



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

### TÍTULO

**FACTORES DE RIESGO Y FRECUENCIA PARA EL DESARROLLO DE GLAUCOMA NEOVASCULAR EN  
PACIENTES DIABÉTICOS CON RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA OPERADOS DE  
FACOVITRECTOMÍA.**

TESIS QUE PRESENTA:  
DRA. MARÍA DE LOURDES TIRADO MONDRAGÓN

PARA OBTENER EL DIPLOMA  
EN LA ESPECIALIDAD  
DE OFTALMOLOGÍA

### ASESORES

DR. JUAN CARLOS MAYORGA RUBALCAVA  
DR. ARMANDO OLIVERA MORALES.

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2017.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



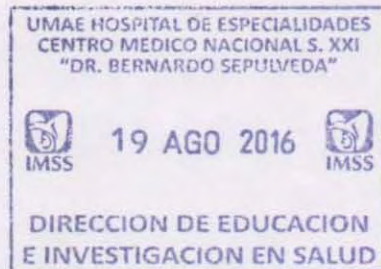
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.

  
DOCTORA



DIANA G. MÉNEZ DÍAZ

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR



MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTÉS

TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN OFTALMOLOGÍA  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

JUAN CARLOS MAYORGA RUBALCAVA

ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



**Dirección de Prestaciones Médicas**  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud



**Dictamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3601** con número de registro **13 CI 09 015 184** ante COFEPRIS

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA **11/03/2016**

**DR. JUAN CARLOS MAYORGA RUBALCAVA**

**P R E S E N T E**

Tenga el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**Factores de Riesgo y Frecuencia para el Desarrollo de Glaucoma Neovascular en Pacientes Diabéticos con Retinopatía Diabética Proliferativa Operados de Facovitrectomía**

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2016-3601-37

ATENTAMENTE

**DR.(A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

**IMSS**

SEGURIDAD Y SALUD FINANCIADA SOCIALMENTE

## AGRADECIMIENTOS:

A mis padres, que me brindaron su apoyo y consejo y en los momentos más difíciles me alentaron a seguir adelante. Gracias por su amor incondicional, su paciencia, por enseñarme a enfrentarme a la vida y ser una mejor persona. Deseo que sepan que mis ideales, esfuerzos y logros; son también suyos e inspirados en ustedes y constituyen la herencia más valiosa que pudiera recibir. Por eso a Dios y a ustedes, Gracias.

A mi hermano Ernesto, por estar siempre conmigo de forma incondicional, por tu amor, tú apoyo y ayuda aún en los momentos más oscuros y difíciles, por enseñarme que siempre se puede y que siempre estarás ahí para mí. Quiero que sepas que este logro es en gran parte tuyo.

A mis maestros de la residencia, les agradezco todo los conocimientos que me han brindado y también por el cariño que me han demostrado, mi mayor admiración y cariño para cada uno de ustedes. Especialmente a la Dra. Flores, quien me dio a conocer la especialidad y me inspiro el amor por ella. A mis asesores el Dr. Mayorga y el Dr. Olivera por su apoyo, su colaboración y todas sus atenciones.

A mis amigos Elizabeth y Diego quienes son parte de mi familia y siempre han estado ahí apoyándome, gracias. A mis nuevas amigas Natalia y Vanesa, por brindarme su amistad y acompañarme en esta etapa.

Al amor de mi vida Armando, por llenar mi mundo de magia y color, por tu amor, por estar conmigo, por hacerme reír aun cuando estoy triste ayudándome a ver las cosas buenas, pero más que nada por permitirme amarte.

Hoy se ven culminado nuestros esfuerzos y mis deseos, Gracias.

## ÍNDICE

---

---

RESUMEN.....	6
REQUISITO UNIVERSITARIO.....	7
ANTECEDENTES.....	8
JUSTIFICACIÓN.....	24
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	25
HIPÓTESIS.....	25
OBJETIVOS.....	25
PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO.....	26
CRITERIOS.....	27
TAMAÑO DE MUESTRA.....	27
VARIABLES.....	28
DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO.....	30
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	31
ASPECTOS ÉTICOS.....	31
FACTIBILIDAD.....	33
RESULTADOS.....	34
DISCUSIÓN.....	41
CONCLUSIONES.....	43
ANEXOS.....	
1. ANEXO 1: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	44
2. ANEXO 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	45
3. ANEXO 3: CLASIFICACIÓN ETDRS DE RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	46
4. CARTILLA DE SNELLEN.....	47
5. TABLA LOGMAR.....	48
BIBLIOGRAFÍA.....	49

## RESUMEN

---

---

### “FACTORES DE RIESGO Y FRECUENCIA PARA EL DESARROLLO DE GLAUCOMA NEOVASCULAR EN PACIENTES DIABETICOS CON RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA OPERADOS DE FACOVITRECTOMIA”

Tirado Mondragón María de Lourdes; Mayorga Rubalcava Juan Carlos; Olivera Morales Armando.

#### ANTECEDENTES:

Algunos estudios han vinculado el realizar una cirugía de facovitrectomía en el desarrollo de glaucoma neovascular, se sabe que uno de los factores de riesgo principales es la retinopatía diabética, sin embargo no es el único factor.

#### OBJETIVO:

Determinaron los principales factores de riesgo y frecuencia para el desarrollo de Glaucoma Neovascular en pacientes diabéticos con retinopatía diabética proliferativa operados de facovitrectomía.

#### MATERIAL Y MÉTODOS:

Se trató de un estudio Longitudinal, de Cohorte, Multivariado, Analítico y Prospectivo. Se realizó la revisión de los pacientes de la consulta del servicio de retina sometidos a cirugía de Facovitrectomía. Se realizó una evaluación de los datos obtenidos mediante un análisis prospectivo de 6 meses.

#### RESULTADOS:

Se revisaron 110 pacientes, con un rango de edad de entre 35 y 85 años de los cuales 57% desarrollaron Glaucoma Neovascular posterior a la cirugía, con una presión intraocular posquirúrgica con una media de 31 mmHg, el 83% de los pacientes presentaba obesidad y el 17% hipertensión arterial sistémica como comorbilidades, todos los pacientes presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosidada con una media de 9.20%, el 63% de los pacientes no contaba con fotocoagulación prequirúrgica. La agudeza visual tuvo un rango de -1.33 a -0.77.

#### CONCLUSIONES:

Los resultados de nuestro estudio sugieren que los principales factores de riesgo relacionados con el desarrollo de Glaucoma Neovascular en nuestra población fueron la Hipertensión Arterial Sistémica y la Obesidad, por lo tanto al identificar y tener un seguimiento más estrecho con estos pacientes les permitió tener un mejor pronóstico visual.

**Palabras Clave:** Glaucoma Neovascular, Retinopatía Diabética Proliferativa, Facovitrectomía.

**DATOS DE LOS INVESTIGADORES**

<b>1. Datos del Alumno</b>	<b>1. Datos del Alumno</b>
Apellido Paterno	Tirado
Apellido Materno	Mondragón
Nombre	María de Lourdes
Teléfono	5518295190
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o Escuela	Facultad de Medicina
Carrera	Oftalmología
No. De Cuenta	304159460
<b>2. Datos del Asesor</b>	<b>2. Datos del Asesor</b>
Apellido Paterno	Mayorga
Apellido Materno	Rubalcava
Nombre	Juan Carlos
Apellido Paterno	Olivera
Apellido Materno	Morales
Nombre	Armando
<b>3. Datos de la Tesis</b>	<b>3. Datos de la Tesis</b>
Título	<b>“FACTORES DE RIESGO Y FRECUENCIA PARA EL DESARROLLO DE GLAUCOMA NEOVASCULAR EN PACIENTES DIABETICOS CON RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA OPERADOS DE FACOVITRECTOMIA”</b>
Número de Páginas	
Año	
Número de Registro	R-2016-3601-37



## ANTECEDENTES

---

---

### INTRODUCCION:

#### DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, ya sea consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica se asocia a largo plazo a daño, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos<sup>1</sup>

#### CLASIFICACIÓN

La Asociación Americana de Diabetes (ADA), se puede clasificar en las siguientes:

- 1) Diabetes tipo 1: originada por la destrucción de las células B, generalmente conlleva a una deficiencia absoluta de insulina.
- 2) Diabetes tipo 2: originada por la pérdida progresiva de la secreción de insulina en el fondo de resistencia a la insulina.
- 3) Diabetes Mellitus Gestacional: diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo, que no es claramente la diabetes manifiesta.
- 4) Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo diabetes monogénicas, síndromes de la diabetes: como diabetes neonatal y de madurez de aparición en jóvenes (MODY), enfermedades del páncreas exócrino: como fibrosis quística, drogas o diabetes inducida por productos químicos: glucocorticoides, en el tratamiento de VIH/SIDA o después del trasplante de órganos.<sup>2</sup>

##### 1) Diabetes Mellitus tipo 2:

Caracterizada por insulino-resistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo heterogéneo de pacientes, la mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal, con fuerte predisposición genética no bien definida (multigénica). Con niveles de insulina plasmática normal o elevada, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglicemiantes orales, aunque muchos pacientes con el tiempo pueden llegar a requerir de insulina para su control.<sup>3</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Durante las últimas décadas el número de personas que padecen diabetes en México se ha incrementado y actualmente figura entre las primeras causas de muerte en el país. Los datos de ENSANUT 2012 identifican a 6.4 millones de adultos mexicanos con diabetes, es decir, 9.2% de los adultos en México han recibido ya el diagnóstico de diabetes. El total de personas adultas con diabetes podría ser incluso el doble, de acuerdo a la evidencia previa sobre el porcentaje de diabéticos que no conocen su condición.<sup>3</sup>

Del total de personas que se identificaron como diabéticas en ENSANUT 2012, 16% (un poco más de un millón) son del grupo que reportaron no contar con protección en salud, en tanto que 42% (2.7 millones) son derechohabientes del IMSS, 12% (800 mil) de otras instituciones de seguridad social diferentes al IMSS (ISSSTE, Pemex, Sedena, Semar) y 30% (1.9 millones) refiere estar afiliado al SPSS.<sup>4</sup>

La DM tipo 2 afecta a un 8 a 10% de la población mayor de 20 años y, sobre los 60 años, un 18,6% de las personas son diabéticas, sin embargo, hay una variación considerable acerca de este estimado, se ha observado que la DM es más común en población indígena y en personas con bajos niveles educativos.<sup>5</sup>

Por lo que se refiere a las complicaciones más frecuente relacionadas con las diabetes, del total de los individuos que reportaron el diagnóstico previo, 47.6% (3 millones) reportaron visión disminuida, 38% (2.4 millones) ardor, dolor o pérdida de la sensibilidad en los pies, 13.9% (889 mil) daños en la retina.<sup>4</sup>

## **PATOGENIA**

### **Diabetes Tipo 2:**

Su naturaleza genética ha sido sugerida por la altísima concordancia de esta forma clínica en gemelos idénticos y por su transmisión familiar. Si bien se ha reconocido errores genéticos puntuales que explican la etiopatogenia de algunos casos, en la gran mayoría se desconoce el defecto, siendo lo más probable que existan alteraciones genéticas múltiples (poligénicas).

