



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIVERSIDAD VERACRUZANA  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

---



Universidad Veracruzana

**UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, H.E. 14.  
CENTRO MEDICO NACIONAL “ADOLFO RUIZ CORTINES”**

**GLAUCOMA NEOVASCULAR POSTERIOR A UNA  
VITRECTOMÍA POR HEMOVITREO SECUNDARIO A  
RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA AVANZADA**

**TESIS PARA OBTENER EL POSTGRADO  
EN LA ESPECIALIDAD DE:  
OFTALMOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**DR. JOSÉ LUIS BRIONES GONZÁLEZ.**

**ASESORES:**

**DR. ARMANDO MUÑOZ PEREZ.**

**LIC. MIGUEL ÁNGEL PEDRAZA ZÁRATE.**

**VERACRUZ, VER. DICIEMBRE 2014.**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**DELEGACION VERACRUZ NORTE**  
**UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, H.E. 14.**  
**CENTRO MEDICO NACIONAL “ADOLFO RUIZ CORTINES”**

**TEMA DE TESIS**

**GLAUCOMA NEOVASCULAR POSTERIOR A UNA VITRECTOMÍA POR HEMOVITREO  
SECUNDARIO A RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA AVANZADA**

DR. JOSÉ LUIS BRIONES GONZÁLEZ.

Residente de 3° Año

Dr. Luis Pereda Torales

Director de Educación e Investigación  
en Salud

Dr. Armando Muñoz Pérez

Jefe de División de Educación en Salud

Dr. Gustavo Martínez Mier

Jefe de División de Investigación en  
Salud

Lic. Miguel Ángel Pedraza Zárate

Asesor Metodológico

Dr. Armando Muñoz Pérez

Profesor Titular del Curso

**Número de Registro del Comité Local de Investigación: R-2014-3001-44**



"2014, Año de Octavio Paz".

**Dictamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3001

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES NO. 14, CENTRO MEDICO NACIONAL LIC. ADOLFO RUIZ CORTINES, VERACRUZ NORTE

FECHA 22/08/2014

**LIC. MIGUEL ANGEL PEDRAZA ZÁRATE**

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

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

**glaucoma neovascular posterior a una vitrectomía por hemovitreo secundario a retinopatía diabética proliferativa avanzada**

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-2014-3001-44

ATENTAMENTE

**DR.(A). MARIO RAMÓN MUÑOZ RODRÍGUEZ**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3001

Imprimir

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

## ÍNDICE

RESUMEN.....	4
INTRODUCCIÓN.....	6
MATERIAL Y MÉTODOS.....	11
RESULTADOS.....	13
DISCUSIÓN.....	19
CONCLUSIONES.....	21
BIBLIOGRAFÍA.....	22
ANEXOS.....	27
AGRADECIMIENTOS.....	31

## RESUMEN

**Título:** GLAUCOMA NEOVASCULAR POSTERIOR A UNA VITRECTOMÍA POR HEMOVITREO SECUNDARIO A RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA AVANZADA

**Objetivo:** Conocer la incidencia de glaucoma neovascular posterior a una vitrectomía por hemovitreo secundario a retinopatía diabética proliferativa avanzada.

**Tipo de estudio:** Estudio descriptivo, longitudinal.

**Material y Métodos:** En pacientes de la UMAE HE No 14 del servicio de Oftalmología, de casos con hemovítreo secundario a retinopatía diabética proliferativa avanzada que son sometidos a vitrectomía o facovitrectomía en caso de tener catarata, durante un periodo comprendido de enero del 2013 a diciembre del 2013. Se realizó estadística descriptiva, con promedios y desviación estándar para variables cuantitativas, y porcentajes y frecuencias para variables cualitativas. Chi cuadrado, significancia estadística de p menor a 0.05. En SPSS V 22.

**Resultados:** Se estudiaron 39 pacientes, la media de edad en años fue de 57.64 (DS 9.18 Min.32 Max. 71). En la capacidad visual por periodos de estudio (preoperatorio, 2, 4 y 6 meses) no existió significancia estadística. La intervención quirúrgica prevalente fue en el ojo derecho con 21 (54 %), 37 (95 %) cirugías de facoemulsificación de catarata. La incidencia de glaucoma neovascular fue de tres pacientes (7.7%) a los 6 meses de estudio en pacientes postoperados de vitrectomía por hemovítreo secundario a retinopatía diabética proliferativa avanzada. Existió mayor incidencia de rubeosis a los 6 meses en 3 (7.7 %) pacientes, de hipertensión intraocular a los 6 meses en 3 (7.7 %) pacientes. La función renal en el género masculino en estadio III fue de 17 (43.6 %) pacientes.

**Conclusiones:** La incidencia de glaucoma neovascular fue similar a la reportada por la literatura, la mayor incidencia de glaucoma neovascular en pacientes postoperados de vitrectomía por hemovítreo secundario a retinopatía diabética proliferativa avanzada se desarrolló a los 6 meses y fue de menos del 10%. El estadio III en la clasificación K/DOQI de función renal fue el que tuvo una mayor incidencia, siendo está del 17 (43.6%).

**Palabras claves:** incidencia, glaucoma neovascular, vitrectomía por hemovitreo retinopatía diabética proliferativa avanzada

## ABSTRACT

**Title:** NEOVASCULAR GLAUCOMA AFTER VITRECTOMY FOR HEMOVITREOUS SECONDARY TO ADVANCED PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

**Objective:** To determine the incidence of neovascular glaucoma after a vitrectomy for hemovitreous secondary to advanced proliferative diabetic retinopathy.

**Type of study:** A descriptive, longitudinal study.

**Methods and Materials:** Patients in the No 14 HE UMAE Ophthalmology Service, cases with hemovitreous secondary advanced proliferative diabetic retinopathy who were treated with vitrectomy or facovitrectomy in case of having cataract, during the period from January 2013 to December 2013. Descriptive statistics, with mean and standard deviation were performed for quantitative variables, as frequencies and percentages for qualitative variables. Square Chi, statistical significance of p under 0.05. In SPSS V 22.

**Results:** 39 patients were studied, the mean age in years was 57.64 (DS 9.18 Min. 32 Max. 71). On the best corrected visual acuity for study periods (preoperative, 2, 4 and 6 months) there was no statistical significance. Surgical intervention was prevalent in right eye with 21 (54%), 37 (95 %) phacoemulsification cataract surgeries. The incidence of neovascular glaucoma was of three patients (7.7%) at 6 months of study after vitrectomy for hemovitreous secondary to advanced proliferative diabetic retinopathy. There was higher rubeosis incidence at 6 months with 3 (7.7%) patients, intraocular pressure at 6 months with 3 (7.7%) patients. Main renal function was found in male at stage III with 17 (43.6%) patients.

