



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE  
PUEBLA  
VICERRECTORÍA DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS  
DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN DE ESTUDIOS  
DE POSGRADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
COORDINACIÓN DE UMAES  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MÉDICO NACIONAL  
GRAL. DE DIV. MANUEL ÁVILA CAMACHO

Frecuencia de hemovítreo recidivante en pacientes vitrectomizados más  
colocación de gas perfluoropropano C3F8

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:

OFTALMOLOGÍA

PRESENTA:

Dra. María Isabel Santos Bravo

DIRECTORES

Dra. Miryam Ramírez Gutiérrez

MÉDICO NO FAMILIAR

Dra. Irma Judith Gutiérrez Herrera

MÉDICO NO FAMILIAR

Dra. Uendy Pérez Lozano

MÉDICO NO FAMILIAR

Número de registro nacional: R-2015-2101-62

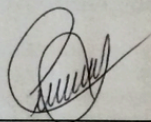
PUEBLA PUE 2016

### AUTORIZACIÓN DE LA TESIS

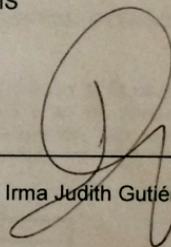
Las doctores Miryam Ramírez Gutiérrez, Irma Judith Gutiérrez Herrera y Uendy Pérez Lozano, directoras de la tesis titulada: **Frecuencia de hemovítreo recidivante en pacientes vitrectomizados más colocación de gas perfluoropropano C3F8**, autoría de la médico residente de tercer año de oftalmología, María Isabel Santos Bravo, hacemos constar que hemos revisado el contenido científico y la estructura metodológica, por lo que autorizamos su impresión.

ATENTAMENTE  
Puebla, Puebla a 2015.

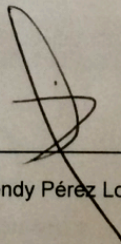
### DIRECTORAS DE LA TESIS



\_\_\_\_\_  
Dra. Myriam Ramírez Gutiérrez



\_\_\_\_\_  
Dra. Irma Judith Gutiérrez Herrera



\_\_\_\_\_  
Dra. Uendy Pérez Lozano

## FRECUENCIA DE HEMOVÍTREO RECIDIVANTE EN PACIENTES VITRECTOMIZADOS MAS COLOCACIÓN DE GAS PREFLUOROPROPANO C3F8

Santos Bravo María Isabel Residente de tercer año de Oftalmología isabelsantos33@hotmail.com, Ramírez Gutiérrez Myriam especialista en Oftalmología ragumyri@hotmail.com, Gutiérrez Herrera Irma Judith Médico especialista en Oftalmología juddgora@yahoo.com.mx, Pérez Lozano Uendy especialista en hematología dra\_uendy@yahoo.com.mx.

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "Gral. Div, Manuel Ávila Camacho", IMSS-Puebla.

### INTRODUCCIÓN

Existen pocas publicaciones que hablan acerca del uso del gas perfluoropropano (C3F8) como tamponamiento temporal de la cavidad vítrea a manera de sustituto del vítreo.

Aunque está comprobado la utilidad de diferentes sustancias sustituyendo el gel vítreo, entre ellos el aceite de silicón en sus 2 modalidades de 1000 y 5000 (HD) y gases intraoculares entre los más utilizados para tamponamiento temporal, ya sea de corta duración como el hexafluoruro de azufre (SF6) o de larga duración como el perfluoropropano (C3F8).

### OBJETIVO

Evaluar la frecuencia de hemovítreo recidivante en pacientes vitrectomizados más colocación de gas perfluoropropano C3F8.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, longitudinal, prospectivo, prolectivo, unicéntrico, homodémico.

El estudio se llevó a cabo en pacientes que acudieron al servicio de oftalmología del hospital CMN MAC HEP del IMSS Puebla, en un periodo de noviembre del 2013 a mayo del 2014. Aquellos pacientes que no cumplieron con los criterios de vitrectomía más colocación de gas, no fueron incluidos en el estudio.

