

Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey

Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud



“Presentación, curso clínico, manejo y resultados visuales de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México”

Presentada por

Dr. Ángel Eduardo González García

para obtener el grado de

Especialista en Oftalmología

Programa Multicéntrico de Especialidades Médicas

Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud-Secretaría de Salud del Estado de Nuevo León

Monterrey, Nuevo León, México a octubre del 2022.

Dedicatoria

A mis padres Miguel Ángel y Silvia.

A mis hermanos Miguel, Liz, Nelcy, Cristian y Juan Francisco.

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Octubre 2022

Monterrey, N.L., México.

Agradecimientos

Agradezco a mis maestros de la Especialidad en Oftalmología del programa multicéntrico del Tecnológico del Monterrey, especialmente a mi asesor el Dr. Patricio José Rodríguez Valdés por su apoyo en la redacción de esta tesis.

A mis compañeros de la residencia, especialmente a mi gran amigo Raúl Ruiz por su enorme apoyo para concretar este documento.

Glosario

OVCR: Oclusión de vena central de la retina.

GNV: Glaucoma neovascular.

GPAA: Glaucoma primario de ángulo abierto.

RDP: Retinopatía diabética proliferativa.

RD: Retinopatía diabética.

SOI: Síndrome ocular isquémico.

DM: Diabetes mellitus.

HAS: Hipertensión arterial sistémica.

NOIA NA: Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.

DMRE: Degeneración macular relacionada a la edad.

PFCR: Panfotocoagulación de retina.

TBC: Trabeculectomía.

MMC: Mitomicina-C.

AVMC: Agudeza visual mejor corregida.

NPL: No percepción de luz.

Contenido

RESUMEN	7
ÍNDICE DE TABLAS	9
ÍNDICE DE FIGURAS	9
CAPÍTULO 1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
1.1.- ANTECEDENTES	10
1.2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	12
1.4 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DE INVESTIGACIÓN	12
1.4.1 <i>Objetivo general</i>	12
1.4.2 <i>Objetivo específico</i>	12
1.5 HIPÓTESIS	12
1.5.1 <i>Hipótesis nula</i>	12
1.5.2 <i>Hipótesis alterna</i>	13
1.6 JUSTIFICACIÓN	13
1.7 ALCANCE DEL ESTUDIO.....	14
CAPÍTULO 2.- MARCO TEÓRICO.....	14
2.1 GENERALIDADES DE GLAUCOMA	14
2.2 GLAUCOMA NEOVASCULAR.....	17
2.3 RETINOPATÍA DIABÉTICA	27
2.4 OCLUSIÓN VENOSA CENTRAL DE LA RETINA	30
2.5 SÍNDROME OCULAR ISQUÉMICO	31
CAPÍTULO 3.- METODOLOGÍA	32
3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	32
3.1.1 <i>Clasificación</i>	32
3.1.2 <i>Tipo de investigación</i>	33
3.1.3 <i>Tipo de análisis</i>	33
3.1.4 <i>En relación con el tiempo</i>	33
3.2 MATERIALES Y MÉTODOS	33
3.2.1 <i>Pacientes</i>	33
3.2.2 <i>Criterios de inclusión</i>	33
3.2.3 <i>Criterios de exclusión</i>	33
3.3 VARIABLES DEL ESTUDIO.....	34
3.4 TÉCNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	37
3.5 CONSIDERACIONES ÉTICAS	38
3.5.1 <i>Clasificación de la investigación</i>	38
3.5.2 <i>Consentimiento informado</i>	39
3.5.3 <i>Confidencialidad</i>	39
CAPÍTULO 4.- RESULTADOS.....	39
CAPÍTULO 5.- ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	48
CAPÍTULO 6.- CONCLUSIÓN.....	53
BIBLIOGRAFÍA	55
CURRICULUM VITAE.....	62

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Resumen

Planteamiento del problema: El glaucoma neovascular es una entidad patológica agresiva con potencial significativo para la pérdida visual. No existen reportes en la población del noreste del país sobre esta patología.

Objetivos: Describir las características demográficas, comorbilidades oculares, manejo y resultados visuales de pacientes con glaucoma neovascular.

Metodología: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, transversal de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular con expediente completo en un período del 2007 al 2021 de los servicios de Retina y Glaucoma de la Clínica de Oftalmología de la Fundación TecSalud en Santa Catarina, Nuevo León, México.

Resultados: Se recolectó información de 390 ojos de 243 pacientes, se encontró predominio del sexo masculino con 58.4% de la muestra, con una edad media de presentación de 59.1 ± 10.7 años, la diabetes mellitus fue la principal comorbilidad en 95.5%, hipertensión arterial 56.8%, dislipidemia 11.1%. La AVMC basal media 1.55 ± 1.0 (LogMAR), 60% de los ojos con AVMC en Snellen de 20/400 o peor. En un análisis de un subgrupo de pacientes con diabetes mellitus y seguimiento mayor a 12 meses, 31.8% reportó no conocer el valor de última glicemia capilar y 59.1% reportó no recordar cuándo se realizó por última vez este examen de laboratorio. En el análisis comparativo entre diabetes mellitus temprana (<15 años) vs. diabetes mellitus de larga evolución (> o igual a 15 años) se encontraron diferencias significativas en el estadio de glaucoma neovascular basal, con mayor proporción de grado 3 en el grupo de larga evolución vs. el grupo de diabetes mellitus temprana ($p=0.003$), en este análisis el subgrupo de diabetes mellitus temprana empeoraron más su visión comparada con el grupo de larga evolución durante el seguimiento ($p=0.005$).

En el análisis de factores de riesgo basales y durante el seguimiento para progresión, se encontró que los pacientes con estadio 1 basal tenían más posibilidad de progresión vs. pacientes en estadio 2 basal (OR 3.38 [1.25-9.67] $p=0.017$), se encontraron como variables protectoras para progresión tener complicaciones oculares (OR 0.30 [0.10-0.86] $p=0.025$), uso de acetazolamida (OR 0.17 [0.06-0.50] $p=0.001$), uso de esteroide

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

tópico (OR 0.12 [0.04-0.37] $p < 0.001$), implante de válvula de Ahmed (OR 0.16 [0.05-0.55] $p = 0.003$), ciclodiodoablación (OR 0.16 [0.04-0.64] $p = 0.010$) y si el paciente presentaba baja visual (OR 0.24 [0.07-0.77] $p = 0.017$). En un análisis de factores de riesgo se encontraron 4 variables como protectoras para baja visual durante el seguimiento, pacientes con diagnóstico de diabetes menor a 15 años (OR 0.36 [0.16-0.83] $p = 0.017$), recibir panfotocoagulación de retina (OR 0.21 [0.08-0.56] $p = 0.002$), implante de válvula de Ahmed (OR 0.33 [0.11-0.98] $p = 0.047$) y aquellos que tuvieron progresión del grado de glaucoma neovascular (OR 0.16 [0.03-0.76] $p = 0.021$).

Conclusión: Los resultados obtenidos en nuestro estudio, muestran datos similares a los reportes de otras poblaciones de nuestro país, pero difieren en algunas variables como las causas del glaucoma neovascular, esta patología es una causa de pérdida visual significativa en nuestra población y la relación de las enfermedades sistémicas vasculares más prevalentes y su afectación a nivel ocular se hace latente en nuestros resultados.

Índice de tablas

Tabla 1.....	15
Tabla 2.....	18
Tabla 3.....	20
Tabla 4.....	34
Tabla 5.....	41
Tabla 6.....	44
Tabla 7.....	45
Tabla 8.....	47
Tabla 9.....	48

Índice de figuras

Figura 1	39
Figura 2	40
Figura 3	41

Capítulo 1.- Planteamiento del problema

1.1.- Antecedentes

En 1868, Bader describió la neovascularización del iris (NVI) y en 1879, Deutschmann Coats, describió por primera vez en 1906 el aspecto histológico de los neovasos en un paciente con oclusión de vena central de la retina (OVCR);¹ en 1928, Salbus reportó la existencia de neovasos similares a nivel del iris en muchos pacientes con diabetes mellitus y la nombró “rubeosis iridis diabética”;² previamente descrito como “glaucoma congestivo”, “glaucoma trombótico” y “glaucoma hemorrágico” hoy en día, se prefiere el término “glaucoma neovascular” acuñado en 1963 por Weiss y cols., el cual describieron como una forma clínica severa de glaucoma asociado a neovascularización del iris, del ángulo iridocorneal, del tejido conectivo de éstos y aumento de la presión intraocular.^{1,3}

En 1948, Michaelson propuso a partir de observaciones un factor “X” el cual era responsable del desarrollo de crecimiento vascular en retinopatías isquémicas, años después se encontró que el factor de crecimiento vascular endotelial era aquel sugerido por Michaelson.⁴

Posterior a estos sucesos, la clasificación, y las nuevas técnicas de tratamiento han mejorado la atención a los pacientes con esta entidad patológica. Se describen en los siguientes capítulos el glaucoma neovascular y sus principales enfermedades causales.

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

1.2.- Planteamiento del problema

El glaucoma neovascular (GNV) es un tipo de glaucoma secundario serio, prevenible y agresivo con potencial significativo para pérdida visual.^{5,6} Ocurre secundariamente a procesos isquémicos/hipóxicos del segmento posterior que estimulan la proliferación de nuevos vasos en el segmento anterior.^{2,6,7}

Debido a las numerosas causas que producen GNV, las más comunes en el 90% de los casos son la retinopatía diabética, la oclusión de vena central de la retina y el síndrome ocular isquémica.⁷ Estas patologías son muy comunes en nuestro país, razón por la cual el GNV suele ser un motivo de consulta oftalmológica frecuente. La diabetes mellitus (DM) es una epidemia que causa una alta morbilidad, tan solo en México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2018) reportó que 10.32% (8, 542, 718) de los habitantes mayores de 20 años de edad contaban con un diagnóstico previo de diabetes mellitus (DM), éste, se incrementa conforme a la edad por lo que en el grupo de edad de 60 a 69 años el 25.8% (aprox. 2.3 millones de personas) declaró padecer DM.⁸

Por su parte la hipertensión arterial sistémica (HAS) como factor de riesgo vascular para el desarrollo de OVCR y SOI, en nuestro país 30.2% de los adultos tiene HAS y sólo la mitad de ellos tiene valores de tensión arterial controlados.⁹

Con respecto a la retinopatía diabética en nuestro país, la tasas de prevalencia son muy altas, hasta 71% de los pacientes con diabetes tienen algún grado de retinopatía, de los cuales 63% es proliferativa.¹⁰

Estas cifras reflejan la realidad en México de las enfermedades sistémicas de mayor prevalencia que tienen un impacto directo en la salud ocular. A pesar de que existen cifras

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

reportadas de glaucoma neovascular en poblaciones del centro del país, poca información se encuentra sobre poblaciones del norte, especialmente del noreste.

1.3 Pregunta de investigación

¿Cuál es la presentación clínica, comorbilidades oculares, manejo y resultado visual de pacientes con glaucoma neovascular en nuestra población del noreste de México?

1.4 Objetivos generales y específicos de investigación

1.4.1 Objetivo general

Describir las características demográficas, comorbilidades oculares, manejo y resultados visuales de pacientes con glaucoma neovascular.

1.4.2 Objetivo específico

Describir las causas principales de GNV en nuestra población así como su manejo terapéutico.

Relacionar posibles factores de riesgo para desarrollo de GNV y pérdida visual debida a esta patología.

1.5 Hipótesis

1.5.1 Hipótesis nula

La presentación clínica, manejo y resultado visual es diferente al reportado en la literatura.

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

1.5.2 Hipótesis alterna

La presentación clínica, manejo y resultado visual es similar al reportado en la literatura.

1.6 Justificación

En nuestro medio la DM, la hipertensión arterial sistémica (HAS) y la dislipidemia son enfermedades sistémicas de alta prevalencia, todas ellas producto de la epidemia de obesidad que afecta a muchos países occidentales incluyendo México en donde las costumbres y características alimentarias se han dirigido cada vez más a alimentos procesados, altos en carbohidratos, exceso de sodio, entre otros componentes, los cuales, aunados al sedentarismo prevalente a causa del moderno estilo de vida han provocado el aumento del índice de masa corporal entre los habitantes con sus consecuentes repercusiones en la salud física.

Por tanto, las complicaciones oftálmicas derivadas de las mencionadas patologías han aumentado, sobre todo aquellas derivadas de la DM, trayendo consigo la alta prevalencia de retinopatía diabética en cualquiera de sus estadios, la patología vascular retiniana tales como oclusiones arteriales y venosas; centrales y de rama; y el SOI.

Dichas alteraciones de la vasculatura sistémica y la microvasculatura retiniana producen en estadios avanzados isquemia tisular de la retina, lo que aumenta el riesgo de desarrollo de GNV, lo que se refleja en la consulta oftalmológica de nuestro centro terciario de atención en el cual, se identificó el GNV como un motivo de consulta frecuente entre nuestra población del noreste de México en donde muchos de estos pacientes acuden en

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

estadios avanzados de esta patología por lo que la repercusión visual y el desarrollo de ceguera no reversible es una constante.

