

11234  
22/5



*Universidad Nacional Autónoma  
de México*

*Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Hospital General  
Centro Médico La Raza*

**RUBEOSIS IRIDIS Y SU RELACION  
CON LA TENSION INTRAOCULAR**

**T E S I S**

*Que para obtener el grado de  
Especialista en Oftalmología  
p r e s e n t a*

*Dr. Román Carrillo Ruiz de Chávez*



**IMSS**  
Instituto Mexicano del Seguro Social

México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

ANTECEDENTES CIENTIFICOS .....	5
MATERIAL Y METODOS .....	10
RESULTADOS .....	11
ESTADISTICA .....	12
CONCLUSIONES .....	16
BIBLIOGRAFIA .....	17

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La Diabetes Mellitus es la 3a. causa de ceguera y la primera en grupos de edad entre 40 y 60 años. Coats en 1906, describe la formación de nuevos vasos sobre el iris, en ojos con oclusión de la vena central de la retina.<sup>(1)</sup> Esta neovascularización del iris se conoce como "RUBEOSIS IRIDIS", y es una respuesta de los vasos iridianos a un gran número de condiciones intraoculares: insuficiencia arterial primaria ( fibroplasia retrolental, isquemia del segmento anterior ), insuficiencia arterial con drenaje venoso alterado ( microangiopatía diabética, enfermedad de Eales ), enfermedades vasculares proliferativas del ojo ( enfermedad de Coats, persistencia de vítreo primario hiperplásico ), enfermedades no vasculares del ojo ( retinoblastoma, uveítis, endoftalmitis, desprendimiento de retina ) y enfermedades locales del iris ( tumores iridianos, inflamaciones, radiaciones, carcinoma metastásico.<sup>(2)</sup>

Esta entidad se asocia frecuentemente con una forma severa de glaucoma secundario, que ha recibido múltiples nombres relacionados con su presentación clínica: "Glaucoma Hemorrágico", como consecuencia del hipema que se presenta en algunos casos; "Glaucoma Congestivo", que describe la naturaleza aguda de este cuadro; "Glaucoma Trombótico", que se relaciona con los procesos oclusivos vasculares. Sin embargo, ninguno de estos términos describe adecuadamente el glaucoma en todos los casos.<sup>(3)</sup> Weiss y colaboradores en 1962, propusieron utilizar el nombre de "Glaucoma Neovascular", haciendo énfasis en la neoformación vascular más que en la hemorragia intraocular, que es secundaria a la primera y no está presente en todos los casos, por lo que este término parece haberse aceptado universalmente. Salus en 1928, le proporcionó al diagnóstico clínico firmes bases anatómicas, al describir 3 pacientes diabéticos que presentaban redes de capilares sobre el iris, cerca de la pupila, y vasos radiales mayores dirigiéndose hacia el ángulo camerular.<sup>(4)</sup> En realidad se desconoce la causa desencadenante de la reacción rubeótica,

pero al parecer son 3 los factores que juegan un papel fundamental en las complicaciones neovasculares del ojo: hipoxia, estasis venosa y viabilidad tisular.<sup>(2)</sup>

La prevalencia de rubeosis iridis en pacientes diabéticos es de 0.25 a 20%.<sup>(2)</sup> La fluorangiografía iridiana puede mostrar ocasionalmente extravasación microvascular o neovascular del material de contraste cerca del margen pupilar, antes de que la rubeosis iridis sea aparente mediante el examen con lámpara de hendidura. La severidad del "escape" preoperatorio, se correlaciona con la posibilidad de desarrollar rubeosis iridis, después de una vitrectomía por retinopatía diabética.

La presencia de Diabetes Mellitus generalmente es de varios años y normalmente ya existe retinopatía diabética proliferativa. Sin embargo, es raro observar la presencia de rubeosis iridis en ojos con retinopatía diabética no proliferativa. El fenómeno se presenta en aproximadamente la mitad de pacientes con este tipo de retinopatía diabética, mientras que el riesgo de presentar rubeosis iridis y glaucoma neovascular, se incrementa cuando existe mala perfusión arteriolar o capilar, o bien, posterior a vitrectomía o lensectomía. También hay una importante correlación entre rubeosis iridis y neovascularización del nervio óptico. El glaucoma neovascular no se presenta siempre después de la rubeosis iridis, la que puede remitir espontáneamente. Sin embargo, se ha reportado glaucoma neovascular en pacientes con rubeosis iridis entre un 13 y un 22%. Existen 3 etapas en los pacientes diabéticos, las que van desde la presencia de rubeosis iridis hasta la aparición del glaucoma neovascular:

1. Fase Preglaucomatosa.- Se caracteriza porque la tensión intraocular se encuentra normal, en presencia de finos ovillos de neovascularización peripupilar que progresan hacia la raíz del iris. En la gonioscopia, se observa un ángulo abierto normal con neovasos que cruzan la banda ciliar y el espólón escleral y que se arborizan en la malla trabecular. La rubeosis iridis inicia en el estroma, para extenderse posteriormente

sobre la superficie anterior del iris.