**Conclusions:** The incidence of neovascular glaucoma was similar to the reported in literature, the highest incidence of neovascular glaucoma after vitrectomy for hemovitreous secondary to advanced proliferative diabetic retinopathy was developed at 6 months and it was lower than 10%. Stage III in the K/DOQI classification of renal function was the one with a higher incidence, because it was of 17 (43.6 %) patients.

**Keywords:** incidence, neovascular glaucoma, vitrectomy for hemovitreous, advanced proliferative diabetic retinopathy

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 sin duda ya es un problema de salud pública por sus proporciones epidémicas. En México, la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en adultos mayores de 20 años de edad aumentó de 6.7% en 1993 a 7.5% en 2000, y se calcula que podrá llegar a 12.3% (11.7 millones) para el año 2025 (1) (2) (3). La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica con manifestaciones oculares que coexisten en sus diferentes estructuras. A nivel de la córnea puede producirse epitelio patía y neuropatía, en el iris la rubeosis, en el cristalino la catarata y en la retina el edema macular y la retinopatía. La retinopatía diabética es definida por la academia americana de oftalmología como una alteración de la microvasculatura retiniana la cual se desarrolla finalmente en todos los pacientes diabéticos con una larga evolución de la enfermedad (4). La retinopatía diabética es la causa más frecuente de ceguera en la población económicamente activa; durante las primeras dos décadas de la enfermedad casi todos los diabéticos tipo 1 y más del 60% de los diabéticos tipo 2 tienen algún grado de retinopatía (5). En descendencia mexicana la retinopatía diabética alcanza una prevalencia del 46.9% de los paciente diabéticos (6) y es una causa importante de ceguera en pacientes mayores de 80 años (7). La retinopatía diabética progresa desde una forma leve, no proliferativa, caracterizada por el incremento en la permeabilidad vascular, a formas moderadas o severas no proliferativas caracterizadas por cierre vascular y, finalmente, a formas proliferativas caracterizadas por el crecimiento de nuevos vasos en la retina y parte posterior del vítreo. Existen condiciones que se han considerado como aceleradores de la retinopatía diabética, como el embarazo, la

pubertad, el control deficiente de la glucemia, la hipertensión y la cirugía de catarata (8) (9).

La formación de nuevos vasos sanguíneos y la contracción que acompaña el tejido fibrovascular pueden ocasionar un desprendimiento traccional de la retina, hemorragias y finalmente la proliferación vascular puede ocasionar glaucoma neovascular, con la consecuente pérdida visual. El glaucoma neovascular ocurre por la aparición de nuevos vasos a nivel del iris y del ángulo de la cámara anterior. El estímulo desencadenante es una hipoxia severa a nivel de la retina acompañada de cierre capilar. La invasión de la cámara anterior por una membrana fibrovascular inicialmente obstruye el flujo de salida del humor acuoso, y posteriormente se desencadena un cierre progresivo angular mediante sinequias, lo que oblitera el trabéculo. La iridopatía diabética siempre coexiste con la retinopatía diabética en alguna de sus formas, aun cuando no se observe esta relación clínicamente, puede ser corroborada por fluorangiografía de iris y retina (10).

Existe evidencia de que una inflamación de bajo grado está implicada en la patogénesis de la microangiopatía ocular diabética (11). Los tratamientos no quirúrgicos previos a la cirugía como la panfotocoagulación retiniana con láser o el uso de antiangiogénicos intravítreos, pueden cambiar el pronóstico de la cirugía (12).

La extracción de catarata combinada con vítrectomía pars plana está indicada si la opacidad del cristalino interfiere con la visualización de la retina, interfiriendo con la realización de la cirugía. Aún si la catarata, no es lo significativamente opaca al momento



de la cirugía, esta puede progresar de 68 al 80% a dos años (13). Actualmente se están investigando agentes farmacológicos con potencial antioxidante en la prevención de las cataratas inducidas por la diabetes, ya que se ha demostrado que el estrés oxidativo es un factor importante en el desarrollo de las cataratas. La generación de especies reactivas de oxígeno, está incrementada en los pacientes diabéticos (14). La baja tensión de oxígeno de la retinopatía isquémica puede proteger de catarata nuclear, pero la degeneración del vítreo y la vitrectomía, incrementan el fluido y por lo tanto el oxígeno en contacto con el cristalino, ocasionando la oxidación y opacificación del mismo (15).

Los objetivos de la cirugía de facoemulsificación más vitrectomía son anatómicos (eliminar las opacidades y reapplicar la retina desprendida) y mecánicos (eliminar la tracción tangencial y anteroposterior) (16). El tratamiento de la retinopatía diabética proliferativa sigue siendo la panfotocoagulación, sin embargo los antiangiogénicos intravítreos han demostrado ser seguros y eficaces en la prevención y regresión de neovasos iridianos y retinianos (17). Las indicaciones de vitrectomía son: hemorragia vítrea que persiste más de tres meses, desprendimiento de retina traccional que avanza hacia la macula, edema macular (16). Las indicaciones para inyección de aceite de silicona son: hemorragia vítrea recurrente, proliferación fibrovascular agresiva, desgarros en la retina. Su principal ventaja es su propiedad hemostática y su principal desventaja la necesidad de su futura remoción. La vitrectomía además tiene la variante del calibre usado en las esclerotomías; la de mayor calibre es la 20, que requiere sutura. Las esclerotomías de calibre 23 y 25 no requieren sutura, sin embargo debido a que los pacientes con diabetes tiene retraso de cicatrización, y debido a que se retiran grandes

cantidades de vítreo, existe mayor riesgo de hipotonía ocular en este tipo de pacientes (18), aunque la ausencia de suturas provoca menor inflamación y manipulación que se traduce en mejores pronósticos. Por otra parte el incremento de la presión intraocular temprana o persistente después de una cirugía de vitrectomía, se correlaciona con un mal pronóstico visual. El incremento de la presión intraocular postoperatoria se relaciona principalmente con maniobras complejas e inflamación, aceite de silicón en cavidad vítrea y glaucoma neovascular (19). El éxito anatómico se define como la transparencia de medios sin recurrencia de hemorragia o proliferación fibrovascular y una retina aplicada; en términos funcionales se define como la estabilización o mejora de la agudeza visual (20).