A pesar de que existen múltiples descripciones en la literatura médica del GNV en poblaciones de otros países y razas, hay pocos datos describiendo a los habitantes de México, y en concreto, del noreste del país por lo que se decidió llevar a cabo este estudio con los objetivos descritos más arriba en este documento.

1.7 Alcance del estudio

Esta investigación está limitada a una población del noreste de México, que asiste a consulta oftalmológica en el servicio de glaucoma y retina del Centro de Salud Integral de la Fundación TecSalud ubicada en la calle San Juan de los Lagos #300 de la colonia San Gilberto en el municipio de Santa Catarina, Nuevo León, México.

Se incluyeron solamente pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un periodo comprendido entre 2007 y 2021 por lo que los resultados deben interpretarse de manera cuidadosa para otras poblaciones y períodos de tiempo.

Capítulo 2.- Marco teórico

2.1 Generalidades de glaucoma

El glaucoma es una condición neurodegenerativa que afecta al ojo y está asociado a la elevación de la presión intraocular (PIO) entre otros factores de riesgo.¹¹ Se define como una neuropatía óptica progresiva caracterizada por cambios estructurales en la cabeza del nervio óptico que genera cambios funcionales a nivel del campo visual.¹¹

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

El glaucoma es el padecimiento que provoca mayor número de pacientes con ceguera irreversible en el mundo.^{3,12} La prevalencia mundial de glaucoma de ángulo abierto en 2010 fue de 1.96 %, mientras que para glaucoma por cierre angular de 0.69 %.¹³ Y se presume que afectará al menos a 80 millones de personas en 2020 y 118.8 millones para 2040.¹¹ En

México, un estudio realizado en población del centro del país, la variedad más común de glaucoma fue el GPAA en 40.6 %, sospecha de glaucoma en 17%, glaucoma por cierre angular en 8.2%, pacientes con hipertensión ocular (HTO) 5.9% y glaucoma pseudoexfoliativo (GPEX) 5.7%.¹²

En este capítulo se describe únicamente la clasificación de glaucoma no pediátrico que de manera general se divide como se observa en la Tabla 1:

Tabla 1.- Clasificación del glaucoma y condiciones relacionadas. ¹⁴
<p>I.- Glaucoma de ángulo abierto</p> <p><i>A. Glaucoma primario de ángulo abierto</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Glaucoma de tensión normal 2. Glaucoma de ángulo abierto juvenil <p><i>B. Glaucoma de ángulo abierto secundario</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Síndrome de pseudoexfoliación 2. Glaucoma pigmentario 3. Glaucoma traumático 4. Inducido por esteroides 5. Asociado a inflamación intraocular 6. Hemolítico 7. Glaucoma por células fantasma 8. Asociado a tumores intraoculares 9. Crisis glaucomatociclíticas (Sx. Posner-Schlossman) 10. Síndrome de uveitis de Fuchs

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

11. Síndrome glaucoma-hifema-uveítis
12. Asociado al cristalino
 - a. Facolítico
 - b. Por partículas del cristalino
 - c. Facoantigénico
13. Asociado a presión venosa episcleral elevada
14. Asociado a siderosis
15. Síndrome de Schwartz
16. Elevación de PIO asociada a tratamiento con AntiVEGF*

II. Glaucoma por cierre angular

A. Cierre angular primario

1. Sospecha de cierre angular primario
2. Cierre angular primario
3. Glaucoma primario por cierre angular
4. Crisis aguda de cierre angular
5. Configuración en iris plateau
6. Síndrome de iris plateau

B. Glaucoma por cierre angular secundario

1. Con bloqueo pupilar
 - a. Inducido por el cristalino
 - i. Facomórfico
 - ii. Ectopia lentis
 - iii. Bloqueo pupilar pseudofáquico (especialmente por lente en cámara anterior)
 - b. Bloqueo pupilar afáquico
 - c. Sinequias posteriores
2. Sin bloqueo pupilar
 - a. Mecanismo de empuje anterior
 - i. Glaucoma neovascular
 - ii. Síndrome iridocorneal endotelial
 - iii. Distrofia polimorfa posterior
 - iv. Consolidación de material inflamatorio
 - v. Sinequias anteriores debido a trauma
 - b. Mecanismo de empuje posterior
 - i. Glaucoma maligno
 - ii. Efusión uveal

<ul style="list-style-type: none"> iii. Rotación anterior del cuerpo ciliar iv. Facomórfico v. Quistes del iris o del cuerpo ciliar vi. Persistencia de la vasculatura fetal vii. Retinopatía del prematuro
*Anti-VEGF: Fármaco inhibidor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF por sus siglas en inglés)

Debido al objetivo del estudio de esta tesis, no se revisarán el resto de los tipos de glaucoma y sólo se expondrá lo relacionado a GNV.

2.2 Glaucoma Neovascular

El GNV es un tipo de glaucoma secundario difícil de manejar que causa ceguera y resulta en pérdida visual desastrosa, la cual, para prevenirse o reducir la pérdida visual es esencial un alto índice de sospecha de su desarrollo y conocer las enfermedades oculares que la originan.^{15,16} Se caracteriza por el desarrollo de *rubeosis iridis* (neovascularización del iris) o del ángulo, cierre angular secundario y elevación de la presión intraocular.^{14,17-}

19

Clínicamente los pacientes pueden presentar disminución de la visión, dolor ocular, hiperemia conjuntival y edema corneal microquístico.^{14,19} El GNV representa aproximadamente el 3.9% de todos los tipos de glaucoma, en Europa se estima afecta alrededor de 75,000-113,000 personas.⁷ En un estudio epidemiológico en México, reportó al GNV en cuarto lugar de todos los tipos de glaucoma (6.5 %).¹²

La retinopatía diabética (RD), la oclusión venosa central (OVCR) isquémica de la retina y el síndrome isquémico ocular (SOI) son las causas más comunes de GNV, otras menos comunes son los tumores intraoculares y uveitis.¹⁵ Se distribuyen aproximadamente de la siguiente manera en cuanto a su frecuencia: RD 33%, OVCR 33% y SOI 13%.^{2,5,7,17}

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

En México, esta frecuencia no se cumple como la reportada alrededor del mundo, siendo el GNV causado por la RDP hasta en 90.8% de los casos.¹⁸ Las causas reportadas con potencial de producción de GNV se enumeran a continuación en la Tabla 2:

Tabla 2.- Entidades patológicas causales de glaucoma neovascular. ²⁰	
Procesos isquémicos retinianos	Tumores
Retinopatía diabética	Melanoma coroideo
Oclusión venosa central de la retina	Melanoma en anillo del cuerpo ciliar
Oclusión arterial central de la retina	Melanoma del iris
Oclusión de rama venosa de la retina	Retinoblastoma
Oclusión de arteria central de la retina	Linfoma de celular gigantes
Obstrucción arterial/venosa combinada	Carcinoma metastásico
Desprendimiento de retina	Sarcoma de células reticulares
Trastornos hemorrágicos de la retina	
Retinopatía exudativa de Coats	
Enfermedad de Eale	
Amaurosis congénita de Leber	
Retinopatía del prematuro	
Persistencia de vítreo primario hiperplásico	
Retinopatía por células falciformes	
Vasculitis retiniana por sífilis	
Retinosquiasis	
Síndrome de Stickler	
Glioma del nervio óptico con consecuente retinopatía por estasis venosa	
Angiomatosis de retina (enf. de Von Hippel)	
Sturge-Weber	
Vitreoretinopatía exudativa familiar	
	Enfermedades inflamatorias
	Uveítis (iridociclitis crónica, enfermedad de Behcet)
	Vogt-Koyanagi-Harada
	Oftalmia simpática
	Endoftalmitis
	Enfermedad de Crohn con vasculitis retiniana
	Cirugía

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

	Endarterectomía carotídea Extracción de catarata Vitrectomía vía pars plana o lensectomía Capsulotomía yag Coreoplastia láser
Irradiación	Trastornos vasculares extraoculares
Fotorradiación Haz externo Partículas con carga: protones, radiación de iones de helio Placas	Enfermedad obstructiva de la carótida Fístula carotídeo-cavernosa Oclusión de la arteria carótida interna Arteritis de células gigantes Enfermedad de Takayasu

La clasificación de GNV es clínica y depende de los hallazgos en la biomicroscopia y gonioscopia, se clasifica del grado I al III (1 al 3) como se especifica en la Tabla 3.

Se considera también un estadio prerubiótico, caracterizado por PIO normal, con cambios a nivel de la retina dependiendo de la patología de origen de la isquemia.⁵ Previo a la detección clínica de NVI/NVA, existe fuga en el estudio de fluorangiografía de los vasos normales del iris a través de la pared capilar que resalta la alteración de la barrera vascular y normalmente se le denomina neovascularización oculta.⁵

En el estadio o grado I, la PIO es normal si el paciente no tiene diagnóstico previo de GPAA.²¹ La identificación de NVI/NVA es indispensable durante el examen oftalmológico previo a la instalación de gotas midriáticas, el iris puede mostrar el desarrollo de tofos de nuevos vasos provenientes de los capilares preexistentes, éstos se localizan en el borde pupilar en un arreglo irregular, y se extienden como nuevos vasos en un patrón no-radial hacia el ángulo camerular.⁵ En la gonioscopia, se muestra un ángulo normal, que puede mostrar pequeños neovasos en la superficie de la malla trabecular que sobrepasan el

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

espolón escleral a diferencia de los vasos iridianos normales que típicamente se encuentran posterior a éste.⁵

En el estadio o grado II, puede desarrollarse dolor e inflamación debido a que los primeros estadios de NVI pasan desapercibidos, el ojo puede mostrarse rojo, con dilatación de vasos episclerales, inyección ciliar, edema corneal, aplanamiento de la superficie anterior del iris y la cámara anterior se muestra profunda y puede observarse *flare*. La pupila puede mostrarse fija o semi-dilatada debido a la isquemia del esfínter pupilar. El trabéculo se obstruye de manera considerable por la membrana fibrovascular que en conjunto con el hifema contribuyen al aumento de la PIO.⁵

Tabla 3

El estadio o grado III, caracterizado por el glaucoma por cierre angular, la contracción de la membrana fibrovascular produce un cierre debido a la formación de sinequias anteriores irreversibles a lo largo del ángulo irido-corneal. La PIO es muy alta (40-60 mmHg) y se acompaña de dolor ocular severo, edema corneal, y fenómeno de Tyndall en la cámara anterior, la pupila se observa fija, semi-dilatada, eversión del borde pupilar (ectropion uveal) y culmina con el cierre total del ángulo y la neuropatía óptica producto de la PIO excesiva que conlleva a disminución o pérdida visual sin tratamiento.⁵

Tabla 3.-. Clasificación de glaucoma neovascular.²²

<i>Estadio</i>	<i>NVI^a/NVA^b</i>	<i>Estado del ángulo</i>	<i>PIO^c</i>
1	Presente	Abierto	Normal
2	Presente	Abierto	Elevada
3	Presente	Cerrado	Elevada

^a Neovascularización del iris

^b Neovascularización del ángulo

^c Presión intraocular

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

La fisiopatogenia de la enfermedad como se ha mencionado previamente, surge de procesos isquémicos/hipóxicos de la retina, solo 3 % de los casos se debe a inflamación sin isquemia retiniana.²⁰ Posterior a la aparición de isquemia, ocurre un desequilibrio entre factores inhibidores y promotores de la neovascularización, con mayor concentración de estos últimos.^{17,20}

En 1989, se describió la molécula de Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (*Vascular Endothelial Growing Factor* [VEFG]) como mediador angiogénico, es una proteína dimérica, con una masa molecular de 45,000; compuesta de dos subunidades de la misma masa molecular con una única secuencia única NH₂-terminal, es un potente mitógeno de los vasos pequeños y grandes que no afecta el crecimiento de los fibroblastos, células epiteliales del cristalino, células endoteliales corneales, queratinocitos ni células de la corteza adrenal.²³ En 1996, se reportó el hallazgo de niveles muy altos de VEGF en humor acuoso de aquellos ojos de pacientes con RD complicada con GNV, comparado con pacientes sin desarrollo de GNV.^{24,25} Se ha encontrado también niveles elevados de VEGF en el humor vítreo de pacientes con neovascularización del iris, la retina y el nervio óptico.²⁵

El VEGF se produce en las células retininas (células de Müller, epitelio pigmentario de la retina, pericitos y células ganglionares), tanto su mRNA y los niveles de proteínas secretadas por éste, incrementan de manera dramática cuando las células cultivadas se les somete a hipoxia.^{1,5,17,25} Además del VEGF, otras citocinas se han visto implicadas como factores angiogénicos en común, tales como, el factor de crecimiento del hepatocito, factor de crecimiento similar a insulina, factor de necrosis tumoral y citocinas inflamatorias,

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

especialmente IL-6, este último se ha correlacionado de manera positiva con la neovascularización del iris en casos de OVCR.^{1,17}

