



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en pacientes con Diabetes Mellitus
atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2018-2023

AUTOR (ES):

Navia Arteaga María del Rosario
Cervantes Bermúdez Odalys Melissa

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO

TUTOR:

Pesantez Flores Ana Lucia

Guayaquil, Ecuador

01 de mayo del 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Navia Arteaga María del Rosario y Cervantes Bermúdez Odalys Melissa**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)



f. _____
Dra. Ana Lucia Pesantez Flores

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Juan Luis Aguirre Martínez

Guayaquil, al 01 del mes de mayo del año 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Navia Arteaga María del Rosario y Cervantes Bermúdez Odalys
Melissa**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en pacientes con Diabetes Mellitus atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2018-2023** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, al 01 del mes de mayo del año 2024

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
MARIA DEL ROSARIO
NAVIA ARTEAGA

f. _____
Navia Arteaga María del Rosario



Firmado electrónicamente por:
ODALYS MELISSA
CERVANTES BERMUDEZ

f. _____
Cervantes Bermúdez Odalys Melissa



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Navia Arteaga María del Rosario y Cervantes Bermúdez Odalys
Melissa**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en pacientes con Diabetes Mellitus atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2018-2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, al 01 del mes de mayo del año 2024

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
**MARIA DEL ROSARIO
NAVIA ARTEAGA**

f. _____
Navia Arteaga María del Rosario



Firmado electrónicamente por:
**ODALYS MELISSA
CERVANTES BERMUDEZ**

f. _____
Cervantes Bermúdez Odalys Melissa

REPORTE COMPILATIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

P72 NAVIA CERVANTES

3%
Textos sospechosos



3% Similitudes
0% similitudes entre comillas
< 1% entre las fuentes mencionadas
0% Idiomas no reconocidos

Nombre del documento: P72 NAVIA CERVANTES.docx
ID del documento: ae9b3a92a827d2bfb5670d07238beae66c13f
Tamaño del documento original: 700,38 kB

Depositante: undefined MARIA DEL ROSARIO NAVIA ARTEAGA
Fecha de depósito: 2/5/2024
Tipo de carga: email_submission
fecha de fin de análisis: 2/5/2024

Número de palabras: 14.070
Número de caracteres: 92.680

Ubicación de las similitudes en el documento:



Fuentes principales detectadas

Nº	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	Gastritis crónica por Helicobacter pylori asociada a Diabetes Mellitus tipo... <small>estud/</small> El documento proviene de mi grupo 45 fuentes similares	4%		Palabras idénticas: 4% (466 palabras)
2	repositorio.ucsg.edu.ec http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/8063/3/T-UCSG-PRE-MED-565.pdf.txt 38 fuentes similares	3%		Palabras idénticas: 3% (371 palabras)
3	repositorio.ucsg.edu.ec http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/9365/3/T-UCSG-PRE-MED-634.pdf.txt 36 fuentes similares	3%		Palabras idénticas: 3% (358 palabras)
4	repositorio.ucsg.edu.ec http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/14987/3/T-UCSG-PRE-MED-986.pdf.txt 36 fuentes similares	3%		Palabras idénticas: 3% (352 palabras)
5	repositorio.ucsg.edu.ec http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/12916/3/T-UCSG-PRE-MED-778.pdf.txt 35 fuentes similares	3%		Palabras idénticas: 3% (343 palabras)

Fuentes con similitudes fortuitas

Nº	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	researchportal.helsinki.fi Diabetes mellitus and risk of open-angle glaucoma-A p... https://researchportal.helsinki.fi/en/publications/diabetes-mellitus-and-risk-of-open-angle-glaucoma...	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (33 palabras)
2	www.nature.com Association between atrial fibrillation and the risk of glaucoma... https://www.nature.com/articles/s41433-022-02274-1.pdf	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (30 palabras)
3	Documento de otro usuario <small>estud/</small> El documento proviene de otro grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (28 palabras)
4	accessmedicina.mhmedical.com http://accessmedicina.mhmedical.com/data/AccessMedicina/Mda/FT_501ED51_p7.html	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (19 palabras)
5	www.ncbi.nlm.nih.gov Primary Open Angle Glaucoma and Vascular Risk Factors: ... https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7141380/	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (28 palabras)

Fuentes mencionadas (sin similitudes detectadas) Estas fuentes han sido citadas en el documento sin encontrar similitudes.

- <https://www.uptodate.com/contents/type-2-diabetes-mellitus-prevalence-and-risk-factors#H1>
- <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/RESUMEN-EJECUTIVO-ENCUESTA-STEPS-final.pdf>
- <https://www.salud.gob.ec/msp-presento-el-programa-de-atencion-integral-de-la-diabetes-mellitus/>
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279115/>
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441887/>

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecerle primero a Dios por permitirme haber vivido esta experiencia tan valiosa, por abrirme las puertas en todo momento y ser la guía en mi camino.

Agradecerle a mis Padres, Ricardo, mi ángel, gracias por creer en mi como nadie lo he hecho por enseñarme el camino correcto y por tu apoyo incondicional, en cada paso que doy, a mi madre Chachi, gracias por ser mi mayor soporte, y la luz de mis días, gracias por tu comprensión y tu apoyo incondicional, por enseñarme a jamás rendirme. No me alcanzara las palabras para agradecerles, por tanto.

A mi hermano, Ricardo, gracias por estar siempre a mi lado, y por confiar siempre en mí y darme su ayuda en todo momento.

A mis abuelitos, Fortunato y Charito gracias por todo su amor, su comprensión, y su apoyo incondicional, ustedes son un pilar en mi vida, y un motivo para cumplir cada meta de mi vida.

A mis amigos, por hacer de mis días más llevaderos por compartir conmigo esta etapa tan maravillosa, y por ser un refugio en mis días difíciles. Quiero agradecer en especial a Daniel Ocampo, por ser mi compañero de aventuras, por ser mi apoyo en todo momento y por ayudarme a seguir adelante, gracias por tanto.

María del Rosario Navia Arteaga

AGRADECIMIENTO

Agradezco primero a Dios por darme la fortaleza y la sabiduría necesaria durante todo este tiempo, por guiarme en cada paso del camino y ser mi luz.

A mi mami Yasmina por ser mi pilar en vida, su amor incondicional y su apoyo constante que han sido la fuerza que me ha impulsado a alcanzar este logro. Tus palabras de aliento en los momentos difíciles y tu celebración en los momentos de triunfo han sido mi mayor inspiración.

A mis amados abuelitos Teresita y Ugaldó, su sabiduría, amor y ejemplo de vida han sido una constante inspiración para mí. A pesar de las distancias, siempre han estado presentes en mi corazón.

A mi querido Dr. Hernan por acompañarme en este camino y creer en mí, cada palabra de aliento, cada gesto de amor y cada consejo que me ha brindado ha sido invaluable en mi camino.

A mi pequeña hermana Maytecita, por ser mi compañera de aventuras y ser mi apoyo.

A David Leonardo por su amor, comprensión y constante motivación.

A mis amigos, quienes han compartido conmigo risas, lágrimas y momentos inolvidables a lo largo de estos años.

Odalys Melissa Cervantes Bermúdez

DEDICATORIA

Quiero dedicar el presente trabajo a mis padres Ricardo y Chachi, por haberme acompañado en cada momento, por ser mi más grandes soporte, por todos sus sacrificios, por hacer de mis sueños más que míos suyos y por ser mi motivación más grande para cumplir cada meta de mi vida.

A mi hermano Ricardo, por ser mi cómplice en todo momento y por nunca dejarme sola.

Sin ustedes nada de esto fuera posible, este logro lleva también sus nombres. Los amo

Papito, mi ángel, estoy cumpliendo nuestro sueño, sigo por ti. Te amo.

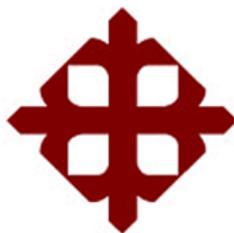
Maria del Rosario Navia Arteaga

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios, a mi mami Yasmína, mis abuelitos y al Dr Hernán, mis pilares fundamentales en mi vida y en este largo camino.

Este logro es de ustedes tanto como mío. Los amo profundamente y siempre estaré agradecida por todo lo que han hecho por mí.

Odalys Melissa Cervantes Bermúdez



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. JOSÉ LUIS JOUVIN MARTILLO
DECANO O DELEGADO

f. _____

DR. DIEGO ANTONIO VÁSQUEZ CEDEÑO
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

OPONENTE

ÍNDICE

RESUMEN	XV
ABSTRACT	XVI
Capítulo 1: Diabetes Mellitus tipo 2.....	3
1.1 Definición	3
1.2 Epidemiología.....	3
1.3 Etiopatogenia.....	3
1.4 Factores de riesgo.....	5
1.5 Manifestaciones clínicas.....	6
1.6 Criterios diagnóstico	6
1.7 Tratamiento	7
1.8 Complicaciones.....	9
1.9 Evaluación y seguimiento	10
Capítulo 2: Glaucoma primario de ángulo abierto	11
2.1 Definición	11
2.2 Epidemiología.....	11
2.3 Etiología.....	11
2.4 Factores de riesgo.....	12
2.5 Fisiopatología	12
2.6 Manifestaciones clínicas.....	14
2.7 Diagnóstico	15
2.8 Clasificación de la gravedad	16
2.9 Tratamiento	17
2.10 Pronóstico.....	18
2.11 Complicaciones	18
Capítulo 3: Relación entre Diabetes Mellitus y Glaucoma de ángulo abierto	18
Capítulo 4: Materiales y métodos	22
4.1 Tipo de estudio.....	22
4.2 Población de estudio	22
4.3 Criterios de inclusión	22
4.4 Criterios de exclusión.....	22
4.5 Cálculo del tamaño de la muestra	22
4.6 Método de muestreo.....	23
4.7 Método de recogida de datos.....	23
4.8 Variables	23

4.9 Entrada y gestión informática de datos	24
4.10 Estrategia de análisis estadístico	24
4. 11 Objetivo General	24
4.12 Objetivos específicos	25
Capítulo 5: Resultados	26
Capitulo 6: Discusión.....	34
Capítulo 7: Conclusiones.....	36
Capítulo 8: Recomendaciones	36
Bibliografía	37

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1. Criterios diagnóstico de Diabetes Mellitus y Prediabetes..</i>	7
Tabla 2. <i>Caracterización demográfica en pacientes diabéticos. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS los Ceibos.</i>	27
Tabla 3. <i>Caracterización demográfica en pacientes diabéticos. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Ceibos.</i>	27
Tabla 4. <i>Síntomas oftalmológicos en pacientes diabéticos. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.</i>	28
Tabla 5. <i>Alteraciones de fondo ojo en pacientes diabéticos. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.</i>	30

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Cabeza del nervio óptico por tomografía de coherencia óptica para medir la profundidad de la lámina anterior y el grosor preliminar	19
Gráfico 2. Prevalencia de glaucoma de ángulo abierto. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.	26
Gráfico 3. Gráfico de barras agrupados de síntomas oftalmológicos en pacientes diabéticos con presencia y ausencia de glaucoma de ángulo abierto. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.	29
Gráfico 4. Alteraciones de fondo ojo en pacientes diabéticos en pacientes diabéticos con presencia y ausencia de glaucoma de ángulo abierto. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.	31
Gráfico 5. Histograma que demuestra la distribución la presión intraocular del OD. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.	32
Gráfico 6. Histograma que demuestra la distribución la presión intraocular del OI. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS los Ceibos	32
Gráfico 7. Gráfico de dispersión que demuestra la correlación positiva entre la glucemia y la presión intraocular OD. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Ceibos.	33
Gráfico 8. Gráfico de dispersión que demuestra la correlación positiva entre la glucemia y la presión intraocular OI. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.	33

RESUMEN

Introducción: La diabetes tipo 2 (DM2) afecta a más de 530 millones de adultos a nivel mundial, con una prevalencia del 10,5%, y su relación con el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) ha sido objeto de debate. **Objetivos:** Determinar la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en pacientes con Diabetes Mellitus. **Metodología:** Se realizó un estudio observacional retrospectivo transversal analítico que incluyó a 385 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Los datos se analizaron utilizando el programa estadístico IBM SPSS Statistics. Se realizaron análisis descriptivos e inferenciales, incluyendo correlaciones de Pearson entre los niveles de glucosa en sangre y la presión intraocular por ojo. **Resultados:** La prevalencia de glaucoma de ángulo abierto fue del 52,2%, con una edad promedio de 63 años y un 50,3% de hombres. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre la hipertensión arterial y el desarrollo de glaucoma. Los síntomas oftalmológicos más comunes fueron visión borrosa y pérdida repentina de la visión, mientras que las alteraciones en el fondo de ojo incluyeron excavación de la papila y desplazamiento nasal de los vasos centrales de la retina. Además, se identificó una correlación positiva moderada y estadísticamente significativa entre la presión intraocular y los niveles de glucemia en sangre. **Conclusión:** Existe asociación entre DM2 y el GPAA. Se observó una correlación directa entre los niveles de glucosa en sangre y la presión intraocular en ambos ojos. Estos hallazgos resaltan la importancia de la monitorización ocular en pacientes con DM2 para detectar y gestionar tempranamente el riesgo de desarrollar complicaciones oftalmológicas.

Palabras Claves: diabetes mellitus tipo 2, glaucoma de ángulo abierto, presión intraocular, glicemia en sangre, hipertensión arterial, fondo de ojo.