Toda esta combinación de factores, tratamientos, así como en el orden para aplicarlos, vuelven todo un reto las decisiones en el tratamiento de los pacientes con patología ocular secundaria a diabetes mellitus (21). Los progresos en cirugía de catarata, el desarrollo de lentes intraoculares y la vitrectomía vía pars plana han aumentado las indicaciones de cirugía en los pacientes diabéticos (13).

La literatura internacional muestra una incidencia de glaucoma neovascular del 9% y posterior a vitrectomía del 3 al 20% (de los cuales el 83% presentan sustitutos vítreos como el aceite de silicón), la cual esta generalmente reservada para casos con severa isquemia retiniana y inadecuada fotocoagulación laser (22) (23) (24) (25) (26) (27) (28) (29). Los factores predictores de un mal resultado visual tras vitrectomía diabética se han evaluado en numerosos estudios. Dentro de estos se han incluido pobre agudeza visual preoperatoria, desprendimiento macular, compleja disección de la membrana

fibrovascular (indicadores indirectos comprenden roturas retinianas iatrogénicas y el uso de prolongado de taponamiento intraocular), y el iris con neovascularización. (23) (29) (30) (31) (32).

## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó previa autorización del comité local de ética e investigación de la unidad médica. Dicho trabajo fue del tipo descriptivo, retrospectivo y longitudinal en la UMAE HE 14 / CMN ARC, IMSS. Los sujetos de estudio fueron pacientes con retinopatía diabética proliferativa avanzada con hemovítreo que hayan sido sometidos a vitrectomía o facovitrectomía de enero del 2013 a diciembre del 2013.

**Criterios de inclusión:** pacientes con retinopatía diabética proliferativa avanzada con hemovítreo postoperados de vitrectomía o facovitrectomía en 2013, ambos sexos, edad entre 30 y 75 años.

**Criterios de exclusión:** pacientes con hemovítreo por otra causa, que se hayan operado en un año diferente al 2013, que se encuentren fuera del rango de edad 30 a 75 años, que presenten glaucoma o rubeosis iridis previo a la cirugía.

**Criterios de eliminación:** pacientes en los que se haya encontrado desprendimiento de retina concomitante al hemovítreo o con un seguimiento postoperatorio menor a 4 meses.

**Universo de trabajo:** pacientes postoperados de vitrectomía como tratamiento para retinopatía diabética proliferativa avanzado con hemovítreo

**Lugar donde se desarrollará el estudio:** UMAE HE 14 / CMN ARC, IMSS

**Descripción general del estudio:** Se revisó el expediente de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión mencionados, para recabar los hallazgos

postoperatorios a fin de conocer si presentaban desprendimiento de retina además de hemorragia vítrea; la presión intraocular y la presencia o no de rubeosis previo a la cirugía, a los 2 y 4 meses del postoperatorio, y los valores de peso, talla y creatinina previos a la cirugía. Se estableció el diagnóstico de glaucoma neovascular ante la presencia de rubeosis iridis y una presión intraocular aumentada en el ojo postoperado. Se realizó el cálculo de la función renal de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión mediante la fórmula de Cockcroft-Gault:

$$\text{Aclaramiento creatinina} = \frac{(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (en kilogramos)}}{72 \times \text{Creatinina en plasma (en mg/dl)}} \times 0,85 \text{ si es mujer}$$

Se calculó el porcentaje de los pacientes que presentaron hemovítreo con y sin desprendimiento de retina por retinopatía diabética proliferativa avanzada sometidos a vitrectomía; y de los pacientes con rubeosis iridis, hipertensión ocular y glaucoma neovascular posterior a retinopatía diabética proliferativa avanzada con hemovítreo sin desprendimiento de retina.

Se determinó por medio de estadística descriptiva, con promedios y desviación estándar para variables cuantitativas y porcentajes y frecuencias para variables cualitativas, para determinar diferencias de proporciones entre variables cualitativas se utilizó Chi cuadrado, significancia estadística de p menor a 0.05. En paquete estadístico SPSS V 22.

## RESULTADOS

Se estudiaron 89 pacientes en total, de los cuales 39 (43.8%) presentaban únicamente hemovítreo, 13 (14.6%) desprendimiento de retina traccional y 37 (41.6%) hemovítreo con desprendimiento de retina traccional. Cuadro 1.

De los 39 pacientes que tenían solamente hemovítreo la media de edad en años fue de 57.64 (DS 9.18 Min.32 Max. 71). Cuadro 2.

En la capacidad visual por periodos de estudio (preoperatorio, 2, 4 y 6 meses) no existió significancia estadística. Cuadro 3.

La intervención quirúrgica prevalente fue en el ojo derecho con 21 (54 %) y fueron 37 (95 %) cirugías de facoemulsificación de catarata. Cuadro 4.

La incidencia de glaucoma neovascular por medio de presión intraocular vs rubeosis fue de 3 pacientes (7.7 %) a los 6 meses de estudio. Cuadro 5.

Existió mayor incidencia de rubeosis a los 6 meses en 3 (7.7 %) pacientes. Cuadro 6.