El VEGF, induce la migración celular endotelial por la expresión de integrinas alfa y beta, incrementa la adhesión leucocitaria al endotelio provocando disrupción de la barrera hemato-retiniana, el factor de crecimiento transformador beta estimula la formación de la membrana fibrovascular y proliferación de fibroblastos.¹⁷

En conjunto estos factores estimulan a los capilares pre-existentes y activan las células endoteliales las cuales liberan metaloproteinasas de matriz (MMP) principalmente MMP-2, 9 y 14; estas citocinas son responsables de la degradación de la membrana basal de los vasos adyacentes y aparecen las células “punta” a partir de las células endoteliales existentes.¹

Las células “punta” lideran la formación de los nuevos vasos, si existe una cantidad excesiva de éstas células, los neovasos se forman en un arreglo caótico, lo que le da el aspecto característico a éstos vasos en las retinopatías proliferativas.¹ Las células “punta” tienen filopodios largos polarizados, migran a la matriz extracelular (MEC) y reciben señalización para ser guiadas, como tal no proliferan para formar el lumen de un vaso, pero son responsables del reclutamiento celular no-vascular incluyendo los pericitos.¹ Cuando dos brotes de vasos se unen, pueden formar una anastomosis y por consecuencia un nuevo vaso.¹

La secreción de los factores previamente mencionados induce cambios en el segmento posterior y anterior debida a la difusión dentro de este último, causando la formación de NVI/NVA, por tanto se ha demostrado que la vitrectomía, extracción del cristalino, la capsulotomía Nd:YAG y otros procedimientos que alteran la barrera entre

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

ambos segmentos, cursan con una mayor incidencia de neovascularización del segmento anterior.⁵

La NVI/NVA se desarrolla invariablemente previo al aumento de PIO con la consecuente formación de una membrana fibrovascular en la superficie anterior del iris y el ángulo iridocorneal; el desarrollo de dicha membrana progresa a la formación de sinequias anteriores, cierre angular y aumento súbito de la PIO.^{5,15} La formación de la membrana fibrovascular obstruye la malla trabecular, además se contrae en dirección anterior causando el cierre irreversible del ángulo.⁵

El tratamiento del GNV se divide de manera general en la terapia médica y la quirúrgica, existen distintas opciones dentro de ambos campos pero normalmente se requiere una combinación de éstos para lograr el objetivo.²⁶

El tratamiento médico incluye la administración de agentes hipotensores tópicos que reducen la producción del humor acuoso y/o incrementan el flujo de salida de éste, pueden utilizarse beta-bloqueadores, inhibidores de la anhidrasa carbónica, agonistas de las prostaglandinas y alfa-agonistas adrenérgicos. La terapia oral con inhibidores de la anhidrasa carbónica también resulta efectiva en pacientes que toleran estos fármacos. El tratamiento médico generalmente es temporal debido a que se requieren otros recursos más definitivos, pero pueden utilizarse como protectores de daño a las fibras nerviosas, mejorar el dolor y disminuir el edema corneal secundario a aumento de la PIO, lo que permite la valoración de las estructuras del globo ocular.²⁶ Sin embargo, otros reportes indican que las prostaglandinas pueden no ser de utilidad debido a que no mejoran el flujo de salida del humor acuoso por la obstrucción de la membrana fibrovascular.¹⁵ Los esteroides tópicos pueden utilizarse por su potencial antiangiogénico, reducción de la permeabilidad vascular

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

y la disminución del componente inflamatorio de la enfermedad, los agentes ciclopléjicos mejoran la inflamación y brindan confort al paciente .^{1,15,27}

La panfocoagulación de retina (PFCR) ha sido históricamente el centro del tratamiento del GNV debido a que puede revertir la NVI y NVA, la destrucción de la retina isquémica con la fotocoagulación disminuye el estímulo vasoproliferativo. Puede usarse la PFCR de manera aislada o aunada a otras terapias médicas o quirúrgicas para el control del GNV.²⁸ Previa a la aparición de la PFCR, la cirugía filtrante en casos de GNV eran poco exitosos, desde la introducción de la ablación con láser del tejido retiniano se mejoraron los resultados de la cirugía filtrante.²⁹ A pesar de los hallazgos en diferentes estudios con respecto a la seguridad y eficacia de la PFCR, existen reportes de pérdida visual moderada, disminución de la visión de colores, dificultad para conducción nocturna y disminución de la adaptación a la oscuridad.³⁰

La proliferación vascular, es la base de distintas patologías sistémicas incluyendo el desarrollo de neoplasias, por lo que no es propia únicamente del GNV, la investigación oncológica derivó a la descripción del VEGF en la patogénesis de los tumores cancerosos muy vascularizados.²⁸ Estos estudios permitieron el desarrollo de fármacos inhibidores del VEGF (Anti-VEGF), el Bevacizumab (Avastin) es un anticuerpo anti-VEGF aprobado desde 2004 para cáncer colo-rectal, se dirige principalmente a dos receptores VEGFR-1 y VEGFR-2 e inhibe los efectos del VEGF, el Pegatinib (Macugen) por otro lado es un aptámero que fue diseñado para unirse al VEGF extracelular y se describió principalmente la degeneración macular relacionada a la edad (DMRE) neovascular, el Ranibizumab (Lucentis) es un fragmento Fab de un anticuerpo monoclonal humanizado contra todas las isoformas de VEGF, más recientemente el Aflibercept (Eylea) es una proteína

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

recombinante de fusión de las porciones de los receptores de VEGF 1 y 2 que se unen para inhibir el VEGF-A y el factor de crecimiento derivado de la placenta.²⁸ Bevacizumab por su parte, ha mostrado efectividad en la regresión de NVI/NVA, incluso como monoterapia excepto en los casos avanzados donde no logró controlar la PIO, sin embargo, en conjunto con PFCR permite mejor control de la enfermedad y si se realizan ambas previo a la trabeculectomía (TBC) más mitomicina C (MMC) mejora las tasas de falla en estos casos.²⁹ Aflibercept ha mostrado producir regresión de la NVI/NVA, así como controlar la PIO en los casos de GNV.²² Al igual que los dos fármacos mencionados previamente, la experiencia con Ranibizumab es similar, el uso únicamente de éste tiene beneficio a corto plazo en la regresión de NVI/NVA, pero poca eficacia en el control de la PIO; aunado a cirugía filtrante mejora los resultados de esta última.³¹

Los beneficios del uso de anti-VEGF incluyen: la disminución del riesgo de sangrado durante la cirugía de glaucoma debido a la regresión de la *rubeosis* tan rápido como 48 horas y que puede utilizarse en casos en que no puede aplicarse la PFCR o como estabilizador hasta que se realice la fotocoagulación y/o la cirugía de glaucoma.^{28,29,32} Estos beneficios se extienden al uso de antiangiogénico aunado a dispositivos de drenaje, específicamente con la válvula de Ahmed, en donde mejoran el sangrado intraoperatorio y la reducción de NVI en la primera semana posoperatoria.²⁸ A pesar de la seguridad y eficacia de la terapia antiangiogénica, algunas complicaciones han resultado desde su introducción incluyendo la elevación transitoria de la PIO, desprendimiento de retina traccional en presencia de proliferación fibrovascular de la retina y la hemorragia vítrea.²⁸

El tratamiento del GNV está lejos de satisfacer con sus resultados debido a la complejidad de la enfermedad subyacente; las drogas anti-glaucomatosas no disminuyen

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

la PIO de manera efectiva en el GNV, y la cirugía en ocasiones no es viable debido a la abundancia de neovasos en el iris y ángulo los cuales durante la cirugía pueden resultar dañados y originan sangrado intraoperatorio, además, la fuga de proteínas plasmáticas por el daño de la barrera hemato-acuosa estimulan la formación de una membrana vascular en el egreso filtrante lo que conlleva a falla de la cirugía filtrante.³² Los procedimientos de ciclocrioterapia y ciclofotocoagulación a pesar de que disminuyen de forma efectiva la PIO, existe dificultad en la cuantificación precisa y ocurre atrofia ocular y pérdida visual.³²

Existe la incógnita de cual tratamiento es la clave en el GNV y su objetivo principal, sea disminuir la PIO o preservar la función visual, por lo que algunos casos los procedimientos ciclodestructivos pueden obviarse en ojos de pacientes con función visual.

32

La trabeculectomía tradicional se ha asociado a una alta tasa de falla debida a inflamación severa e hifema, su éxito se ha mejorado con la introducción de antimetabolitos como la mitomicina-C, su tasa de éxito varía de 62 a 81.2% en un año pero se reduce hasta 51% a 5 años, los factores de riesgo asociados a la falla se han asociado a PIO preoperatoria baja y cirugía de catarata previa. Los casos de falla en la trabeculectomía se asocian a varios factores en el GNV, en el proceso de cicatrización una sincronización de eventos ocurren, el primer paso es la hemostasia, después la reacción inflamatoria, la diferenciación celular, la migración y proliferación de células, la angiogénesis controlada, la epitalización de la herida, y la síntesis de fibras de colágena para la reparación de la herida; todas ellas terminan en una cicatrización agresiva de la fístula bloqueando el drenaje con neovasos y fibroblastos.¹

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

El implante valvular ha demostrado reducción significativa de la presión intraocular (PIO) preoperatoria y reducción de medicamentos hipotensores.^{32,33} Los dispositivos de drenaje se han considerado una opción viable en el manejo del GNV cuando existe un riesgo alto de falla de la cirugía filtrante, o en casos refractarios al tratamiento, son efectivos tanto la válvula de Ahmed y Molteno en la disminución inmediata y a mediano plazo de la PIO, pero no logran su control a largo plazo, además que su colocación es un reto técnico debido a que la membrana fibrovascular puede envolver el tubo.^{15,34} Los resultados funcionales posterior al implante de válvula de Ahmed dependen de la severidad del GNV inicial, pueden tener complicaciones hasta en 32% de los casos como una fase hipertensiva a corto plazo, estrechamiento de la cámara anterior, hipotonía en un plazo intermedio, hifema y descompensación corneal, además, el empleo de la PFCR, pudiera asociarse al éxito quirúrgico.^{33,34} Se ha descrito el implante de válvula de Ahmed en pars plana más vitrectomía posterior con resultados favorables en mejoría de agudeza visual y control de la PIO.³⁵

2.3 Retinopatía diabética

La retinopatía diabética (RD), es la complicación más frecuente y una de las más serias de la DM, tiene un origen microvascular en la retina y lidera las causas de pérdida visual y ceguera a nivel mundial.^{36,37} Se define por la Asociación Americana de Diabetes como una complicación neuro-vascular de la DM que involucra una disrupción progresiva de la interdependencia entre los múltiples tipos de células en la retina.³⁷ En países

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

desarrollados, la RD lidera la causa de ceguera en la población económicamente activa, sin tratamiento los pacientes pueden sufrir de pérdida visual.³⁸

Su incidencia anual a nivel mundial va de 2.2%-12.7% dependiendo de la distribución geográfica, sexo y edad en las diferentes poblaciones estudiadas ³⁷. La prevalencia de cualquier lesión de retinopatía en pacientes con diagnóstico de DM, es 84% mayor en México-americanos que en blancos no-hispanos.³⁹ En México, la prevalencia de RD en pacientes diabéticos es de 71%, y hasta 63% de éstos muestran retinopatía diabética proliferativa.¹⁰ En el sur del país la prevalencia de RD ha sido reportada en 38.9%-51%.

