	ECC Final - OD	0,04 - 0,08
	ECC Final - OI	0,01 - 0,01
ECC Inicial (OD, OI) vs.	Edad	0,00 - 0,00
	TIO Inicial - OD	0,00 - 0,01
	TIO Inicial - OI	0,00 - 0,02
	ECC Final - OD	0,24 - 0,33
	ECC Final - OI	0,21 - 0,31

2.12 Resultados.

Los resultados que se concluyen en el presente estudio es que se encontraron diferencias significativas en los resultados del espesor central corneal en el grupo de los pacientes diabéticos pre y posterior al tratamiento de su control metabólico. No así en la presión intraocular dentro del mismo grupo.

El presente estudio demostró que no hubo una diferencia significativa entre el sexo de los participantes del estudio, así mismo la edad en el grupo de los pacientes diabéticos fue mayor en comparación con el grupo de los pacientes sanos.

La presión intraocular mostró una diferencia significativa entre el grupo de los pacientes diabéticos y el grupo de los pacientes sanos, siendo mayor la presión intraocular en el grupo de los pacientes diabéticos.

En el grupo de los pacientes diabéticos se encontró diferencia significativa en los niveles de glucosa que presentaron al inicio del estudio y posterior al seguimiento de control.

Se presentaron variaciones en la presión intraocular entre ambos grupos, el grupo de los pacientes diabéticos presentó lecturas mayores de presión intraocular en comparación con el grupo de pacientes sanos, sus lecturas disminuyeron posterior al control metabólico.

CAPÍTULO III. DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

3.1 Discusión.

El aumento en el espesor central corneal en los pacientes diabéticos es uno de los principales factores estudiados largamente. Se han hecho estudios comparativos y no comparativos, sin embargo no hay conclusiones adecuadas acerca de la importancia del uso del paquímetro como norma en el estudio de estos pacientes.

Muchos estudios mencionan que los niveles aumentados de glucosa en pacientes diabéticos aumentan el espesor central corneal, sin embargo, hay otros estudios que demuestran lo contrario. En un estudio realizado en pacientes completamente sanos, a los cuales se les dio una carga de glucosa y posteriormente se les midió el espesor corneal se encontró un aumento sustancial del mismo con el consiguiente aumento en la lectura de la presión intraocular.

El espesor central corneal se ve influenciado directamente por la función de la bomba endotelial, se han encontrado múltiples factores que pueden desencadenar una disfunción del endotelio, como ejemplo podemos citar las alteraciones corneales genéticas como la distrofia endotelial de Fuchs, la cual compromete el endotelio con la filtración de humor acuoso y edematiza el resto de las estructuras corneales. Los factores adquiridos como la cirugía refractiva láser y la edad avanzada también pueden comprometer el endotelio y ocasionar un edema corneal. La diabetes mellitus pudiera alterar el grosor corneal, en pacientes que se encuentren en un estado metabólico deficiente o que cuenta con alguna otra alteración corneal, como pudiera ser un paciente en edad senil y diabético.

3.2 Conclusiones.

El presente estudio demostró un aumento en el espesor corneal en pacientes diabéticos con descontrol metabólico, sin embargo, no demostró la relación entre el aumento de la presión intraocular y la paquimetría corneal. Cabe destacar que debería de seguirse estudiando este fenómeno en un futuro, teniendo como base el presente estudio.

La diabetes mellitus es una pandemia mundial, y sus repercusiones en el sistema de salud mundial pueden desencadenar un déficit en la economía de los sistemas de salud. En México la diabetes mellitus afecta a ocho millones de pacientes, la gran mayoría en edad productiva, y las complicaciones oftalmológicas pueden ser muchas de ellas prevenidas simplemente con la revisión a tiempo por parte del clínico.

3.3 Recomendaciones.

Las recomendaciones finales por parte de un servidor es continuar con el estudio del espesor central corneal y su relación con la presión intraocular en pacientes diabéticos, tratar de reclutar pacientes con mismo rango de edad para evitar variables como la degeneración endotelial relacionada con la edad. Así mismo a todos los clínicos que mantienen relación con pacientes diabéticos que los estudien y los envíen a revisión con el Oftalmólogo. Al oftalmólogo que evalúe el espesor central corneal y correlacione con la presión intraocular.

Bibliografía.

1. Hedrick A, Kahook M, Yassine D, Hazin R. Ophthalmic manifestations of endocrine disorders: approaches and medical management. *Current opinion in Ophthalmology* 2009, 20:495-503.
2. Mcnamara N, Brand R, Polse K, Bourne W. Corneal Function Turing normal and high serum glucose levels in diabetes. *Investigative ophthalmology & visual science*. January 1998, vol. 39, No1.
3. Sahin A, Bayer A, Ozge G. Corneal biomechanical changes in diabetes mellitus and their influence on intraocular pressure measurements. *Inves. Ophthalmology Vis Sci*. 2009 oct; 50(10): 4597-604. Epub 2009 may 14.
4. Inoue K, Kato S, Inoue Y, Amano S, Oshika T. The corneal endothelium and thickness in type 2 diabetes mellitus. *Jpn J ophthalmology* 2002 jan-feb; 46(1):65-9.
5. Dubbelman M, Siccama VA, Van der Heijde GL. The shape of the anterior and posterior surface of aging human cornea. *Vision Res*. 2006 mar; 46(6-7):993-1001. Epub 2005 Nov 2.
6. Akinci A, Derya B, Zehra A, Ozgur O. Central corneal thickness in children with diabetes. *Journal of refractive surgery* vol 25 No11 november 2009.
7. Wiemer NG, Dubbelman M, Kostense PJ, Ringers PJ, Polak BC. The influence of chronic diabetes mellitus on the thickness and the shape of the anterior and posterior surface of the cornea. *Cornea* 2007 Dec 26(10): 1165-70.
8. Rosenberg ME, Tervo TMT, Immonen IJ, Müller LJ. Corneal structure and sensitivity in type 1 diabetes mellitus. *Invest. Ophthalmology Vis Sci* 2000; 41:2915-2921.
9. Larsson L, Bourne W, Pach J, Brubaker R. Structure and function of the corneal endothelium in diabetes mellitus type I and type II. *Arch. Ophthalmology* vol. 114 Jan 1996.
10. Saini J, Mittal S. In vivo assessment of corneal endothelial function in diabetes mellitus. *Arch. Ophthalmol*. 1996; 114:649-653.

11. Nanouk G, Wiemer M, Elisabeth M, Eekoff W. Refractive properties of the healthy human eye during acute hyperglycemia. *Graefes arch clin exp ophthalmol* (2008) 246:993-998.
12. Yanoff M, Duker J. *Ophthalmology* 3th Edition. Mosby London 2008.