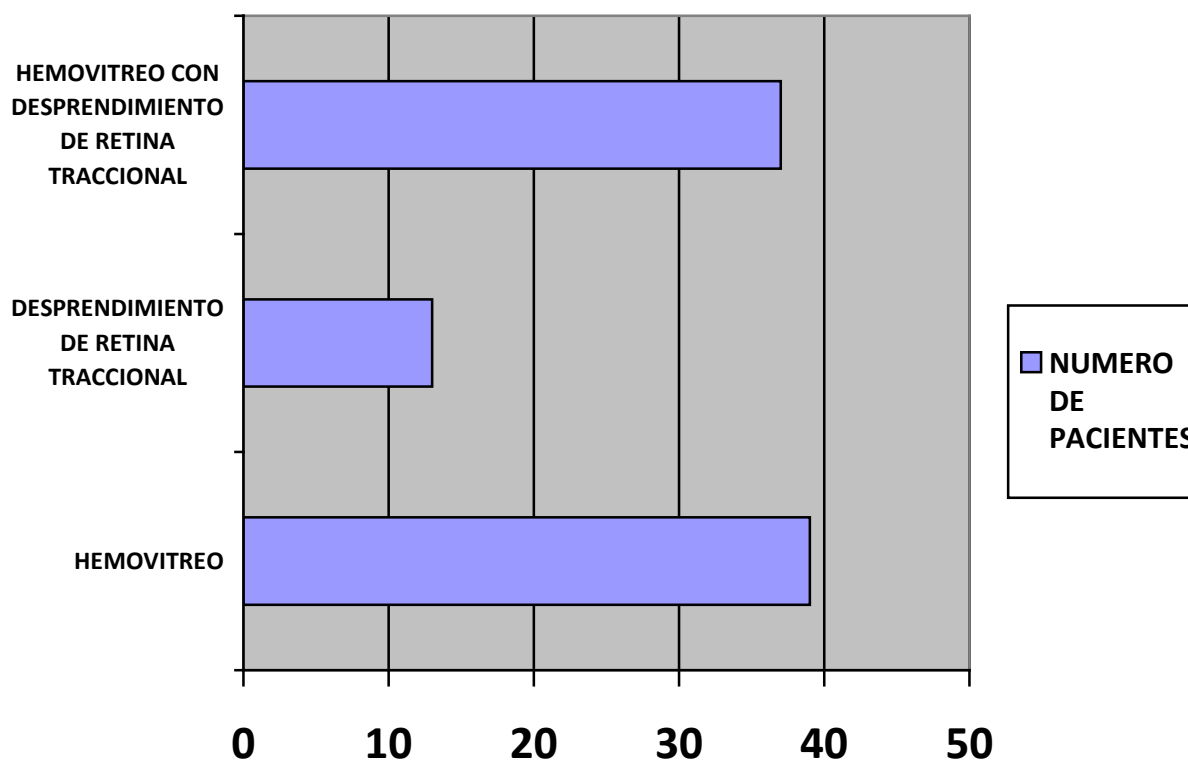
Existió mayor incidencia de presión intraocular a los 6 meses en 3 (7.7 %) pacientes. Cuadro 7.

El estadio III en la clasificación K/DOQI de función renal fue el que tuvo una mayor incidencia, siendo está del 17 (43.6%). Cuadro 8.

## CUADROS Y GRAFICAS

**CUADRO 1. DIAGNÓSTICOS PREOPERATORIOS**

DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO	PACIENTES n (%)	
HEMOVITREO	39	43.8
DESPRENDIMIENTO DE RETINA TRACCIONAL	13	14.6
HEMOVITREO CON DESPRENDIMIENTO DE RETINA TRACCIONAL	37	41.6
<b>TOTAL</b>	<b>89</b>	<b>100</b>



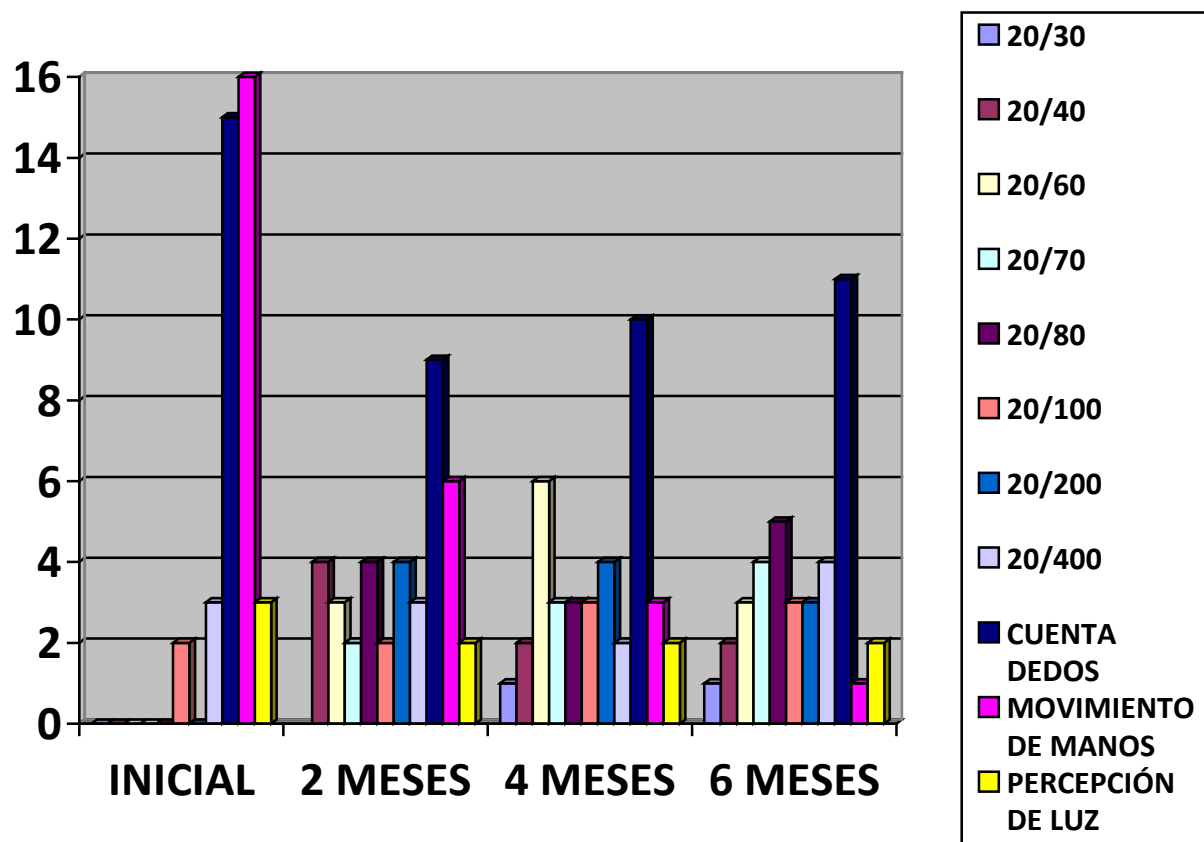
## CUADRO 2. DATOS DEMOGRÁFICOS GENERALES

DATOS DEMOGRAFICOS GENERALES n:39					
	MEDIA	DS	RANGO	MIN.	MAX.
EDAD (EN AÑOS)	57.64	9.18	39	32	71
PESO (KG)	70	15.53	84	41	125
TALLA (CM)	161.77	7.28	31	147	178
IMC (KG/M <sup>2</sup> )	26.6	4.8	27	16	42
GLUCOSA (MG/DL)	140.15	60.59	230	63	293
UREA (MG/DL)	56.16	67.41	411	17	428
CREATININA (MG/DL)	1.49	1.03	6	1	6
TFG (ML/MIN)	67.84	30.34	135	7	142
TIEMPO DE PROTROMBINA (SEGUNDOS)	12.67	1.47	8	7	15
TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (SEGUNDOS)	28.21	5.52	33	20	54
FIBRINOGENO (MG/DL)	461.54	113.67	525	307	832