36

El desarrollo de RD y la progresión a retinopatía diabética proliferativa se ve enlentecido con un estricto control de los niveles de glucosa séricos como lo demostró *The Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT), sin embargo, también se ha observado un empeoramiento transitorio de la RD con el tratamiento agresivo de la DM.⁴⁰

La patogenia de la RD está ligada a permeabilidad vascular, isquemia del tejido y angiogénesis además la alteración en la función plaquetaria es frecuente en los pacientes con DM tipo 2 y contribuye a las complicaciones vasculares y la progresión de la enfermedad.³⁶

Se clasifica según los hallazgos en la exploración oftalmológica, se divide en retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) y proliferativa (RDP); la primera se divide a su vez en cuatro estadios, la diabetes sin retinopatía en la que no existen cambios en el fondo, en la RDNP leve se observa la presencia de microaneurismas, en la RDNP moderada se caracteriza por la presencia de microaneurismas, hemorragias intrarretinianas o arrosariamiento venoso sin datos de severidad, la RDNP severa muestra hemorragias

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

intrarretinianas en los 4 cuadrantes, arrosamiento venoso en en 2 cuadrantes o más, anormalidades intrarretinianas microvasculares (AMIR) en uno o más cuadrantes. La RDP es el estadio final, caracterizado por la presencia de neovascularización del disco óptico, NVI y/o NVA, hemorragia vítrea o desprendimiento de retina traccional.³⁸

La hiperglicemia juega un papel importante en la patogénesis de la RD, la respuesta temprana de los vasos retinianos a la hiperglicemia son la dilatación y los cambios en el flujo sanguíneo como parte de una autoregulación al incremento metabólico en pacientes diabéticos. La pérdida de pericitos es un hallazgo clave en los eventos tempranos en la RD, la apoptosis de éstas células de soporte se ha demostrado en estudios *in vivo* e *in vitro*, debido a la función de soporte capilar de estas células, su pérdida produce protrusión externa de la pared del capilar formando microaneurismas, además ocurre apoptosis de células endoteliales y pérdida de la membrana basal que resultan en la pérdida de la barrera hemato-retiniana. Estos cambios producen oclusión capilar e isquemia con el aumento de la síntesis de VEGF por la activación del factor inducible por hipoxia (HIF-1), el VEGF está involucrado en la progresión de la RDP y el edema macular y aumenta la permeabilidad vascular. La inflamación crónica de bajo grado se ve implicada en la patogenia de la RD, la adhesión leucocitaria encontrada en modelos animales y pacientes con RD genera la expresión de múltiples mediadores inflamatorios como integrinas b-2 CD11a, CD11b, y CD18, ICAM-1, VCAM-1, selectinas, factor de necrosis tumoral alfa, interleucina (IL) 6, IL-8, IL-1beta; su nivel de expresión se ha correlacionado con la severidad de la RD.⁴¹

La PFCR ha sido el estándar de oro para el tratamiento de la RD por su capacidad para reducir el riesgo de pérdida visual.⁴² Con el advenimiento de nuevas terapias dirigidas

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

a los agentes implicados como los fármacos anti-VEGF y los esteroides intraoculares juegan actualmente un papel importante en la terapia para RD.

2.4 Oclusión Venosa Central de la Retina

La OVCR ocupa el segundo lugar de las enfermedades vasculares de la retina, solo después de la retinopatía diabética, se define como un desorden vascular caracterizado por congestión y dilatación de las venas de la retina, con la subsecuente aparición de hemorragias, isquemia en forma de exudados algodonosos, exudados duros y edema macular. Puede surgir de manera central o en una rama y está asociada a la tríada de Virchow que incluye estasis venosa, daño de la pared vascular e hipercoagulabilidad. La OVCR se divide en tipo isquémica en un tercio de los casos y no isquémica.^{43,44}

Se observa clínicamente un fondo con venas dilatadas y tortuosas y hemorragias retinianas en los cuatro cuadrantes; estas hemorragias suelen ser intra-retinianas aunque pueden encontrarse pre-retinianas y sub-retinianas. En los casos isquémicos puede observarse inflamación del disco óptico. Se observan exudados algodonosos con apariencia típica color blanco y exudados duros en los límites de la zona isquémica.⁴³

La fisiopatología del GNV en los casos de OVCR, se centra en la disminución del flujo sanguíneo de los capilares retinianos que conlleva a hipoxia con la consecuente producción de VEGF y neovascularización ocular.²¹

Los factores determinantes para el desarrollo de GNV posterior a una OVCR es la extensión, localización y duración de la isquemia retiniana, por tanto, en la OVCR no

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

isquémica la NVI/NVA es rara mientras que en la forma isquémica la incidencia es de 20-60% y ocurre entre 3 a 5 meses después de la instalación.^{3,21}

La PFCR ha mostrado ser efectiva en la eliminación de la neovascularización ocular en los casos de OVCR, a pesar de que algunos autores en años previos han concluido que el beneficio no supera al riesgo de pérdida del campo visual y que la PFCR tiene mayor impacto en el desarrollo de GNV en los casos de RDP.^{21,45}

El tratamiento se basa en el uso de corticoesteroides intravítreos y antiangiogénicos los cuales han mostrado eficacia en la ganancia de letras y disminución del grosor central.⁴⁴

2.5 Síndrome Ocular Isquémico

El SOI es un espectro de características oculares causadas por hipoperfusión arterial del ojo, es una forma severa de isquemia crónica. Se manifiesta con deterioro visual, dolor y diversos signos en el segmento anterior y posterior así como otras estructuras orbitarias. La principal causa es la estenosis carotídea y se piensa que el SOI ocurre cuando ésta supera el 90%. Los síntomas suelen incluir disminución de la visión súbita (41%), gradual (28%) o transitoria (15%), amaurosis con luz brillante, dolor ocular u orbitario en 5-10% de los pacientes, en 20% de los casos los signos clínicos suelen ser incidentales.

Los signos clínicos en el segmento anterior suelen incluir: dilatación de los vasos venosos episclerales, edema corneal, celularidad en cámara anterior, *flare*, dilatación pupilar con pobre respuesta a la luz, catarata, atrofia óptica, NVI o NVA. La NVI se encuentra en hasta 90% de los casos y es un signo de mal pronóstico para pérdida visual ya que desarrollan visión de cuenta dedos o menos a un año. En el segmento posterior,

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

puede observarse dilatación venosa con o sin tortuosidad, hemorragias retinianas leves y microaneurismas, adelgazamiento arteriolar, edema macular, neovascularización del disco óptico (NVD) o neovascularización en cualquier lugar de la retina.^{46,47}

Afecta mayormente a los adultos mayores, con una edad media de presentación a los 64 años, afecta dos veces más a los hombres, los factores de riesgo para su desarrollo incluyen patologías sistémicas de afectación vascular como la hipertensión arterial, diabetes y cardiopatía isquémica.⁴⁸

El tratamiento incluye el control de la patología sistémica, la endarterectomía carotídea es de elección para el manejo de la estenosis carotídea, sin embargo, al menos un tercio de los pacientes que se someten a este procedimiento empeora, un tercio permanece estable y un tercio mejoran. La neovascularización del iris o la retina puede requerir PFCR, el láser previene la hemorragia de los vasos friables. El Bevacizumab intravítreo puede ser útil en el tratamiento de la NVI y el desarrollo de GNV, además de tratar el edema macular secundario.⁴⁸

El pronóstico visual del SOI es pobre en especial si permanece sin diagnóstico, las causas de muerte principales en estos pacientes son el infarto cerebral y cardíaco.⁴⁸

Capítulo 3.- Metodología

3.1 Diseño del estudio

3.1.1 Clasificación

- Serie de casos, descriptivo.

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

3.1.2 Tipo de investigación

- Observacional, transversal.

3.1.3 Tipo de análisis

- Descriptivo

3.1.4 En relación con el tiempo

- Restrospectivo

3.2 *Materiales y métodos*

3.2.1 Pacientes

La muestra se definió a partir de pacientes con diagnóstico de GNV confirmado clínicamente que se atienden en los servicios de Retina y Glaucoma en el período entre 2007 a 2021 en la “Clínica de Oftalmología” de la Fundación TecSalud en la ciudad de Santa, Catarina, Nuevo León, México.

3.2.2 Criterios de inclusión.

- Pacientes con diagnóstico clínico de GNV y expediente completo.
- Pacientes con aviso de privacidad firmado para uso de datos para investigación clínica.

3.2.3 Criterios de exclusión.

- Pacientes sin diagnóstico de GNV.
- Expediente incompleto.
- Pacientes cuyo expediente fue depurado por última visita mayor a 5 años.

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

- Pacientes sin aviso de privacidad firmado para uso de datos.

3.3 Variables del estudio.

- Datos demográficos: Sexo, edad.
- Antecedentes: Diabetes mellitus tipo 1 o 2, Hipertensión arterial, última glucosa sérica, tiempo de última toma de glucosa sérica, tratamiento de DM e HAS, otras comorbilidades sistémicas.
- Exploración oftalmológica: Agudeza visual mejor corregida basal y última reportada, lateralidad (ojo afectado con GNV), presión intraocular basal, comorbilidades oculares.
- Glaucoma neovascular: clasificación basal y última visita, manifestaciones oculares, seguimiento.

Tabla 4.- Variables del estudio.					
Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Valor de Variable
Sexo	Género masculino o femenino	Sexo reportado en expediente	Cualitativa	Nominal	1. Hombre 2. Mujer
Edad	Edad cronológica del paciente	Años cumplidos al momento de revisión	Cuantitativa	Años	Número de años
DM Tipo 1	Diagnóstico confirmado de DM tipo 1	Registro de enfermedad diagnosticada al inicio o durante el seguimiento	Cualitativa	Nominal	0: No 1: Sí
DM Tipo 2	Diagnóstico confirmado de DM tipo 2	Registro de enfermedad diagnosticada al inicio o durante el seguimiento	Cualitativa	Nominal	0: No 1: Sí

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Edad al Diagnóstico	Edad cronológica del paciente	Años cumplidos al momento de diagnóstico de DM	Cuantitativa	Años	Número de años
HTA	Diagnóstico confirmado de HTA	Registro de enfermedad diagnosticada al inicio o durante el seguimiento	Cualitativa	Nominal	0: No 1: Sí
Edad al Diagnóstico	Edad cronológica del paciente	Años cumplidos al momento de diagnóstico de HTA	Cuantitativa	Años	Número de años
Tiempo de realización de última glucosa sérica	Tiempo en que el paciente se realizó la última glucosa	Registro en expediente en que el paciente se realizó su última glucosa en la primera consulta	Cualitativa	Nominal	0: Desconoce 1: <1 semana 2: 1 semana a 1 mes 3: > 1 mes
Glucosa sérica	Valor de glucosa sérica	Registro en expediente de valor de glucosa sérica referido por el paciente en la primera consulta	Cuantitativa	Valor	Número en mg/dl
Tratamiento de la DM	Tratamiento utilizado por el paciente para el manejo de la DM	Registro de uso de medicamento oral o insulina en expediente clínico	Cualitativa	Nominal	0. Ninguno 1. Oral 2. Insulina 3. Ambos
Numero de anti-hipertensivos	Numero de medicamentos para el manejo de la HTA	Registro de número de medicamentos utilizados para el manejo de la HTA	Cuantitativa	Número de drogas para HTA	Número de medicamentos
Edad al Diagnóstico	Edad cronológica del paciente	Años cumplidos al momento de diagnóstico de GNV	Cuantitativa	Años	Número de años
Diagnóstico de GNV en primera visita	Presencia de GNV en la primera consulta	Registro en expediente del diagnóstico de GNV en la primera consulta	Cualitativa	Nominal	0: No 1: Sí
Tiempo de primera consulta al diagnóstico de GNV	Tiempo transcurrido entre la primera consulta y el diagnóstico de GNV	Registro en expediente del diagnóstico de GNV.	Cuantitativa	Meses	Número de meses
Clasificación del GNV al diagnóstico	Estadio de GNV al diagnóstico en la primera consulta o durante el seguimiento	Estadio de GNV según los hallazgos clínicos	Cuantitativa	Nominal	1: Grado 1 2: Grado 2 3: Grado 3

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Ojo	Ojo del cual fueron obtenidos los datos clínicos	Ojo en el que fueron medidas las manifestaciones clínicas	Cualitativa	Nominal	1. Derecho 2. Izquierdo 3: Ambos
Síntomas oculares de presentación	Síntomas referidos por el paciente en la primera consulta	Registro en expediente de síntomas referidos en la primera consulta	Cualitativa	Nominal	1. Asintomático 2. Disminución de la visión 3. Dolor ocular
Agudeza visual mejor corregida al diagnóstico	Agudeza visual con la mejor corrección	Agudeza visual reportada en expediente bajo refracción manifiesta del paciente.	Cuantitativa	Snellen	Agudeza visual en Snellen
Presión intraocular al diagnóstico	Presión intraocular	Presión intraocular del ojo afectado tomada con tonometría de Goldmann	Cuantitativa	mmHg	Valor de PIO
Manifestaciones oculares	Manifestaciones oculares presentadas por el paciente	Registro en expediente de las manifestaciones (signos) oculares presentados por el paciente en algún momento del seguimiento	Cualitativa	Nominal	1. Neovascularización iris/ángulo 2. HTO 3. Cierre angular secundario 4. Edema corneal 5. Hemovitreo 6. Hifema 7. Inyección ciliar 8: Uveítis
Manejo médico	Terapéutica utilizada	Tratamiento establecido para el paciente según lo reportado en expediente clínico	Cualitativa	Nominal	1. Hipotensor tópico 2. Hipotensor oral 3. Esteroides 4. Ciclopléjico 5. Anti-VEGF
Terapia láser	Realización de procedimientos con láser en algún punto del seguimiento	Registro en el expediente de procedimientos con láser en algún punto del seguimiento	Cualitativa	Nominal	0: Ninguno 1. Panfotocoagulación de la retina 2. Ciclodiodoablación
Manejo quirúrgico	Realización de procedimientos quirúrgicos en algún punto del seguimiento	Registro en el expediente de procedimientos quirúrgicos en algún punto del seguimiento	Cualitativa	Nominal	0: Ninguno 1: Trabeculectomía 2: Colocación de válvula
			Cualitativa	Nominal	0: No acudió a seguimiento 1: 1 mes 2: 3 meses

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Seguimiento	Tiempo en que se ha visto al paciente	Tiempo entre primer y última visita			3: 6 meses 4: 12 meses 5: 24 meses 6: > 24 meses
Agudeza visual mejor corregida en la última consulta	Agudeza visual con la mejor corrección	Agudeza visual reportada en expediente bajo refracción manifiesta del paciente.	Cuantitativa	Snellen	Agudeza visual en Snellen
Clasificación del GNV en la última visita	Estadio de GNV al diagnóstico en la última consulta	Estadio de GNV según los hallazgos clínicos	Cualitativa	Nominal	1: Grado 1 2: Grado 2 3: Grado 3
Progresión de la enfermedad	Cambio de un estadio a otro durante el seguimiento	Registro en el expediente de progresión del GNV	Cualitativa	Nominal	0: No 1: Sí

3.4 Técnicas de análisis estadístico

Los datos se introdujeron en una hoja de cálculo de Excel (v. 365, 2020, Microsoft Corporation, Redmond, WA) y fueron analizados utilizando el software IBM SPSS v.24 (IBM Inc., Armonk, NY, USA). Las variables categóricas se describieron como frecuencias y porcentajes. Se utilizó la prueba de Kolmogorov Smirnov para determinar la distribución de los datos. Los datos con una distribución normal se describieron como media y distribución estándar (DE), mientras que aquellos con una distribución no-normal se describieron como mediana y rango intercuartil (RIC).