El primer evento en la secuencia que conduce a esta Diabetes es una resistencia insulínica que lleva a un incremento de la síntesis y secreción insulínica, e hiperinsulinismo compensatorio, capaz de mantener la homeostasia metabólica por años. Una vez que se quiebra el equilibrio entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la glucosa) y posteriormente la diabetes clínica.<sup>5</sup>

Para que se inicie la enfermedad que tiene un carácter irreversible en la mayoría de los casos, debe asociarse a la insulina-resistencia un defecto en las células beta. Se han postulado varias hipótesis: agotamiento de la capacidad de secreción de insulina en función del tiempo, coexistencia de un defecto genético que interfiere con la síntesis y secreción de insulina, interferencia de la secreción de insulina por efecto de fármacos e incluso por el incremento relativo de los niveles de glucosa y ácidos grasos en la sangre (glucolipototoxicidad).<sup>5</sup>

La Diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva en que a medida que transcurren los años su control metabólico va empeorando producto de la resistencia a la insulina y a mayor deterioro de su secreción.

## DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico definitivo de diabetes mellitus y otras categorías de la regulación de la glucosa, se usa la determinación de glucosa en plasma o suero. En ayunas de 10 a 12 horas, las glicemias normales son < 100 mg/dl.

En un test de sobrecarga oral a la glucosa (75 g), las glicemias normales son: Basal < 100, a los 30, 60 y 90 minutos < 200 y los 120 minutos post sobrecarga < 140 mg/dl.

De acuerdo con el comité de experto de la Asociación Americana de Diabetes los criterios Diagnósticos son:

**Diabetes Mellitus:** El paciente debe cumplir con alguno de estos 3 criterios lo que debe ser confirmado en otra oportunidad para asegurar el diagnóstico.

1. Glucosa plasmática en ayuno igual o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/L).
2. Síntomas de hiperglucemia más una glucemia casual mayor o igual a 200 mg/dL (11.1 mmol/L).
3. Glucosa plasmática a las dos horas mayor o igual a 200 mg/dL (11.1 mmol/L) durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa.

## **TRATAMIENTO**

El objetivo del tratamiento es restaurar los niveles glucémicos normales. En la diabetes tipo 2 puede aplicarse un tratamiento sustitutivo de insulina o análogos, o bien, un tratamiento con hipoglucemiantes orales.<sup>6</sup> Para el seguimiento de los pacientes diabéticos se debe determinar el porcentaje de hemoglobina glucosilada (HbA1c ó A1c). Una persona No-diabética tiene una HbA1c < 6 %. El tratamiento debería acercar los resultados de la A1c lo máximo posible a estos valores.

Un amplio estudio denominado DDCT demostró que buenos resultados en la A1c durante años reducen o incluso eliminan la aparición de complicaciones tradicionalmente asociadas a la diabetes: insuficiencia renal crónica, retinopatía diabética, neuropatía periférica, etc. Para conseguir un buen control de la Diabetes Mellitus, en todos sus tipos, es imprescindible la educación terapéutica en diabetes que impartida por profesionales sanitarios (médicos o enfermeras) persigue el adiestramiento de la persona con Diabetes y de las personas cercanas a ella, para conseguir un buen control de su enfermedad, modificando los hábitos que fuesen necesarios, para el buen seguimiento del tratamiento (dieta + ejercicio físico + tratamiento medicamentoso -sí precisa).

## **HEMOGLOBINA GLUCOSILADA**

Proviene del griego *glykys* que significa dulce y *hema* que quiere decir sangre.<sup>7</sup> La hemoglobina glucosilada es una proteína en sangre resultante de la unión de la hemoglobina con glúcidos a cadenas carbonadas. Está compuesta por variedades de hemoglobina: A, A2 y F. La hemoglobina A es la más abundante, representa aproximadamente 97%, además, dentro de esta fracción existen otras fracciones menores (HbA1a, HbA1b, HbA1c), éstas se diferencian entre sí por la velocidad del movimiento durante la electroforesis.

La HbA1c es la más abundante de los componentes menores de la hemoglobina en los eritrocitos humanos; está formada por condensación de glucosa en porción N-terminal de la cadena beta de hemoglobina, de tal forma que el organismo se encuentra expuesto a la modificación de su hemoglobina por la adición de residuos de glucosa: a mayor glucemia, mayor glucosilación de la hemoglobina.<sup>2</sup>

Existe una relación directa entre la HbA1c y el promedio de glucosa sérica debido a que la glucosilación de la hemoglobina es un proceso relativamente lento, no enzimático, que ocurre durante los 120 días de vida media del eritrocito. Esto explica que se piense que la HbA1c representa un promedio de la glucemia en las últimas seis a ocho semanas. Los resultados descritos por Fitzgibbon en 1976 mostraron que las concentraciones de HbA1c incrementan conforme el eritrocito envejece. En los pacientes diabéticos el incremento es significativamente mayor, en comparación con pacientes sanos.<sup>2</sup> La falta de estandarización de concentraciones de hemoglobina glucosilada derivó en que varios países realizaran su propio programa de estandarización.

En Estados Unidos se llevó a cabo el Programa Nacional de Estandarización de Glucohemoglobina (NGSP), el cual se formó en julio de 1996 para implantar un plan desarrollado por la Asociación de Química Clínica. Para tratar estos conflictos y tener disponible un sistema de estandarización en las mediciones de hemoglobina glucosilada, la Federación Internacional de Química Clínica (IFCC) estableció un grupo de trabajo para preparar un sistema de referencia internacional.

Los resultados proporcionados por el IFCC eran de 1.5 y 2%, más bajos que los resultados del NGSP. A través de un consenso, se establecieron los siguientes parámetros aprobados por la American Diabetes Association (ADA), Asociación Europea para Estudio de Diabetes (EASD), Federación Internacional de Diabetes (IDF) y la Federación Internacional de Química Clínica (IFCC). Los resultados de la hemoglobina glucosilada deben estandarizarse en todo el mundo, utilizando para ello el nuevo método de referencia (IFCC). El método de la Federación Internacional de Química Clínica es el único válido para llevar a cabo la estandarización. Los resultados de la hemoglobina glucosilada deben comunicarse y expresarse utilizando las unidades IFCC (mmol/mol) junto con las que se utilizan en la actualidad (unidades NGSP en %). Los resultados del estudio ADAG también permitirán expresar los resultados en forma de valor medio de la glucosa derivado de la hemoglobina glucosilada (en mmol/ mol).<sup>2</sup>

**Cuadro 1.** Correlación HbA1C y niveles séricos de glucosa

<i>HbA1c%</i>	<i>Mg/dL</i>	<i>Mmol/l</i>
6	135	7.5
7	170	9.5
8	205	11.5
9	240	13.5
10	275	15.5
11	310	17.5
12	345	19.5

HbA1C es hemoglobina glicosilada

Tomado de: American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2008. *Diabetes Care*. 2008;31 Suppl 1:S112-54

Dos estudios trascendentales mencionaron la utilidad clínica de la HbA1C y su asociación con complicaciones microvasculares, éstos son el de control de la diabetes y sus complicaciones (DCCT) y el de diabetes del Reino Unido (UKPDS).

El estudio DCCT examinó si a través de un tratamiento intensivo era posible disminuir la frecuencia y gravedad de las complicaciones crónicas. Para esto se reclutaron 1,441 pacientes con diabetes tipo 1, la mitad de ellos se asignó a tratamiento intensivo y la otra mitad a tratamiento convencional. El estudio mostró, luego de 6.5 años de seguimiento, que en el grupo de tratamiento intensivo el riesgo de retinopatía se redujo 76%, de proteinuria 54% y de neuropatía 60%.<sup>2</sup> Los análisis subsecuentes mostraron que el principal determinante de riesgo de complicaciones en cada grupo de tratamiento eran las concentraciones de glucosa a lo largo del tiempo, representado por los niveles de HbA1c. Se observó un incremento exponencial entre las complicaciones y las concentraciones de hemoglobina glicosilada.<sup>2</sup> Algunas condiciones a considerar que pueden modificar la hemoglobina glicosilada son los fármacos y las condiciones clínicas que acorten la vida de eritrocitos, además, la anemia por deficiencia de hierro puede incrementar el HbA1c y la anemia hemolítica reduce las concentraciones de hemoglobina glicosilada.

Las guías del Grupo Europeo, basadas en los análisis del estudio DCCT, recomiendan que los pacientes con diabetes mellitus tipos 1 y 2 deben obtener valores <7.5% para reducir el riesgo de complicaciones microvasculares.<sup>2</sup> La ADA, por su parte, recomienda que los valores deberán ser <7%, con base en que el rango no diabético se encuentra entre 4 y 6% y en que un control más estricto con concentraciones de HbA1c, en rangos normales o menor a 6%, conduce a menor riesgo de complicaciones, aunque bajo el costo de un alto riesgo hipoglucemia.

La hemoglobina glucosilada es considerada una prueba útil para el control del paciente diabético y no para su diagnóstico. No hay una cifra exacta de HbA1c que sea aplicable a todos los pacientes diabéticos. Todo parece indicar que no debe ser un valor absoluto y que dependerá de las características clínicas de cada paciente. Sin embargo, el consenso de las diferentes guías clínicas menciona que el valor meta para obtener un control adecuado del paciente diabético oscila entre < 7 - < 6.5%.<sup>2</sup>

## **RETINOPATÍA DIABÉTICA**

La retinopatía diabética es una complicación microvascular crónica específica de la diabetes, que afecta los vasos de la retina.<sup>8</sup>

### **EPIDEMIOLOGÍA**

La retinopatía diabética (RD) es la tercera causa de ceguera legal a nivel mundial pero la primera en personas de edad productiva en países en vías de desarrollo.

### **ETIOLOGÍA**

Aunque existen diversos factores que podrían participar en el desarrollo de la retinopatía diabética, el principal es la hiperglucemia crónica.<sup>9</sup>

### **FISIOPATOLOGÍA**

#### **Alteraciones Estructurales**

La retina es un tejido neural, cuyo funcionamiento requiere un microambiente aislado y preservado, tanto o más que el cerebro. Por ello, la barrera hematorretiniana tiene más uniones estrechas que la hematoencefálica. Las uniones estrechas entre las células endoteliales mantienen hermético y separado el tejido retinal que rodea el vaso, del espacio intravascular.<sup>10</sup>

Los microvasos de la retina consisten en células endoteliales que yacen sobre una membrana basal (MB) que está rodeada de pericitos (células de sostén). El componente celular (células endoteliales y pericitos) y la MB deben considerarse una unidad anatómico-funcional, donde las modificaciones que se produzcan en el componente celular influirán de forma importante en la MB y viceversa.

- 1) **Engrosamiento de la Membrana Basal.**
- 2) **Pérdida de pericitos**
- 3) **Lesión y pérdida de células endoteliales**

### **Alteraciones funcionales de la microcirculación**

Las alteraciones estructurales van acompañadas de alteraciones funcionales con repercusión recíproca, que conducirán a un estado hiperdinámico motivado por el aumento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad capilar. Estas alteraciones preceden incluso a las modificaciones estructurales y en sus primeras fases presentan un alto grado de reversibilidad con la normalización de la glucemia. Sin embargo, con el transcurso del tiempo los cambios histológicos ya serán irreversibles y conducirán al fracaso de la microcirculación.