2. Fase de Glaucoma de Angulo Abierto.- La rubeosis iridis es más florida y el examen biomicroscópico del acuoso muestra una reacción inflamatoria. En la gonioscopia, el ángulo aún se encuentra abierto, pero la neovascularización es intensa. La tensión intraocular se eleva y puede presentarse hipema en esta etapa. Existe formación de una membrana fibrovascular que cubre el ángulo camerular y la superficie anterior del iris y puede, en algunos casos, extenderse hacia la parte posterior del iris. El glaucoma, en esta etapa, resulta de la obstrucción de la malla trabecular por la membrana fibrovascular.

3. Fase de Glaucoma de Angulo Cerrado.- El iris se torna liso y de apariencia brillante, se presenta ectropion uvea con separación del iris con respecto al cristalino. En el ángulo, la contractura de la membrana fibrovascular conlleva la formación de sinequias anteriores periféricas con el eventual cierre total del ángulo. El glaucoma, en esta etapa, es típicamente severo y casi siempre requiere de intervención quirúrgica. La membrana fibrovascular se encuentra formada por fibroblastos con diferenciación a músculo liso, elementos responsables de la contractura tisular.

Existen diversos tratamientos para el manejo de esta entidad nosológica, de entre los que destacan:

a) Tratamiento Médico.- Es poco útil por no actuar directamente sobre la neovascularización iridiana y angular, y tiene como principal finalidad la analgesia y el control de la tensión intraocular. Los fármacos más empleados, son aquellos que disminuyen la producción del humor acuoso, como los inhibidores de la anhidrasa carbónica y los beta bloqueadores tópicos. Las drogas colinomiméticas están contraindicadas ya que incrementan el proceso inflamatorio. Se usan corticoesteroides también, con el objeto de atenuar el proceso inflamatorio y consecuentemente el dolor. (5)

b) Crioterapia.- Cuando se aplica al cuerpo ciliar en los 360°, aún en caso de que los medios se encuentren opacos y no se pueda realizar fotocoagulación, se reduce la secreción del humor acuoso al obliterar la circulación capilar de los procesos ciliares. Aunque es de corta duración, esta reducción permite que la tensión intraocular descienda, mitigando consecuentemente el dolor y la magnitud de la neovascularización. (5,6)

c) Fotocoagulación Panretiniana.- Reduce o elimina el estímulo que desencadena los procesos de neoformación vascular en el polo posterior, y también disminuye el dolor. Está indicado en las siguientes situaciones: 1) en ausencia de signos clínicos de rubeosis iridis, con evidencia fluorangiográfica de "escape" del estroma iridiano y con evidencia de isquemia retiniana, y 2) cuando está presente la rubeosis iridis con o sin hipertensión intraocular, si el ángulo se encuentra libre de sinequias. Este procedimiento no puede llevarse a cabo en los casos de miosis, catarata o hemorragia vítrea. (3,7)

d) Goniofotocoagulación.- Es efectivo en el 77% cuando se emplea en las etapas iniciales del padecimiento, con el objeto de prevenir los cambios angulares progresivos y el glaucoma neovascular. Se puede utilizar asociado a fotocoagulación panretiniana, y se recomienda principalmente en pacientes con alto riesgo de glaucoma neovascular, cuando la fotocoagulación panretiniana no ha sido efectiva o posible y antes de realizarse cualquier cirugía intraocular. (8,9)

e) Manejo Quirúrgico.- La trabeculectomía ha reportado malos resultados, aún con la realización de panfotocoagulación retiniana previa y con goniofotocoagulación. Otros procedimientos como la hipofisectomía sólo se mencionan desde el punto de vista histórico. (10)

El panorama para las complicaciones oculares neovasculares del paciente diabético se encuentra en constante modificación, debido al empleo de novedosas técnicas diagnósticas, fármacos,

ESTA TESIS NO DEBE  
SER PRESTADA  
DE LA BIBLIOTECA 9

y procedimientos terapéuticos. Sin embargo, el control estricto de la Diabetes Mellitus continúa siendo indispensable para prevenir en lo posible, este tipo de patología a nivel ocular.