Debido a la alta representación de pacientes diabéticos en la población estudiada, así como al pobre seguimiento de algunos pacientes, se decidió incluir únicamente a los pacientes con glaucoma neovascular secundario a diabetes mellitus que tuvieran un seguimiento de ≥ 12 meses para el análisis comparativo y de factores de riesgo. Se realizó una corrección para el análisis de ambos ojos excluyendo un ojo en los casos de pacientes con enfermedad bilateral con el programa Research Randomizer[®] (1997-2022 by Geoffrey

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

C. Urbaniak and Scott Plus). Se dividieron a los ojos de los pacientes en dos grupos: (1) aquellos con diabetes mellitus de temprana evolución, definida como aquella diagnosticada hace <14 años, y (2) aquellos con diabetes mellitus de larga evolución, definida como aquella diagnosticada ≥ 15 años. Las comparaciones entre grupos se realizarán con las pruebas de t de student, Mann-Whitney U o chi-cuadrada según su distribución.

También, se analizarán los factores de riesgo asociados a (1) progresión del glaucoma neovascular durante el seguimiento, definido como el cambio en etapa según la clasificación previamente mencionada ²², y a (2) baja visual durante el seguimiento, definida como la pérdida de ≥ 2 líneas de Snellen de agudeza visual mejor corregida. Para la evaluación de progresión, se excluyeron los ojos que acudieron en etapa tres en la primera visita.

Por otro lado, para la evaluación de pérdida de agudeza visual, se excluyeron a los ojos que presentarán una o más comorbilidades oculares no asociadas a glaucoma neovascular en la primera visita (ej, desprendimiento de retina traccional, edema macular diabético, glaucoma primario de ángulo abierto, hemovítreo, entre otras). La asociación entre cada factor de riesgo potencialmente asociada a progresión y baja visual se analizarán calculando la razón de momios con un intervalo de confianza del 95%. Un valor de $p < 0.05$ se consideró como estadísticamente significativo.

3.5 Consideraciones éticas

3.5.1 Clasificación de la investigación

Según Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, artículo no. 17, la investigación se clasifica como Investigación sin riesgo.

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

3.5.2 Consentimiento informado

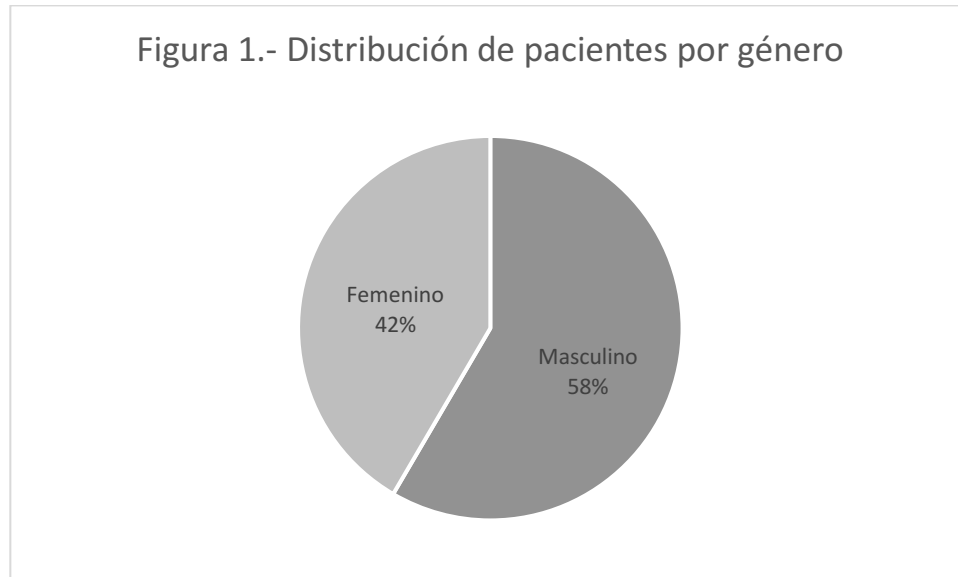
No aplica, al ser un estudio retrospectivo, observacional.

3.5.3 Confidencialidad

Confidencialidad de datos personales e identidad de los pacientes sujetos a la Ley de Protección de Datos Personales y del Tratado de Helsinki .

Capítulo 4.- Resultados

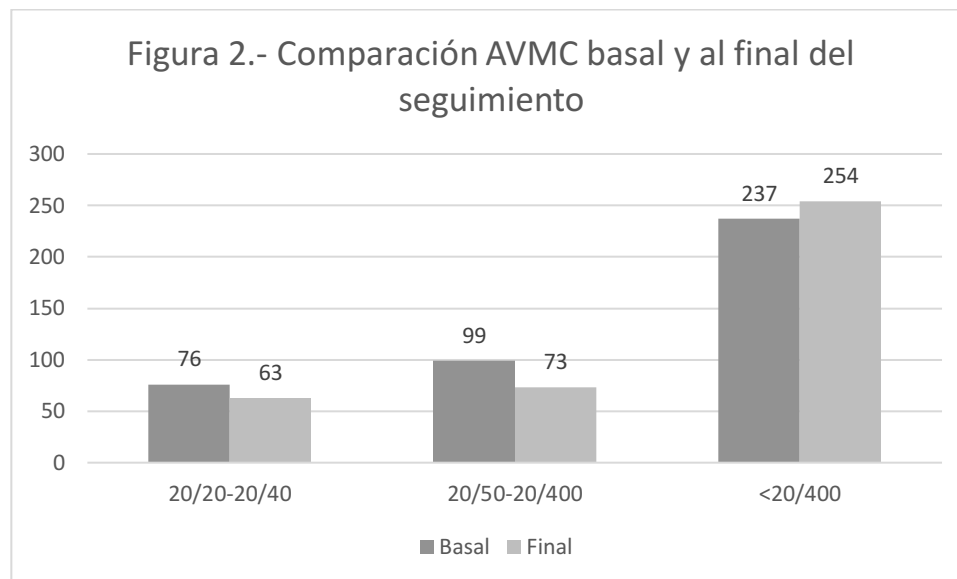
Se obtuvieron datos de 390 ojos de 243 pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en cualquiera de sus estadios, con ligero predominio del sexo masculino en 58.4 % (142 pacientes).



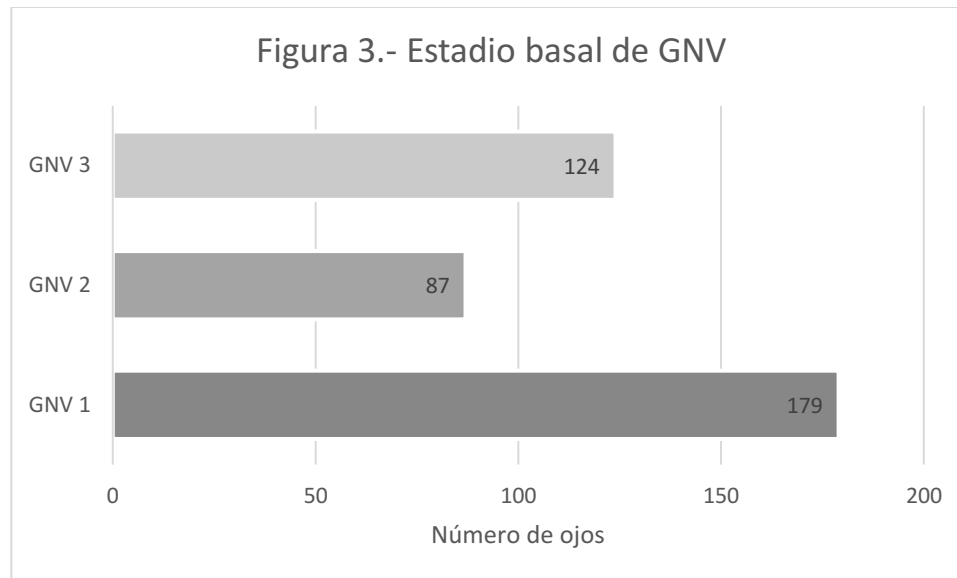
La edad media de presentación fue de 59.1 ± 10.7 años. Se presentó de manera bilateral en 147 pacientes (60.5 %) y unilateral en 96 pacientes (39.5%).

El motivo más frecuente de consulta fue baja visual en el 158 pacientes (65%), dolor ocular en 7 pacientes (2.9%) y ambos síntomas en 50 pacientes (20.6 %). El 95.5 % (232 pacientes) contaba con diagnóstico de DM, sólo 2 pacientes (0.5%) con DM tipo 1, 56.8% HAS y 11.1 % dislipidemia.

La AVMC basal media fue de 1.55 ± 1.0 (LogMar), el 60.8% de los ojos con una AVMC basal (Snellen) de 20/400 o peor, 25.4% entre 20/50-20/200 y el 19.5% igual o mejor de 20/40. Se destaca que un total de 53 ojos (13.6%) mostraron AV de no percepción de luz (NPL). La AVMC al final del seguimiento se distribuyó como 65.1% 20/400 o peor, 18.7% entre 20/50-20/200 y 16.2% igual o mejor de 20/40. El número total de ojos en NPL final fue de 113 ojos (28.9%).



La clasificación al momento del diagnóstico se distribuyó con el 45.9 % (179 ojos) en grado 1, 31.8 % (124 ojos) en grado 3 y 22.3% (87 ojos) en grado 2.



El 97.1 % (379 ojos) con retinopatía diabética, 5.4 % (21 ojos) tenían oclusión venosa, 4.6 % catarata, 3.3% se asoció hemorragia vítrea, 2.8% edema macular, 2.3% desprendimiento de retina traccional, 2.3 % glaucoma primario de ángulo abierto, 2.1% otras incluyendo uveítis (4 ojos), endotelitis herpética (1 ojo), distrofia endotelial (1 ojo), opacidad corneal indeterminada (1 ojo), neuritis óptica isquémica no arteritis (1 ojo).

Tabla 5

Tabla 5.- Características basales al diagnóstico de glaucoma neovascular.	
Variable	No. Pacientes (%) (n=243)
Género	
Femenino	101 (41.6)
Masculino	142 (58.4)
Edad, años, media \pm DE	59.1 \pm 10.7 (rango, 30 – 89)
Lateralidad	
Unilateral	96 (39.5)
Bilateral	147 (60.5)
Motivo de consulta	
Revisión general	28 (11.5)
Baja visual	158 (65.0)
Dolor ocular	7 (2.9)
Ambos	50 (20.6)
Comorbilidades sistémicas*	
Ninguna	7 (2.9)
Diabetes mellitus	232 (95.5)

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Hipertensión arterial	138 (56.8)
Dislipidemia	27 (11.1)
Otras [†]	5 (2.1)
Variable	No. Ojos (%) (n=390)
AVMC, LogMAR, media \pm DE	1.55 \pm 1.0 (rango, 0 – 2.9)
Grado GNV	
1	179 (45.9)
2	87 (22.3)
3	124 (31.8)
Comorbilidades oculares*	
Retinopatía diabética	379 (97.1)
Oclusión venosa	21 (5.4)
Catarata	18 (4.6)
Hemovítreo	13 (3.3)
Edema macular	11 (2.8)
Desprendimiento de retina traccional	9 (2.3)
Glaucoma primario ángulo abierto	9 (2.3)
Otras [‡]	8 (2.1)
*Varios pacientes tenían \geq 1 comorbilidad	
[†] Incluye hipotiroidismo (2), artritis reumatoide (1), asma (1), hiperplasia prostática benigna (1).	
[‡] Incluye uveítis (4), endotelitis herpética (1), distrofia endotelial (1), opacidad corneal (1), NOIA NA (1).	
DE = desviación estándar, AVMC = agudeza visual mejor corregida, LogMAR = Logarithm of the Minimum Angle of Resolution, GNV = glaucoma neovascular, NOIA NA = neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.	