ABSTRACT

Background: Type 2 diabetes(T2DM) affects over 530 million adults worldwide, with a prevalence of 10.5%, and its relationship with primary open-angle glaucoma (POAG) has been a subject of debate. **Objective:** To determine the prevalence of open-angle glaucoma in patients with Diabetes Mellitus. **Methodology:** An observational retrospective cross-sectional analytical study was conducted, including 385 patients who met the inclusion criteria. Data were analyzed using the IBM SPSS Statistics program. Descriptive and inferential analyses were performed, including Pearson correlations between blood glucose levels and intraocular pressure per eye. **Results:** The prevalence of open-angle glaucoma was 52.2%, with an average age of 63 years and 50.3% being male. A statistically significant relationship was found between arterial hypertension and the development of glaucoma. The most common ophthalmological symptoms were blurred vision and sudden loss of vision, while alterations in the fundus of the eye included excavation of the optic disc and nasal displacement of the central vessels of the retina. Additionally, a moderate and statistically significant positive correlation was identified between intraocular pressure and blood glucose levels. **Conclusion:** There is an association between type 2 diabetes (DM2) and POAG. A direct correlation was observed between blood glucose levels and intraocular pressure in both eyes. These findings highlight the importance of ocular monitoring in patients with DM2 to detect and manage the risk of developing ophthalmological complications.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, blood glucose, high blood pressure, ocular fundus.

Introducción

Se estima que la diabetes afecta a aproximadamente 530 millones de adultos en todo el mundo, con una prevalencia mundial del 10,5% entre adultos de 20 a 79 años (1). Por otro lado, el Sistema de Vigilancia de la Diabetes del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades, informó en 2022 una prevalencia del 11,3% de los adultos (95% de los cuales tienen diabetes tipo 2) (2). La prevalencia local de diabetes en América latina cambia entre países, siendo Perú el que registra la cifra más baja (4.3%) y Puerto Rico la más elevada (15.4%) (3).

Por otro lado, la relación entre la DM2 y el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es controvertida. El estudio ocular Blue Mountains encontró que los pacientes con DM2 tienen un mayor riesgo de desarrollar glaucoma (4). El GPAA es una neuropatía óptica progresiva y una de las principales causas irreversibles de ceguera en el mundo. Se ha sugerido que tiene una prevalencia global combinada del 3,05% y se ha estimado que 79,8 millones de personas en el grupo de edad de 40 a 80 años en todo el mundo van a experimentar GPAA para 2040. Como una enfermedad progresiva que resulta en una pérdida progresiva de la visión, tiene un impacto negativo sustancial en la calidad de vida y costos de atención médica (5).

En Ecuador, el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (6), establece que en el año 2021 la Diabetes Mellitus fue la tercera causa de muerte en hombres y mujeres con el 5.3% de defunciones (5564 casos), sin embargo, para los adultos entre 30 a 64 años, fue la tercera causa de muerte con el 5.2% de defunciones en ese año. De igual manera el Ministerio de Salud Pública (7), en su encuesta STEP (aquella dirigida para la medición de los factores de riesgo de las enfermedades crónicas) indica que la diabetes y dislipidemia tienden a ser más frecuentes en consultas y egresos hospitalarios hallándose entre las primeras causas de morbilidad y mortalidad.

El Ministerio de Salud Pública (MSP), dio a conocer el Programa Nacional de Atención Integral de la Diabetes, que nos ayuda a reconocer los factores de riesgo de dicha patología, beneficiarse de tratamientos de calidad, y también darle el debido seguimiento y control a cada paciente, reduciendo las complicaciones como hospitalización y muerte precoz (8). También, en todos los establecimientos de salud del MSP se realizan seguimientos y control terapéutico, con un manejo multidisciplinario y entrega de medicamentos (9). Por lo tanto, el objetivo de este

estudio es determinar la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en pacientes con Diabetes Mellitus atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2018-2023.

Marco teórico

Capítulo 1: Diabetes Mellitus tipo 2

1.1 Definición

Diabetes mellitus es el término colectivo para los trastornos metabólicos heterogéneos cuyo hallazgo principal es la hiperglucemia crónica. La causa es una secreción alterada de insulina o un efecto alterado de la insulina o, por lo general, ambas cosas. La diabetes tipo 2 puede variar desde una resistencia predominante a la insulina con una deficiencia relativa de insulina hasta un defecto en gran medida secretor con resistencia a la insulina. A menudo se asocia con otras enfermedades (por ejemplo, el síndrome metabólico) (10).

1.2 Epidemiología

La diabetes tipo 2 (DT2) es una enfermedad crónica que ha alcanzado tasas alarmantes en todo el mundo. Hace poco más de dos décadas, la Federación Internacional de Diabetes (FID) estimó que 151 millones de adultos padecían DT2 en todo el mundo. Esta estimación aumentó a 463 millones en 2019, lo que indica una triplicación de la carga mundial durante este tiempo. La prevalencia de DT2 ha aumentado en todas las regiones del mundo durante las últimas tres décadas. Según los datos de la Carga Global de Enfermedad (GBD), la prevalencia global estandarizada por edad fue de aproximadamente el 6% en hombres y el 5% en mujeres en 2019. La incidencia aumenta con la edad, y las estimaciones globales combinadas sugieren que ocurre con mayor frecuencia entre los 55 y los 59 años, y que en promedio se manifiesta ligeramente antes en los hombres que en las mujeres (11).

1.3 Etiopatogenia

1.3.1 Mecanismos que conducen a la hiperglicemia

Ya está establecido que la disminución de la captación periférica de glucosa combinada con el aumento de la producción endógena (hepática) de glucosa son rasgos característicos de la resistencia a la insulina. El aumento de la lipólisis con acumulación de metabolitos lipídicos intermediarios contribuye a mejorar aún más la producción de glucosa al tiempo que reduce la utilización periférica. La secreción compensatoria de insulina por las células beta pancreáticas

eventualmente alcanza un máximo y luego se deteriora progresivamente. Al mismo tiempo, hay una liberación inadecuada de glucagón desde las células alfa pancreáticas, particularmente en el período posprandial (12).

Se ha postulado que tanto la alteración de la insulina como la secreción excesiva de glucagón en la DM2 se ven facilitadas por el "defecto de incretina", definido principalmente como una respuesta inadecuada de las hormonas "incretinas" gastrointestinales a la ingestión de alimentos, además de la resistencia de las células de los islotes a la acción potenciadora sobre la secreción de insulina por estos péptidos gastrointestinales. Además, teniendo en cuenta que la resistencia a la insulina hipotalámica (sistema nervioso central) con un impulso simpático elevado, que normalmente se observa en pacientes con DM2, también afecta la capacidad de la insulina circulante para suprimir la producción de glucosa (12).

El hecho de que la capacidad de reabsorción tubular renal de glucosa esté aumentada en pacientes diabéticos también contribuye al desarrollo y mantenimiento de la hiperglucemia crónica. Además, se ha encontrado que la inflamación crónica de bajo grado con activación del sistema inmunológico está involucrada en la patogénesis de la resistencia a la insulina relacionada con la obesidad y la DM2. El tejido adiposo, el hígado, los músculos y el páncreas son en sí mismos sitios de inflamación en presencia de obesidad. La infiltración de macrófagos y otras células inmunes, así como la presencia de citocinas proinflamatorias en estos tejidos, se han asociado con resistencia a la insulina y deterioro de las células beta. También se ha planteado la posibilidad de que la disfunción endotelial y los cambios en la permeabilidad de los capilares vasculares afecten la acción de la insulina periférica (12).

1.3.2 Mecanismos de resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina que afecta tanto al músculo como al hígado es un rasgo característico de la intolerancia a la glucosa en personas con DM2. En el estado basal, el hígado representa un sitio importante de resistencia a la insulina, y esto se refleja en una sobreproducción de glucosa a pesar de la presencia tanto de hiperinsulinemia como de hiperglucemia en ayunas. Esta tasa acelerada de producción de glucosa hepática es el principal determinante de la elevada concentración de glucosa plasmática en ayunas en la DM2. Aunque la captación de glucosa por los tejidos (músculos) en el estado post-absorción aumenta cuando se considera en términos absolutos, la eficiencia con la que se capta la glucosa (es decir, la eliminación de la glucosa) disminuye (12).

Después de la infusión o ingestión de glucosa (es decir, en el estado estimulado por insulina), tanto la disminución de la captación muscular de glucosa como la supresión alterada de HGP contribuyen a la resistencia a la insulina. Después de la ingestión de glucosa, los defectos en la captación de glucosa mediada por insulina por parte del músculo y la supresión de la producción de glucosa por parte de la insulina contribuyen aproximadamente por igual a la alteración de la homeostasis de la glucosa en todo el cuerpo en la DM2. Sin embargo, en condiciones hiperinsulinémicas euglucémicas, la EPG se suprime en gran medida y la alteración de la captación muscular de glucosa es la principal responsable de la resistencia a la insulina (12).

Una visión alternativa para explicar el "estado de resistencia a la insulina" es la noción de que la sobreestimulación primaria de las células beta da como resultado una hipersecreción de insulina. Esto conduce al desarrollo de obesidad y resistencia a la insulina, y luego al agotamiento de las células beta. En un modelo que presupone la hipersecreción de células beta como manifestación inicial de la disfunción de las células beta, la sensibilidad a la insulina está modulada por la secreción de insulina. Cuando se produce una hipersecreción de células beta, la capacidad de respuesta de los tejidos sensibles a la insulina se regula negativamente y estos tejidos se vuelven resistentes a la insulina. Esto último se vuelve necesario para mantener una tolerancia normal a la glucosa, sin el resultado adverso de la hipoglucemia (12).

1.4 Factores de riesgo

- **Influencias genéticas.** Las formas más comunes de DM2 son poligenéticas, por lo que hay cambios en múltiples genes, pero también existen algunas formas raras de diabetes causadas por una mutación de un solo gen, conocida como diabetes monogénica (13).
- **Influencias medioambientales.** Los nuevos conocimientos sobre la progresión de la DM2 están relacionados tanto con el estilo de vida como con la microbiota intestinal y la dinámica que conduce a la disbiosis del microbioma. Este cambio en la composición de la microbiota es capaz de remodelar las funciones de la barrera intestinal e inducir vías metabólicas y de señalización relacionadas con la resistencia a la insulina (13).
- **Edad.** Hasta hace dos décadas, la DM2 se encontraba generalmente en adultos y personas mayores. Esto fue consecuencia del aumento de la resistencia a la insulina debido a la modificación de la composición corporal (menos músculo en favor de más tejido adiposo), a la reducción de la capacidad de “quemar de azúcar” y a la

disminución progresiva de la actividad física. Como consecuencia del impresionante aumento de la tasa de obesidad, la edad promedio de aparición está disminuyendo y ahora la diabetes se puede encontrar incluso en niños (13).

- **Obesidad.** Una persona con un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 30 kg/m² generalmente se considera obesa. El aumento del tejido adiposo es un factor de riesgo primario en la diabetes. De hecho, existe una correlación directa entre el porcentaje de grasa y las células resistentes a la insulina, especialmente si la grasa se concentra en la zona abdominal (13).
- **Mala condición física.** El estilo de vida sedentario puede aumentar el riesgo de DM2. La actividad física ayuda a controlar el peso corporal y reducir la glucosa en sangre (13).
- **Hipertensión y niveles altos de triglicéridos.** Estas son condiciones generalmente asociadas con la resistencia a la insulina, por lo que aumentan el riesgo de diabetes (13).
- **Fumar.** Está asociado con la diabetes y otras condiciones de salud como el cáncer y las enfermedades cardíacas (13).
- **Diabetes gestacional.** Las mujeres que desarrollan diabetes durante el embarazo tienen un mayor riesgo de sufrir DM2 en el futuro (13).
- **Síndrome de ovario poliquístico.** Es un trastorno hormonal común que causa ciclos menstruales irregulares, hirsutismo, acné y, con frecuencia, obesidad (13).

1.5 Manifestaciones clínicas

La hiperglucemia grave produce síntomas comunes como polidipsia, poliuria, polifagia, disminución del rendimiento, fatiga, pérdida de peso sin causa, síntomas visuales y susceptibilidad a infecciones, hasta cetoacidosis o síndrome hiperosmolar no cetoacidótico con riesgo de coma. La hiperglucemia crónica también causa alteraciones en la secreción y/o acción de la insulina y se asocia con daño y disfunción a largo plazo de diversos tejidos y órganos (ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos), así como con cáncer (14).

1.6 Criterios diagnóstico

La diabetes se diagnostica mediante la prueba de glucosa en ayunas, glucosa al azar, prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) o hemoglobina A1c (HbA1c). Todas las pruebas están sujetas a variabilidad, por lo que una repetición oportuna de la prueba o la confirmación de un

resultado con otra prueba, a menos que los síntomas clínicos clásicos están presentes; siempre es necesario (14).

TABLA I. CRITERIOS DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS Y PREDIABETES (14).