- 1) **Aumento del flujo sanguíneo**
- 2) **Aumento de la permeabilidad**
- 3) **Neovascularización**

### **Bases Bioquímicas de la RD**

Aunque la hiperglucemia puede ejercer por sí misma efectos lesivos a varios niveles, parece que aún es más importante su actuación a través de diversas vías metabólicas como son la vía de la aldosa reductasa, la síntesis *de novo* de diacilglicerol (DAG), el aumento de radicales libres y la glicación no enzimática.

#### **1) Vía de los polioles o de la aldosa reductasa**

El papel de la hiperglucemia a través de la vía de la aldosa reductasa (AR) o vías de los polioles se fundamenta en la activación de la AR, que cataliza el paso de glucosa a sorbitol mediante un proceso *red-ox* que comporta el consumo de NADPH. Posteriormente el sorbitol es oxidado a fructosa mediante la sorbitoldeshidrogenasa, generándose NADH.



En condiciones normales la vía del poliol sólo explica un 3% del metabolismo de la glucosa, pero en la diabetes se incrementa de 2 a 4 veces, en relación directa a la concentración de glucosa.

Las consecuencias directas de la activación de la vía de la AR son el aumento del sorbitol, incremento del NADH y la disminución de NADPH. El acúmulo de sorbitol origina un efecto osmótico lesivo debido a su capacidad limitada para difundir a través de las membranas. El acúmulo de sorbitol también contribuye a la depleción intracelular de mioinositol y de la actividad Na/K ATPasa. Este mecanismo etiopatogénico es válido para aquellos tejidos con expresión importante de AR, como son el cristalino o el nervio periférico (más concretamente la célula de Schwann), pero en los tejidos con poca expresión de la actividad AR (ej. células endoteliales, células glomerulares y mesangiales) la vía de la AR producirá sus efectos lesivos fundamentalmente a través del aumento del cociente NADH/NAD y mediante la disminución del NADPH. El aumento del cociente NADH/NAD generará una situación de pseudoisquemia con aumento del ratio lactato/piruvato y favorecerá la síntesis *de novo* de diacildiacilglicerol (DAG). La disminución del NADPH tendrá como consecuencias: a) Disminución del glutathion reducido, que es uno de los principales mecanismos de eliminación de los radicales libres. b) Disminución de la síntesis de NO, ya que tanto la AR como la NO sintasa compiten por el NADPH como cofactor. c) Aumento de síntesis de prostanoïdes vasoconstrictores.

## **2) Síntesis *de novo* de DAG y activación de la PKC**

La activación de esta vía metabólica se favorece cuando existe un aumento del cociente intracelular de NADH/NAD. Así, el déficit relativo de NAD y el exceso de oferta de NADH derivarán el flujo metabólico hacia la síntesis de DAG, que a su vez es el principal estímulo regulador de la proteincinasa C (PKC). La activación de la PKC puede actuar mediante mecanismos muy variados que serán de vital importancia en la etiopatogenia de la microangiopatía diabética.

## **3) Aumento de radicales libres**

Los radicales libres se generan durante el metabolismo oxidativo normal pero en la diabetes se ve incrementado por la autooxidación de la glucosa que ocurre durante la interacción no enzimática entre la glucosa y las proteínas. Otro mecanismo que contribuye al exceso de radicales libres en la diabetes es el incremento inducido por la propia hiperglucemia de la actividad ciclooxigenasa, que genera radicales libres de forma paralela a la síntesis de prostanoïdes. Además en la diabetes existe una disminución de la capacidad de eliminación de los radicales libres que, tal como se ha mencionado, en gran parte está motivada por la disminución del glutathion reducido.

Esto se debe a que la glutatiónreductasa, requiere el NADPH como cofactor, pero el NADPH se consume cuando la AR convierte la glucosa en sorbitol.

El aumento de radicales libres participa en la RD por varios mecanismos que incluyen: A) Daño directo vascular con disminución de la síntesis de NO. B) Reducción de la vida media y/o inactivación del NO. C) Acción vasoconstrictora directa del lecho vascular e indirecta por liberación de prostanoïdes vasoconstrictores.

#### **4) Glicación no enzimática**

La glicación enzimática es un proceso complejo que se fundamenta en la unión de la glucosa al grupo amino de las proteínas que daría una base de Schiff y a los denominados productos de Amadori. Esta primera fase aún es reversible, pero con la exposición continuada a la hiperglucemia se van generando productos cada vez más complejos e irreversibles, con múltiples enlaces cruzados, que se conocen como productos avanzados de la glicación (*AGEs: advanced glycosylated end products*). Las principales acciones de los AGEs son: 1) Interacción con receptores celulares específicos (RAGEs) que estimulan la proliferación de las células endoteliales, aumentan la síntesis de proteínas de matriz e inducen cambios procoagulantes en la superficie endotelial. 2) Formación de enlaces cruzados con las proteínas de matriz que favorecen el depósito de proteínas plasmáticas en la membrana basal, disminuyen su capacidad de autoensamblaje y contribuyen a la pérdida de proteoglicanos heparan-sulfato. 3) Entrecruzamientos en el material genético que pueden favorecer alteraciones en la transcripción de proteínas. 4) Secuestro del NO en la matriz extracelular, que impide su acción vasodilatadora y anticoagulante. 5) Otras: a) Acción trombogénica, ya sea por inactivación del NO o por inhibición de la PGI<sub>2</sub> y la trombomodulina. b) Aumento de la expresión del VEGF. c) Inactivación de diversas enzimas metabólicas como la glutatión reductasa, con el consiguiente aumento de radicales libres, o la glucosa-6-P-dehidrogenasa, que producirá un acúmulo intracelular de glucosa-6-fosfato, un azúcar activo glicador, que a su vez aumentará la producción de AGEs.

#### **5) Factores de crecimiento**

Existen muchos factores de crecimiento implicados en la RD. Su origen es diverso (células endoteliales, macrófagos, linfocitos activados, etc.) y sus relaciones son muy complejas. Algunos intervienen en todas las fases de la angiogénesis, mientras que otros sólo actúan en pasos específicos y otros como el *transforming growth factor- (TGF)* desempeñan funciones antagónicas ya que inhiben la angiogénesis en los estadios iniciales pero son un potente estimulador en los estadios finales.

Los principales factores de crecimiento involucrados en la RD son el *vascular endothelial growth factor* (VEGF), si la superficie sin perfusión es limitada este factor de crecimiento induce edema en la retina, pero si es extensa induce la formación de neovasos, también existen otros factores como el *basic fibroblast growth factor* (bFGF), el *tumor necrosis factor* (TNF-) y diversas interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8). Estos factores, tal como se ha mencionado, desempeñan un papel fundamental en el proceso de neovascularización característico de la RD proliferativa.

## CLASIFICACIÓN

La RD se divide clásicamente en 2 grandes grupos: no proliferativa (RDNP) y proliferativa (RDP). La RDNP se subdivide en 5 niveles de severidad: mínima, leve, moderada, severa y muy severa. La extensión de las hemorragias retinales, los rosarios venosos y los IRMA determinan el nivel de severidad de la RDNP. La RDP se subdivide en moderada, de alto riesgo y avanzada.<sup>11</sup>

### Clasificación Tradicional de la Retinopatía Diabética (adaptada del ETDRS)

**No Proliferativa:** Los cambios microvasculares retinianos se encuentran limitados a retina y no se extienden más allá de la membrana limitante externa.

- **Mínima:** Solo presencia de microaneurismas
- **Leve:** Microaneurismas, microhemorragias retinales, exudados duros
- **Moderada:** RDNP Leve más exudados algodonosos, hemorragias, IRMA y/o rosarios venosos en 1 cuadrante.
- **Severa:** Hemorragias retinales/microaneurismas severas en 4 cuadrantes, rosarios venosos en 2 o más cuadrantes, IRMA severo en por lo menos un cuadrante. Regla 4-2-1
- **Muy Severa:** 2 ó 3 de las características de la RDNP severa.

### **Proliferativa**

- **Moderada (sin características de alto riesgo):** Neovascularización retiniana y/o neovascularización papilar menor a 1/3 del área papilar.
- **De alto riesgo:** Neovascularización papilar mayor a 1/3 del área papilar. Hemorragia prerretinal ó vítrea asociada a neovascularización retinal o papilar.
- **Avanzada:** Hemorragia vítrea extensa y densa que ocluye el fondo. Desprendimiento de retina. Proliferación fibrovascular.

En 2003 el grupo del proyecto global de retinopatía diabética desarrolló la “escala clínica internacional de gravedad de retinopatía diabética y edema macular”, con la finalidad de facilitar la clasificación en el ámbito clínico. Aunque esta escala no sustituye a la del ETDRS para fines de pronóstico e indicación de tratamiento, tiene la intención de simplificar la calificación de la enfermedad.

## **GLAUCOMA NEOVASCULAR**

---

---

Es una forma de glaucoma secundario que tiene surge como consecuencia de isquemia retiniana, fue reportado por primera vez a principios del siglo XIX, alrededor de 1871, con diferentes denominaciones, dentro de ellas el glaucoma hemorrágico, glaucoma trombótico, glaucoma congestivo, glaucoma rubéotico, glaucoma hemorrágico diabético. Se ha observado su presencia en retinopatías isquémicas proliferativas que tienen un aumento en los niveles de Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF) que conduce a la formación de vasos anormales en el iris llamado rubeosis. En etapas progresivas, pueden desarrollarse membranas fibrovasculares, que pueden ocluir el ángulo de la cámara anterior e inhibir la salida de humor acuoso.<sup>12</sup>

La angiogénesis es el proceso de crecimiento de nuevos vasos de los vasos sanguíneos existente, este proceso esencial ocurre naturalmente en el crecimiento, la reproducción y cicatrización de heridas para suministrar nutrientes y oxígeno a los tejidos. La angiogénesis patológica aberrante, está asociado con artritis reumatoide, crecimiento de tumores o metástasis y enfermedades oculares como la retinopatía diabética, la retinopatía del prematuro, oclusión de vena de la retina, degeneración macular relacionada con la edad. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) que pertenece a la familia de las citosinas promotora de la angiogénesis en ambos procesos de desarrollo normal y de enfermedad.<sup>14</sup> Resulta de la obstrucción de la red trabecular por elementos fibrovasculares o por sinequias asociadas, es una condición potencialmente destructiva y su detección tardía o tratamiento inadecuado general la pérdida de la visión e incluso del globo ocular. No existen muchos estudios que reporten la incidencia exacta de esta enfermedad, solo se ha podido establecer que generalmente aparece en pacientes de edad avanzada, y se asocia frecuentemente con retinopatía diabética proliferativa, oclusión de la vena central de la retina y enfermedad oclusiva de la arteria carótida.