En el análisis de los pacientes con DM con mayor o igual a 12 meses de seguimiento (n= 132) de los cuales el 59.8 % eran hombres, con un rango de edad de 58.1 ± 10 años, el 65.9 % (n= 87) mostraron GNV bilateral, la media de tiempo de evolución con la enfermedad era de 14.4 ± 8.2 años, el 56.1 % (n= 74) reportaron diagnóstico de HAS.

De los 132 pacientes con DM con seguimiento mayor o igual a 12 meses, 31.8 % (n= 42) reportaron no saber su última glicemia capilar, el 27.3 % (n= 36) reportó última glicemia menor de 130 mg/dL, 24.2 % (n=32) reportó una glicemia mayor o igual a 130 mg/dL y menos de 200 mg/dL y 16.7 % (n= 22) reportó última glicemia mayor a 200 mg/dL.

El tiempo de última glicemia al diagnóstico de GNV reportado por los pacientes se distribuyó de la siguiente manera: el 59.1 % (n= 78) reportó no recordar o desconocer cuándo se realizó su última glicemia, el 27.3 % (n= 36) reportó que fue en el último mes

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

previo, 9.1 % (n=12) reportó que ocurrió entre 1 y 3 meses previos y 4.5 % (n= 6) dijo que su última glicemia fue hacía más de 3 meses.

En el tratamiento de DM al momento del diagnóstico de GNV, 50.8% (n= 67) reportaron estar bajo hipoglucemiantes orales, 18.2% (n= 24) en tratamiento con insulina, 19.7 % (n= 26) con ambos tratamientos (hipoglucemiantes orales e insulina) y 11.4 % (n=15) reportó no estar bajo ningun tratamiento.

En este subgrupo las comorbilidades vasculares sistémicas se reportaron el 87.1 % (n= 115) no reportaron ninguna, 8.3 % (n= 11) con enfermedad renal crónica en cualquier estadio, 4.5 % (n= 6) con pie diabético, 1.5 % (n= 2) con amputación parcial de extremidad inferior, 1.5 % (n= 2) con enfermedad vascular cerebral, 1.5 % (n=2) con enfermedad vascular cardíaca (angina inestable o antecedente de infarto agudo al miocardio).

La AVMC media en este grupo fue de 1.43 ± 1.0 (LogMAR). La clasificación de GNV en este subgrupo se distribuyó con el 43.4% (95 ojos) en grado 1, 31.1 % (68 ojos) en grado 3 y 25.6 % (56 ojos) grado 2.

Las comorbilidades oculares en este subgrupo se distribuyeron de la siguiente manera: 81.3 % (178 ojos) retinopatía diabética, el 3.7 % tenían oclusión venosa, 3.7% hemovítreo asociado, 3.2% desprendimiento de retina traccional, 2.7% catarata, 2.7% GPAA, 2.3% edema macular y 1.8% otras comorbilidades oculares (uveitis [2], endotelitis herpética [1], NOIA NA [1]).

Tabla 6.- Características basales de pacientes con diabetes mellitus con ≥ 12 meses de seguimiento.	
Variable	No. pacientes (%) (n=132)
Género (masculino)	79 (59.8)
Edad, años, media \pm DE	58.1 \pm 10.0 (rango, 31 – 89)
Lateralidad GNV (bilateral)	87 (65.9)
Tiempo diabetes, años, media \pm DE	14.4 \pm 8.2 (rango, 0 – 40)
Hipertensión arterial (sí)	74 (56.1)
Glicemia capilar al diagnóstico GNV (mg/dl)	
< 130	36 (27.3)
≥ 130 – < 200	32 (24.2)
≥ 200	22 (16.7)
No sabe	42 (31.8)
Tiempo de última glicemia (meses)	
0 – \leq 1	36 (27.3)
> 1 – \leq 3	12 (9.1)
> 3	6 (4.5)
No recuerda / se ha realizado	78 (59.1)
Tratamiento actual	
Ninguno	15 (11.4)
Oral	67 (50.8)
Insulina	24 (18.2)
Ambos	26 (19.7)
Comorbilidades vasculares*	
Ninguna	115 (87.1)
Enfermedad renal crónica	11 (8.3)
Pie diabético	6 (4.5)
Amputación	2 (1.5)
Enfermedad vascular cerebral	2 (1.5)
Enfermedad cardiovascular (AI/IAM)	2 (1.5)
Variable	No. ojos (%) (n=219)
AVMC, LogMAR, media \pm DE	1.43 \pm 1.0 (rango, 0 – 2.9)
Grado GNV	
1	95 (43.4)
2	56 (25.6)
3	68 (31.1)
Comorbilidades oculares*	
Retinopatía diabética	178 (81.3)
Oclusión venosa	8 (3.7)
Hemovítreo	8 (3.7)
Desprendimiento de retina traccional	7 (3.2)
Catarata	6 (2.7)
Glaucoma primario ángulo abierto	6 (2.7)
Edema macular	5 (2.3)
Otras [†]	4 (1.8)
*Varios pacientes tenían ≥ 1 comorbilidad	
[†] Incluye uveítis (2), endotelitis herpética (1), NOIA NA (1).	
DE = desviación estándar, AI = angina inestable, IAM = infarto agudo al miocardio, AVMC = agudeza visual mejor corregida, LogMAR = Logarithm of the Minimum Angle of Resolution, GNV = glaucoma neovascular, NOIA NA = neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.	

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Previa aleatorización de los ojos de 132 pacientes con DM con seguimiento mayor a 12 meses se dividieron en dos subgrupos, clasificando a los pacientes con DM temprana con una evolución menor a 14 años y DM de larga evolución con un tiempo de diagnóstico igual o mayor a 15 años. Se obtuvieron un total de 57 y 75 pacientes en cada subgrupo respectivamente, en ambos subgrupos el género masculino representaba mayoría con 66.7% en aquel de DM temprana y 54.7% en el subgrupo de DM de larga evolución.

En la variable de estadio de GNV basal se encontró que el 37.3 % (28 ojos) del subgrupo de DM de larga evolución se presentó en grado 3 comparado con 29.8 % del subgrupo de DM temprana, esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p= 0.003$). En los resultados de última visita el estadio de GNV se obtuvo que 50.9 % ($n= 29$) del subgrupo de DM temprana se encontraron en estadio 3 comparado con 44 % ($n= 22$) del subgrupo de DM de larga evolución la cual fue estadísticamente significativa ($p= 0.031$).

En la AVMC se observa que 73.7 % de los pacientes en el subgrupo de DM temprana empeoró su visión comparado con el 45.3% del subgrupo de DM de larga evolución, diferencia que resultó estadísticamente significativa ($p= 0.005$).

Tabla 7.- Análisis comparativo de ojos con GNV y DM de temprana (0–14 años) vs larga evolución (≥15 años).			
Características basales	0 – 14	≥ 15	Valor P
	(n = 57)	(n = 75)	
	<i>n (%)</i>	<i>n (%)</i>	
Género (masculino)	38 (66.7)	41 (54.7)	0.164 [†]
Edad, años, media ± DE	55.5 ± 10.3	60.1 ± 9.3	0.008 [‡]
Hipertensión arterial (sí)	32 (56.1)	42 (56.0)	0.987 [†]
Comorbilidades DM (sí)*	4 (7.0)	13 (17.3)	0.080 [†]
Tratamiento DM (sí)	48 (84.2)	69 (92.0)	0.162 [†]
Tratamiento DM			
Ninguno	9 (15.8)	6 (8.0)	
Oral	31 (54.4)	35 (46.7)	
Insulina	9 (15.8)	15 (20.0)	
Ambos	8 (14.0)	19 (25.3)	0.217 [†]

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

DM control (sí, <130mg/dl)	16 (28.1)	20 (26.7)	0.858 [†]
Estadio GNV			
1	17 (29.8)	36 (48.0)	
2	23 (40.3)	11 (14.7)	
3	17 (29.8)	28 (37.3)	0.003 [†]
Comorbilidades oculares (sí)**	14 (24.6)	13 (17.3)	0.308 [†]
Resultados última visita			
Seguimiento, meses, media ± DE	62.7 ± 40.8	49.9 ± 36.5	0.027 [§]
Estadio GNV			
1	13 (22.8)	32 (42.7)	
2	15 (26.3)	10 (13.3)	
3	29 (50.9)	33 (44.0)	0.031 [†]
Tratamiento anti-VEGF			
Ninguno	9 (15.8)	15 (20.0)	
Anti-VEGF	4 (7.0)	3 (4.0)	
Panfotocoagulación	15 (26.3)	20 (26.7)	
Ambos	29 (50.9)	37 (49.3)	0.828 [†]
Cirugías			
Ninguna	36 (63.2)	55 (73.3)	
Ciclodiodoablación	9 (15.8)	5 (6.7)	
Implante de valvula Ahmed	7 (12.3)	14 (18.7)	
Ambos	5 (8.8)	1 (1.3)	0.050 [†]
AVMC (LogMAR) cambio			
Sin cambio	9 (15.8)	23 (30.7)	
Mejóro	6 (10.5)	18 (24.0)	
Empeoró	42 (73.7)	34 (45.3)	0.005 [†]
*Algunos presentaron ≥1 comorbilidad, incluyendo enfermedad renal crónica, pie diabético, amputación de orjejo/extremidad, enfermedad vascular cerebral, enfermedad cardiovascular.			
**Algunos presentaron ≥1 comorbilidad, incluyendo oclusión venosa, catarata, hemovítreo, catarata, desprendimiento de retina traccional, catarata, glaucoma primario de ángulo abierto, edema macular, uveítis, endotelitis herpética y neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.			
†Chi-square			
‡Student t-test			
§Mann-Whitney U			
DE = desviación estándar, DM = diabetes mellitus, AVMC = agudeza visual mejor corregida, LogMAR = Logarithm of the Minimum Angle of Resolution, GNV = glaucoma neovascular, VEGF = factor de crecimiento vascular endotelial.			

Para el análisis de factores de riesgo basal y durante el seguimiento para progresión del GNV en la última visita, se analizaron previa aleatorización, 87 ojos de 87 pacientes del grupo de DM con seguimiento mayor a 12 meses donde se obtuvo que aquellos pacientes con estadio 1 tenían una probabilidad mayor de progresión comparado con los pacientes en estadio 2 (OR 3.38 [1.25-9.67] $p=0.017$), además se encontraron como variables protectoras para progresión a aquellos pacientes con complicaciones oculares (incluyendo edema corneal, hifema y/o hemovítreo) (OR 0.30 [0.10-0.86] $p= 0.025$), uso

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

de acetazolamida (OR 0.17 [0.06-0.50] $p=0.001$), uso de esteroide tópico durante el tratamiento (OR 0.12 [0.04-0.37] $p<0.001$), implante de válvula de Ahmed (OR 0.16 [0.05-0.55] $p=0.003$), ciclodiodoablación (OR 0.16 [0.04-0.64] $p=0.010$) y sí el paciente presentaba baja visual (OR 0.24 [0.07-0.77] $p=0.017$).

Tabla 8.- Factores de riesgo basales y durante el seguimiento para progresión de GNV en la última visita.		
	Progression (n = 87)	
Características basales	OR (95% CI)	P-value
Género (masculino)	0.62 (0.21–1.79)	0.373
Edad (<60 años)	1.57 (0.56–4.39)	0.392
Diagnóstico DM (<15 años)	0.43 (0.16–1.17)	0.097
Tratamiento DM (sí)	1.41 (0.33–6.00)	0.646
Glucosa (<130 mg/dl)	3.04 (0.64–14.50)	0.163
HTA (no)	1.08 (0.40–2.93)	0.875
Grado GNV al inicio (grado 1 vs. 2)	3.48 (1.25–9.67)	0.017
Características durante el seguimiento		
Complicaciones oculares (sí)*	0.30 (0.10–0.86)	0.025
Acetazolamida (sí)	0.17 (0.06–0.50)	0.001
Esteroides tópicos (sí)	0.12 (0.04–0.37)	<0.001
Anti-VEGF (sí)	0.72 (0.26–2.03)	0.536
Panfotocoagulación retina (sí)	1.06 (0.30–3.72)	0.929
Ahmed (sí)	0.16 (0.05–0.55)	0.003
Ciclodiodoablación (sí)	0.16 (0.04–0.64)	0.010
Baja visual (sí)	0.24 (0.07–0.77)	0.017

*Incluyendo edema corneal, hifema y/o hemovítreo.

Se analizaron los factores de riesgo basales y durante el seguimiento para baja visual en la última visita, se excluyeron 29 de los 132 pacientes del grupo aleatorizado con DM con seguimiento mayor a 12 meses por presentar comorbilidades oculares basales que producen baja visual (catarata, hemovítreo y/o opacidad corneal) para evitar el sesgo. Se obtuvieron cuatro variables como factor protector para baja visual entre ellas: pacientes con un diagnóstico de DM menor de 15 años (OR 0.36 [0.16-0.83] $p=0.017$), recibir

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

panfotocoagulación de retina (OR 0.21 [0.08-0.56] $p= 0.002$), implante de válvula de Ahmed (OR 0.33 [0.11-0.98] $p= 0.047$) y aquellos que tuvieron progresión del estadio de GNV (OR 0.16 [0.03-0.76] $p= 0.021$).