	Diabetes mellitus manifiesta	Mayor riesgo de diabetes (prediabetes)
Glucosa ocasional, sin ayuno (“glucosa aleatoria”, venosa o capilar)	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) en 2 días O ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) + síntomas clásicos	–
Glucosa en ayunas (plasma venoso)	≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) en 2 días	≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l), pero < 126 mg/dl (7,0 mmol/l) (glucosa en ayunas anormal, “glucosa en ayunas alterada”)
Glucosa a las 2 h después de 75 g de OGTT (plasma venoso)	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) en 2 días	Glucosa ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l) pero < 200 mg/dl (11,1 mmol/l) (tolerancia alterada a la glucosa)
HbA1c	$\geq 6,5$ % (48 mmol/mol) en 2 días	$\geq 5,7$ % (39 mmol/mol), pero $< 6,5$ % (48 mmol/mol)

Puede existir un mayor riesgo de diabetes incluso sin evidencia de trastornos de la glucemia y se puede determinar mediante pruebas de riesgo definidas. Además, si dos pruebas diferentes son positivas, se da el diagnóstico de diabetes, por lo que no es necesario repetir la prueba. Si diferentes pruebas producen resultados diferentes, entonces la prueba debe repetirse con un resultado mayor. Si hay hiperglucemia y síntomas clásicos, el diagnóstico se realiza sin repetir la prueba (14).

1.7 Tratamiento

1.7.1 No farmacológico

Las intervenciones nutricionales son importantes para lograr un control glucémico óptimo en pacientes con DM2. La mayoría de los pacientes con DM2 tienen sobrepeso o son obesos y, por lo tanto, la pérdida de peso lograda mediante la restricción dietética de energía ayuda a

controlar la diabetes. La Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) utiliza el término terapia nutricional médica (MNT) para describir la coordinación óptima de la ingesta dietética con la terapia diabética para lograr un resultado favorable. Las dietas con índice glucémico bajo reducen las variaciones posprandiales de glucosa que mejoran el control glucémico. Los edulcorantes no nutritivos, aumentar la ingesta de fibra, y una dieta baja en calorías también pueden ayudar a controlar la diabetes. No se recomienda la suplementación rutinaria de vitaminas, antioxidantes y oligoelementos, a menos que exista una deficiencia de estos. Las dietas hipocalóricas y bajas en carbohidratos ayudan al control del peso, junto con el control metabólico en la DM2 (15).

También, la actividad física mejora la sensibilidad a la insulina, el peso corporal, los factores de riesgo cardiovascular, la condición física, el nivel de lípidos, la presión arterial y el bienestar general, y reduce el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. La actividad física no sólo mejora el control glucémico en pacientes con DM2, sino que también reduce el peso corporal y la presión arterial. Mejora el perfil lipídico adverso al reducir el colesterol total y el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y aumentar el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Estos, a su vez, reducen el riesgo de diversos eventos cardiovasculares inherentes a los pacientes con DM2 (15).

1.7.2 Farmacológico

Cuando las intervenciones en el estilo de vida no pueden lograr o mantener un control glucémico adecuado en la DM2, generalmente se prefiere la metformina a cualquier edad como terapia farmacéutica de primera línea, ya que contrarresta la resistencia a la insulina, ofrece eficacia hipoglucemiante con un bajo riesgo de hipoglucemia y neutralidad del peso, y propiedades protectoras cardiovasculares. Se requiere una función renal suficiente para el aclaramiento de metformina, por lo que es posible que sea necesario reducir la dosis (por ejemplo, a ≤ 1000 g por día) si la TFG estimada (eGFR) disminuye sustancialmente por debajo de 60 ml/min y suspender si la eGFR cae por debajo de 30 ml/min (16).

Otros fármacos usados son las sulfonilureas (mayor riesgo de hipoglucemia, excepto la gliclazida), meglitinidas (al igual que las sulfonilureas, estimulan la secreción de insulina de las células β pancreáticas de forma no dependiente de la glucosa, como la repaglinida), inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (DPP4; impiden la degradación del péptido endógeno similar al glucagón 1 (GLP1) y del péptido insulínico dependiente de glucosa), inhibidores del

cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2; actúan reduciendo la reabsorción de glucosa del filtrado renal, como dapagliflozina, empagliflozina y ertugliflozina), agonistas del receptor GLP1 (GLP1RA; implica la potenciación de la liberación de insulina estimulada por nutrientes y la supresión de la liberación de glucagón dependientes de glucosa, evitando así la hipoglucemia); tiazolidinedionas (mejoran la sensibilidad a la insulina en los adipocitos recién diferenciados y el músculo esquelético, y reducen la producción de glucosa hepática) e inhibidores de la α -glucosidasa (como la acarbosa, que retrasan la absorción de azúcares simples de las comidas ricas en carbohidratos complejos) (16).

1.7.3 Terapia con insulina

Los pacientes mayores de 75 años y/o que viven con fragilidad sólo deben iniciar la terapia con insulina o intensificarla cuando se hayan agotado otras opciones para el control de la glucosa. Como la terapia con insulina se asocia con el riesgo de hipoglucemia, se debe tener precaución al iniciarla, especialmente en personas que viven solas, dependen de cuidadores o tienen comorbilidad grave. Los avances recientes en la terapia con insulina incluyen terapias con insulina de acción ultrarrápida y terapias con insulina basal de acción ultralarga (17).

El objetivo del desarrollo de la insulina basal es lograr perfiles de acción más prolongados y planos para reducir la hipoglucemia y proporcionar más flexibilidad en el momento de la dosificación. El objetivo del desarrollo de la insulina de acción rápida (RAI) es lograr un inicio y una compensación más rápidos de la acción reductora de la glucosa. A pesar de estos avances, todavía existen problemas con la terapia con insulina disponible. Estos incluyen el desafío de la hiperglucemia posprandial debido al retraso en la aparición de la insulina subcutánea, los riesgos significativos de hipoglucemia y aumento de peso, la carga de la terapia de inyección, y el costo (17).

1.8 Complicaciones

Las complicaciones microvasculares (que afectan a vasos pequeños, como los capilares) y macrovasculares (que afectan a vasos grandes, como arterias y venas) diabéticas tienen características etiológicas similares. La hiperglucemia crónica desempeña un papel importante en el desarrollo de patología microvascular y macrovascular en pacientes diabéticos a través de varios mecanismos moleculares, incluida la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ROS), la formación avanzada de productos finales de glicación (AGE), la activación de la proteína quinasa C y la vías de poliol y hexosamina (18).

1.8.1 Macrovasculares

Se supone que el mecanismo patológico clave de las complicaciones macrovasculares es una lesión del endotelio vascular. La alteración del metabolismo de la glucosa inhibe la enzima responsable de la producción de óxido nítrico y aumenta la producción de ROS. En combinación con la resistencia a la insulina de las células endoteliales, causa disfunción endotelial que se manifiesta en una mayor expresión de moléculas de adhesión y cambios adicionales. Otro factor implicado es la función plaquetaria alterada, que puede conducir a mayores riesgos de formación de trombos y progresión de la aterosclerosis. Entre estas complicaciones está la enfermedad de arterias coronarias, enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca e insuficiencia arterial periférica (18).

1.8.1 Microvasculares

La hiperglucemia intracelular crónica y la predisposición genética acaban afectando a la microvasculatura, provocando complicaciones principalmente en los riñones, los ojos y el sistema nervioso. La nefropatía diabética es la principal causa de enfermedad renal terminal, la retinopatía diabética es la principal causa de ceguera en el mundo desarrollado, la neuropatía diabética es el principal factor de riesgo de amputación y ulceración del pie y, finalmente, la disfunción sexual afecta de manera desproporcionada a pacientes diabéticos. Una alta sospecha clínica y el reconocimiento temprano de las complicaciones microvasculares de la diabetes son obligatorios, ya que se estima que hasta el 25% de los pacientes recién diagnosticados con DM2 ya han desarrollado una o más complicaciones de la DM (19).

1.9 Evaluación y seguimiento

En cada visita regular para la diabetes se recomienda medir la presión arterial y asegurarla controlada, optimizar el control glucémico (revisar las lecturas de glucosa 2 semanas después del inicio de la insulina o 6 semanas después del agente sin insulina), controlar la A1c cada 3 meses si está en el objetivo y está tomando insulina, o cada 6 meses si está en el objetivo y no recibe insulina, revisar y reforzar la dieta y la actividad física, controlar el peso, calcular el IMC, inspeccionar los pies en cada visita si hay neuropatía presente; de lo contrario, realizar un examen visual de los pies y una evaluación de la neuropatía anualmente. También se debe proporcionar asesoramiento para dejar de fumar a las personas con dependencia del tabaco, y revisar y reforzar los objetivos clave de autogestión (20).

En cambio, anualmente se debe realizar un examen de retina dilatada realizado por un oftalmólogo. El examen bienal es apropiado si tanto la A1c como la presión arterial están dentro del rango objetivo y el examen ocular anterior estuvo dentro de los límites normales. Cabe mencionar que cualquier antecedente de retinopatía o edema macular requiere un examen anual, o con mayor frecuencia por parte del oftalmólogo. También se debe detectar la presencia de microalbuminuria, y se debe prescribir un inhibidor de la ECA (o un BRA, si la ECA está contraindicada) para la microalbuminuria o la proteinuria. También se debe realizar la creatinina sérica y la tasa de filtración glomerular estimada. A su vez, puede ser necesario prescribir una estatina en dosis moderada; y medir los lípidos para determinar la adherencia (20).

Capítulo 2: Glaucoma primario de ángulo abierto

2.1 Definición

El glaucoma se puede definir como una neuropatía óptica progresiva que induce ahuecamiento del disco óptico y apoptosis de las células ganglionares de la retina (21).

2.2 Epidemiología

El glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible y la segunda causa de ceguera, lo que supone una enorme carga para el mundo. El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es el subtipo predominante de glaucoma. El número de casos se estimó en 52,68 millones en la población adulta (40-80 años) en 2020 y 79,76 millones en 2040. La prevalencia poblacional varía ampliamente debido a variaciones en los factores de riesgo como la edad, el sexo y la ubicación geográfica de la población; sin embargo, se ha estimado en el 2,4% durante los últimos 20 años, siendo mayor en hombres (84,4%) versus mujeres, que aumenta con la edad, oscilando entre el 1,1% entre los 40 a 49 años y el 9,2% entre los 80 años (22).

2.3 Etiología

El GPAA ha demostrado durante mucho tiempo un fuerte componente genético: el 60% de los pacientes tienen antecedentes familiares positivos y estudios familiares identifican un riesgo 10 veces mayor de GPAA para los familiares de primer grado. La heredabilidad se puede dividir en dos categorías principales: asociación directa (mayor riesgo de GPAA) e indirecta (mayor riesgo de un componente de la enfermedad). El primero trata de varios genes vinculados mediante análisis de ligamiento genético basado en familias, siendo los principales ejemplos

miocilina (MYOC), optineurina (OPTN), dominio repetido 36 de WD (WDR36), citocromo P450, familia 1, subfamilia B, polipéptido 1 (CYP1B1) y neurotrofina 4 (NTF4) (23).

Con una heredabilidad que oscila entre 0 (sin componente genético) y 1 (fenotipo determinado por genes), estos genes se atribuyen a la heredabilidad aproximadamente 0,81. El segundo factor se refiere a los rasgos endofenotípicos relacionados con la patogénesis del GPAA, altamente hereditarios y polimórficos. Ejemplos notables son la PIO (0,55), la relación copa-disco vertical (VCDR = 0,48–0,66), CCT (0,72), área de la copa (CA = 0,75) y área del disco (DA = 0,72). Por otro lado, los estudios de asociación de todo el genoma (GWAS) se han utilizado en la última década en un intento de descubrir variantes genéticas de enfermedades complejas. Para el GPAA, se han identificado más de 70 polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) y se han vinculado al GPAA o sus endofenotipos (23).

2.4 Factores de riesgo

El riesgo de GPAA aumenta con una presión intraocular más alta. En el caso de hipertensión ocular (≥ 24 mm Hg), el riesgo de desarrollar glaucoma en los próximos 5 años es del 9%. Además, la miopía a partir de -4 dpt conlleva un riesgo de glaucoma de dos a tres veces mayor. Así mismo, la pseudoexfoliación aumenta el riesgo de glaucoma de ángulo abierto en un factor de 4 a 6. Por otro lado, las personas con color de piel oscuro tienen tres veces más probabilidades de desarrollar glaucoma de ángulo abierto que las personas con color de piel claro. Se observa un aumento significativamente mayor con la edad en personas de origen latinoamericano en comparación con otras etnias (24).

También, se observa un mayor riesgo de aparición de presión intraocular elevada con esteroides sistémicos y oftálmicos aplicados tópicamente, e intravítreos. Por último, la ventosa (vertical) del disco óptico con una CDR $\geq 0,6$ en discos ópticos de tamaño normal se asocia con un mayor riesgo de glaucoma. Una diferencia lateral en la ventosa del disco óptico (vertical) aumenta la probabilidad de glaucoma (aproximadamente cuatro veces para una diferencia lateral $\geq 0,2$, aproximadamente siete veces para una diferencia lateral $\geq 0,3$). La probabilidad de glaucoma es 7,5 veces mayor en el caso de hemorragia del disco óptico (24).

2.5 Fisiopatología

2.5.1 Teoría mecánica

La teoría mecánica sostiene que la elevación de la presión intraocular (PIO), ya sea a nivel de la lámina cribosa o de la cabeza del nervio óptico (ONH), conduce inicialmente a hipoperfusión y luego a daño por reperfusión. Por lo tanto, la elevación de la PIO se considera una causa directa o indirecta de daño de las células ganglionares de la retina (CGR), lo que resulta en un bloqueo del transporte retrógrado y la acumulación de factores neurotróficos en la lámina cribosa en lugar de alcanzar el soma de las CGR. Además de la inanición del factor de crecimiento, el daño mitocondrial y la activación de las células gliales, así como el estrés oxidativo, desempeñan un papel importante en la promoción de la apoptosis de las CGR (25–27).