La etiología principal es la isquemia retiniana la cual genera la producción de factores de angiogénesis, que estimulan el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos a partir de las estructuras vasculares existentes.<sup>14</sup>

## **Epidemiología**

El rango reportado de neovascularización del iris es del 1-10% entre todos los diabéticos y alrededor del 64% de todos los pacientes con retinopatía diabética proliferativa. La prevalencia Neovascular en la Diabetes Mellitus es del 2% en la retinopatía diabética proliferativa donde la frecuencia de la neovascularización en el iris puede ser tan alta como del 65%. Todos estos factores de riesgo además de la activación de la cascada de la inflamación por la cirugía ocular hace que la incidencia del glaucoma neovascular después de una vitrectomía pars plana se incremente hasta el 80%.

El Glaucoma Neovascular es más frecuente por Diabetes Mellitus que por oclusión de vena central de la retina en México.

La incidencia y prevalencia global no se ha informado de forma precisa, pero un estudio retrospectivo ha demostrado una tasa de prevalencia del 3.9% y las condiciones más comúnmente asociadas son: oclusión de vena central de la retina, retinopatía diabética proliferativa y otras condiciones como los síndromes isquémicos y los tumores. Aproximadamente el 36% del Glaucoma Neovascular ocurre después la oclusión de vena central de la retina, 32% con retinopatía diabética proliferativa y 13% ocurre después de una obstrucción de arteria carotídea.

## **Patogénesis del Glaucoma Neovascular**

Su patogénesis está asociada con la neovascularización del iris (NVI) y del ángulo de la cámara anterior (NVA), con la proliferación resultante de tejido fibrovascular en la cámara anterior. La membrana fibrovascular eventualmente obstruye la malla trabecular y se contractura hasta producir el cierre progresivo del ángulo con amplias sinequias anteriores periféricas. La presión intraocular puede elevarse significativamente y ser de difícil control, resultando en una neuropatía óptica glaucomatosa con pérdida irreversible de la visión.<sup>15</sup>

La neovascularización en el iris a menudo seguida por Glaucoma Neovascular se asocia con dolor y ceguera y la condición más común para desarrollarlo es la retinopatía diabética ya que produce hipoxia e isquemia de la retina: esto incrementa la producción de múltiples factores: crecimiento endotelial vascular, óxido nítrico, citoquinas, radicales libres y acumulación intracelular de glutamato y para que el daño por hipoxia e isquemia de la retina ocurra en la retinopatía diabética pueden necesitar años para elevar el nivel del factor de crecimiento endotelial vascular que puede llevar al desarrollo de neovascularización del iris y glaucoma neovascular.

Grado	
0	No Neovascularización del Iris.
1	Menos de dos cuadrantes de Neovascularización en el área pupilar del iris.
2	Más de dos cuadrantes de Neovascularización en el área pupilar del iris.
3	Grado 2 + menos de tres cuadrantes de Neovascularización en la zona ciliar del iris o ectropión uvea.
4	Más de tres cuadrantes de Neovascularización en el área ciliar del iris y/o ectropión uvea. <sup>16</sup>

La hipoxia de la retina es el factor principal pues desencadena factores que inhiben y promueven la neovascularización, pero grandes concentraciones de los factores promovedores resultan en rubeosis, dentro de estos factores vasoproliferativos incluyen: Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF), Factor de Crecimiento fibroblástico (FGF) entre otros. Las concentraciones intraoculares de VEGF en pacientes con retinopatía diabética proliferativa se han encontrado elevadas.

- **Vitrectomía para Hemorragia vítrea y RD Proliferativa.**

Utilizado en los casos que presentan hemorragia vítrea que no permite aplicar fotocoagulación, seguida de fotocoagulación trans o postoperatoria. La vitrectomía también está indicada cuando existen adherencias del vítreo y la retina que ocasionan tracción retiniana y condicionan desprendimiento de retina o edema macular (31). El DRVS (Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study) mostró que, después de 2 años de seguimiento, el grupo que se sometió a vitrectomía dentro de los primeros 6 meses tenía mejor visión que el grupo tratado en forma convencional (25% vs 15% con visión de 20/40 o mejor).<sup>17</sup>

Se ha reportado que la cirugía vitreoretiniana, la aparición de una catarata a medio-largo plazo como la complicación posquirúrgica más frecuente (68-100% a los 2 años), por el daño al cristalino durante la cirugía, el uso de aceite de silicón o gas intravítreo. Ya que durante el transoperatorio el cristalino se opacifica por la inhibición de la enzima antioxidante catalasa por exposición prolongada a la luz del microscopio y cambios de presión de oxígeno acuoso-vítreo, alteración de la permeabilidad cristaliniana, inhibición de la glucólisis anaerobia (disminución de la nutrición) por concentraciones inadecuadas en las soluciones de irrigación. El toque de la lente con instrumentos, es una de las fuentes que produce disrupción traumática de la cápsula lenticular, lo que permite la hidratación de su material cortical. Muchas veces es autolimitante y localizada, sin ser significativa desde el punto de vista de la capacidad visual, sin embargo, puede progresar con rapidez y hacerse visualmente importante, lo que amerita su extracción. Otras razones son, la inflamación, los químicos o líquidos de infusión, la baja temperatura del líquido infundido y la eliminación del buffer o de la función de barrera que ofrecía la sustancia vítrea.<sup>18</sup>

- **Facovitrectomía**

La indicación principal para realizar la cirugía de catarata previa a la cirugía de vitrectomía es que la opacidad del cristalino sea significativa y esto disminuya la visualización del segmento posterior y dificulte la cirugía, lo cual fue evaluado previamente por: Tyagi et al., 1998; Lam et al., 1998; Hurley y Barry, 1996. Los métodos para la eliminación de cataratas pasaron por lensectomía (Tyagi et al., 1998; Slusher et al., 1992), extracción extracapsular de la catarata (Lamkin et al, 1992;.. Soheilian et al, 1995), y la facoemulsificación (Koenig et al. , 1990; 1992;. Mamalis et al, 1991).<sup>19</sup>

Posterior a la introducción de cirugías de pequeña incisión y de la mejoría en los materiales de los lentes intraoculares (LIO), las complicaciones comenzaron a reducirse, así como un menor tiempo quirúrgico ayudó a reducir el efecto inflamatorio postoperatorio.

La técnica de la facoemulsificación se ha preferido ya que permite una mejor estabilización de la cámara anterior durante la cirugía vitreoretiniana sin complicaciones postoperatorias graves. Esta técnica mejora la calidad de la cirugía combinada ya que también reduce el astigmatismo postoperatorio y disminuye el riesgo de inflamación.<sup>20</sup>

La combinación de facoemulsificación y vitrectomía de calibre 23 G, ha sido usada con seguridad y eficacia en catarata y una variedad compleja de enfermedades vitreoretinianas desde los años 90.<sup>21</sup>



## JUSTIFICACION

---

---

El Glaucoma Neovascular es una enfermedad oftalmológica irreversible, el cual se estima tiene una prevalencia de 1.01% y se ha observado asociación estadísticamente significativa con la diabetes mellitus.<sup>1</sup> Sin embargo no es el único factor que influye en el desarrollo de ésta enfermedad.

No existe conocimiento real en la totalidad de la población mexicana acerca de la incidencia o factores de riesgo de ésta enfermedad por lo tanto no existe en muchos de los casos, diagnóstico o tratamientos oportunos, además de que la etiología de la enfermedad es diversa.

El glaucoma Neovascular se ha relacionado principalmente a patologías isquémicas en la retina, como por ejemplo en la Diabetes Mellitus, ya que produce retinopatía diabética la cual produce un daño isquémico que conduce a la producción de neovascularización. Pero la retinopatía diabética no es el único factor de riesgo relacionado con el desarrollo de glaucoma neovascular, sin embargo no existen muchos estudios relacionados con este tema ni tampoco se ha observado si la cirugía combinada de facovitrectomía puede considerarse como un factor de riesgo que aumente el desarrollo de glaucoma neovascular.

Es por esto que el llevar a cabo este trabajo de investigación nos puede orientar acerca de los principales factores de riesgo y frecuencia para el desarrollo de glaucoma neovascular posterior al procedimiento quirúrgico de facovitrectomía en pacientes diabéticos con retinopatía diabética proliferativa de nuestra población. Una vez que logremos la identificación de los principales factores de riesgo y la frecuencia de aparición para el glaucoma neovascular tendrá como aplicación clínica disminuir el riesgo de potenciales complicaciones y esto beneficiará a todos los pacientes de nuestro hospital.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

---

---

El desarrollo del Glaucoma Neovascular se ha relacionado con la presencia de Retinopatías isquémicas Proliferativas, entre las más frecuentes en nuestra población se encuentra la Retinopatía Diabética.

Es posible que al realizar un procedimiento quirúrgico combinado como la facovitrectomía, existan factores de riesgo que condicionen el desarrollo de glaucoma neovascular.

## PREGUNTA DE INVESTIGACION

---

---

¿Cuáles son los principales factores de riesgo y frecuencia para el desarrollo de Glaucoma Neovascular en pacientes Diabéticos con retinopatía diabética proliferativa operados de facovitrectomía?

## HIPÓTESIS

---

---

Los pacientes con retinopatía diabética proliferativa sometidos a cirugía de Facovitrectomía tendrán más riesgo para desarrollar Glaucoma Neovascular.

## OBJETIVOS

---

---

### OBJETIVO GENERAL

Determinar los principales factores de riesgo y frecuencia para el desarrollo de Glaucoma Neovascular en pacientes diabéticos con retinopatía diabética proliferativa sometidos a cirugía de facovitrectomía.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- ❖ Conocer la distribución por edad y género de los pacientes operados de Facovitrectomía.
- ❖ Conocer la distribución por edad y género de los pacientes con Glaucoma Neovascular secundario a cirugía de Facovitrectomía.
- ❖ Determinar la frecuencia del desarrollo de Glaucoma Neovascular en pacientes con cirugía de Facovitrectomía.
- ❖ Determinar el tiempo de aparición del Glaucoma Neovascular posterior a la cirugía de Facovitrectomía.
- ❖ Determinar el rango de control metabólico en los pacientes diabéticos con retinopatía diabética proliferativa sometidos a cirugía de Facovitrectomía.
- ❖ Determinar el grupo más vulnerable para desarrollar Glaucoma Neovascular posterior a cirugía de Facovitrectomía.
- ❖ Catalogar a nuestra población en dos grupos los que después de ser sometidos a cirugía de Facovitrectomía desarrollaron Glaucoma neovascular y los que no.

## PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO

---

---

### CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

Longitudinal

Cohorte.

Multivariado.

Prospectivo.

Analítico.

### LUGAR

Se realizó esta investigación en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI en la División de Oftalmología, en la consulta del servicio de retina.

## POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes diabéticos con retinopatía diabética proliferativa sometidos a cirugía de Facovitrectomía que fueron referidos al servicio de Retina de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

## CRITERIOS

---

---

### INCLUSION

- Pacientes mayores de 18 años de edad, de cualquier género.
- Pacientes Diabéticos con Retinopatía Diabética Proliferativa sometidos a cirugía con procedimiento combinado de Facovitrectomía en el servicio de Retina que cuenten con expediente clínico completo de 1° de Marzo de 2016 a 1° de Julio 2016.
- Pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica y Diabetes Mellitus tipo 2 con Retinopatía Diabética Proliferativa sometidos a cirugía con procedimiento combinado de Facovitrectomía en el servicio de Retina que cuenten con expediente clínico completo de enero de 2016 junio 2016.