Tabla 9.- Factores de riesgo basales y durante el seguimiento para baja visual en la última visita.		
	Vision loss (n = 105)	
Características basales	OR (95% CI)	P-value
Género (masculino)	1.39 (0.63–3.08)	0.417
Edad (<60 años)	1.23 (0.56–2.68)	0.611
Diagnóstico DM (<15 años)	0.36 (0.16–0.83)	0.017
Tratamiento DM (sí)	1.30 (0.36–4.73)	0.694
Glucosa (<130 mg/dl)	0.97 (0.41–2.31)	0.946
HTA (no)	1.64 (0.75–3.61)	0.218
Grado GNV al inicio (grado 3 vs 1/2)	0.77 (0.34–1.75)	0.534
Características durante el seguimiento		
Complicaciones oculares (sí)*	0.53 (0.24–1.16)	0.111
Acetazolamida (sí)	0.61 (0.27–1.36)	0.226
Esteroides tópicos (sí)	0.54 (0.23–1.25)	0.149
Anti-VEGF (sí)	0.52 (0.23–1.13)	0.099
Panfotocoagulación retina (sí)	0.21 (0.08–0.56)	0.002
Ahmed (sí)	0.33 (0.11–0.98)	0.047
Ciclodiodoablación (sí)	1.05 (0.34–3.26)	0.938
Progresión, n = 68 (sí)	0.16 (0.03–0.76)	0.021
*Incluyendo edema corneal, hifema y/o hemovitreo.		

Capítulo 5.- Análisis y discusión de resultados

En nuestra serie de casos retrospectiva, obtuvimos una muestra similar a otros estudios descriptivos en México.¹⁸ Un total de 390 ojos de 243 pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular fueron analizados, un ligero predominio del sexo masculino (58.4% de la muestra) es similar al reportado en otras series¹⁸, la edad media de presentación en nuestro estudio (59.1 ± 10.7 años) se debe posiblemente al predominio de

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

las enfermedades sistémicas como la DM, HAS y la dislipidemia en este grupo de edad con la consecuente aparición de complicaciones oculares como el GNV.

La DM fue la principal comorbilidad sistémica en nuestra muestra (95.5%), seguido de la HAS (56.8%) y la dislipidemia (11.1%), esto refleja la alta prevalencia de DM como causa de complicaciones microvasculares en nuestra población.

El motivo de consulta principal fue la disminución de agudeza visual en 65% de los pacientes, destacando que el dolor ocular aislado sólo fue referido en 2.9% de ellos y 20% acudieron por ambos síntomas.

En los datos de AVMC basal de nuestra muestra, podemos corroborar el potencial de disminución de la agudeza visual en el GNV, el 60.8% de los ojos con una AV de 20/400 o peor, 25.4% entre 20/50-20/400 y el 19.5% igual o mejor de 20/40. Se destaca que un total de 53 ojos (13.6%) mostraron AV de NPL al momento de presentación. En los datos de AVMC al final del seguimiento se observa una tendencia a la pérdida visual, encontrando más el doble del número ojos en NPL comparado con la basal (113 ojos, 28.9%).

Según el grado de GNV basal, observamos una distribución bimodal, el 45.9% se presentó con grado 1, 22.3% grado 2 y 31.8% con grado 3.

Contrario a lo reportado en otros estudios¹⁷, las oclusiones venosas de la retina representaron solamente el 5.4% de las causas de GNV en nuestra muestra, la retinopatía diabética representó la mayoría con un 97.1% posiblemente asociado a una mayor prevalencia de DM en nuestro país, como se observó en la variable de comorbilidades sistémicas de nuestro estudio, esta estadística se acerca más a la encontrada en reportes de nuestro país.¹⁸

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Debido al pobre seguimiento de los pacientes encontrado en nuestro estudio, se decidió analizar las características basales de aquellos pacientes con DM que tuvieron mayor de 12 meses de seguimiento, en este análisis observamos que la predominancia del sexo masculino, la edad media de presentación y la AVMC no mostraron diferencias comparadas con el grupo general. En este subgrupo de pacientes se analizó el valor de glicemia al diagnóstico de GNV, se observa que 31.8% de los pacientes no conocían el valor de última glicemia, así como en la variable del tiempo de haber realizado la última glicemia 59.1% dijo no recordar o no haberla realizado. En ambas variables posiblemente se asocia a pobre control y conocimiento de su estado metabólico.

Se observa en este mismo subgrupo la tendencia bimodal observada en el grupo general de pacientes de la clasificación basal de GNV, 43.4% grado 1, 25.6% grado 2, 31.1% grado 3.

En el análisis estadístico realizado previa aleatorización de los 132 ojos de los pacientes con DM con seguimiento mayor o igual a 12 meses el sexo masculino predominó en ambos grupos 66.7% en DM temprana vs. 54.7% en el grupo de DM de larga evolución, en el grupo de pacientes con DM de larga evolución se observó un mayor número de ojos con GNV basal estadio 3 (37.3%) vs el grupo de DM temprana (29.8%) con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.003$), esta diferencia podría asociarse a la presentación de estadios más graves de GNV en pacientes con DM más avanzada, como lo observado con otras complicaciones de DM asociadas al tiempo de evolución.

En el análisis del estadio de GNV al final del seguimiento en este subgrupo se encontró que el 50.9% de los pacientes con DM temprana presentaron GNV grado 3 comparado con 44% de los pacientes con DM de larga evolución con una diferencia

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

estadísticamente significativa ($p=0.031$), este hallazgo podría explicarse debido al menor tiempo de evolución de la DM y la mayor presencia de GNV grado 3 basal en el grupo de DM de larga evolución por lo que el grupo de DM temprana tendría más posibilidad de progresar a otro estadio. Algo similar ocurrió en el análisis de AVMC donde el 73.7% de los ojos del subgrupo de DM temprana empeoró en agudeza visual comparado con 45.3% del subgrupo de larga evolución, la diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0.05$) y se puede explicar por el mismo hecho de que a menor tiempo de evolución de la DM y menor estadio de GNV, mayor posibilidad de empeorar la AVMC a lo largo del seguimiento.

En el análisis de factores de riesgo basales y durante el seguimiento para progresión del estadio de GNV en la última visita, se excluyeron 45 de los 132 pacientes del subgrupo aleatorizado de pacientes con GNV y DM con seguimiento mayor a 12 meses debido a que presentaban GNV grado 3 lo que impide su progresión para evitar el sesgo de información, se observó que los pacientes con GNV grado 1 tenían una probabilidad mayor de progresión comparado con aquellos con GNV grado 2 (OR 3.38 [1.25-9.67] $p=0.017$), esto podría interpretarse de modo que aquellos sujetos con estadios más tempranos de la enfermedad, tienen sintomatología menos relevante y un seguimiento menor que aquellos con GNV grado 2 en los que los pacientes se siguen más estrechamente por lo que tienden a progresar menos.

Se encontraron como variables protectoras para progresión a aquellos pacientes con complicaciones oculares (OR 0.30 [0.10-0.86] $p=0.025$), uso de acetazolamida (OR 0.17 [0.06-0.50] $p=0.001$), uso de esteroide tópico durante el tratamiento (OR 0.12 [0.04-0.37] $p<0.001$), implante de válvula de Ahmed (OR 0.16 [0.05-0.55] $p=0.003$),

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

ciclodiodoablación (OR 0.16 [0.04-0.64] $p=0.010$) y si el paciente presentaba baja visual (OR 0.24 [0.07-0.77] $p= 0.017$), estos factores protectores sin embargo pudieran estar relacionados a un mayor seguimiento por estar asociados a un estadio más avanzado, es decir, aquellos pacientes con estas variables usualmente mantienen una más vigilancia estrecha.

En este análisis se destaca que la panfotocoagulación de retina y los antiangiogénicos no se mostraron como factores protectores para evitar progresión, este hecho pudiera ser explicado por las diferencias en el manejo de la patología por los distintos médicos especialistas en retina y/o glaucoma en nuestro centro.

Finalmente se realizó un análisis de factores de riesgo para baja visual en la última visita, se excluyeron 29 de los 132 pacientes del subgrupo de GNV y DM con seguimiento mayor a 12 meses debido a que presentaban comorbilidades oculares con disminución de la agudeza visual (catarata, hemovítreo y/o opacidad corneal). Se encontraron como factores protectores para baja visual a los pacientes con un diagnóstico de DM menor de 15 años (OR 0.36 [0.16-0.83] $p= 0.017$), recibir panfotocoagulación de retina (OR 0.21 [0.08-0.56] $p= 0.002$), implante de válvula de Ahmed (OR 0.33 [0.11-0.98] $p= 0.047$) y aquellos que tuvieron progresión del estadio de GNV (OR 0.16 [0.03-0.76] $p= 0.021$). Son relevantes estos resultados pues muestran que aquellos pacientes en este estudio con diagnóstico menor de 15 años de evolución pueden mostrar menor pérdida visual debido a que se atienden de manera más temprana previo a la aparición de estadios más graves de GNV, la panfotocoagulación de retina por su parte destaca por prevenir la pérdida visual como lo encontrado en el ETDRS ⁴², el implante de válvula de Ahmed a pesar de que en algunos reportes no muestra efectividad a largo plazo, se observa que pudiera prevenir la

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

pérdida visual probablemente derivado del control de la PIO; la progresión del GNV mostró ser factor protector posiblemente debido a que el paciente presenta mayor seguimiento a mayor estadiaje de la enfermedad lo que posibilita su control y la disminución de la visión.

Capítulo 6.- Conclusión

El glaucoma neovascular es una patología que pone en riesgo de manera alarmante la visión de los pacientes como se observa en los resultados obtenidos en nuestra serie. A pesar de los esfuerzos por manejar satisfactoriamente esta enfermedad, representa retos terapéuticos muy importantes que limitan la mejora en la mayoría de los pacientes. Las enfermedades sistémicas metabólicas y cardiovasculares en la actualidad, ponen en riesgo dramáticamente la salud visual. Como muestra nuestro estudio, la retinopatía diabética es la mayor causa de glaucoma neovascular en nuestro medio, sin embargo, la hipertensión arterial y la dislipidemia juegan un papel importante dentro de la patogenia de esta enfermedad. A pesar de que 46% de los ojos se presentaron con un estadio de GNV de I, 31.8% se presentan con estadio III, esto disminuye las posibilidades de mejorar la pérdida visual y los recursos terapéuticos se ven limitados.

Como se observó en los resultados de nuestro estudio, la diabetes mellitus de larga evolución muestra mayor número de pacientes en estadio 3 del GNV, y los pacientes en estadio 2 muestran una tendencia al emporamiento de la condición durante el seguimiento así como disminución de la agudeza visual.

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Los factores protectores para progresión encontrados fueron la presencia de complicaciones oculares, el uso de acetazolamida oral, esteroide tópico, el implante de válvula de Ahmed, la ciclodiodoablación y la baja visual, estos datos muestran que los pacientes bajo seguimiento estrecho pudieran disminuir su riesgo para avanzar en el estadiaje.

Los factores asociados a menor disminución de la visión fueron la evolución de la diabetes mellitus menor de 15 años, recibir panfotocoagulación de retina, el implante de válvula de Ahmed y aquellos que progresaron de estadio de GNV de manera similar, probablemente debido al apego de los pacientes al seguimiento cuando se encuentran en condiciones más graves.

La información que nos aportan estos hallazgos nos permite definir mejor la atención de los pacientes en nuestro centro para elaborar protocolos de atención de los pacientes con GNV, sin embargo, la atención deberá dirigirse siempre a la prevención, atención oportuna y el control de las enfermedades sistémicas que causan complicaciones vasculares en el globo ocular.