2.5.2 Teoría vascular

La teoría vascular se basa en la evidencia de desregulación vascular primaria (síndrome vasoespástico) o secundaria que se encuentra en algunos pacientes glaucomatosos. El deterioro crónico del flujo sanguíneo de ONH, que puede resultar de un desequilibrio en la autorregulación del flujo sanguíneo ocular y del estrés oxidativo (síndrome vasoespástico) o de niveles sistémicos de péptidos vasoconstrictores (es decir, endotelina-1), parece ser responsable de la isquemia. -lesión del nervio de reperfusión (25–27).

2.5.3 Otras teorías

Las alteraciones en los patrones proteicos encontrados en el humor acuoso (AH) de los pacientes con GPAA son consecuencia de la pérdida progresiva de la integridad celular de la malla trabecular. Por lo tanto, estas proteínas derivadas de la malla trabecular pueden afectar tanto a la retina como al comportamiento de la ONH en el segmento posterior del ojo, actuando como señales proapoptóticas para las CGR y sus axones en la ONH. Aunque aún no está claro cuáles de ellas están involucradas precisamente en el desencadenamiento de la apoptosis de las CGR, es muy probable que las proteínas sobreproducidas por la malla trabecular, como la nestina, puedan representar las moléculas clave para la activación de la glía u otros mecanismos perjudiciales (25–27).

El GPAA puede ocurrir tanto con una PIO normal (es decir, 15 a 20 mmHg) como con una PIO alta. El primero también se conoce como glaucoma de tensión normal (NTG), mientras que el segundo se llama glaucoma de alta tensión (HTG). En el NTG, se cree que la mayor tasa de crisis hemodinámica, la baja presión arterial sistémica y la baja presión arterial oftálmica

promueven el daño temprano de la ONH. En cambio, en la HTG, las causas están indudablemente asociadas con el daño de la malla trabecular y un aumento de la PIO (25–27).

Como ya se sabe, el AH se dirige de la cámara posterior a la cámara anterior del ojo a través de dos sistemas de drenaje del AH, también conocidos como vías de salida convencionales y no convencionales. Varias señales bioquímicas inducidas por el estrés oxidativo y tensiones mecánicas crónicas conducen a una amplia gama de cambios morfogénicos intracelulares y extracelulares en la estructura de la malla trabecular que afectan su flexibilidad en términos de deposición excesiva de matriz extracelular, inhibición de la actividad de las metaloproteinasas, reordenamiento del citoesqueleto, etc. En el momento en que estos cambios patológicos se vuelven crónicos, hay un aumento de la resistencia al drenaje irreversible y de la PIO elevada, ambos característicos de la HTG (25–27).

Sin embargo, a través de diferentes mecanismos, tanto NTG como HTG son responsables del proceso neurodegenerativo, que comienza con las primeras respuestas dañinas a cargo de la ONH. Se han sugerido varios mecanismos para promover la lesión neurológica del glaucoma, incluido el desequilibrio entre las mediaciones neuroinflamatorias y neuroprotectoras, así como la neurotoxicidad mediada por el glutamato, el óxido de nitrógeno (NO) y el estrés oxidativo (25–27).

2.6 Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes con GPAA son asintomáticos por años, y pueden presentar un ángulo iridocorneal normal, sin oclusión del iris; sin embargo, puede haber degeneración de ONH y disminución del flujo acuoso sin etiología aparente, un depósito generalizado de pigmento dentro del iris y el endotelio corneal, pigmentación homogénea de la malla trabecular, defectos de transiluminación del iris, deposición de material exfoliativo similar a la caspa en las estructuras del segmento anterior (p. ej., zónulas, margen pupilar, malla trabecular, superficie anterior del cristalino), deterioro visual acelerado, inflamación de la cámara anterior; elevación excesiva de la PIO, cambios preperimétricos leves del disco óptico, catarata prematura después de un traumatismo contundente, hifema, venas episclerales dilatadas, etc. (21).

2.7 Diagnóstico

El GPAA se caracteriza por alteraciones características de la cabeza del nervio óptico (daño estructural), déficit del campo visual (CV) (daño funcional), cámara anterior profunda y ausencia de signos de glaucoma secundario o neuropatía óptica no glaucomatosa (28).

Medición de la PIO. Como la hipertensión ocular es su principal factor de riesgo, el primer paso en el examen clínico de un paciente con glaucoma o con sospecha de glaucoma es medir la PIO. Se realiza mediante el tonómetro de aplanación de Goldman, que sigue siendo la técnica de referencia. Esta medición de la PIO siempre se combina con la medición de la paquimetría. La presión intraocular normal debe oscilar entre 12 y 21 mm Hg; sin embargo, aproximadamente 2/3 de los pacientes con presión intraocular elevada nunca desarrollan atrofia glaucomatosa del nervio óptico o déficit del campo visual (28).

Examen del segmento anterior y gonioscopia. El examen continúa con el análisis de las estructuras del segmento anterior del ojo y del ángulo iridocorneal mediante gonioscopia con el fin de diferenciar el GPAA de otras formas de glaucoma como el glaucoma secundario de ángulo abierto (glaucoma pigmentario o pseudoexfoliante), o el de ángulo cerrado. La gonioscopia debe realizarse en el momento del diagnóstico y luego periódicamente durante el seguimiento para garantizar que el ángulo permanezca abierto. A medida que las estructuras oculares envejecen, particularmente el aumento de volumen del cristalino con la edad, un ángulo abierto puede cerrarse gradualmente (28).

Análisis de daños estructurales. El análisis del daño estructural es un elemento central del diagnóstico y seguimiento del GPAA. Se llevará a cabo de forma clínica, pero también mediante herramientas de imagen cuyo uso se ha vuelto imprescindible. El examen de la papila con lámpara de hendidura busca cambios característicos de la neuropatía glaucomatosa, como excavación patológica, es decir, adelgazamiento localizado o difuso del anillo neuroretiniano (ANR), presencia de hemorragia papilar (HP), agrandamiento del área de atrofia peripapilar (no muy específico), o la aparición o agrandamiento de una deficiencia de fibras nerviosas de la retina (FNR). Las retinofotografías permiten identificar mejor determinadas modificaciones como los HP o un déficit de FNR (28).

Las imágenes mediante tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (OCT-SD) ahora completan este examen clínico. Es un examen sin contacto que proporciona una evaluación cuantitativa objetiva de los parámetros anatómicos de la papila y las fibras nerviosas de la retina.

Se considera que deben perderse entre el 30 y el 50% de las células ganglionares antes de que aparezcan los primeros déficits del campo visual (CV) (28).

Evaluación del deterioro funcional. El examen estático automatizado del CV de cada ojo es el examen de referencia para el diagnóstico y seguimiento del deterioro funcional en la neuropatía glaucomatosa. Se utilizan pruebas estandarizadas con algoritmos adaptados al glaucoma que permiten cuantificar la sensibilidad retiniana en dB en los 24° centrales del campo visual, correspondientes a la localización de la mayoría de las células ganglionares de la retina. Esto se puede complementar con una prueba de los 10° centrales en caso de daño cerca del punto de fijación (visión central) (28).

La interpretación clínica del CV busca un déficit de tipo glaucomatoso como un salto nasal, frecuentemente presente al inicio de la enfermedad, un escotoma paracentral o un escotoma arqueado siempre ligado al punto ciego. En etapas más avanzadas, el CV puede verse muy afectado, hasta el punto de perderse por completo. Finalmente, es muy importante comprobar la concordancia entre el daño del CV y el de la cabeza del nervio óptico. Otros cambios son asimetría del campo visual entre los ojos, escalón nasal de Roenne (un área de depresión por encima o por debajo del meridiano horizontal en el lado nasal), cuña temporal, escotoma falciforme (de Seidel), constricción general del campo periférico, etc. (28).

2.8 Clasificación de la gravedad

El patrón de práctica preferida de la Academia Americana de Oftalmología clasifica la gravedad del daño glaucomatoso en diferentes categorías (29):

- **Leve:** anomalías definidas del disco óptico o capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL) consistentes con glaucoma como se detalla anteriormente y un campo visual normal según lo evaluado con perimetría automatizada estándar (SAP).
- **Moderado:** anomalías definidas del disco óptico o RNFL consistentes con glaucoma como se detalla anteriormente, y anomalías del campo visual en un hemiscampo que no están dentro de los 5 grados de fijación según lo evaluado con SAP.
- **Grave:** anomalías definidas del disco óptico o RNFL consistentes con glaucoma como se detalla anteriormente, y anomalías del campo visual en ambos hemis campos y/o pérdida dentro de los 5 grados de fijación en al menos un hemiscampo según lo evaluado con SAP.

- **Indeterminado:** anomalías definidas del disco óptico o RNFL consistentes con glaucoma como se detalla anteriormente, incapacidad del paciente para realizar pruebas de campo visual, resultados de pruebas de campo visual poco confiables/no interpretables o campos visuales aún no realizados.

2.9 Tratamiento

2.9.1 Farmacológico

Las pautas del Patrón de práctica favorita de la Academia Estadounidense de Oftalmología (2020) establecen que una reducción inicial de la PIO del 20% al 30% es un objetivo adecuado para retardar la progresión de la enfermedad, incluso en ojos con glaucoma de tensión normal. Los fármacos utilizados incluyen inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica (brinzolamida, dorzolamida) y sistémicos (acetazolamida, metazolamida, diclorfenamida), betabloqueantes (cartelolol, timolol), análogos de prostaglandinas (bimatoprost, latanoprost, tafluprost) y agonistas alfa (apraclonidina, brimonidina). Estos medicamentos tienen mayor efectividad y perfiles de seguridad más favorables que los tratamientos tópicos (pilocarpina) y sistémicos (ICAI orales) más antiguos (21,30).

2.9.2 Terapia con láser

Cuando la farmacoterapia no logra alcanzar la PIO objetivo y prevenir la pérdida de visión, están indicados procedimientos quirúrgicos y con láser. Los procedimientos con láser reducen eficazmente la PIO y minimizan los costos a largo plazo asociados con el uso prolongado de múltiples medicamentos para reducir la presión. Estos incluyen Trabeculoplastia láser (de argón, láser selectiva, MicroPulse, titanio-zafiro, y de escaneo de patrones) (21,30).

2.9.3 Tratamiento quirúrgico

Las operaciones generalmente se realizan cuando los tratamientos médicos y el láser no han logrado una reducción adecuada de la PIO. Las opciones quirúrgicas consisten en reducir la PIO basado en ampollas (trabeculectomía e implantación de derivación de tubo) y los procedimientos mínimamente invasivos más nuevos que preservan la conjuntiva (bypass trabecular, canaloplastia, Trabeculotomía ab-interna, goniotomía, Trabeculotomía/viscodilatación, Goniotomía/viscodilatación, Implante ab-interno subconjuntival e Implante supracoroideo ab-interno) (21,30).

2.10 Pronóstico

El GPAA avanzado puede causar atrofia óptica y pérdida de percepción de la luz, aunque la mayoría de los pacientes no perderán la visión durante su vida. Los factores de riesgo para la progresión incluyen vejez, PIO elevada, mayor relación copa-disco o área de borde óptico pequeña, atrofia beta peripapilar, hemorragia de disco, grosor corneal central delgado, histéresis corneal reducida, presión de perfusión ocular baja, mal cumplimiento de la terapia y pseudoexfoliación. En 10 años, la probabilidad acumulada de glaucoma terminal en al menos un ojo en casos no tratados es del 35% (29).

2.11 Complicaciones

Las complicaciones del glaucoma incluyen ceguera, generalmente indolora; y ojo ciego doloroso/glaucoma absoluto, ya que el GAA predispone a la oclusión venosa central de la retina, lo que puede dar lugar a glaucoma neovascular y ojo ciego doloroso (29).

Capítulo 3: Relación entre Diabetes Mellitus y Glaucoma de ángulo abierto

El glaucoma es un grupo de enfermedades de las fibras del nervio óptico, que se presentan con ahucamiento del nervio óptico, a menudo presión intraocular elevada, pérdida progresiva del campo visual y otros hallazgos de clasificación anatómica. En la actualidad, la fisiopatología del glaucoma se considera un proceso entrelazado de neurodegeneración y vasculopatía. La diabetes mellitus puede influir en la fisiopatología del glaucoma a través de cambios en los tejidos vasculares, neurales y conectivos, pero los mecanismos exactos y sus ramificaciones clínicas no se comprenden completamente. Según estudios transversales y metaanálisis posteriores, la diabetes parecía estar asociada con un riesgo hasta 1,5 veces mayor de GAA (31).

La DM tipo 2 se ha asociado con una tasa más lenta de adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina, y los medicamentos y otras intervenciones de atención médica dirigidas a la DM presentan una posible explicación a este hallazgo (31). A menudo se supone que la retina diabética sufre cambios degenerativos tanto en las células ganglionares de la retina (CGR) al igual que en la capa de fibras nerviosas (RNFL). Sin embargo, se ha informado que el espesor de la mácula interna, incluido el espesor de la RNFL y el espesor del CGR, no era más delgado en pacientes con DM en comparación con los controles sanos, incluso en presencia de retinopatía diabética (RD). Por lo tanto, estos estudios sugieren que la DM no está asociada con una pérdida acelerada de tejido neural (32–34).