### EXCLUSION

- Pacientes con diagnóstico de Glaucoma previo a la cirugía de Facovitrectomía.
- Pacientes con diagnóstico de Hipertensión Ocular previo a la cirugía de Facovitrectomía.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento con antiangiogénicos intravitreos previo a la cirugía de Facovitrectomía.
- Pacientes con Retinopatía Diabética No Proliferativa leve y moderada.

### ELIMINACION

- Pacientes con expediente incompleto.
- Pacientes que dejen de acudir a sus citas de control.

### TAMAÑO DE LA MUESTRA

---

---

Se realizó un muestreo a conveniencia que incluyó a todos los pacientes sometidos a cirugía electiva de facovitrectomía y con retinopatía diabética proliferativa del 1° de Marzo de 2016 al 1° Julio de 2016, en la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

VARIABLES

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN CONCEPTUAL</b>	<b>DEFINICIÓN OPERACIONAL</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>ESCALA DE MEDICIÓN</b>	<b>UNIDAD DE MEDICIÓN</b>
<b>EDAD</b>	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Años del paciente que presenta al momento de la investigación	Independiente	Cuantitativa continua	Mayores de 18 años.
<b>GENERO</b>	Conjunto de seres pertenecientes al mismo sexo, masculino o femenino	Género del paciente registrado en la hoja de recolección de datos	Independiente	Cualitativa nominal	Masculino o femenino
<b>RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA</b>	Se define como la presencia de neovasos en papila o parénquima de la retina.	Neovasos en papila, hemorragia prerretinial o hemorragia vítrea.	Dependiente	Cualitativa nominal	Presente o ausente.
<b>GLAUCOMA NEOVASCULAR</b>	Glaucoma secundario que se produce por la formación de neovasos en el ángulo iridocorenal, que obstruyen la malla trabecular y el drenaje del humor acuoso.	Presencia de neovascularización	Dependiente	Cualitativa nominal	Presente o ausente
<b>ENFERMEDADES SISTÉMICAS ASOCIADAS</b>	La presencia de una o más enfermedades además del glaucoma.	Presencia o ausencia de una o más de las siguientes enfermedades: DM2, HAS, obesidad, tabaquismo, SAOS, etc., referidas por el paciente al momento del interrogatorio	Dependiente	Cualitativa nominal	Presente o ausente
<b>AGUDEZA VISUAL</b>	Capacidad del ojo de distinguir objetos muy próximos entre si	La evaluación de la capacidad visual obtenida en el momento de la exploración con la Cartilla de Snellen	Dependiente	Cuantitativa discreta	Decimales
<b>PRESIÓN INTRAOCULAR</b>	Proporción entre la producción y eliminación de humor acuoso	Fuerza necesaria para aplanar la superficie corneal calculada por tonometría de aplanación de Goldmann	Dependiente	Cuantitativa continua	10-70 mmHg

<b>AMPLITUD DEL ÁNGULO IRIDOCORNEAL</b>	Grado de abertura del ángulo iridocorneal	Valoración de la abertura del ángulo camerular mediante el gonioleste de 3 espejos al momento de la Exploración	Dependiente	Cualitativa ordinal	Grados 0 a 4 del sistema Shaffer
<b>FOTOCOAGULACION Previa a la cirugía</b>	Tratamiento para una retinopatía diabética. Las indicaciones de una fotocoagulación son: en una retinopatía diabética no proliferativa severa, en una retinopatía diabética proliferativa (rubeosis del iris) y en un edema macular diabético.	a)Panfotocoagulación moderada "Mild" en casos de retinopatía no proliferativa severa o en fase proliferativa sin signos de alto riesgo. Requiere de 1000 o menos disparos, no confluentes, separados por la distancia de un disparo y con una intensidad suficiente para "blanquear suavemente la retina" aplicados en una o dos sesiones. b)Panfotocoagulación completa "Full" para una retinopatía proliferativa con signos de alto riesgo. Requiere de 1200 o más disparos, blanquear la retina, separados por la distancia de medio disparo, respetando el área macular y realizado en 2 a 4 sesiones. Se puede comprometer el campo visual, la adaptación a la oscuridad y puede crear o aumentar un edema macular, lo cual debe informarse al paciente considerando que este tratamiento es para estabilizar la retinopatía, tratando de detener su progresión	Dependiente	Cualitativa nominal	Presente o ausente

		y no para mejorar la agudeza visual. También está indicada en casos de rubeosis y/o glaucoma neovascular.			
<b>HEMOGLOBINA GLICOSILADA</b>	Se define como el proceso de la unión de azúcares reductores a proteínas.	Determinación cuantitativa del porcentaje de hemoglobina (HBA1) que se encuentra irreversiblemente unida a productos avanzados de glucosilación no enzimática de proteínas.	Dependiente	Cuantitativa continua	Menor de 5.7%

## DESCRIPCION DEL ESTUDIO

---

Previa autorización por el Comité de Investigación se realizó la revisión de los pacientes que fueron operados con el procedimiento combinado de facovitrectomía.

Los criterios diagnósticos de Glaucoma Neovascular:

Grado	
0	No Neovascularización del Iris.
1	Menos de dos cuadrantes de Neovascularización en el área pupilar del iris.
2	Más de dos cuadrantes de Neovascularización en el área pupilar del iris.
3	Grado 2 + menos de tres cuadrantes de Neovascularización en la zona ciliar del iris o ectropión uvea.
4	Más de tres cuadrantes de Neovascularización en el área ciliar del iris y/o ectropión uvea. <sup>2</sup>

## PROCEDIMIENTO DE LA MUESTRA

Se realizó la revisión de los pacientes operados de facovitrectomía del servicio de retina de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del CMN SXXI y se reunió la información en una hoja de recolección de datos. Una vez finalizada la recolección de datos se analizaron los resultados por un médico subespecialista en retina y se procedió al análisis de la información utilizando el programa estadístico SPSS versión 22.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

---

---

Para las variables cuantitativas continuas se utilizaron promedios como medidas de tendencia central y desviación estándar como medidas de dispersión.

Para las variables cualitativas se utilizaron porcentajes y proporciones.

Se determinaron RR con IC al 95% para el desarrollo de Glaucoma Neovascular y sus factores de riesgo asociados a las variables pacientes posoperados de Facovitrectomía. Se realizó regresión logística binaria para ver la asociación entre los factores de riesgo y la presencia o no de Glaucoma Neovascular.

## ASPECTOS ÉTICOS

---

---

De acuerdo con la declaración de Helsinki todos los participantes del estudio proporcionaron su consentimiento informado y este protocolo de investigación se sometió a una evaluación por el Comité de Investigación del Hospital CMN SXXI.

## RIESGO PARA LA INVESTIGACIÓN.

De acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la salud y en base al artículo 17 esta investigación puede considerarse **CON RIESGO MINIMO** ya que la Exploración oftalmológica, la toma de presión arterial y los estudios preoperatorios se realizan de forma rutinaria en la Consulta Externa y no alteran la integridad física y/o moral de la población en estudio.



## BENEFICIOS DEL ESTUDIO PARA LOS PARTICIPANTES Y LA SOCIEDAD

El beneficio para los pacientes consiste en llevar a cabo el protocolo para detectar los principales factores de riesgo y frecuencia para el desarrollo de Glaucoma Neovascular en los pacientes diabéticos con retinopatía diabética proliferativa operados de Facovitrectomía en nuestra población que previamente no eran conocidos y ayudar a prevenirlos para evitar que exista como complicación.

## RIESGO DEL ESTUDIO PARA LOS PARTICIPANTES

CON RIESGO MINIMO ya que se llevó a cabo la revisión de los pacientes, así como toma de muestras de laboratorio.

## BALNACE RIESGO BENEFICIO

Por tratarse de un estudio con riesgo mayor al mínimo, los pacientes con el diagnóstico fueron sometidos a la cirugía de facovitrectomía como parte del tratamiento por lo tanto el que participen en el estudio no representó un riesgo como tal y el balance es positivo, puesto que puede contribuir a generar un nuevo conocimiento a propósito de nuestra población en estudio.

## FORMA DE SELECCIÓN DE LOS PACIENTES

Se realizó una revisión de los pacientes de la consulta del servicio de Retina que fueron sometidos a cirugía de facovitrectomía, que contaron con los criterios de inclusión.

## CONFIDENCIALIDAD

La confidencialidad de los participantes, se garantizó mediante el resguardo de la información de los pacientes, la cual únicamente fue del conocimiento de los tutores y el tesisista. Para la identificación de los pacientes se utilizaron números progresivos.

## CONDICIONES EN LA QUE SE SOLICITA EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Una vez que se manifestó de forma escrita por parte de los pacientes la aprobación de participar en el estudio se otorgó un consentimiento informado el cual se leyó de forma detallada y cuando surgieron dudas éstas se explicaron en el momento cuantas veces fue necesario. El consentimiento fue firmado por el paciente, el tesista y un testigo. Una vez firmado, el paciente se incluyó en la investigación.

## FACTIBILIDAD

---

---

### A. RECURSOS HUMANOS

1. Pacientes.
2. Investigadores.

### B. RECURSOS MATERIALES

1. Computadora
2. Programas informáticos: Word, Excel, SPSS
3. Hojas de papel, artículos de papelería, consentimientos.
4. Hoja de recolección de datos.