Se obtuvo una muestra de 22 pacientes vitrectomizados más colocación de gas perfluoropropano, 3 de ellos fueron excluidos del estudio por presentar opacidad de medios impidiendo la valoración de fondo de ojo. Previa dilatación pupilar se realizó valoración de fondo de ojo mediante oftalmoscopia indirecta, al mes, a los 3 y 5 meses del postoperatorio.

La variable a analizar fue el hemovítreo, se utilizó estadística descriptiva para variables cualitativas y cuantitativas.

### RESULTADOS:

Del total de 19 pacientes incluidos en el estudio, 10 pacientes hombres y 9 pacientes mujeres, con un rango de edad de 51 a 68 años, la edad promedio de la población total fue de 60.73(n=19), con una desviación estándar de 5.22. El porcentaje de género masculino fue de 53%(n=10) y del género femenino fue de 47%(n=9). Una vez realizada la valoración de fondo de ojo, solo se evidenció hemovítreo recidivante grado IV en 1 paciente al mes del postoperatorio.

### CONCLUSIÓN:

La frecuencia de hemovítreo recidivante en pacientes vitrectomizados mas colocación de gas C3F8 fue baja, y resultó ser efectiva para la muestra evaluada, sin embargo se requiere un mayor número de pacientes para poder comprobar que es efectiva para la población general.

## ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| 1. Antecedentes                                 | 6  |
| 1.1 Generales                                   | 6  |
| 1.2 Específicos                                 | 21 |
| 2. Justificación                                | 22 |
| 3. Planteamiento del problema                   | 22 |
| 4. Pregunta Científica                          | 22 |
| 5. Hipótesis                                    | 22 |
| 6. Objetivos                                    | 22 |
| 6.1 Generales                                   | 22 |
| 6.2 Específicos                                 | 22 |
| 7. Material y Métodos                           | 23 |
| 7.1 Diseño del estudio                          | 23 |
| 7.1.1 Tipo de estudio                           | 23 |
| 7.1.2 Características del estudio               | 23 |
| 7.2 Ubicación espacio y tiempo                  | 23 |
| 7.3 Universo de trabajo                         | 23 |
| 7.3.1 Población fuente                          | 23 |
| 7.3.2 Población elegible                        | 23 |
| 7.4 Criterios de selección                      | 23 |
| 7.4.1.1 Criterios de inclusión                  | 23 |
| 7.4.1.2 Criterios de exclusión                  | 24 |
| 7.4.1.3 Criterios de eliminación                | 24 |
| 7.5 Estrategias de Muestreo                     | 24 |
| 7.5.1 Tamaño de la muestra                      | 24 |
| 7.5.2 Tipo de muestreo                          | 24 |
| 7.6 Variables                                   | 24 |
| 7.6.1 Independientes y dependientes             | 24 |
| 7.6.2 Definición conceptual y operacional       | 25 |
| 7.6.3 Nombre, tipo, escala y unidad de medición | 25 |
| 7.6.4 Tablas de variables                       | 25 |

|   |    |
|---|----|
| 7.6.5 Población, estudio, complementarias | 25 |
| 7.7 Recolección de información            | 25 |
| 7.8 Técnicas y procedimiento              | 26 |
| 7.9 Análisis estadístico                  | 28 |
| 8 Logística                               | 28 |
| 8.1 Recursos humanos                      | 28 |
| 8.2 Recursos materiales                   | 28 |
| 8.3 Recursos financieros                  | 28 |
| 9 Consideraciones éticas                  | 28 |
| 10 Resultados                             | 29 |
| 11 Discusión                              | 32 |
| 12 Conclusiones                           | 33 |
| 13 Cronograma                             | 34 |
| 14 Flujograma                             | 35 |
| 15 Anexos                                 | 36 |
| 15.3 Carta de consentimiento informado    | 36 |
| 15.4 Recolección de datos                 | 37 |
| 15.5 Registro Nacional                    | 38 |
| 16 Bibliografía                           | 39 |

# 1. ANTECEDENTES

## 1.1 Generales:

Diabetes Mellitus.

La diabetes Mellitus (DM) es un síndrome con profundas alteraciones del metabolismo que cursa con hiperglucemia como consecuencia de una deficiencia absoluta de la secreción de insulina, de una reducción en la eficacia biológica de la misma o de ambas circunstancias (1).