A su vez, la angiografía por tomografía de coherencia óptica muestra una pérdida capilar significativa en la red vascular peripapilar en pacientes con DM en comparación con los controles. La reducción de la perfusión de los vasos de la cabeza del nervio óptico se ha correlacionado con el aumento de la gravedad de la RD. Sin embargo, a diferencia del glaucoma, la disminución más consistente en la densidad de perfusión ocurre en el plexo capilar retiniano profundo en todas las etapas de la RD. Con base en lo anterior, el control glucémico y las complicaciones diabéticas como la neuropatía diabética periférica y la RD pueden afectar el papel de la DM en el glaucoma de diferentes maneras (32–34).

La pérdida de RNFL, que es común en pacientes con diabetes como manifestación de neuropatía óptica diabética no glaucomatosa, ocurre predominantemente en el hemisferio superior. Esto generalmente está relacionado con la insuficiencia vascular asociada con la diabetes, que es el mecanismo patogénico clave de la RD. Sin embargo, la característica patogénica clave del glaucoma es la deformación mecánica de la lámina cribosa, como el desplazamiento posterior, el adelgazamiento y la compresión de la lámina cribosa, y el lado temporal inferior de la lámina cribosa que es más susceptible al daño de las fibras nerviosas que pasan a través de la región (figura 1) (35).

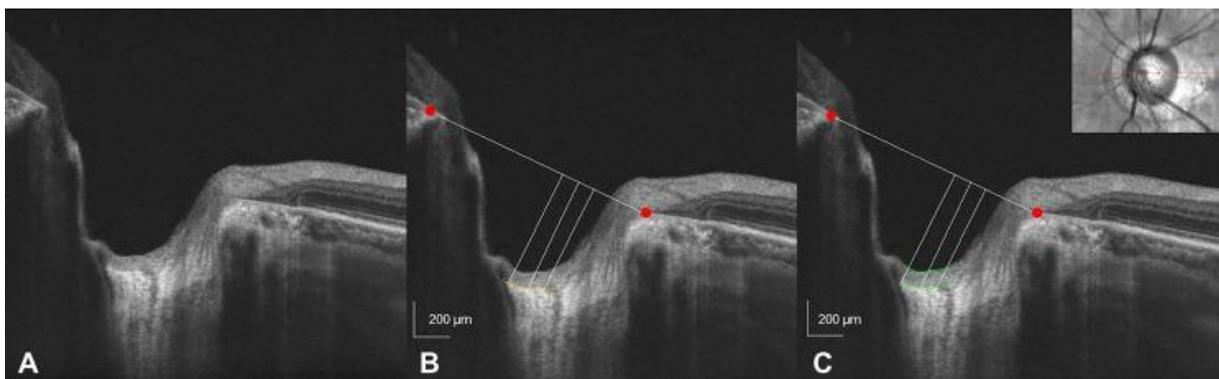


Gráfico 1. Cabeza del nervio óptico por tomografía de coherencia óptica para medir la profundidad de la lámina anterior y el grosor preliminar

Nota. En el centro de la cabeza del nervio óptico, la línea de referencia (línea horizontal blanca) conecta la abertura de la membrana de Bruch (indicada con puntos rojos). A partir de una línea perpendicular trazada desde la línea de referencia, se midió la distancia al nivel de la superficie anterior del tejido prelaminar y la lámina cribosa en tres puntos: el punto máximamente deprimido y dos puntos adicionales (100 μm y 200 μm desde el punto máximo deprimido en la dirección temporal). La profundidad de la lámina cribosa anterior se definió como la distancia desde el plano de apertura de la membrana de Bruch hasta el nivel de la superficie anterior de la lámina cribosa (línea amarilla) (B). La profundidad prelaminar

anterior se determinó midiendo la distancia desde el plano de apertura de la membrana de Bruch hasta el nivel de la superficie anterior del tejido prelaminar, y el espesor del tejido prelaminar se obtuvo restando la profundidad prelaminar anterior de la profundidad de la lámina cribosa (línea verde) (C) (35).

El desplazamiento posterior de la lámina cribosa y la profundización resultante de la lámina cribosa son parámetros estructurales importantes de los cambios glaucomatosos, porque ocurren principalmente en el glaucoma en etapa muy temprana, y se ha demostrado que los cambios en la superficie de la cabeza del nervio óptico preceden a los cambios en la RNFL. En particular, tanto los pacientes diabéticos como los no diabéticos con GAA tenían una lámina cribosa más profunda que los sujetos de control. Sin embargo, también mostraron un patrón diferente de daño glaucomatoso al de los pacientes con GAA no diabéticos, aunque ambos estaban acompañados de un grado comparable de deformación mecánica (35).

Se ha informado que los cambios en el flujo sanguíneo capilar retiniano están más estrechamente relacionados con la morfología de la cabeza del nervio óptico en pacientes diabéticos con GAA que en pacientes con GAA no diabéticos, lo que sugiere que la insuficiencia del flujo sanguíneo retiniano desempeña un papel más importante en la progresión glaucomatosa de la cabeza del nervio óptico en los ojos de los diabéticos. En conjunto, estos hallazgos sugieren que factores patogénicos adicionales pueden desempeñar un papel en la patogénesis del GAA en pacientes con diabetes (35).

El tejido prelaminar se encuentra justo encima de la lámina cribosa y está compuesto por tejido neuronal y glial. Con la progresión del glaucoma, el espesor del tejido prelaminar y la lámina cribosa disminuyen. Sin embargo, a diferencia de la lámina cribosa, el tejido prelaminar se caracteriza por su plasticidad y responde rápidamente a los cambios en la PIO. Un aumento de la PIO da como resultado la compresión del tejido prelaminar, que luego se espesa después de la reducción quirúrgica de la PIO. De acuerdo con estudios previos, el grosor del tejido prelaminar es más bajo en pacientes con GAA no diabéticos. Sin embargo, se ha encontrado un engrosamiento paradójico del tejido prelaminar en ojos con GAA diabético (35).

Dicho engrosamiento puede ser causado por un aumento de la reacción glial, remodelación del tejido conectivo o bloqueo del transporte axonal. En la diabetes, las propiedades biomecánicas de la cabeza del nervio óptico (ONH) están alteradas, como aumento de la rigidez en dicha estructura, así como en la esclerótica peripapilar, lo que podría ser causado por una acumulación de productos finales avanzados y niveles altos de glucosa en pacientes diabéticos. El transporte

axonal retrógrado también está alterado en la ONH. Este cambio esclerótico en la ONH en la diabetes puede afectar el transporte axonal y provocar el engrosamiento del tejido prelaminar. Además, en la diabetes, la hiperglucemia y la inflamación afectan las células gliales de la retina, lo que resulta en una mayor reactivación glial, particularmente en el curso temprano de la enfermedad (35).

Por otro lado, se sabe que la diabetes tipo 2 puede estar relacionada con una PIO elevada, que es el único factor de riesgo modificable ampliamente reconocido para GAA. El aumento de los niveles de glucosa puede aumentar la PIO al aumentar la producción de fibronectina en la red trabecular. Además, la DM2 aumenta la rigidez corneal y el grosor central de la córnea, lo que aumenta artificialmente los valores de medición de la PIO (36).

Otra posible explicación de la relación entre DM2 y GAA son los mecanismos vasculares, ya que la DM2 puede provocar daños estructurales y funcionales microvasculares. La patogénesis del glaucoma, en el que se produce la pérdida selectiva de células ganglionares de la retina, incluye un componente vascular y un componente mecánico. Ambas patologías comparten fisiopatologías como la disfunción endotelial microvascular y la alteración de la autorregulación del flujo sanguíneo. Los defectos en la capa de fibras nerviosas de la retina, uno de los hallazgos patognomónicos de la neuropatía óptica glaucomatosa, se detectan con frecuencia en sujetos con diabetes tipo 2 (37).

Los niveles de glucosa plasmática en ayunas (FPG) generalmente aumentan con la edad, que es uno de los principales factores de riesgo de OAG. La FPG alta conduce a niveles altos de glucosa en el humor acuoso, lo que puede aumentar la fibronectina en las células de la red trabecular, lo que resulta en un aumento de la presión intraocular (PIO). No sólo la presencia de diabetes tipo 2 sino también el nivel de FPG se asocian con un aumento de la PIO. Se ha evidenciado que el aumento promedio combinado de la PIO asociado con un aumento de 10 mg/dl en el nivel de FPG fue de 0,09 mmHg (37).

Por lo tanto, la disfunción en estos vasos induce una autorregulación vascular deficiente de la retina y el nervio óptico para proteger contra las fluctuaciones de la PIO y la presión arterial. Además de estos cambios vasculares, la diabetes puede alterar la función fisiológica glial y neuronal en la retina, lo que puede agrandar la susceptibilidad de las células ganglionares de la retina al daño glaucomatoso (36).

Capítulo 4: Materiales y métodos

4.1 Tipo de estudio

- Transversal: ya que no se realizará seguimiento a los pacientes y se medirá la variable en una sola ocasión).
- Observacional: no se va a realizar ningún tipo de intervención por parte de los investigadores, sino que se recurrirá estrictamente a datos que ya han sido proporcionados por el hospital).
- Retrospectivo: la información se obtendrá de las historias clínicas que se encuentren debidamente ingresadas en la base de datos del hospital, que fue elaborada previamente por los médicos).
- Descriptivo: el estudio se limitará a presentar los resultados de cuántos pacientes con DM2 tienen también glaucoma de ángulo abierto, sin buscar relacionar dichas variables o establecer causa y efecto.

4.2 Población de estudio

Pacientes con Diabetes Mellitus atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2018-2023.

4.3 Criterios de inclusión

- Pacientes entre 40 a 80 años.
- Pacientes atendidos en el área de Consulta Externa.
- Pacientes a los que se les haya realizado una interconsulta a Oftalmología.

4.4 Criterios de exclusión

- Pacientes que hayan acudido a Emergencia.
- Pacientes con antecedentes quirúrgicos de cirugía ocular.
- Pacientes con historias clínicas incompletas.

4.5 Cálculo del tamaño de la muestra

$$n = \frac{N}{e^2 (N - 1) + 1}$$

En donde

n = Tamaño de la muestra

e = Nivel de error

N = Tamaño de la población

4.6 Método de muestreo

Aleatorio, muestreo probabilístico sistemático.

4.7 Método de recogida de datos

Revisión de historias clínicas y pruebas complementarias de glucosa en ayunas, tonometría y fondo de ojo.

4.8 Variables

Nombre variables	Indicador	Tipo	Resultado final
Glaucoma de ángulo abierto	Historia clínica	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Diabetes Mellitus	Glucosa en ayunas	Cuantitativa continua	mg/dl
Características sociodemográficas	Historia clínica	Cualitativa nominal politémica	Edad Sexo Ocupación Procedencia
Sintomatología oftalmológica	Anamnesis	Cualitativa nominal politémica	Visión borrosa Cefalea Pérdida repentina de la visión Dolor ocular Disminución de la visión periférica Otros Asintomático
Tonometría	Presión intraocular (mmHg)	Cualitativa ordinal	Hipotensión ocular (< 8 mmHg) Normal (10-20 mmHg) Hipertensión ocular (>22 mmHg)

Fondo de ojo	Oftalmoscopia directa	Cualitativa nominal politómica	Excavación de la papila Aumento de la profundidad de la papila Exposición de la lámina cribosa Palidez de la cabeza del nervio óptico Desplazamiento nasal de los vasos centrales de la retina
--------------	-----------------------	--------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

4.9 Entrada y gestión informática de datos

Los datos fueron recopilados en el Hospital General del Norte IESS Los Ceibos del departamento de estadística y posterior organizarlos en una hoja de Microsoft Excel que dentro de esta se encontraban las variables relevantes para poder llevar a cabo el presente trabajo. Luego, se procedió a realizar un muestreo aleatorio simple con la población que se encontraba dentro de los criterios de inclusión, y los datos finales se trasladaron a la aplicación IBM SPSS STATICS versión 29 para desarrollar el estudio estadístico.

4.10 Estrategia de análisis estadístico

Se desarrollaron análisis de estadística descriptiva e inferencial. Para así poder determinar la prevalencia de glaucoma en pacientes con diabetes mellitus, se empleó la siguiente fórmula:

$$Prevalencia = \frac{\text{Número de pacientes con glaucoma}}{\text{Número de pacientes con diabetes mellitus tipo 2}} \times 100$$

En cuanto a las variables cuantitativas, se presentaron como promedio y desviación estándar, mientras que para las variables cualitativas se calcularon frecuencias y porcentajes.

En el análisis inferencial del estudio, se utilizó la prueba de correlación de Pearson para investigar la relación entre la presión intraocular de cada ojo y los niveles de glucosa.

4.11 Objetivo General

Determinar la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en pacientes con Diabetes Mellitus atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2018-2023.

4.12 Objetivos específicos

- Caracterizar sociodemográficamente a los pacientes con Diabetes Mellitus atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2018-2023.
- Describir los principales signos y síntomas oftalmológicos en los pacientes evaluados.
- Detallar cuáles son las alteraciones más frecuentemente encontradas en el fondo de ojo de la población afectada.
- Relacionar los valores de la tonometría con los niveles de glucosa en ayunas.

Capítulo 5: Resultados

La población total de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), atendidos en el Hospital General Norte IESS “Ceibos” en el servicio de oftalmología, durante el periodo 2018-2023 fue de 9654, de la cual luego de realizar un muestreo aleatorio simple con un 95% de nivel de confianza y 5% de margen de error se obtuvo un total de 385 pacientes a estudiar.