## MATERIAL Y METODOS.

En el Hospital General del Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el departamento de Retina del servicio de Oftalmología, se revisaron 30 ojos de 18 pacientes con Diabetes Mellitus tipo II que presentaban rubeosis iridis, vistos por primera vez.

Se excluyeron de este trabajo, a todos aquellos pacientes con diagnóstico de Glaucoma Primario o Secundario de Angulo Abierto o Cerrado con o sin rubeosis iridis, a los sometidos a cualquier tratamiento antiglaucomatoso, y a los que presentaban rubeosis iridis secundaria a alguna patología diferente a la diabética. En esta forma, se realizó examen de agudeza visual, biomicroscopia mediante lámpara de hendidura, tonometría por aplanación y gonioscopia.

Se clasificó a la rubeosis iridis en: a) Grado I, cuando abarcaba tanto el collarete pupilar como el estroma iridiano; y b) Grado II, cuando se extendía hasta el estroma periférico iridiano y el ángulo camerular. Asimismo, la tensión intraocular se clasificó en: a) Grado I, cuando era menor de 20 mmHg; y b) Grado II, cuando era mayor de 20 mmHg.

Se aplicó la prueba "t" para muestras pequeñas, comparando la tensión intraocular con el grado de rubeosis iridis.

**RESULTADOS.**

En el grupo de pacientes estudiados, encontramos que la edad promedio fue de 59 años 4 meses, con una desviación estandard de 6.2, es decir, que la edad máxima fue de 65 años 6 meses y la edad mínima de 53 años 2 meses. De estos pacientes 10 (55.55%) pertenecían al sexo masculino y 8 (44.45%) al sexo femenino.

Se formaron 2 grupos a partir del grado de rubeosis iridis que presentaban (Tablas No. 1 y 2). Con el objeto de comparar el grado de rubeosis iridis con la magnitud de la tensión intraocular, se establecieron las siguientes hipótesis:

$H_1$ .- La tensión intraocular de los pacientes con rubeosis iridis tanto grado I como grado II, es similar.

$H_0$ .- La tensión intraocular de los pacientes con rubeosis iridis grado II, es más elevada que la de los pacientes con rubeosis iridis grado I.

Se aplicó la prueba "t" de Student para muestras independientes, encontrándose un rango muy amplio entre las varianzas de los grupos A y B, por lo que se buscó la varianza común y se correlacionó con 28 grado de libertad en la tabla de Pearson y Hartley, encontrándose una p no significativa igual a 0.05, por lo que se descartó la hipótesis nula ( $H_0$ ) y se concluyó que la tensión intraocular de los pacientes con rubeosis iridis tanto grado I como grado II, es similar.

## ESTADISTICA.

A GRADO - I		
Tensión intraocular x	No. de pacientes $n_A$	$n_A x$
12	0	0
13	0	0
14	1	14
14.9	0	0
15	7	105
16	3	48
17	1	17
17.5	2	35
18	1	18
20	1	20
20.3	2	40.6
22	1	22
23	1	23
24	0	0
41	1	41
51	0	0
52	0	0
72	0	0
Total $n_A$ =	21	383.6

TABLA No. 1

B GRADO - II		
Tensión intraocular x	No. de pacientes $n_B$	$n_B x$
12	1	12
13	2	26
14	0	0
14.9	1	14.9
15	0	0
16	0	0
17	0	0
17.5	0	0
18	0	0
20	1	20
20.3	0	0
22	0	0
23	0	0
24	1	24
41	0	0
51	1	51
52	1	52
72	1	72
<b>Total</b> $n_B$ =	9	271.9

TABLA No. 2

Se aplicó la prueba estadística de la "t" de Student para muestras independientes ( $n \geq 30$ ), por lo que:

1. Se obtuvo el valor de  $\bar{x}_A$  y  $v_A$  como a continuación se señala:

$$\bar{x}_A = \frac{E \bar{x}}{n} = \frac{381.6}{21} = 18.2267$$

$$v_A = \frac{E (x - \bar{x})^2}{n - 1} = \frac{675.68}{20} = 33.784$$

$$DE = \sqrt{\frac{E (x - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

$$DE = \sqrt{33.784} = 5.8124$$

2. Se obtuvo el valor de  $\bar{x}_B$  y  $v_B$  como a continuación se señala:

$$\bar{x}_B = \frac{E \bar{x}}{n} = \frac{271.9}{9} = 30.2111$$

$$v_B = \frac{E (x - \bar{x})^2}{n - 1} = \frac{3954.61}{8} = 494.3263$$

$$DE = \sqrt{\frac{E (x - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

$$DE = \sqrt{494.3263} = 22.2335$$

3. Finalmente se sometieron los resultados a la siguiente fórmula:

$$t = \frac{(\bar{x}_A - \bar{x}_B)}{\sqrt{\frac{v_A}{n_A} + \frac{v_B}{n_B}}}$$

$$t = \frac{(18.2 - 30.2)}{\sqrt{\frac{33.784}{21} + \frac{494.3263}{9}}} = \frac{-12}{56.5339} = -0.2123$$