## CUADRO 3. CAPACIDAD VISUAL POR PERIODO DE ESTUDIO

	CAPACIDAD VISUAL n (%)							
	INICIAL		2 MESES		4 MESES		6 MESES	
20/30					1	2.6	1	2.6
20/40			4	10.3	2	5.1	2	5.1
20/60			3	7.7	6	15.4	3	7.7
20/70			2	5.1	3	7.7	4	10.3
20/80			4	10.3	3	7.7	5	12.8
20/100	2	5.1	2	5.1	3	7.7	3	7.7
20/200			4	10.3	4	10.3	3	7.7
20/400	3	7.7	3	7.7	2	5.1	4	10.3
CUENTA DE DEDOS	15	38.5	9	23.0	10	25.6	11	28.2
MOVIMIENTO DE MANOS	16	41.0	6	15.4	3	7.7	1	2.6
PERCEPCIÓN DE LUZ	3	7.7	2	5.1	2	5.1	2	5.1
TOTAL	39	100	39	100	39	100	39	100





**CUADRO 4. LADO DE OJO Y CIRUGIA DE FACOEMULSIFICACIÓN DE CATARATA**

	OJO		CIRUGIA DE FACOEMULSIFICACIÓN DE CATARATA		
	n	%	n	%	
DERECHO	21	53.8	NO	2	5.1
IZQUIERDO	18	46.2	SI	37	94.9
TOTAL	39	100	TOTAL	39	100

**CUADRO 5. PRESIÓN INTRAOCULAR INICIAL VS RUBEOSIS INICIAL POR TIEMPO DE ESTUDIO**

<b>PRESIÓN INTRAOCULAR INICIAL VS RUBEOSIS INICIAL, n (%)</b>					
		<b>RUBEOSIS INICIAL</b>		<b>TOTAL</b>	<b>P *</b>
		<b>AUSENCIA</b>	<b>PRESENCIA</b>		
<b>PRESIÓN INTRAOCULAR INICIAL</b>	<b>NORMAL</b>	39 (100)	0 (0)	39 (100)	--
	<b>ELEVADA</b>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<b>TOTAL</b>		39 (100)	0 (0)	39 (100)	

<b>PRESIÓN INTRAOCULAR 2 MESES VS RUBEOSIS 2 MESES, n (%)</b>					
		<b>RUBEOSIS 2 MESES</b>			
		<b>AUSENCIA</b>	<b>PRESENCIA</b>		
<b>PRESIÓN INTRAOCULAR 2 MESES</b>	<b>NORMAL</b>	37 (94.8)	0 (0)	37 (94.8)	0.00
	<b>ELEVADA</b>	1 (2.6)	1 (2.6)	2 (5.2)	
<b>TOTAL</b>		38 (97.4)	1 (2.6)	39 (100)	

<b>PRESIÓN INTRAOCULAR 4 MESES VS RUBEOSIS 4 MESES, n (%)</b>					
		<b>RUBEOSIS 4 MESES</b>			
		<b>AUSENCIA</b>	<b>PRESENCIA</b>		
<b>PRESIÓN INTRAOCULAR 4 MESES</b>	<b>NORMAL</b>	37 (94.8)	0 (0)	37 (94.8)	0.73
	<b>ELEVADA</b>	0 (0)	2 (5.2)	2 (5.2)	
<b>TOTAL</b>		37 (94.8)	2 (5.2)	39 (100)	

<b>PRESIÓN INTRAOCULAR 6 MESES VS RUBEOSIS 6 MESES, n (%)</b>					
		<b>RUBEOSIS 6 MESES</b>			
		<b>AUSENCIA</b>	<b>PRESENCIA</b>		
<b>PRESIÓN INTRAOCULAR 6 MESES</b>	<b>NORMAL</b>	36 (92.3)	0 (0)	36 (92.3)	0.603
	<b>ELEVADA</b>	0 (0)	3 (7.7)	3 (7.7)	
<b>TOTAL</b>		36 (92.3)	3 (7.7)	39 (100)	

\*Chi cuadrado

**CUADRO 6. RUBEOSIS POR TIEMPO DE ESTUDIO**

	RUBEOSIS n (%)							
	INICIAL		2 MESES		4 MESES		6 MESES	
AUSENCIA	39	100	38	97.4	37	94.8	36	92.3
PRESENCIA	0	0	1	2.6	2	5.2	3	7.7
TOTAL	39	100	39	100	39	100	39	100

**CUADRO 7. PRESIÓN INTRAOCULAR POR TIEMPO DE ESTUDIO**

	PRESIÓN INTRAOCULAR n (%)							
	INICIAL		2 MESES		4 MESES		6 MESES	
NORMAL	39	100	37	94.9	37	94.9	36	92.3
ELEVADA	0	0	2	5.1	2	5.1	3	7.7
TOTAL	39	100	39	100	39	100	39	100

**CUADRO 8. FUNCIÓN RENAL POR ESTADIOS Y GÉNERO**

	FUNCIÓN RENAL POR ESTADIOS Y GÉNERO					
		GÉNERO n (%)		TOTAL	p *	IC 95 %
		FEMENINO	MASCULINO			
TFG POR ESTADIOS (ML/MIN)	I ( $\geq 90$ )	6 (15.4)	2 (5.1)	8 (20.5)	0.04	0.018-0.023
	II (60-89)	6 (15.4)	6 (15.4)	12 (30.8)		
	III (30-59)	3 (7.7)	14 (35.9)	17 (43.6)		
	IV (16-29)	0 (0.0)	1 (2.6)	1 (2.6)		
	V (0-15)	0 (0.0)	1 (2.6)	1 (2.6)		
TOTAL	15 (38.5)	24 (61.5)	39 (100)			

\*Chi cuadrado

## DISCUSIÓN

El glaucoma neovascular es una de las complicaciones más devastadoras de la retinopatía diabética (4) (7). En la población estudiada en este trabajo se encontró que la mayoría de los pacientes atendidos llegan con un mal control metabólico, lo cual les confiere un mayor riesgo de tener complicaciones importantes de la retinopatía diabética, así como insuficiencia renal (8) (9) la cual en nuestro estudio tuvo su mayor incidencia en el estadio III de la clasificación K/DOQI de función renal, siendo ésta del 17 (43.6%).