La prevalencia de glaucoma de ángulo abierto (GAA) en pacientes con DM2 fue de 52,2% lo que representa 201 del total de pacientes (Gráfico 1). La edad media de los pacientes fue de 63 ± 11 años, y el 50,3% de ellos fueron hombres. En el caso, de los pacientes que presentaron GAA, el porcentaje de hombres fue similar al de todos los pacientes diabéticos 50,24% ($p=0,834$). Además, se observó a la hipertensión arterial como antecedente patológico personal más frecuente en un 45.5%. Se observa una relación estadísticamente significativa entre la presencia de HTA y el desarrollo de GAA ($p < 0,001$). En la tabla 1 y 2, se describen las características sociodemográficas entre los pacientes con DM2, y los que presentaron GAA.

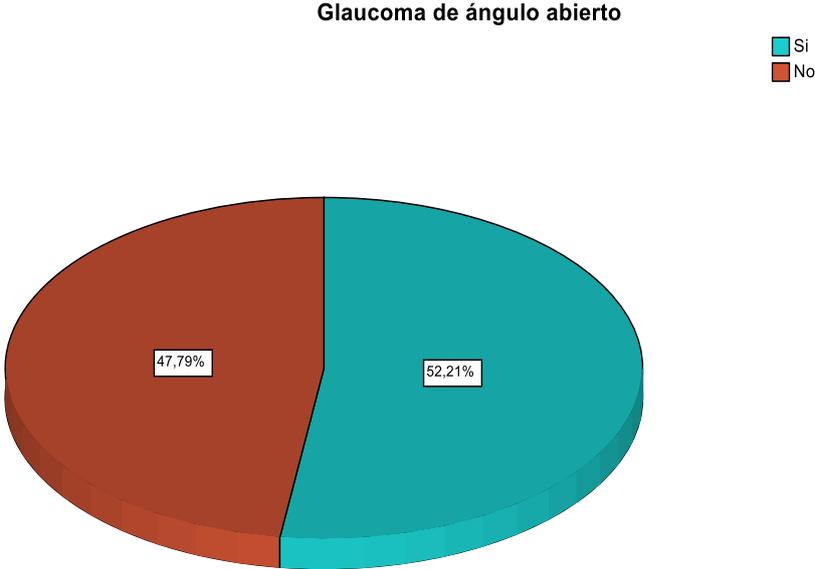


Gráfico 2. Prevalencia de glaucoma de ángulo abierto. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.

		RECuento	%
SEXO	Masculino	196	50,9%
	Femenino	189	49,1%
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES	Hipertensión arterial	175	45,5%
	Hipertiroidismo	27	7,0%
	Hipotiroidismo	29	7,5%
	No tiene	154	40,0%

Tabla 2. Caracterización demográfica en pacientes diabéticos. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS los Ceibos.

		GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO			
		Si		No	
		Recuento	%	Recuento	%
SEXO	Masculino	101	50,2%	16	8,7%
	Femenino	100	49,8%	19	10,3%
ANTECEDEN TES PATOLÓGIC OS PERSONALES	Hipertensión arterial	116	57,7%	16	8,7%
	Hipertiroidismo	14	7,0%	6	3,3%
	Hipotiroidismo	11	5,5%	2	1,1%
	No tiene	60	29,9%	125	67,9%

Tabla 3. Caracterización demográfica en pacientes diabéticos. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Ceibos.

Síntomas oftalmológicos

Entre los síntomas oftalmológicos sin tener en cuenta la presencia de GAA, se observaron los siguientes: visión borrosa (21,6%), pérdida repentina de la visión (18,7%), cefalea (10,6%), disminución de la visión periférica (8,1%), y dolor ocular (6%). Siendo la visión borrosa el motivo de consulta oftalmológico más común en pacientes con DM2. (Grafico 3, Tabla 4).

SINTOMAS OFTALMOLÓGICOS				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Visión borrosa	83	21,6	21,6	21,6
Cefalea	41	10,6	10,6	32,2
Pérdida repentina de la visión	72	18,7	18,7	50,9
Dolor ocular	23	6,0	6,0	56,9
Disminución de la visión periférica	31	8,1	8,1	64,9
No tiene	135	35,1	35,1	100,0
Total	385	100,0	100,0	

Tabla 4. Síntomas oftalmológicos en pacientes diabéticos. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.

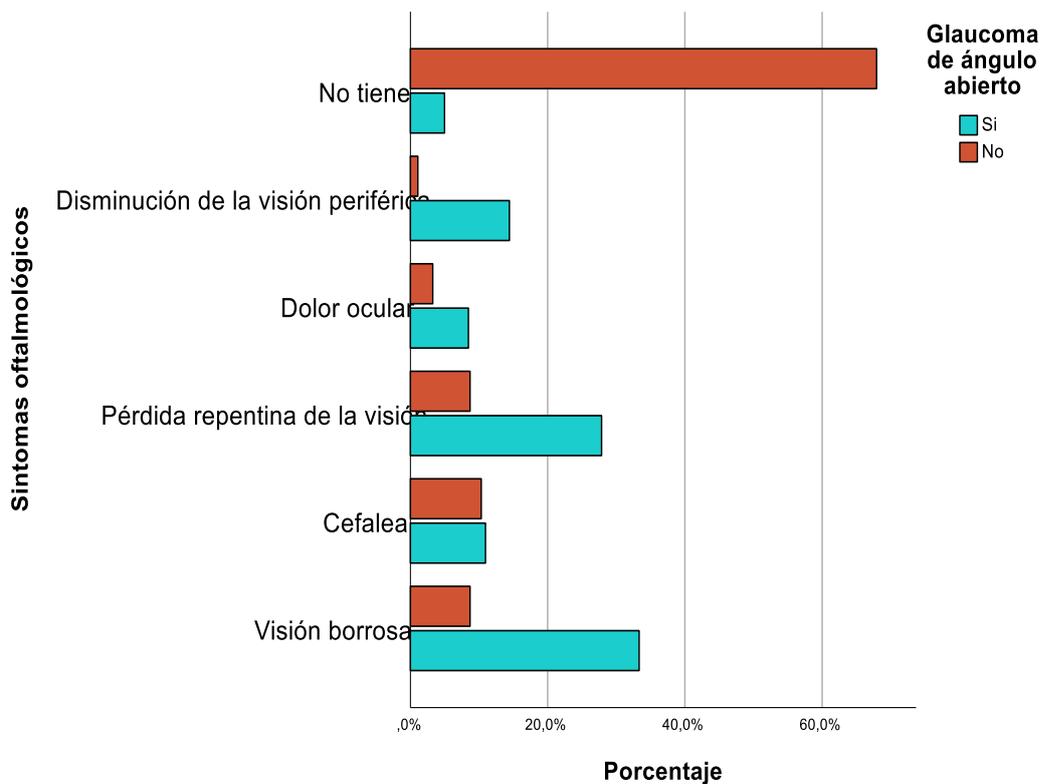


Gráfico 3. Gráfico de barras agrupados de síntomas oftalmológicos en pacientes diabéticos con presencia y ausencia de glaucoma de ángulo abierto. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.

Fondo de Ojo

Con respecto al fondo de ojo, se encontraron diferentes alteraciones: excavación de la papila (32,2%), desplazamiento nasal de los vasos centrales de la retina (10,6%), aumento de la profundidad de la papila (9,4%), exposición de la lámina cribosa (6%), y palidez de la cabeza del nervio óptico (5,2%), el 36,6% no presentaron alteración. (Tabla 5, Grafico 4)

FONDO DE OJO				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Excavación de la papila	124	32,2	32,2	32,2
Aumento de la profundidad de la papila	36	9,4	9,4	41,6
Exposición de la lámina cribosa	23	6,0	6,0	47,5
Palidez de la cabeza del nervio óptico	20	5,2	5,2	52,7
Desplazamiento nasal de los vasos centrales de la retina	41	10,6	10,6	63,4
No tiene alteración	141	36,6	36,6	100,0
Total	385	100,0	100,0	

Tabla 5. Alteraciones de fondo ojo en pacientes diabéticos. Elaborado por: Navia M; Cervantes O.

Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.

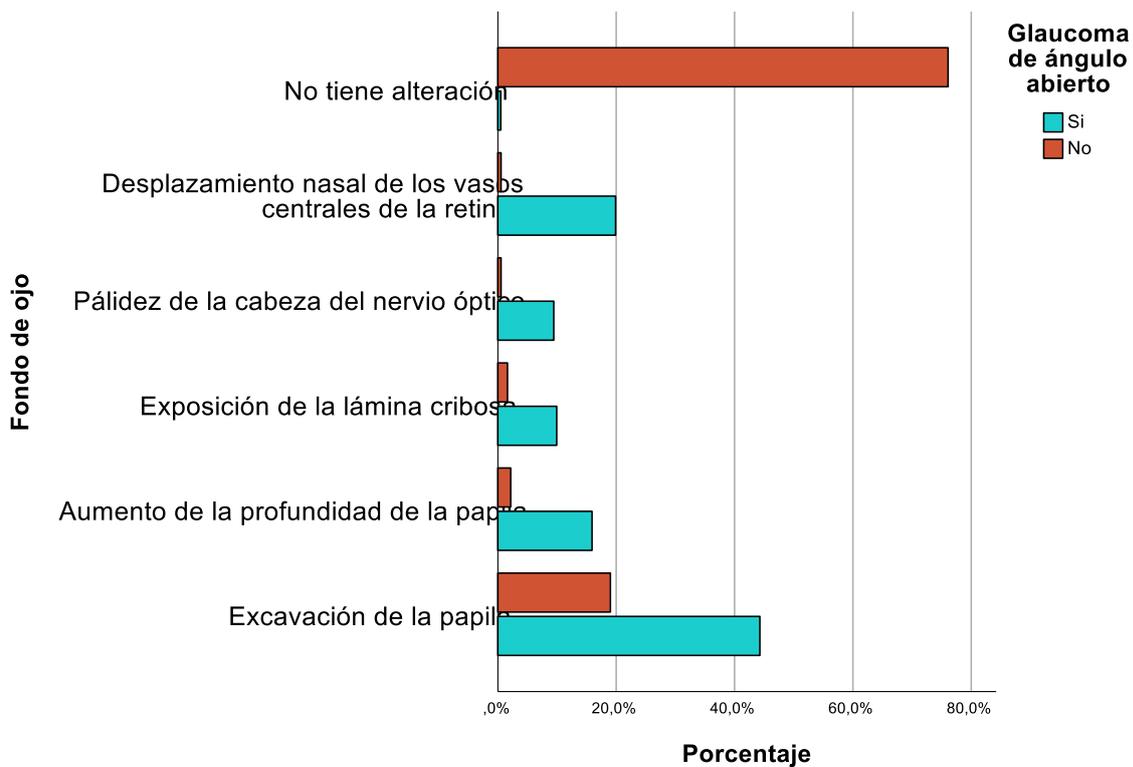


Gráfico 4. Alteraciones de fondo de ojo en pacientes diabéticos con presencia y ausencia de glaucoma de ángulo abierto. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.

PRESIÓN INTRAOCULAR Y GLICEMIA EN SANGRE

Como parte de la examinación oftalmológica se realizó tonometría ocular, obteniendo una presión intraocular del ojo derecho de $23,89 \pm 8,5$ mmHg (Gráfico 5), mientras que de presión intraocular de ojo izquierdo de $23,98 \pm 8,5$ mmHg (Gráfico 6). Se realizó un análisis estadístico mediante una correlación de Pearson entre los valores de glicemia en sangre con los de presión intraocular. En el ojo derecho se encontró una relación correlación positiva moderada y estadísticamente significativa ($r < 0,675$, $p < 0,001$), mientras que en el ojo izquierdo se encontró una correlación similar. ($r < 0,671$, $p < 0,001$). El gráfico 7 y 8, demuestra la correlación mostrada entre la presión intraocular de cada ojo y la glicemia.

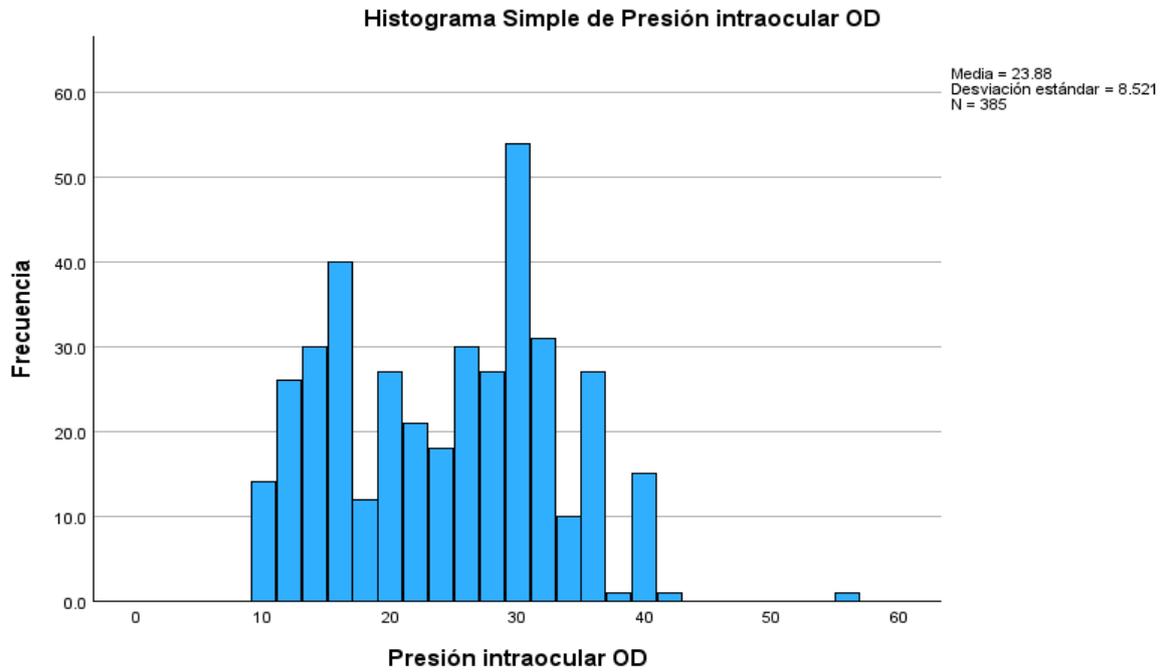


Gráfico 5. Histograma que demuestra la distribución la presión intraocular del OD.
Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.