## RESULTADOS

---

El total de pacientes operados de manera electiva durante el período comprendido entre el 1° de Marzo de 2016 al 1° de Julio de 2016 fue de 266, de los cuales se revisaron a 150 pacientes y de éstos 110 cumplieron los criterios de inclusión y los hallazgos son los siguientes:

57.3% (n=63) del género masculino y 42.7% (n=47) del género femenino Fig. 1

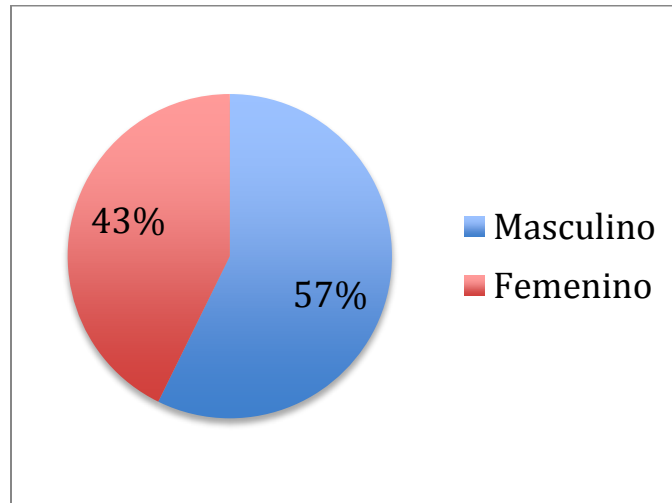


Fig 1. Distribución por Género. (n=110)

El rango de edad de los pacientes fue de 35 a 85 años, con una media de 61.85 años, mediana de 62.50 años, moda de 55 años y desviación estándar de 10.59 años Fig. 2

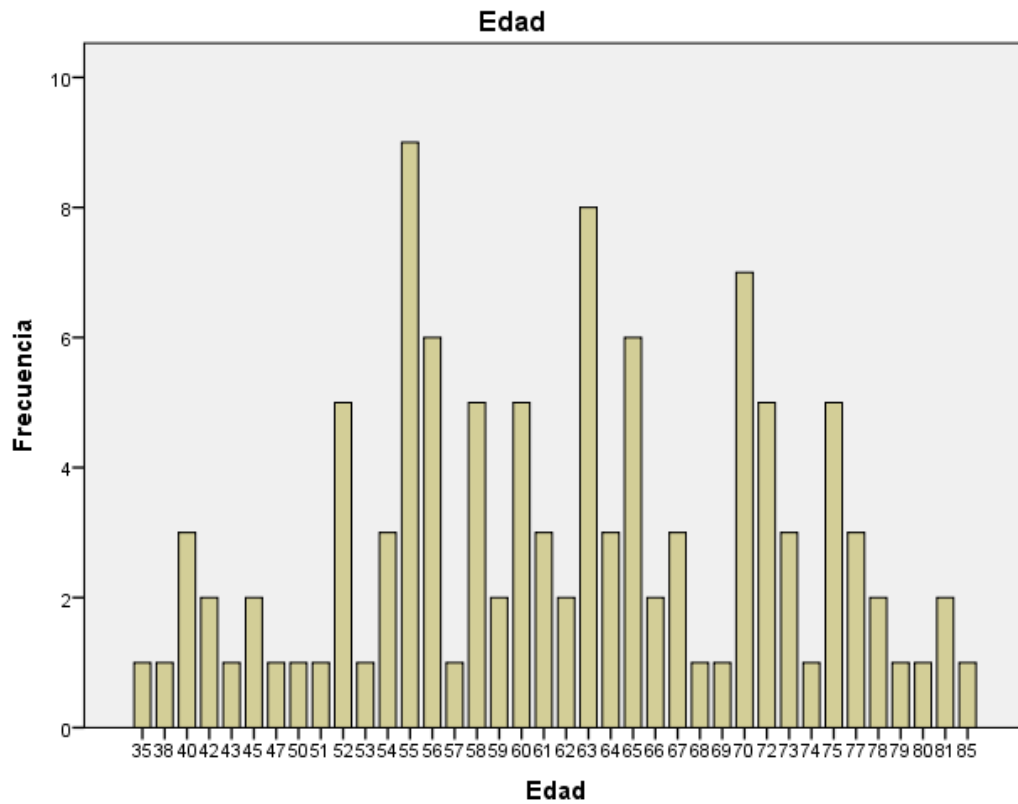


Figura 2. Frecuencia de Pacientes por grupo de edad

De los 110 pacientes operados 57% (n= 65) desarrollaron Glaucoma Neovascular posterior a la cirugía y 41% (n=45) no desarrollaron Glaucoma Neovascular Fig. 3.

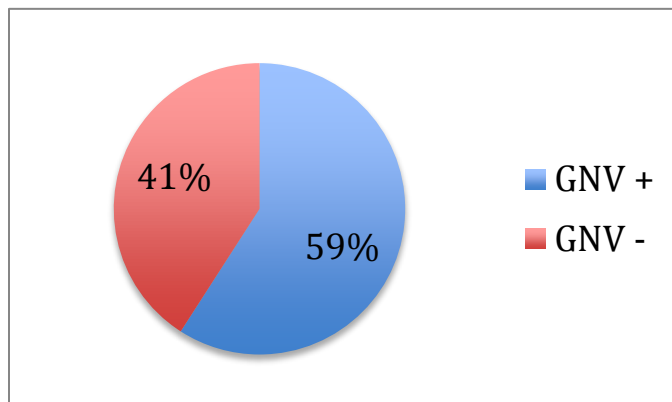


Figura 3. Distribución de Glaucoma Neurovascular (GNV). (n=110)

Todos los pacientes presentaban comorbilidades 83% (n=91) tenía Hipertensión Arterial Sistémica y 17% (n=19) tenía obesidad Fig. 4

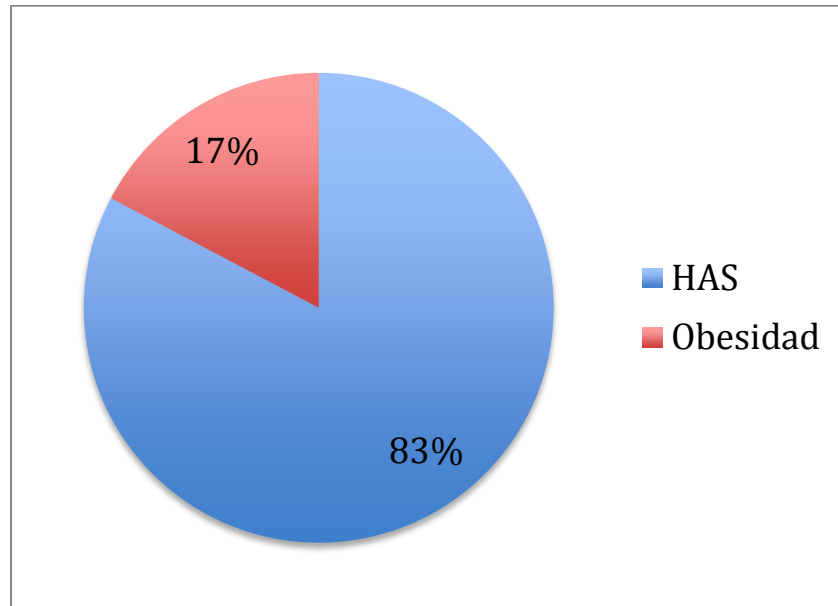


Figura 4. Distribución de las comorbilidades (n=110)

Los Valores de Hemoglobina Glucosilada tuvieron un rango de 6% a 12%, con una media de 9.20%, una moda de 10%, una mediana de 9% y una desviación estándar de 2% Fig. 5

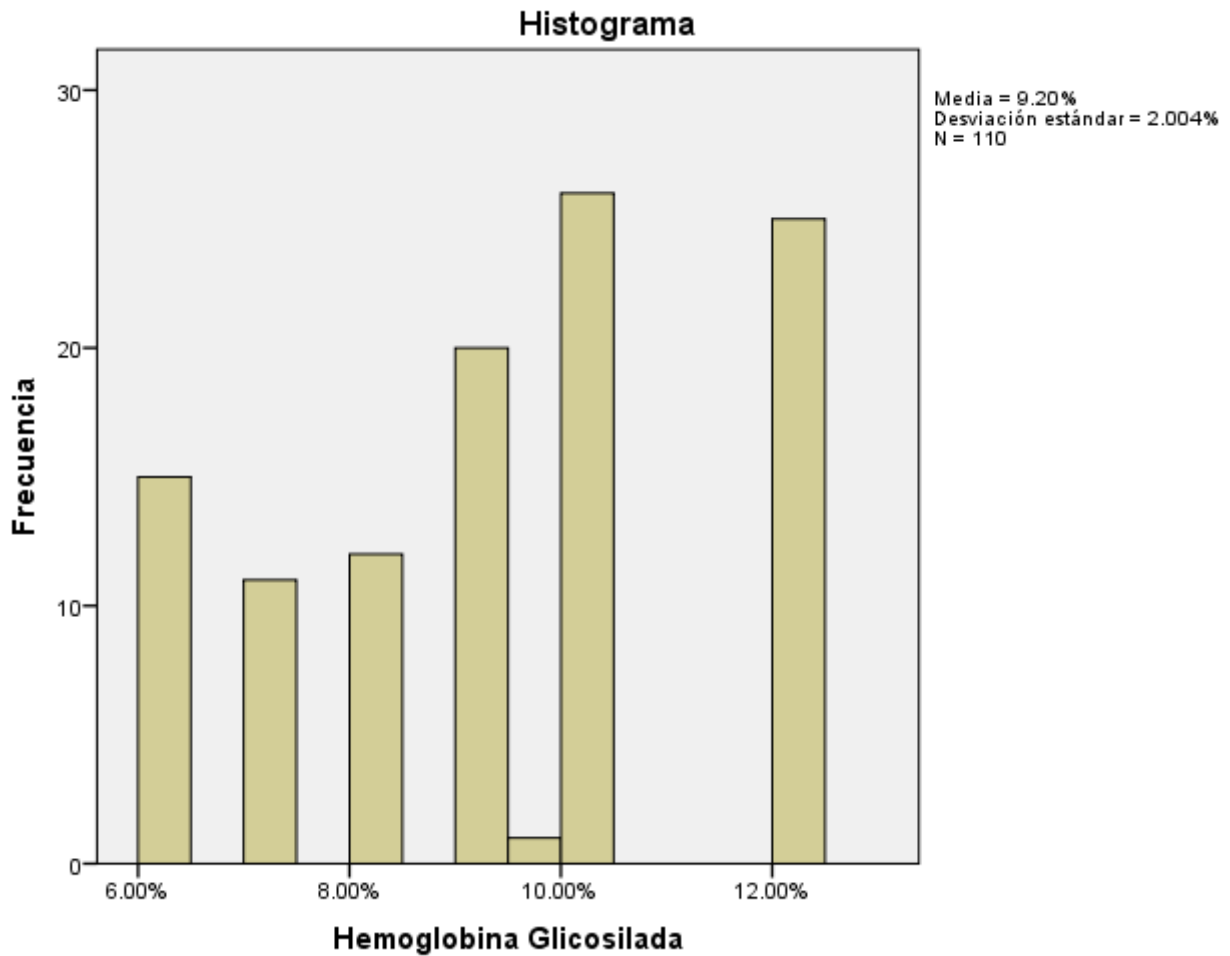


Figura 5. Frecuencia de hemoglobina glicosilada.

La agudeza visual tuvo un rango de -1.3 a -0.77 con una media de -1, una mediana de -1, una moda de -1 y una desviación estándar de 0.19. el 27.3% (n=30) presentó un agudeza visual de -1.3, el 39.1% (n=43) una agudeza visual de -1, el 20% (n=22) de -0.88 y el 13.6% (n=15) presentó una agudeza visual de -0.70 (ver escala de logmar para agudeza visual Anexo 5) Fig. 6

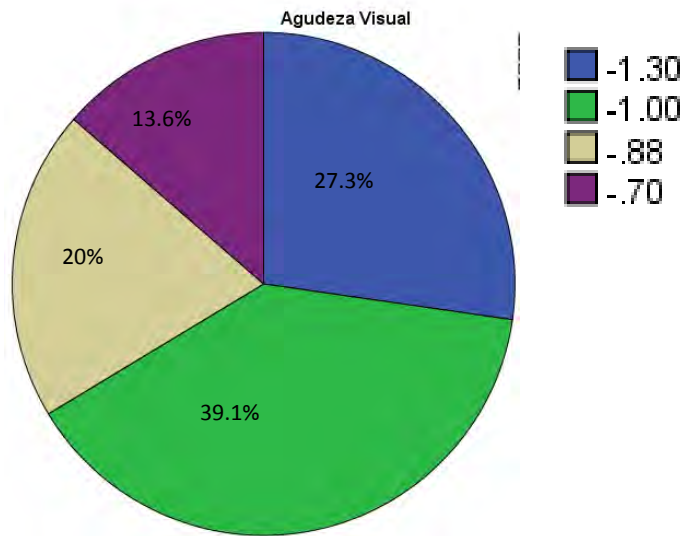


Figura 6. Porcentaje de agudeza visual posquirúrgica.