Bibliografía

1. Dumbrăveanu L, Cușnir V, Bobescu D. A review of neovascular glaucoma. Etiopathogenesis and treatment. *Rom J Ophthalmol.* 2022;65(4). doi:10.22336/rjo.2021.66
2. Ramona BI, Monica Daniela P, Andrei Ionut G, Corina T, Barac R. *NEOVASCULAR SECONDARY GLAUCOMA, ETIOLOGY AND PATHOGENESIS.* Vol 59.; 2015.
3. Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA, Crownston JG. Glaucoma: Medical diagnosis and therapy. In: *Glaucoma.* Elsevier; 2015:i-iii. doi:10.1016/b978-0-7020-5193-7.00139-4
4. MICHAELSON IC. The mode of development of the vascular system of the retina, with some observations on its significance for certain retinal diseases. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1948;68:137-180. Accessed October 7, 2022. <https://cir.nii.ac.jp/crid/1574231874309390592.bib?lang=ja>
5. Călugăru D, Călugăru M. Etiology, pathogenesis, and diagnosis of neovascular glaucoma. *Int J Ophthalmol.* 2022;15(6):1005-1010. doi:10.18240/ijo.2022.06.20
6. Shazly TA, Latina MA. Neovascular glaucoma: Etiology, diagnosis and prognosis. *Semin Ophthalmol.* 2009;24(2):113-121. doi:10.1080/08820530902800801
7. Havens SJ, Gulati V. Neovascular glaucoma. *Dev Ophthalmol.* 2015;55:196-204. doi:10.1159/000431196
8. INEGI. Estadísticas a propósito del día mundial de la diabetes (14 de noviembre). Published November 12, 2021. Accessed October 1, 2022.

https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2021/EAP_Diabetes2021.pdf

9. Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Oviedo-Solís C, Ramírez-Villalobos D, Hernández B, Barquera S. Epidemiology of hypertension in Mexican adults: diagnosis, control and trends. Ensanut 2020. *Salud Publica Mex.* 2021;63(6):692-704. doi:10.21149/12851
10. Prado-Serrano A, Marilu D, Guido-Jiménez A, Jiny D, Camas-Benítez T. *Prevalencia de Retinopatía Diabética En Población Mexicana.* Vol 83.; 2009. www.medigraphic.org.mx
11. Schellack N, Bezuidenhout S. *Glaucoma: A Brief Review.* Vol 82.; 2015. <https://www.researchgate.net/publication/282792352>
12. María Eugenia Gilbert-Lucido D, Magdalena García-Huerta D, Narlly Ruiz-Quintero D, et al. *Estudio Epidemiológico de Glaucoma En Población Mexicana.* Vol 84.; 2010. www.medigraphic.org.mx
13. Quigley H, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *British Journal of Ophthalmology.* 2006;90(3):262-267. doi:10.1136/bjo.2005.081224
14. American Academy of Ophthalmology. *2021-2022 Basic and Clinical Science Course, Section 10: Glaucoma.* (Rapuano C, Stout J, McCannel C, eds.); 2021.
15. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* 2007;26(5):470-485. doi:10.1016/j.preteyeres.2007.06.001
16. Rodrigues GB, Abe RY, Zangalli C, et al. Neovascular glaucoma: A review. *Int J Retina Vitreous.* 2016;2(1). doi:10.1186/s40942-016-0051-x

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

17. Senthil S, Dada T, Das T, et al. Neovascular glaucoma-A review. *Indian J Ophthalmol.* 2021;69(3):525-534. doi:10.4103/ijjo.IJO_1591_20
18. Lazcano-Gomez G, Soohoo JR, Lynch A, et al. Neovascular Glaucoma: A retrospective review from a tertiary eye care center in Mexico. *J Curr Glaucoma Pract.* 2017;11(2):48-51. doi:10.5005/jp-journals-10028-1222
19. Lin P, Zhao Q, He J, Fan W, He W, Lai M. Comparisons of the short-term effectiveness and safety of surgical treatment for neovascular glaucoma: a systematic review and network meta-analysis. *BMJ Open.* 2022;12(5). doi:10.1136/bmjopen-2021-051794
20. Sivak-Callcott JA, O'day DM, Donald J, Gass M, Tsai JC. *Article for CME Credit Evidence-Based Recommendations for the Diagnosis and Treatment of Neovascular Glaucoma.* Vol 108.; 2001.
21. Chen HF, Chen MC, Lai CC, et al. Neovascular glaucoma after central retinal vein occlusion in pre-existing glaucoma. *BMC Ophthalmol.* 2014;14(1). doi:10.1186/1471-2415-14-119
22. Soohoo JR, Seibold LK, Pantcheva MB, Kahook MY. Aflibercept for the treatment of neovascular glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol.* 2015;43(9):803-807. doi:10.1111/ceo.12559
23. Leung D, Cachianes G, Kuang W, Goeddel D, Ferrara N. Vascular endothelial growth factor is a secreted angiogenic mitogen. *Science (1979).* 1989;246(4936):1306-1309. doi:10.1126/science.2479986
24. sone1996.

25. Tolentino MJ, Miller JW, Gragoudas ES, Chatzistefanou K, Ferrara N, Adamis AP. *Vascular Endothelial Growth Factor Is Sufficient to Produce Iris Neovascularization and Neovascular Glaucoma in a Nonhuman Primate.*
<http://archophth.jamanetwork.com/>
26. Olmos LC, Lee RK. Medical and surgical treatment of neovascular glaucoma. *Int Ophthalmol Clin.* 2011;51(3):27-36. doi:10.1097/IIO.0b013e31821e5960
27. Löffler KU. Neovascular glaucoma. Aetiology, pathogenesis and treatment. *Ophthalmologe.* 2006;103(12):1057-1064. doi:10.1007/s00347-006-1431-7
28. Soohoo JR, Seibold LK, Kahook MY. Recent advances in the management of neovascular glaucoma. *Semin Ophthalmol.* 2013;28(3):165-172.
doi:10.3109/08820538.2012.730103
29. Alkawas AA, Shahien EA, Hussein AM. Management of neovascular glaucoma with panretinal photocoagulation, intravitreal bevacizumab, and subsequent trabeculectomy with mitomycin C. *J Glaucoma.* 2010;19(9):622-626.
doi:10.1097/IJG.0b013e3181ccb794
30. Fong DS, Girach A, Boney A. *VISUAL SIDE EFFECTS OF SUCCESSFUL SCATTER LASER PHOTOCOAGULATION SURGERY FOR PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY A Literature Review.*
31. Katsanos A, Gorgoli K, Mikropoulos DG, et al. Assessing the role of ranibizumab in improving the outcome of glaucoma filtering surgery and neovascular glaucoma. *Expert Opin Biol Ther.* 2018;18(6):719-724.
doi:10.1080/14712598.2018.1479395

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

32. Sun Y, Liang Y, Zhou P, et al. Anti-VEGF treatment is the key strategy for neovascular glaucoma management in the short term. *BMC Ophthalmol.* 2016;16(1). doi:10.1186/s12886-016-0327-9
33. Osorio-Miranda A, Gil-Carrasco F, García P, Noguera Á, Paczka Z JA. Manejo del glaucoma neovascular refractario empleando Válvula de Ahmed. Experiencia clínica de corto plazo en un centro de referencia. *Rev Mex Oftalmol.* 2004;78(5):237-244.
34. M Lai JS, Y Poon AS, H Chua JK, Y Tham CC, S Leung AT, C Lam DS. *Efficacy and Safety of the Ahmed Glaucoma Valve Implant in Chinese Eyes with Complicated Glaucoma.* <http://bj.o.bmj.com/>
35. Wallsh JO, Gallemore RP, Hu C. *PARS PLANA AHMED VALVE AND VITRECTOMY IN PATIENTS WITH GLAUCOMA ASSOCIATED WITH POSTERIOR SEGMENT DISEASE.* Vol 33.; 2013. <http://links.lww.com/IAE/A154>,
36. Cepeda-Nieto AC, Esquivel-Contreras MT, Duran-Iñiguez F, et al. High prevalence of diabetic retinopathy and lack of association with integrin $\alpha 2$ gene polymorphisms in patients with type 2 diabetes from Northeastern Mexico. *Exp Ther Med.* 2015;10(2):435-444. doi:10.3892/etm.2015.2520
37. Ren J, Zhang S, Pan Y, et al. Diabetic retinopathy: Involved cells, biomarkers, and treatments. *Front Pharmacol.* 2022;13. doi:10.3389/fphar.2022.953691
38. Wu L. Classification of diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *World J Diabetes.* 2013;4(6):290. doi:10.4239/wjd.v4.i6.290

39. Harris MI, Klein R, Cowie CC, Rowland M, Byrd-Holt DD. Is the Risk of Diabetic Retinopathy Greater in Non-Hispanic Blacks and Mexican Americans Than in Non-Hispanic Whites With Type 2 Diabetes? *Diabetes Care*. 1998;21(8).
40. Diabetes Control and Complications Trial Research Group, Nathan DM, Genuth S, et al. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependant diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329(14):977-986.
41. Wang W, Lo ACY. Diabetic retinopathy: Pathophysiology and treatments. *Int J Mol Sci*. 2018;19(6). doi:10.3390/ijms19061816
42. Early Photocoagulation for Diabetic Retinopathy: ETDRS Report Number 9. *Ophthalmology*. 1991;98(5):766-785. doi:10.1016/S0161-6420(13)38011-7
43. Kolar P. Definition and Classification of Retinal Vein Occlusion. *Int J Ophthalmic Res*. 2016;2(2):124-129. doi:10.17554/j.issn.2409-5680.2016.02.35
44. Patel A, Nguyen C, Lu S. Central retinal vein occlusion: A review of current Evidence-based treatment options. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2016;23(1):44-48. doi:10.4103/0974-9233.173132
45. Singh Hayreh S, Klugman MR, Podhajsky P, Servais GE, Perkins ES. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology Argon Laser Panretinal Photocoagulation in Ischemic Central Retinal Vein Occlusion A 10-Year Prospective Study**. Vol 228.; 1990.
46. Luo J, Yan Z, Jia Y, Luo R. Clinical analysis of 42 cases of ocular ischemic syndrome. *J Ophthalmol*. 2018;2018. doi:10.1155/2018/2606147

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

47. Malhotra R, Gregory-Evans K. Management of ocular ischaemic syndrome. *British Journal of Ophthalmology*. 2000;84(12):1428-1431.
doi:10.1136/bjo.84.12.1428
48. Hazina R, Daoudb YJ, Khan F. Ocular ischemic syndrome: Recent trends in medical management. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;20(6):430-433.
doi:10.1097/ICU.0b013e3283313d38

Curriculum vitae

ÁNGEL EDUARDO GONZÁLEZ GARCÍA

Información Biográfica

Lugar de nacimiento: Piedras Negras, Coahuila, México

Fecha de nacimiento: 27 de septiembre de 1993

RESIDENTE EN OFTALMOLOGÍA

2019-Actualidad

Programa Multicéntrico de Especialidades Médicas, ITESM-

SSNL. **Formación**

Preparatoria (2008-2010)

Escuela de Bachilleres Dr. Y Gral. Jaime Lozano Benavides

Allende, Coahuila.

Medicina General (2010-2015)

Facultad de Medicina Unidad Saltillo

Universidad Autónoma de Coahuila

Saltillo, Coahuila.

Internado de Pregrado (2015-2016)

Hospital General de Alta Especialidad del ISSSTE

Saltillo, Coahuila.

Servicio Social de Medicina (2016-2017)

Unidad Móvil Nava

Secretaría de Salud del Estado de Coahuila

Nava, Coahuila.

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Experiencia laboral

Municipio de Nava Coahuila

Director de Salud Municipal/1 Enero 2018- 31 Diciembre 2018

Administración de Unidad Médica de Salud, Nava, Coahuila.

Premios y reconocimientos

Premio Sebastián Lerdo de Tejada/ISSSTE

Por el trabajo “Diagnóstico certero y tratamiento oportuno del embarazo ectópico”

Hospital General de Alta Especialidad del ISSSTE, Saltillo, Coahuila. 2017

Publicaciones

- Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca-2015.De la Peña-Sosa., G., De las Fuentes-García, A. D., González-García, A. E., Zapata-Zúñiga, E. I., Mendoza-Villarreal, A. L., & Álvarez-García, A. (2015). Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. *CienciAcierta*, 43(10), 7–10.
- Gonzalez-Garcia AE, Macias-Rodriguez Y,Ruiz-Lozano RE, Rodriguez-Garcia A. Implementation of teaching strategiesand innovation to comply with the training competencies in an ophthalmologyresidency program during the coronavirus disease-19 pandemic. *Pan Am JOphthalmol* 2022;4:19.

Congresos, cursos y actividades académicas.

- Congreso Mexicano de Oftalmología 2022. Participante. 2do lugar concurso de carteles.
- World Ophthalmology Congress. Sudáfrica 2020. Asistencia virtual.
- Instructor de la materia de Histología en Facultad de Medicina Unidad Saltillo. 2011-2015.
- 1er Congreso Internacional de Actualización Médica: Cirugía y Medicina Interna. Saltillo, Coahuila-2010. Asistente.
- Primer curso de ética en embriología. Saltillo, Coahuila-2011. Asistente
- IV Congreso Mundial de Estudiantes de Medicina. Cancún, Quintana Roo. 2011. Asistente.

PC-GNVMX: Presentación, curso clínico, manejo y resultado visual de pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular en un centro de tercer nivel del noreste de México.

- 2° Encuentro Nacional de Investigadores en Obesidad. Combatir la Obesidad “Reto de Todos”. Saltillo, Coahuila-2011. Asistente.
- XXVI Congreso estudiantil de Neurología. Saltillo, Coahuila-2012. Asistente.
- Intercambio internacional IFMSA, Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas, Trujillo-Perú, Área de cirugía oncológica. Diciembre 2012-Enero 2013.
- Curso “Manejo inicial del Tumor del Estroma Gastrointestinal GIST”-Fundación GIST. Saltillo, Coahuila-2013. Asistente.