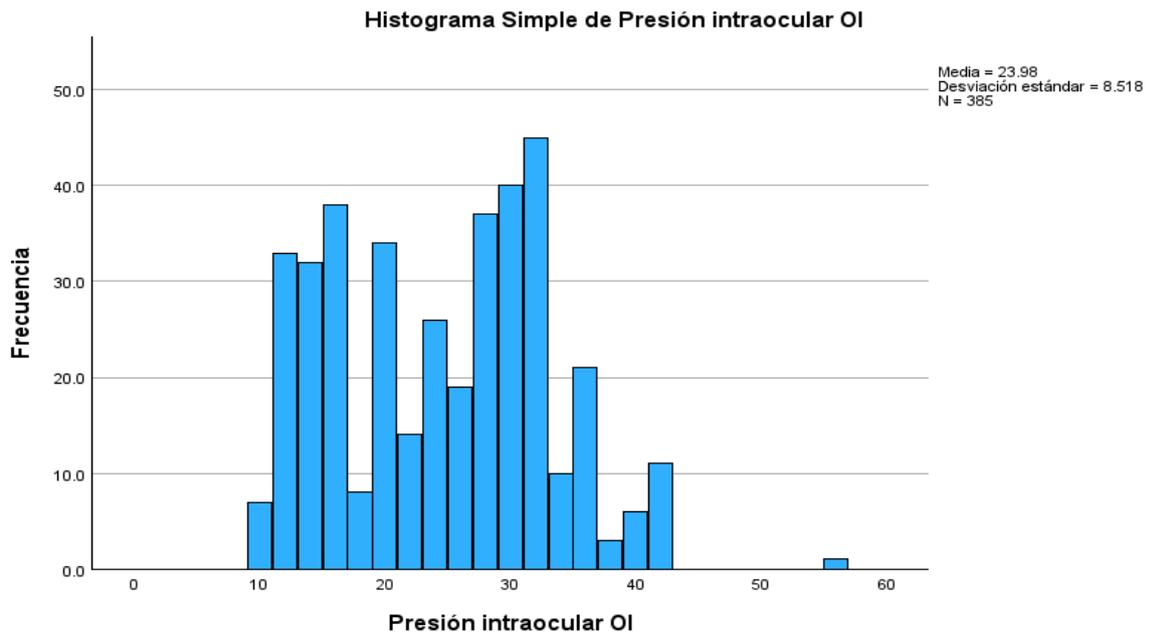


Gráfico 6. Histograma que demuestra la distribución la presión intraocular del OI. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS los Ceibos

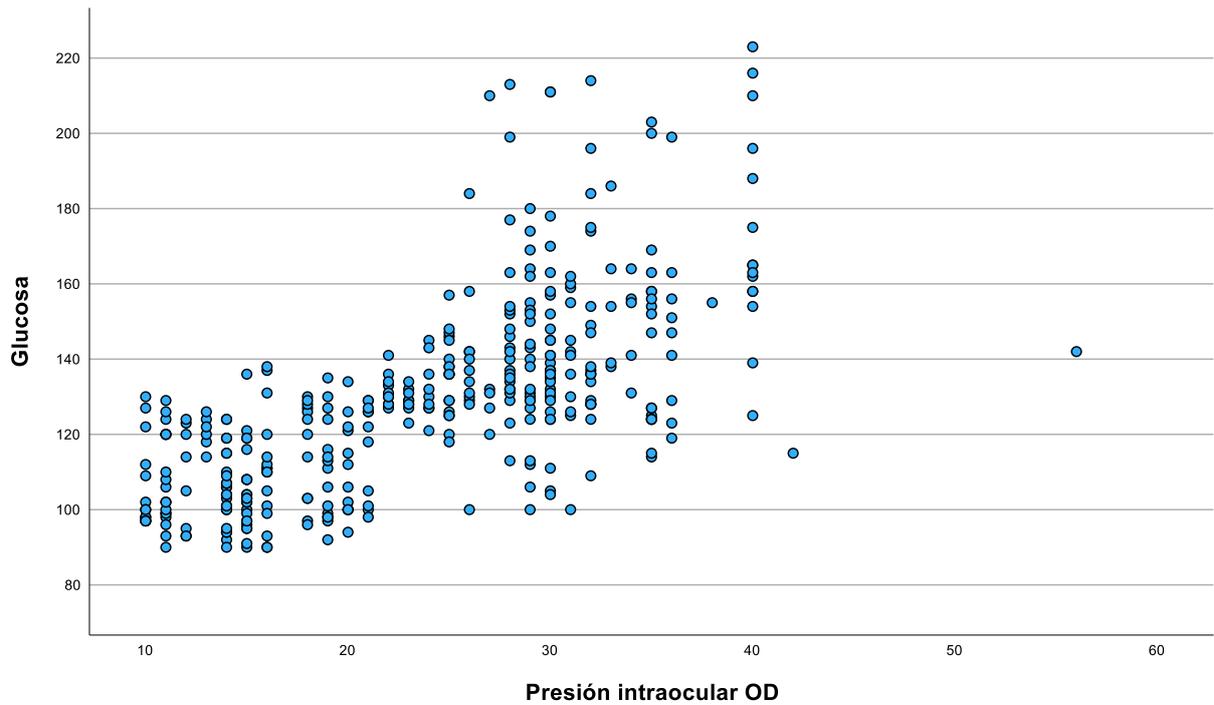


Gráfico 7. Gráfico de dispersión que demuestra la correlación positiva entre la glucemia y la presión intraocular OD. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Ceibos.

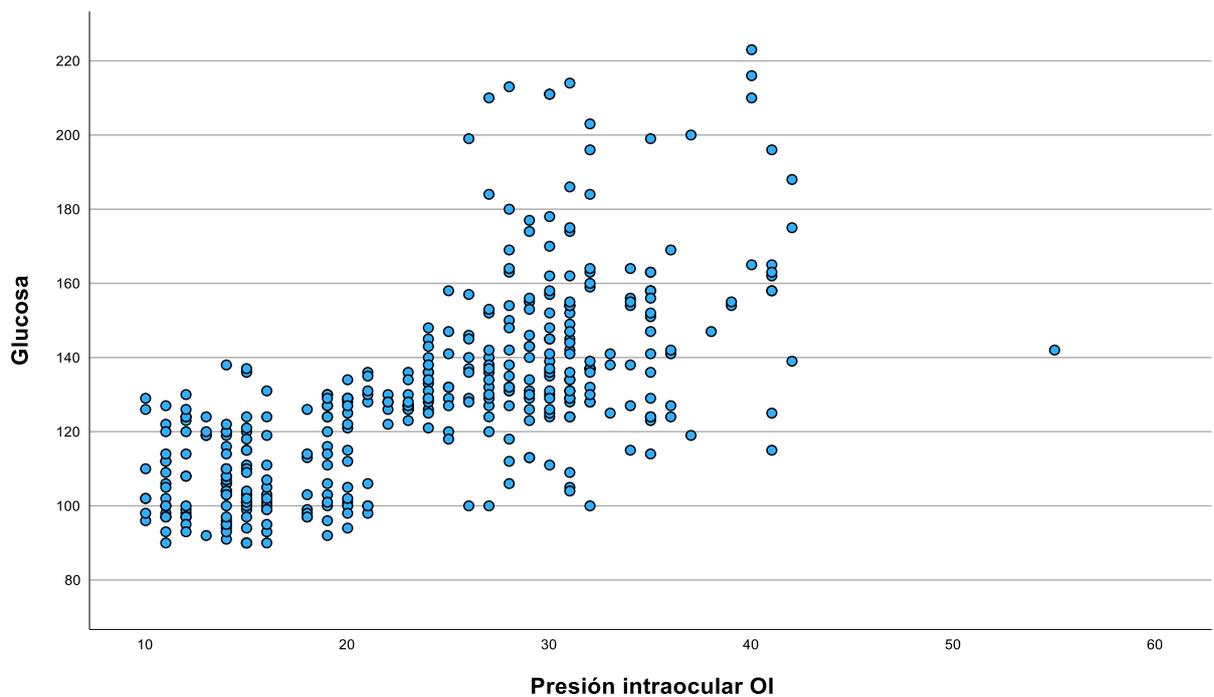


Gráfico 8. Gráfico de dispersión que demuestra la correlación positiva entre la glucemia y la presión intraocular OI. Elaborado por: Navia M; Cervantes O. Fuente: Hospital General del Norte IESS Los Ceibos.

Capítulo 6: Discusión

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) representa una enfermedad crónica de creciente importancia, según lo señala la Organización Panamericana de la Salud (OPS). En Ecuador, este trastorno afecta a aproximadamente uno de cada diez ciudadanos entre los 50 y 59 años, consolidándose como la segunda enfermedad más común en el país, justo después de la hipertensión arterial.(38)

Por otro lado, el glaucoma se sitúa como la segunda causa principal de ceguera a nivel mundial, superada únicamente por la catarata, pero destaca por su carácter irreversible. Estos datos instan a examinar minuciosamente la prevalencia de ambas enfermedades y su relación.

Este estudio se enfrenta a ciertas limitaciones. La escasez de información y estudios previos en nuestro contexto, así como la obtención de datos únicamente de un centro hospitalario, dificultan la extrapolación de los resultados. Además, la falta de seguimiento a largo plazo de los pacientes complica la identificación de posibles relaciones causales. No obstante, estos resultados ofrecen un valioso punto de partida para investigaciones futuras sobre el tema.

Este estudio reveló una prevalencia del 52.2% de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). A pesar de las limitaciones inherentes, nuestros hallazgos guardan similitud con investigaciones previas. Por ejemplo, un estudio realizado en Los Ángeles, que incluyó a 5894 individuos de origen latino mayores de 40 años, sometidos a cuestionarios y exámenes oculares exhaustivos. Los resultados de dicho estudio mostraron que la prevalencia del glaucoma primario de ángulo abierto fue un 40% mayor en los pacientes con DM2 en comparación con aquellos sin la enfermedad. (39) Además, otro estudio realizado en Ecuador en 2015, que abarcó a 283 pacientes mayores de 30 años con diagnóstico confirmado de GPAA mediante tonometría, gonioscopía, campimetría y exclusión de causas secundarias de aumento de la presión intraocular, encontró una prevalencia del 26.15% de DM2 entre los pacientes diagnosticados con GPAA. (40)

La hipertensión arterial (HTA) fue el antecedente patológico más común, observado en el 45.5% de los casos. un estudio realizado por Wändell, Carlsson y Ljunggren en 2021, exploró la relación entre el glaucoma de ángulo abierto y las enfermedades sistémicas. Los resultados indicaron un mayor riesgo ajustado de asociación con el glaucoma de ángulo abierto en mujeres y hombres con diabetes (OR: 1.138 para mujeres y 1.216 para hombres) y con hipertensión

(OR: 1.372).(41) Esto sugiere un incremento en el riesgo de desarrollar glaucoma en individuos con ciertas enfermedades sistémicas, especialmente diabetes, hipertensión y cáncer.

En relación con la distribución por sexo, no encontramos diferencias estadísticamente significativas. El grupo masculino representó el 50.3%, mientras que el femenino fue el 49.9%. Sin embargo, existen estudios previos que arrojan resultados contradictorios. Por ejemplo, un estudio en Barbados encontró una alta prevalencia de GPAA, especialmente en hombres y en personas de edad avanzada.(42) En contraste, otro estudio conducido por Wise sugiere que existe con un mayor riesgo de GPAA en mujeres. Por otro lado, un estudio comparativo realizado por Virtanen, que dividió a los participantes en tres grupos, no encontró diferencias significativas entre los sexos en relación con el GPAA. Estos hallazgos son consistentes con nuestros resultados.(43)

Se encontró que la edad promedio de los pacientes en este estudio fue de 63 ± 11 años. En un estudio transversal realizado en el norte de la India, que incluyó a 1262 pacientes, se observó que la mayoría de los participantes pertenecían al grupo de edad de 61 a 70 años (35.8%),(44) resultados que coinciden con los hallazgos de nuestro estudio. En cuanto a la relación entre los niveles de glucosa en sangre y la presión intraocular (PIO) en ambos ojos, se demostró una correlación moderada y estadísticamente significativa. Una revisión sistemática estudió la relación entre la diabetes mellitus y los niveles de glucosa con el riesgo de desarrollar glaucoma, obteniendo un riesgo relativo de 1.48 para el glaucoma en pacientes con diabetes (45). En relación con la PIO, la diferencia promedio agrupada, independientemente de la presencia de diabetes, fue de 0.18 mmHg.