Sin embargo, dado que el rango obtenido entre ambas varianzas fue muy amplio, el resultado de "t" fue menor de 1, por lo que se decidió obtener la varianza común y aplicar la prueba "t" para muestras pequeñas ( $n < 30$ ), mediante la siguiente fórmula:

$$v_C = \frac{E(x_A - \bar{x}_A)^2 + E(x_B - \bar{x}_B)^2}{(n_A + n_B) - 2}$$

$$v_C = \frac{675.68 + 3954.61}{(21 + 9) - 2} = 165.3675 \quad p = 0.05$$

Mediante la tabla de valores para "t" y correlacionando nuestros resultados con 28 grados de libertad para muestras de una sola cola, encontramos que  $p = 0.05$ , por lo que descartamos la hipótesis nula.

**CONCLUSIONES.**

De acuerdo a los hallazgos y observaciones, podemos concluir que la edad promedio de los pacientes estudiados, concuerda con la edad en la que la Diabetes Mellitus se considera como la primera causa de ceguera, debido al daño ocular severo que ocasiona, cuando esta patología metabólica no es controlada en forma estricta y las complicaciones oculares no se tratan oportuna y eficazmente.

La diferencia de tensión intraocular en pacientes diabéticos con rubeosis iridis grado I y II no fue significativa, pero ello no modifica el hecho de que a mayor grado de rubeosis iridis existirá mayor desarrollo de la membrana fibrovascular sobre el ángulo camerular, produciéndose así, un incremento progresivo de la tensión intraocular. De este conocimiento se desprende la necesidad imperiosa de un examen oftalmológico completo y detallado, que en ocasiones requiera de un manejo aislado como la fotocoagulación retiniana, pero que en otros, amerite de un manejo combinado, como la goniofotocoagulación, tratamiento antiglaucomatoso y panfotocoagulación retiniana.

Una vez más vemos, que la multiplicidad de tratamientos para esta patología ocular, exige el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas que logren aminorar las complicaciones oculares existentes en el paciente diabético en nuestro medio.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Coats G.: Further cases of thrombosis of the central vein. Roy Lond Ophthalmol Hosp Rep 1906; 16: 516.
2. Peyman - Sanders - Goldberg: Principles & practice of Ophthalmology. W.B.Saunders Company, U.S.A. ed. 5, 1960; 2: 976-982.
3. Weiss D.I., Shaffer R.N., Nehrenberg T.R.: Neovascular Glaucoma complicating carotid-cavernous fistula. Arch Ophthalmol 1963; 69: 304.
4. Salus R.: Rubeosis iridis diabetica, eine bisher unbekannte diabetische Irirveränderung. Med Klin 1928; 24: 256.
5. Boles Carenini B., Anfosi D.G.: Nonsurgical Management of Neovascular Glaucoma. Glaucoma 1988; 10: 17-24.
6. Feibel R.M., Bigger J.F.: Rubeosis Iridis and Neovascular Glaucoma - Evaluation of Cyclotherapy -. Am J Opht 1974; 74: 862-866.
7. Wand M., Ducker D.K., Aiello L.N., Grant W.M.: Effects of Panretinal Photocoagulation on Rubeosis Iridis, Angle Neovascularization and Neovascular Glaucoma. Am J Opht 1978; 86: 332-339.
8. Simmons R.J., Deppermann S.R., Ducker D.K.: The Role of Goniophotocoagulation in Neovascularization of the Anterior Chamber Angle. Ophthalmology 1986; 93: 79-82.
9. Wilensky J.T.: Goniophotocoagulation (Focal Angle Photocoagulation). Laser Therapy in Glaucoma: Appleton-Century-Crofts, U.S.A. ed. 2, 1985; 104-114.



10. Shields M.B.: Textbook of Glaucoma. Williams & Wilkins, U.S.A. ed. 2, 1987; 15: 260-269.