La muestra de estudio es pequeña y la incidencia de glaucoma neovascular a 6 meses es baja, así que los resultados obtenidos aunque no son concluyentes si son bastante sugestivos y pueden abrir pauta a diversos estudios relacionados con esta patología, su tratamiento quirúrgico y los probables factores pronóstico que pudiesen identificarse.

Una cirugía de catarata y hemovítreo mediante facovitrectomía es un desarrollo relativamente reciente, este se realiza en favor de los pacientes puesto que ambas entidades limitan la visión (13) (16) y por ello se lleva a cabo en la inmensa mayoría de estos pacientes. Cabe señalar que se debe de ser cauteloso y tener presente siempre que una cirugía de segmento anterior como lo es la facoemulsificación de catarata puede complicarse y de esta manera empobrecer el pronóstico de recuperación.

Los resultados estadísticos encontrados en este estudio nos demuestran que de los pacientes operados mediante vitrectomía por complicaciones de retinopatía diabética proliferativa, el 43.8% presentaban únicamente hemovítreo, el 14.6% desprendimiento de

retina traccional y 41.6% hemovítreo con desprendimiento de retina traccional, mientras que Summanen tuvo como indicaciones de vitrectomía hemorragia vítrea en el 62%, desprendimiento de retina traccional en el 17% y 21% por la combinación de estos últimos (29).

La incidencia de glaucoma neovascular posterior a una cirugía de vitrectomía como tratamiento de una retinopatía diabética proliferativa avanzada en la literatura internacional oscila entre del 3% al 20% (22) (23) (24) (25) (26) (27) (28) (29) y en nuestro hospital este porcentaje se encontró del 7.7%, sin embargo no se tomó en cuenta a los pacientes que contaban con desprendimientos de retina traccionales quedando restringido a los casos con hemovítreo. Además ninguno de estos pacientes recibió antes o después dosis de medicamentos antiangiogénicos intravítreos debido a que en nuestra institución no se cuenta con dichos fármacos autorizados para el uso oftalmológico y en otros estudios si se utilizaron ya que mejora el pronóstico de recuperación estructural y visual de los pacientes con esta entidad de patología (12) (17).

## CONCLUSIONES

La incidencia de glaucoma neovascular fue similar a la reportada por la literatura, ya que este se desarrolló en menos del 10% de los pacientes a los 6 meses de haber sido intervenidos quirúrgicamente mediante vitrectomía como tratamiento de hemovítreo secundario a retinopatía diabética proliferativa avanzada. Está fue la principal indicación para dicha cirugía seguida cercanamente de la combinación de desprendimiento de retina traccional con hemovítreo y entre más representaron casi el 85% de los casos.

El estadio III en la clasificación de K/DOQI de función renal fue el que tuvo una mayor incidencia en los pacientes con hemovítreo, siendo está poco mayor al 40%, sin embargo no tuvo relación estadísticamente significativa con el desarrollo de glaucoma neovascular posterior a vitrectomía.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Dra. Elvia Rodríguez-Villalobos, Dr. Fernando Cervantes-Aguayo, Acad. Dr. Enrique Vargas-Salado, T. S. María Elena Ávalos-Muñoz, E. M. Dulce María Juárez-Becerril, Acad. Dr. Éctor Jaime Ramírez-Barba.** *Retinopatía diabética. Incidencia y progresión a 12 años.* Cir Ciruj, 2005. 73: 79-84.
2. **Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica.** *Programa de Acción: Diabetes Mellitus.* 1a ed. México, DF. Secretaría de Salud. 2001.
3. **Jaime, Sepúlveda.** *Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. Vol. II: la salud de los adultos.* 1ª edición. México. Instituto Nacional de Salud Pública. 2003.
4. **American Academy Of Ophthalmology.** *Retina and Vitreous.* 1a ed. Singapore. Lifelong Education for the Ophthalmologist. 2008.
5. **Castañeda-Díez, Dr Rafael.** *Prevalencia de glaucoma neovascular en pacientes diabéticos con indicación para vitrectomía.* Revista Mexicana de Oftalmología. 2008; 82(2):98-100.
6. **Varma R, Paz SH, Azen SP, Klein R y cols.** *The Los Angeles Latino Eye Study: design, methods, and baseline data.* Ophthalmology. 2004; 111(6):1121-31.
7. **Varma R, Ying-Lai M, Klein R, Azen SP.** *Prevalence and risk indicators of visual impairment and blindness in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study.* Ophthalmology. 2004; 111(6):1132-40.

8. **Klein R, Sharrett AR, Klein BE, Moss SE y cols.** *The association of atherosclerosis, vascular risk factors, and retinopathy in adults with diabetes : the atherosclerosis risk in communities study.* Ophthalmology. 2002; 109(7):1225-34.
9. **Matthews DR, Stratton IM, Aldington SJ, Holman RR, Kohner EM.** *Risks of progression of retinopathy and vision loss related to tight blood pressure control in type 2 diabetes mellitus: UKPDS 69.* Arch Ophthalmol. 2004; 122(11):1631-40.
10. **Francesco Bandello, Rosario Brancato, Rosangela Lattanzio, Marcello Galdini, Bruno Falcomata.** *Relation between iridopathy and retinopathy in diabetes.* British journal of Ophthalmology. 1994; 78: 542-545.
11. **Ahmed M. Abu El-Asrar, Mohd Imtiaz Nawaz, Dustan Kangave, Karel Geboes, Mohammad Shamsul Ola, Saif Ahmad, Mohamed Al-Shabrawey.** *High-mobility group box-1 and biomarkers of inflammation in the vitreous from patients with proliferative diabetic retinopathy.* Molecular Vision. 2011; 17:1829-1838.
12. **Elman MJ, Aiello LP, Beck RW, Bressler NM, Bressler SB, Edwards AR, Ferris FL 3rd, Friedman SM, Glassman AR, Miller KM, Scott IU, Stockdale CR, Sun JK.** *Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema.* Ophthalmology. 2010; 117(6):1064-1077.
13. **Rivas-Aguíño P, García-Amaris RA, Berrocal MH, Sánchez JG, Rivas A, Arévalo JF.** *Vitrectomía pars plana, facoemulsificación e implante de lente intraocular para manejo de catarata y retinopatía diabética proliferativa: comparación de técnica quirúrgica combinada versus en dos tiempos.* Archivos de la sociedad española de oftalmología. 2009; 84: 31-38.