Los pacientes que tenían aplicación de Fotocoagulación prequirúrgica fueron: 37% (n=41) y 63% (n=69) no contaban con fotocoagulación prequirúrgica. Fig. 7.

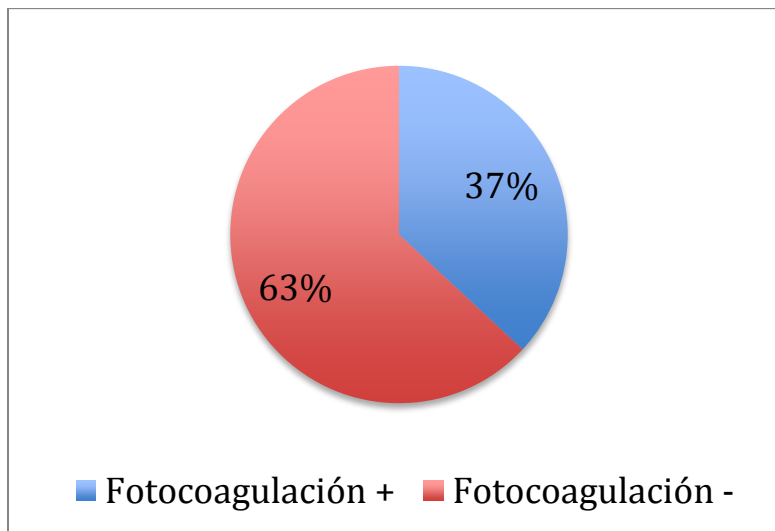


Figura 7. Distribución según fotocoagulación (n=110)

En los 110 pacientes el grado de neovascularización del ángulo iridocorneal posquirúrgica fue de: 36.4% (n=40) presentaron un grado de neovascularización del ángulo iridocorneal de 2, 50.9% (n= 56) presentaron grado de grado de neovascularización del ángulo iridocorneal de 3 y 12.7% (n=14) presentaron grado de grado de neovascularización del ángulo iridocorneal de 4. Fig. 8

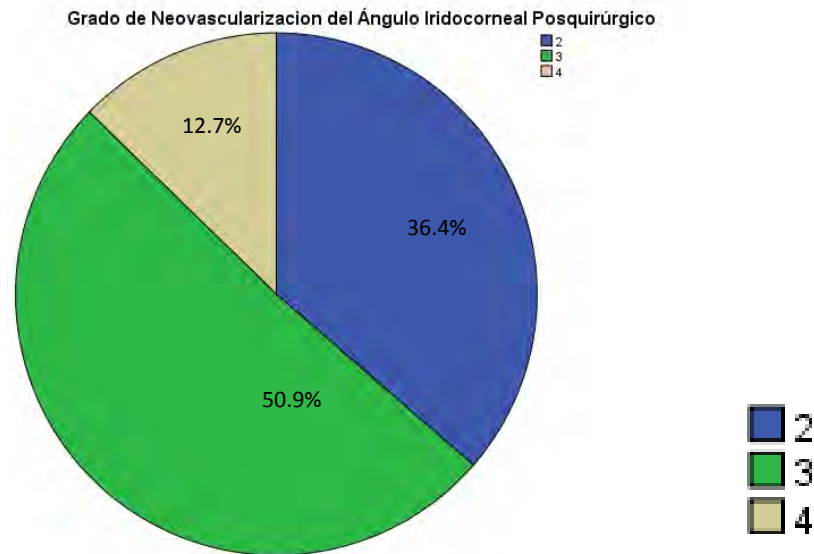


Figura 8. Grado de Neovascularización del Ángulo Iridocorneal Posquirúrgica

Todos los pacientes presentaban retinopatía diabética proliferativa, Se observó la presencia de Glaucoma Neovascular en el 59.1% (n=65) de los pacientes. Por lo que hizo una comparación de medias de la presión intraocular prequirúrgica, de los niveles de hemoglobina glucosilada, agudeza visual y el grado de Neovascularización del ángulo iridocorneal posquirúrgico mediante prueba de T de Student para muestras independientes comparando los grupos con y sin Glaucoma Neovascular; sin encontrar diferencia estadísticamente significativa. (Tabla 1)



Variable	Glaucoma Neovascular (+)	Glaucoma neovascular (-)	p
Presión intraocular prequirúrgica	15.22 (2.45)	16.03 (2.43)	0.091
Presión intraocular prequirúrgica	30.40 (7.20)	31.97 (7.15)	0.262
Hemoglobina Glucosilada	8.86 (1.98)	9.43 (1.99)	0.142
Agudeza visual	-1.02 (0.21)	-1.01 (0.18)	0.671
Grado de neovascularización del Ángulo iridocorneal	2.69 (0.66)	2.82 (0.65)	0.327

Tabla 1. Comparación de medias de pacientes con y sin glaucoma. Se muestran las medias y sus desviaciones estándar entre paréntesis.

Se buscó la asociación mediante prueba de X<sup>2</sup> entre la presencia de alguna de las comorbilidades (HAS y Obesidad), fotocoagulación y Hb Glucosilada >9% con la presencia de Glaucoma Neovascular, encontrando significancia estadística ( $p > 0.05$ ). Para Hipertensión Arterial Sistémica y Obesidad. Además de calcularon OR para cada una de las variables. (Tabla 2)

Variable	OR (CI 95%)	p
HAS	0.434 (0.159-1.185)	0.05
Obesidad	2.30 (0.844-6.297)	0.04
Hb Glucosilada >9%	0.565(0.255-1.254)	0.159
Fotocoagulación	1.63 (0.755-3.53)	0.156

Tabla 2. Asociación entre variables de riesgo para desarrollar Glaucoma neovascular y sus respectivos OR.

## DISCUSIÓN

---

---

Debido a que en nuestro Hospital y en general en la institución reciben atención médica una gran cantidad de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y sus múltiples complicaciones entre ellas la que tiene mayor demanda en nuestro servicio de retina es la Retinopatía Diabética Proliferativa motivo por el cual son sometidos al procedimiento de facovitrectomía.

Al llevar a cabo esta investigación, se concluyeron los siguientes resultados: Se incluyeron 110 pacientes con retinopatía diabética proliferativa en el estudio con un promedio de edad de  $61.85 \pm 10.6$  años con predominio del género Masculino (57.3%, n=63). Todos presentaban hemoglobina glucosilada por arriba de valores normales ( $9.20 \pm 2.00$ ), la mayoría presentaba como comorbilidad HAS (82.7% ; n=91) y el resto obesidad (17.3%;n=19).

El desarrollo de Glaucoma Neovascular posterior a la cirugía de facovitrectomía en el 59.1% (n=65) de los pacientes. De éstos encontramos que: los factores que tenían los pacientes son los siguientes: el 21% (n=33) tenían Hipertensión Arterial Sistémica, los Valores de Hemoglobina Glusilada tuvieron un rango de 6% a 12%, con una media de 9.20%, una moda de 10%, una mediana de 9% y una desviación estándar 2%. Los pacientes que tenían aplicación de Fotocoagulación prequirúrgica fueron: 37% (n=41) y 63% (n=69) no contaban con fotocoagulación prequirúrgica.

Se observó que el promedio de edad entre los pacientes que desarrollaron Glaucoma Neovascular 59.1% (n=65) fue de 60.81 años (n=44). En cuanto a la agudeza visual posquirúrgica el promedio entre los pacientes que desarrollaron Glaucoma Neovascular fue de: -1.

De acuerdo con nuestro estudio se observó que la cirugía de facovitrectomía en pacientes con retinopatía diabética proliferativa se asocia al desarrollo de Glaucoma Neovascular en nuestra población hasta en un 59.1%, que el valor prequirúrgico, ellos contaban con los siguientes factores de riesgo: Hipertensión Arterial Sistémica en un 21%, un valor promedio de Hemoglobina glucosilada de 9.20% y el 63% no contaba con fotocoagulación retiniana preoperatoria.

Y de estos los factores de riesgo que más influyen para el desarrollo de Glaucoma Neovascular posterior a la cirugía de facovitrectomía en nuestra población son: la Hipertensión arterial sistémica y la obesidad.

En la literatura internacional está descrito que los principales factores de riesgo relacionados con el desarrollo de Glaucoma Neovascular son: los niveles altos de hemoglobina glucosilada mayores a 9%, que la panfotocoagulación previa a la cirugía reduce el grado de neovascularización en el ángulo iridocorneal, también se ha observado que el sexo masculino se encuentra relacionado como factor de riesgo, y en nuestro estudio encontramos que el 57.3% de la población que desarrollo Glaucoma Neovascular corresponde al género masculino pero ya que es una variable no modificable no podemos considerarlo como un factor de riesgo pero sí como punto importante para tener un control más estrecho en este tipo de pacientes.

La agudeza visual promedio entre los pacientes que desarrollaron Glaucoma Neovascular fue de -1, lo cual no está descrito en la literatura y nosotros observamos que a pesar del desarrollo de esta complicación su diagnóstico y tratamiento oportuno permitieron conservar dicha agudeza visual.

## CONCLUSIONES

---

---

Los resultados de nuestro estudio concluyen que nuestra población cuenta con un mal control metabólico previo a la cirugía, demostrado por los niveles elevados de hemoglobina glucosilada, además de que la mayoría no cuenta con fotocoagulación prequirúrgica lo cual está demostrado en la literatura que ayuda a disminuir el riesgo de daño extenso a la retina.

De acuerdo a la literatura la propia cirugía de facovirectomía ya es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de Glaucoma Neovascular, sin embargo en nuestro estudio no todos los pacientes sometidos a este procedimiento lo desarrollaron.

Encontramos que los principales factores de riesgo relacionados con el Desarrollo de Glaucoma Neovascular en nuestra población fueron la Hipertensión Arterial Sistémica y la Obesidad.

Sin embargo a pesar del desarrollo de Glaucoma Neovascular, su diagnóstico y tratamiento oportuno les brindaron a nuestros pacientes un mejor pronóstico visual.