Capítulo 7: Conclusiones

El estudio muestra la notable prevalencia de glaucoma de ángulo abierto (GPAA) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y evidencia una correlación entre los niveles de glucosa en sangre y la presión intraocular (PIO). Estos resultados amplían nuestra comprensión de la relación entre la DM2 y las complicaciones oculares, subrayando la importancia de una atención oftalmológica integral en esta población. Estas investigaciones proporcionan una base sólida para futuros estudios destinados a abordar y mitigar el riesgo de deterioro ocular en pacientes con DM2.

Capítulo 8: Recomendaciones

Dadas las limitaciones del estudio, como la escasez de información previa en el contexto local y la falta de seguimiento a largo plazo de los pacientes, se sugiere una mayor colaboración entre instituciones de salud y la realización de estudios longitudinales para comprender mejor la progresión de las complicaciones oculares en pacientes con DM2. Además, sería beneficioso ampliar el alcance del estudio a múltiples centros de atención médica para obtener una muestra más representativa de la población. Estas acciones podrían mejorar la generalización de los resultados y proporcionar información más sólida para guiar intervenciones clínicas y políticas de salud pública destinadas a prevenir y controlar las complicaciones oftalmológicas en pacientes con DM2.

Bibliografía

1. Robertson P. UpToDate. 2023 [citado 19 de agosto de 2023]. Type 2 diabetes mellitus: Prevalence and risk factors. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/type-2-diabetes-mellitus-prevalence-and-risk-factors#H1>
2. Fang M, Wang D, Coresh J, Selvin E. Undiagnosed Diabetes in U.S. Adults: Prevalence and Trends. *Diabetes Care*. 1 de septiembre de 2022;45(9):1994-2002.
3. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019 [Internet]. Mexico: ALAD; 2019. Disponible en: https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf
4. Jung Y, Han K, Park HYL, Park CK. Type 2 diabetes mellitus and risk of open-angle glaucoma development in Koreans: An 11-year nationwide propensity-score-matched study. *Diabetes & Metabolism*. 1 de septiembre de 2018;44(4):328-32.
5. Hu Z, Zhou F, Kaminga AC, Xu H. Type 2 Diabetes, Fasting Glucose, Hemoglobin A1c Levels and Risk of Primary Open-Angle Glaucoma: A Mendelian Randomization Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 27 de mayo de 2022;63(5):37.
6. Perez A, Lugmaña G, Olivo V. Registro Estadístico de Defunciones Generales [Internet]. Quito: Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC); 2021. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2021/Bolet%C3%ADn_EDG_v1.pdf
7. Ministerio de Salud Pública. Encuesta STEPS Ecuador. Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo [Internet]. Quito: MSP, INEC, OMS/OPS; 2018. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/RESUMEN-EJECUTIVO-ENCUESTA-STEPS-final.pdf>
8. Ministerio de Salud Pública. MSP presentó el programa de Atención Integral de la Diabetes Mellitus. 2023 [citado 19 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/msp-presento-el-programa-de-atencion-integral-de-la-diabetes-mellitus/>
9. Ministerio de Salud Pública. Ministerio de Salud: prevención y autocuidado son claves para controlar la diabetes. 2018 [citado 19 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/ministerio-de-salud-prevencion-y-autocuidado-son-claves-para-controlar-la-diabetes/>
10. Petersmann A, Müller-Wieland D, Müller UA, Landgraf R, Nauck M, Freckmann G, et al. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. diciembre de 2019;127(S 1):S1-7.
11. Tinajero MG, Malik VS. An Update on the Epidemiology of Type 2 Diabetes: A Global Perspective. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 1 de septiembre de 2021;50(3):337-55.
12. Solis-Herrera C, Triplitt C, Cersosimo E, DeFronzo RA. Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. En: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., editores. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [citado 30 de octubre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279115/>

13. Artasensi A, Pedretti A, Vistoli G, Fumagalli L. Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Multi-Target Drugs. *Molecules*. 23 de abril de 2020;25(8):1987.
14. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2023). *Wien Klin Wochenschr*. 2023;135(Suppl 1):7-17.
15. Raveendran AV, Chacko EC, Pappachan JM. Non-pharmacological Treatment Options in the Management of Diabetes Mellitus. *Eur Endocrinol*. septiembre de 2018;14(2):31-9.
16. Bellary S, Kyrou I, Brown JE, Bailey CJ. Type 2 diabetes mellitus in older adults: clinical considerations and management. *Nat Rev Endocrinol*. septiembre de 2021;17(9):534-48.
17. Wilson LM, Castle JR. Recent Advances in Insulin Therapy. *Diabetes Technol Ther*. 1 de diciembre de 2020;22(12):929-36.
18. Tonyan ZN, Nasykhova YA, Danilova MM, Glotov AS. Genetics of macrovascular complications in type 2 diabetes. *World J Diabetes*. 15 de agosto de 2021;12(8):1200-19.
19. Faselis C, Katsimardou A, Imprialos K, Deligkaris P, Kallistratos M, Dimitriadis K. Microvascular Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Current Vascular Pharmacology*. 18(2):117-24.
20. Richardson CR, Borgeson JR, Van Harrison R, Wyckoff JA, Yoo AS, Aikens JE, et al. Management of Type 2 Diabetes Mellitus [Internet]. Ann Arbor (MI): Michigan Medicine University of Michigan; 2021 [citado 30 de octubre de 2023]. (Michigan Medicine Clinical Care Guidelines). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK579413/>
21. Wagner IV, Stewart MW, Dorairaj SK. Updates on the Diagnosis and Management of Glaucoma. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes*. 16 de noviembre de 2022;6(6):618-35.
22. Zhang N, Wang J, Li Y, Jiang B. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Sci Rep*. 2 de julio de 2021;11:13762.
23. Trivli A, Zervou MI, Goulielmos GN, Spandidos DA, Detorakis ET. Primary open angle glaucoma genetics: The common variants and their clinical associations. *Mol Med Rep*. agosto de 2020;22(2):1103-10.
24. Schuster AK, Wagner FM, Pfeiffer N, Hoffmann EM. Risk factors for open-angle glaucoma and recommendations for glaucoma screening. *Ophthalmologe*. 1 de julio de 2021;118(2):145-52.
25. Vernazza S, Tirendi S, Bassi AM, Traverso CE, Saccà SC. Neuroinflammation in Primary Open-Angle Glaucoma. *J Clin Med*. 30 de septiembre de 2020;9(10):3172.
26. Evangelho K, Mogilevskaya M, Losada-Barragan M, Vargas-Sanchez JK. Pathophysiology of primary open-angle glaucoma from a neuroinflammatory and neurotoxicity perspective: a review of the literature. *Int Ophthalmol*. 1 de enero de 2019;39(1):259-71.
27. Wey S, Amanullah S, Spaeth GL, Ustaoglu M, Rahmatnejad K, Katz LJ. Is primary open-angle glaucoma an ocular manifestation of systemic disease? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1 de abril de 2019;257(4):665-73.
28. Bertaud S, Aragno V, Baudouin C, Labbé A. Le glaucome primitif à angle ouvert. *La Revue de Médecine Interne*. 1 de julio de 2019;40(7):445-52.

29. Mahabadi N, Foris LA, Tripathy K. Open Angle Glaucoma. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [citado 30 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441887/>
30. Phu J, Agar A, Wang H, Masselos K, Kalloniatis M. Management of open-angle glaucoma by primary eye-care practitioners: toward a personalised medicine approach. *Clinical and Experimental Optometry* [Internet]. [citado 30 de octubre de 2023];n/a(n/a). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/cxo.13114>
31. Virtanen A, Haukka J, Loukovaara S, Harju M. Diabetes mellitus and risk of open-angle glaucoma—A population-based follow-up study. *Acta Ophthalmologica*. 2023;101(2):160-9.
32. Yi YH, Cho YH, Kim YJ, Lee SY, Lee JG, Kong EH, et al. Metabolic syndrome as a risk factor for high intraocular pressure: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008–2010. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 14 de enero de 2019;12:131-7.
33. Chua J, Chee ML, Chin CWL, Tham YC, Tan N, Lim SH, et al. Inter-relationship between ageing, body mass index, diabetes, systemic blood pressure and intraocular pressure in Asians: 6-year longitudinal study. *Br J Ophthalmol*. febrero de 2019;103(2):196-202.
34. Luo XY, Dai W, Chee ML, Tao Y, Chua J, Tan NYQ, et al. Association of Diabetes With Central Corneal Thickness Among a Multiethnic Asian Population. *JAMA Netw Open*. 4 de enero de 2019;2(1):e186647.
35. Sim YS, Kwon JW, Jee D, Choi JA, Ko SH, Park CK. Increased prelaminar tissue thickness in patients with open-angle glaucoma and type 2 diabetes. *PLoS One*. 7 de febrero de 2019;14(2):e0211641.
36. Hurley DJ, Imnaten M, O'Brien C. Metformin and Glaucoma—Review of Anti-Fibrotic Processes and Bioenergetics. *Cells*. 19 de agosto de 2021;10(8):2131.
37. Choi JA, Park YM, Han K, Lee J, Yun JS, Ko SH. Fasting plasma glucose level and the risk of open angle glaucoma: Nationwide population-based cohort study in Korea. *PLoS One*. 23 de septiembre de 2020;15(9):e0239529.
38. Día Mundial de la Diabetes y la Impactante Realidad en Ecuador [Internet]. 2023 [citado 1 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://laboratorioplatinum.com/2023/11/14/dia-mundial-de-la-diabetes-y-la-impactante-realidad-en-ecuador/>
39. Chopra V, Varma R, Francis BA, Wu J, Torres M, Azen SP, et al. Type 2 diabetes mellitus and the risk of open-angle glaucoma the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*. febrero de 2008;115(2):227-232.e1.
40. Chávez Reyes JG, Coello Vergara JS. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2010-2014. 2015 [citado 1 de mayo de 2024]; Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/3798>
41. Wändell P, Carlsson AC, Ljunggren G. Systemic diseases and their association with open-angle glaucoma in the population of Stockholm. *Int Ophthalmol*. mayo de 2022;42(5):1481-9.
42. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. junio de 1994;112(6):821-9.
43. Virtanen A, Haukka J, Loukovaara S, Harju M. Diabetes mellitus and risk of open-angle glaucoma-A population-based follow-up study. *Acta Ophthalmol*. marzo de 2023;101(2):160-9.

44. Singh W, Singh Salaria N, Pandey ML, Bhandari V, Singh S, Bhardwaj P. Prevalence and Associated Risk Factors of Primary Open Angle Glaucoma Among Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study From North India. *Cureus*. septiembre de 2022;14(9):e28908.
45. Wan L, Aozí F, Lesly Solís A, Fernández-Britto Rodríguez JE. Influencia del tabaquismo, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en las enfermedades oftalmológicas. *Revista Cubana de Oftalmología*. septiembre de 2017;30(3):1-14.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Navia Arteaga María del Rosario Navia**, con C.C: # **1311525396** y **Cervantes Bermúdez Odalys Melissa**, con C.C: #**1316574761** autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en pacientes con Diabetes Mellitus atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2018-2023** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **01 de mayo de 2024**



Firmado electrónicamente por:
**MARIA DEL ROSARIO
NAVIA ARTEAGA**

f. _____

María del Rosario Navia Arteaga

C.C: 1311525396



Firmado electrónicamente por:
**ODALYS MELISSA
CERVANTES BERMUDEZ**

f. _____

Odalys Melissa Cervantes Bermúdez

CC: 1316574761

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA			
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN			
TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en pacientes con Diabetes Mellitus atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2018-2023		
AUTOR(ES)	Maria del Rosario Navia Arteaga Odalys Melissa Cervantes Bermúdez		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Ana Lucia Pesantez Flores		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	01 de mayo de 2024	No. DE PÁGINAS:	39
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Diabetes mellitus tipo 2, glaucoma de ángulo abierto, presión intraocular, glicemia en sangre, hipertensión arterial, fondo de ojo.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):			
<p>Introducción: La diabetes tipo 2 (MD2) afecta a más de 530 millones de adultos a nivel mundial, con una prevalencia del 10,5%, y su relación con el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) ha sido objeto de debate. Objetivos: Determinar la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en pacientes con Diabetes Mellitus. Metodología: Se realizó un estudio observacional retrospectivo transversal analítico que incluyó a 385 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Los datos se analizaron utilizando el programa estadístico IBM SPSS Statistics. Se realizaron análisis descriptivos e inferenciales, incluyendo correlaciones de Pearson entre los niveles de glucosa en sangre y la presión intraocular por ojo. Resultados: La prevalencia de glaucoma de ángulo abierto fue del 52,2%, con una edad promedio de 63 años y un 50,3% de hombres. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre la hipertensión arterial y el desarrollo de glaucoma. Los síntomas oftalmológicos más comunes fueron visión borrosa y pérdida repentina de la visión, mientras que las alteraciones en el fondo de ojo incluyeron excavación de la papila y desplazamiento nasal de los vasos centrales de la retina. Además, se identificó una correlación positiva moderada y estadísticamente significativa entre la presión intraocular y los niveles de glucemia en sangre. Conclusión: Existe asociación entre DM2 y el GPAA. Se observó una correlación directa entre los niveles de glucosa en sangre y la presión intraocular en ambos ojos. Estos hallazgos resaltan la importancia de la monitorización ocular en pacientes con DM2 para detectar y gestionar tempranamente el riesgo de desarrollar complicaciones oftalmológicas.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	+593 996917915 +593 986932989	mahitanaviaa@hotmail.com odalyscervantesb@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):::	Vasques Cedeño, Diego Antonio		
	Teléfono: +593-982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucag.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			