14. **KR Hedge, S Kovtun, SD Varma.** *Prevention of cataract in diabetic mice by topical pyruvate.* Clinical Ophthalmology. 2011; 5: 1141-1145.
15. **Nancy M. Holekamp, Fang Bai, Ying-Bo Shui, Arghavan Almony, and David C.** *Ischemic Diabetic Retinopathy May Protect Against Nuclear.* Am J Ophthalmol. 2010; 150(4): 543–550.
16. **Hajji Z, Rouillot JS, Roth P, Grange JD.** *Should associated intraoperative and/or postoperative photocoagulation be systematic during or after vitrectomy for proliferative diabetic vitreoretinopathy?* J Fr Ophtalmol. 2003; 26(1):47-53.
17. **Kubota, Kenichi Kimoto and Toshiaki.** *Anti-VEGF Agents for Ocular Angiogenesis and Vascular Permeability.* Journal of Ophthalmology. 2012
18. **Sayed KM, Naito T, Farouk MM, Nagasawa T, Katome T, Mitamura Y.** *Wound sealing-related complications of 25-gauge vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy versus simple macular pathology.* The journal of Medical Investigation. 2011; 58(1-2):29-38.
19. **Yog Raj Sharma, Archana Pruthi, Raj Vardhan Azad, Atul Kumar, Rashim Mannan.** *Impact of early rise of intraocular pressure on visual outcome following diabetic vitrectomy.* Indian J Ophthalmol. 2011; 59(1):37-40.
20. **Kharrat W, Turki K, Ben Amor H, Sellami D, Sellami A, Trigui A, Kamoun B, Ben Zina Z, Feki J.** *Use of silicone oil in vitreal hemorrhage complicating proliferated diabetic retinopathy.* J Fr Ophtalmol. 2009; 32(2):98-103.
21. **Zhao LQ, Zhu H, Zhao PQ, Hu YQ.** *A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of vitrectomy with or without intravitreal bevacizumab pretreatment for severe diabetic retinopathy.* British Journal of Ophthalmology. 2011; 95(9): 1216-1222.

22. **Ritu Gadia, MD, y otros, y otros.** *Current profile of secondary glaucomas.* Indian J Ophthalmol. 2008; 56:285-289.
23. **Yorston D, Wickham L, Benson S, Bunce C, Sheard R, Charteris D.** *Predictive clinical features and outcomes of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy.* Br J Ophthalmol. 2008; 92:3 365-368.
24. **Horst Helbig, Ulrich Kellner, Norbert Bornfeld, Michael H. Foerster.** *Rubeosis iridis after vitrectomy for diabetic retinopathy.* Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1998; 236:730-733.
25. **WILLIAM E. SMIDDY, MD, AND HARRY W. FLYNN, JR, MD.** *Vitrectomy in the Management of Diabetic Retinopathy.* Survey of Ophthalmology. 1999; 43: 491-507.
26. **Yeon Hoon Kim, MD, Youn Suh, MD, Jin Seong Yoo, MD.** *Serum Factors Associated with neovascular glaucoma following vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy.* Korean Journal Of Phthalmology. 2001; 15:81-86.
27. **Newman, DK.** *Surgical management of the late complications of proliferative diabetic retinopathy.* Eye. 2010; 24: 441–449.
28. **Nakazawa M, Kimizuka Y, Watabe T, Kato K, Watanabe H, Yamanobe S, Arakawa A, Tamai M.** *Visual outcome after vitrectomy for diabetic retinopathy.* Acta Ophthalmol. 1993; 71(2):219-23.
29. **Paula Summanen.** *Neovascular glaucoma following vitrectomy for diabetic eye disease.* Acta Ophthalmologica. 1988; 66:110-116
30. **Thompson JT, de Bustros S, Michels RG, Rice TA.** *Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic traction retinal detachment of the macula.* Arch Ophthalmol. 1987; 105:497–502.

31. **Mason 3rd JO, Colagross CT, Haleman T, Fuller JJ, White MF, Feist RM et al.**  
*Visual outcome and risk factors for light perception and no light perception vision after vitrectomy for diabetic retinopathy.* Am J Ophthalmol. 2005; 140: 231–235.
32. **Thompson JT, Auer CL, de Bustros S, Michels RG, Rice TA, Glaser BM.**  
*Prognostic indicators of success and failure in vitrectomy for diabetic retinopathy.* Ophthalmology. 1986; 93:290–295.

## ANEXOS

### ANEXO 1

<b>TABLA 4.5 Clasificación convencional del edema macular diabético y de la retinopatía diabética**</b>
<b>EDEMA MACULAR</b> <b>EDEMA MACULAR (EM).</b> Engrosamiento retiniano o exudados duros a un diámetro de disco o menos del centro de la mácula. <b>EDEMA MACULAR CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVO (EMCS).</b> Es el edema que afecta o amenaza el centro de la mácula y por consiguiente la visión. Se divide en las tres categorías siguientes: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Engrosamiento retiniano a 500 <math>\mu</math> o menos del centro de la mácula.</li><li>2. Exudados duros (con engrosamiento retiniano adyacente) a 500 <math>\mu</math> o menos del centro de la mácula.</li><li>3. Zona de engrosamiento retiniano mayor de un área de disco situada a menos de un diámetro de disco del centro de la mácula.</li></ol> <p><i>El EM puede o no asociarse a cualquier nivel de retinopatía diabética y por eso se clasifica de forma independiente.</i></p>
<b>RETINOPATÍA DIABÉTICA (RD)</b> <b>SIN RETINOPATÍA DIABÉTICA.</b> Diabetes mellitus sin retinopatía diabética oftalmoscópica. <b>RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA (RDNP)</b> <b>LEVE:</b> Microaneurismas, hemorragias retinianas leves, exudados duros, exudados blandos. <b>MODERADA:</b> Lesiones más avanzadas que en la leve pero menos que en la regla del 4-2-1 <sup>(a)</sup> . <b>GRAVE:</b> Uno cualquiera de la regla del 4-2-1. * <b>Ma/H</b> graves en 4 cuadrantes. * <b>AV</b> en al menos 2 cuadrantes. * <b>AMIR</b> en al menos 1 cuadrante. <b>MUY GRAVE:</b> Dos cualquiera de la regla del 4-2-1. <b>RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA (RDP)</b> <b>SIN CARACTERÍSTICAS DE ALTO RIESGO (sin CAR)</b> – <b>NVE</b> de cualquier extensión sin HV/HP. – <b>NVD</b> de extensión inferior a la cuarta parte del área de disco. <b>CON CARACTERÍSTICAS DE ALTO RIESGO (con CAR)</b> – <b>NVD</b> de extensión igual o mayor a la cuarta parte del área papilar. – <b>HP/HV</b> con <b>NVD</b> de cualquier extensión o con <b>NVE</b> igual o superior a media área de disco. <b>AVANZADA</b> – Hemorragias de vítreo muy extensas (no permiten valorar neovasos). – Desprendimiento de retina macular traccional. – Glaucoma neovascular. – <i>Phthisis bulbi.</i>
<p>**Se basa en hallazgos oftalmoscópicos con dilatación pupilar. *Modificación de la escala final de gravedad del ETDRS (<i>Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group</i>) de EE.UU. <sup>(a)</sup> La RDNP moderada incluye: Ma/H moderadas en 4 cuadrantes (C) o graves en menos de 4 C. AV leve en 1 C. AMIR leves en 1-4 C. AMIR, anomalías microvasculares intrarretinianas; AV, arrosamiento venoso; CAR, características de alto riesgo para la pérdida visual grave (visión menor de 0,025); H, hemorragias; HV/HP, hemorragia vítrea o prerretiniana; Ma, microaneurismas; NVE, neovascularización extrapapilar; NVD, neovascularización de disco.</p>