En conclusión, identificar y dar un seguimiento más estrecho en los pacientes con retinopatía diabética proliferativa sometidos a cirugía de facovitrectomía que sean del género masculino con Hipertensión Arterial Sistémica y Obesidad, otorgará una disminución en el riesgo de desarrollo de Glaucoma Neovascular y permitirá que los pacientes tengan un mejor pronóstico visual.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN SXXI  
 DIVISIÓN DE OFTALMOLOGÍA  
 PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN  
**“FACTORES DE RIESGO Y FRECUENCIA PARA EL DESARROLLO DE GLAUCOMA NEOVASCULAR EN  
 PACIENTES DIABETICOS CON RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA OPERADOS DE  
 FACOVITRECTOMIA”**

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: \_\_\_\_\_  
 NSS: \_\_\_\_\_  
 Edad: \_\_\_\_\_  
 Sexo: H ( ) M ( )  
 Teléfono: \_\_\_\_\_

Historia Clínica:

Enfermedades relevantes:

Antecedentes Oftalmológicos:

Diabetes Mellitus	_____
Hipertensión Arterial Sistémica	_____
Obesidad	_____
Tipo de tratamiento	_____
Grado de Retinopatía	_____
Cifras de Hb Glicosilada	_____
Fotocoagulación prequirúrgica	_____
Otras (Especifique):	_____

Cirugías Oftalmológicas:

Láser: \_\_\_\_\_

Lentes: \_\_\_\_\_

Colirios: \_\_\_\_\_

Exploración Oftalmológica

OJO DERECHO	AV	OJO IZQUIERDO
	Refracción	
	Paquimetría	
	Anexos	
	Conjuntiva	
	Córnea	
	Cámara anterior	
	Iris	
	Cristalino	
	Tonometría	
	Gonioscopía	
	Excavación	
	Fondo de Ojo	

CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN  
Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD  
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
(ADULTOS)

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN “FACTORES DE RIESGO Y FRECUENCIA PARA EL DESARROLLO DE GLAUCOMA NEOVASCULAR EN PACIENTES DIABÉTICOS CON RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA OPERADOS DE FACOVITRECTOMÍA.”

No. Folio:

México, Distrito Federal a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

El presente documento tiene por objeto formalizar y hacer constar el CONSENTIMIENTO INFORMADO para la atención médica. El paciente(o en su caso familiar, tutor, o representante legal) \_\_\_\_\_ con número de seguridad social \_\_\_\_\_.

La presente investigación a la que se le invita a participar tiene como objetivo analizar la presencia de Glaucoma Neovascular una posible complicación posterior a una cirugía, llamada facovitrectomía, la cual se le realizó a usted debido a la presencia de catarata y retinopatía diabética proliferativa.

Los datos necesarios se obtendrán de las exploraciones realizadas por médicos especialistas, anotadas en su expediente clínico durante la consulta, por lo que no existe ningún riesgo en dicha investigación, ni se someterá a nuevos estudios.

Su privacidad e intimidad serán respetadas, no serán divulgados o publicados nombres ni datos personales, únicamente los resultados de los datos obtenidos en el expediente clínico. De solicitarlo se le podrá brindar información actualizada sobre los datos obtenidos para este protocolo de investigación.

El beneficio de realizar esta investigación en la que usted participa es que los cirujanos tengan un contacto más cercano con los pacientes que están en mayor riesgo a fin de evitar la mayoría de las complicaciones.

Tiene permitido preguntar todas sus dudas acerca de la información recibida, así como retirar su consentimiento de ser necesario en cualquier momento del estudio sin afectar su tratamiento o seguimiento con el médico especialista.

Por lo tanto es necesario su consentimiento libre, espontáneo y sin presión alguna para su participación en este protocolo de investigación.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4º piso Bloque “B” de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, DF, CP 06720. Teléfono (55)56276900 extensión 21230, correo electrónico: [comisión.etica@imss.gob.mx](mailto:comisión.etica@imss.gob.mx)

Nombre y firma del investigador:

\_\_\_\_\_.

Nombre y firma del paciente o representante legal:

\_\_\_\_\_.

Nombre y firma de testigo 1, domicilio y parentesco:

\_\_\_\_\_.

Nombre y firma de testigo 2, domicilio y parentesco:

\_\_\_\_\_.

**Tabla III. Escala final de gravedad del ETDRS (Estudio sobre el Tratamiento Precoz de la RD)**

A. No RD	DM sin lesiones en funduscopia
B. RDNP	<p><i>Leve:</i> Ma con Hg retinianas leves, ED, EB</p> <p><i>Moderada:</i> Lesiones más avanzadas que en la leve, pero menos de «la regla del 4:2:1»</p> <p><i>Grave:</i> Un criterio de «la regla del 4:2:1»:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Ma/Hg severas en 4C</li> <li>— ArV en al menos 2C</li> <li>— AMIR moderado o extenso en al menos 1C</li> </ul> <p><i>Muy grave:</i> Al menos 2 criterios de «la regla 4:2:1»</p>
C. RDP	<p>Sin CAR, características de alto riesgo (RDP temprana o inicial):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— NVE en cualquier extensión sin HV/HP (Hg vítreo o prerretiniano)</li> <li>— NVP de extensión &lt; a un cuarto del área papilar</li> </ul> <p>Con CAR:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— NVP de extensión a un cuarto del área papilar</li> <li>— HP/HV con NVP de cualquier extensión o con NVE a media área papilar</li> </ul> <p>Avanzada o RDP grave:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Hemorragias vítreas muy extensas (no permiten valorar neovasos)</li> <li>— Desprendimiento de retina traccional macular</li> <li>— Glaucoma neovascular</li> <li>— Ptisis bulbi</li> </ul>

Ma: microaneurismas; Hg: hemorragias; ED: exudados duros; EB: exudados blandos; ArV: arrosamiento venoso; AMIR: anomalías microvasculares intrarretinianas; C: cuadrante; NVE: neovascularización extrapapilar; NVP: neovascularización papilar; HV: hemorragia vítreo; HP: hemorragia prerretiniana.

20 200	<b>E</b>	200 FT 61 M	1
30 100	<b>F P</b>	100 FT 30.5 M	2
40 70	<b>T O Z</b>	70 FT 21.3 M	3
50 60	<b>L P E D</b>	60 FT 18.2 M	4
60 40	<b>P E C F D</b>	40 FT 12.2 M	5
80 30	<b>E D F C Z P</b>	30 FT 9.14 M	6
100 34	<b>F E L O P E D</b>	26 FT 7.62 M	7
120 38	<b>D E F P O T E C</b>	20 FT 6.10 M	8
150 45	<b>L E F O D P C T</b>	16 FT 4.87 M	9
200 63	<b>F D P L T C E O</b>	13 FT 3.96 M	10
250 80	<b>F E D L C A P E</b>	10 FT 3.05 M	11



EQUIVALENCIAS DE AGUDEZA VISUAL EN DISTINTAS NOTACIONES

MAR (Minutos de Arco)	Snellen Pies	Snellen Metros	Eficiencia Visual de Snell-Sterling (%)	Fracción de Snellen	Log MAR
0,5	20/10	6/3	109	2,0	0,3
0,75	20/15	6/4,5	104	1,33	0,1
1,00	20/20	6/6	100	1,0	0
1,25	20/25	6/7,5	96	0,8	-0,1
1,5	20/30	6/9	91	0,67	-0,18
2,0	20/40	6/12	84	0,5	-0,3
2,5	20/50	6/15	76	0,4	-0,4
3,0	20/60	6/18	70	0,33	-0,5
4,0	20/80	6/24	58	0,25	-0,6
5,0	20/100	6/30	49	0,2	-0,7
6,0	20/120	6/36	41	0,17	-0,78
7,5	20/150	6/45	31	0,133	-0,88
10,0	20/200	6/60	20	0,10	-1,0
20,0	20/400	6/120	3	0,05	-1,3

1. American Diabetes Association (2016), Classification and Diagnosis of Diabetes, American Diabetes Association, Vol. 39, p. 13.
2. Pérez Paez, Rodríguez Weber, Díaz Greener, Cabreta Jardines. *Mitos y realidad de la hemoglobina glucosilada*, Med Int Mex 2009;25(3):202-9 <[http://www.cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido03\\_08.pdf](http://www.cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido03_08.pdf)>.
3. Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346: 393–403.
4. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012).
5. *Barría-von Bischhoffshausen F, Martínez-Castro F*. Guía práctica clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica 2011;1-19.
6. Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile. 1997.
7. Bunn HF, Haney DN, Kamin S, Gabbay KH, Gallop PM, *The biosynthesis of human hemoglobin A1c. Slow glycosylation of hemoglobin in vivo*, J Clin Invest 1976;57:1652-9.
8. Powers AC. Diabetes mellitus. Harrison`s Principles of Internal Medicine. 16th ed., New York, Mc Graw-Hill, 2005; 307:380–384.
9. Simó Canonge R. Fisiopatología de la retinopatía diabética. R. Servicio de Endocrinología, Hospital General. Vall d'Hebron, Barcelona. *Av. Diabetol* 1999; 16: 49-53.
10. Montes S, Saucedo MA, Tamara Raquel Wojtownik TR, Wilka NN. Retinopatía diabética: revisión. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. 2008; 179: 10-15.
11. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report no 12. Ophthalmology 1991; 98:823-833.
12. Beutel J; Peters S; Lüke M; Aisenbery S; Szurman P; Spitzer M. S; Yoereuk E; The Bevacizumab study group and Salvatore G. Bevacizumab as adjuvant for neovascular glaucoma. Acta Ophthalmologica. Vol. 88, Issue 1, pages 103-109, February 2010.
13. Kim M; Lee C; Payne R; Yue B,Y.J.T; Chang J-H; Ying H. Angiogenesis in glaucoma filtration surgery and neovascular glaucoma: A Review. Department of Ophthalmology and Visual Sciences, Illinois Eye and Ear Infirmary, University of Illinois at Chicago, Chicago, Illinois, USA. Survey of Ophthalmology 60 (2015) pag 524-535.
14. Academia Americana de Oftalmología. Focal Points: Glaucoma Neovascular Highlights of Ophthalmology. 1998; 28 (5): 3-10.
15. Tsai C. J; Shields M. B; Neovascular Glaucoma Current Concepts and management. Therapeutics Update. May/June 2006. Pags 36-42.
16. Cornish K. S. Neovascular Glaucoma. Glaucoma. November 2011.

17. Goto. A; Inatani. M; Toishiro. I; Awai-Kasaoka N; Takijara. Y; Ito. Y; Fukushima. M; Tanihara. H. Frequency and Risk Factors for Neovascular Glaucoma After Vitrectomy in Eyes with Proliferative Diabetic Retinopathy. *J. Glaucoma*. 2013.22 pags 572-576.
18. M.C. Morales et al. Resultados clínicos de la cirugía combinada de catarata con vitrectomía 23-gauge. *Arch Soc Esp Oftal*. 2012;87(11):353–362.
19. Yang et al. / J Zhejiang Univ. Surgical results of pars plana vitrectomy combined with phacoemulsification. *Science B* 2006 7(2):129-132.
20. Wolfgang F. Schrader The options to minimize the surgical trauma to treat ocular diabetic complications and to improve postoperative recovery and quality of life require an individualized approach. *EPMA Journal* (2010) 1:82–87
21. Sisk. R.A; Murray. T. G; Combined phacoemulsification and sutureless 23- gauge pars plana vitrectomy for complex vitreoretinal diseases. *Br J Ophtalmol*. 94. 2010. Pags 1028-1032.