## ANEXO 2

<b>CLASIFICACIÓN DE MOGENSEN</b>		
<b>ESTADIO</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>	<b>HALLAZGOS</b>
I	Hipertrofia e hiperfiltración glomerular	La hiperfiltración glomerular y la nefromegalía coexisten con el inicio de la diabetes pero son reversibles con el tratamiento. No se aprecian cambios estructurales.
II	Lesiones estructurales con excreción urinaria de albúmina normal	Normoalbuminuria independientemente de la duración de la diabetes. Histológicamente se aprecia engrosamiento de la membrana basal y expansión del mesangio.
III	Nefropatía diabética incipiente	Excreción urinaria de albúmina 30-300mg en 24hrs (microalbuminuria) persistente. Se van desarrollando lesiones estructurales con filtrado glomerular conservado aunque comienza a declinar. La elevación de la tensión arterial y grado de control metabólico se correlacionan con la progresión de la enfermedad.
IV	Nefropatía diabética manifiesta	Excreción urinaria de albúmina mayor de 300mg en 24hrs (proteinuria o macroalbuminuria) persistente. En diabéticos de más de diez años de evolución con retinopatía asociada y ausencia de otras enfermedades renales de origen no diabético.
V	Insuficiencia renal terminal	Caída del filtrado glomerular, hipertensión arterial con renina baja, disminución de la proteinuria y deterioro progresivo de la función renal hasta la insuficiencia renal terminal.

## ANEXO 3

### Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica (ERC) según las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation.

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
----	Riesgo aumentado de ERC	≥ 60 con factores de riesgo*
1	Daño renal † con FG normal	≥ 90
2	Daño renal † con FG ligeramente disminuido	60-89
3	FG moderadamente disminuido	30-59
4	FG gravemente disminuido	15-29
5	Fallo renal	< 15 ó diálisis

FG, filtrado glomerular.

\* **Factores de riesgo de ERC:** edad avanzada, historia familiar de ERC, hipertensión arterial, diabetes, reducción de masa renal, bajo peso al nacer, enfermedades autoinmunes y sistémicas, infecciones urinarias, litiasis, enfermedades obstructivas de las vías urinarias bajas, uso de fármacos nefrotóxicos, razas afroamericana y otras minoritarias en Estados Unidos y bajo nivel educativo o social.

† **Daño renal:** alteraciones patológicas o marcadores de daño, fundamentalmente una proteinuria/albuminuria persistente (índice albúmina/creatinina > 30 mg/g aunque se han propuesto cortes sexo-específicos en > 17 mg/g en varones y 25 mg/g en mujeres); otros marcadores pueden ser las alteraciones en el sedimento urinario y alteraciones morfológicas en las pruebas de imagen.

**ANEXO 4**

**HOJA DE RECOLLECCIÓN DE DATOS.**

**GLAUCOMA NEOVACULAR POSTERIOR A VITRECTOMIA**

NOMBRE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ PESO: \_\_\_\_\_ ESTATURA: \_\_\_\_\_

Creatinina: \_\_\_\_\_

Fecha de cirugía: \_\_\_\_\_

Indicación de vitrectomía: \_\_\_\_\_

Vitrectomía: SI NO

Facoemulsificación: SI NO

Presión intraocular preoperatoria: \_\_\_\_\_

Presión intraocular postoperatoria 2 meses: \_\_\_\_\_

Presión intraocular postoperatoria 4 meses: \_\_\_\_\_

Presión intraocular postoperatoria 6 meses: \_\_\_\_\_

Rubeosis preoperatoria: SI NO

Rubeosis postoperatoria 2 meses: SI NO

Rubeosis postoperatoria 4 meses: SI NO

Rubeosis postoperatoria 6 meses: SI NO

## AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por permitirme cumplir una meta más y guiarme día a día para ser un mejor profesionalista y ser humano.

A mis padres y hermanos:

Que son un pilar muy importante en mi vida. Gracias por su apoyo, orientación, amor, valores, protección y por estar siempre presentes en cada etapa de mi vida, les dedico cada logro que Dios me permite realizar. Gracias por existir y por ser mi familia.

A mi prometida:

Que ha fungido como mi sostén en este camino. Gracias por su ayuda, consejos, motivación, comprensión y amor en cada uno de nuestros días; será parte de todos mis triunfos en adelante. Gracias por compartir nuestras vidas.



A mis profesores:

Por formarme como cirujano oftalmólogo, por su paciencia y por enseñarme todos los conocimientos que a ellos los convierte en médicos brillantes.

A los pacientes:

Que depositan su salud visual en nuestras manos y que sin lugar a duda, gracias a ellos podemos desarrollar nuestro potencial como oftalmólogos.

Gracias:

A las personas que han estado presentes en este proceso de formación y que me han dado su apoyo, ayuda, enseñanzas, experiencia y fuerza para sacar adelante cada meta que me propongo.