La American Diabetes Association estima que en Estados Unidos existen unos 16 millones de personas con diabetes Mellitus, entre los cuales algo más de un millón es diabético tipo 1, y el resto es diabético tipo 2. Aproximadamente el 4% de la población norteamericana ha sido diagnosticada de diabetes, alrededor de 5 millones de personas permanecen sin diagnóstico (2).

La diabetes Mellitus se compone de un grupo heterogéneo de trastornos que presentan como fenotipo común diferentes grados de resistencia a la insulina, alteraciones en la secreción de insulina por el páncreas y aumento en la producción de glucosa. Los síntomas diabéticos o de hiperglucemia marcada son poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso (1,2).

Las complicaciones dadas por descompensación sistémica son el síndrome hiperosmolar y la cetoacidosis diabética (3).

La clasificación simplificada de la diabetes Mellitus incluye 4 grandes grupos:

- Diabetes Mellitus tipo 1
- Diabetes Mellitus tipo 2
- Diabetes gestacional
- Otros tipos de diabetes

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

1. Glucemia igual o mayor de 200 mg/dl con síntomas de diabetes. Ocasional significa cualquier hora del día sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable
2. Glucemia en ayuno igual o superior a 126 mg/dl. Ayuno significa no haber ingerido alimentos durante al menos 8 horas previas
3. Glucemia igual o superior a 200 mg/dl dos horas después de la ingestión oral 75 g de glucosa es decir, una prueba anormal de tolerancia a la glucosa. Dicha prueba se recomienda únicamente durante el embarazo y en casos específicos como en varones con disfunción eréctil y en mujeres con hijos con alto peso al nacer con candidiasis vaginales recurrentes.

4. La detección sistemática poblacional está indicada en determinados grupos étnicos que presentan un alto riesgo de desarrollar diabetes (1,3).

Como medidas de control es recomendable la automonitorización de la glucemia, realizada por el propio paciente, mediante dispositivos con lancetas desechables. Las mediciones frecuentes de la misma proporcionan buena información sobre las concentraciones plasmáticas, y permiten ajustar las dosis de tratamiento. En un programa completo de seguimiento se emplean unas 7 mediciones por día antes y después de cada comida y al acostarse (4).

Para poder llevar a cabo un mejor control y seguimiento del paciente diabético es recomendable hacer una medición de hemoglobina glicosilada, la cual a saber se produce por una cetaminación no enzimática entre la glucosa y el aminoácido amino terminal de ambas cadenas beta de la molécula de la de hemoglobina (3).

La reacción de glicosilación depende de la concentración de la glucosa en la sangre es por ello que está presente también en individuos no diabéticos pero aumenta con la hiperglucemia, la reacción es irreversible y se relaciona con la vida media de los hematíes. Se representa como porcentaje de la hemoglobina total, sirve para valorar el control diabético de las últimas 8 - 12 semanas y hay relación entre la glicosilada y las glucemias, lo normal es de 4 a 6% (1,3).

Los pacientes con DM deben recibir un tratamiento multidisciplinario el cual sea llevado a cabo por un equipo de salud con médicos, enfermeras, nutriólogos, farmacéuticos y profesionales de la salud mental con interés especial en la diabetes (5).

El tratamiento comienza con ejercicio físico y una dieta adecuada, reducción de peso en obesos, control de la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) y de lípidos (1,5).

El tratamiento con insulina está indicado en pacientes diabéticos con hiperglucemia importante asociada con pérdida de peso, cetosis, enfermedad renal o hepática graves, enfermedades agudas, infecciones, intervenciones quirúrgicas mayores, embarazo y cuando no es posible lograr los objetivos de glucemia ideales después de haber recurrido a dosis máximas de hipoglucemiantes (6).

### Retinopatía Diabética

La retinopatía diabética está definida como la presencia de lesiones microvasculares típicas en la retina de una persona con diabetes, entre estas lesiones podemos encontrar están los microaneurismas, hemorragias, exudados duros, manchas algodinosas, anomalías microvasculares intraretinianas, arrosamientos venosos y tejido fibroso (4,5).

La retinopatía diabética se considera una microangiopatía que aparece como complicación crónica de la Diabetes Mellitus, aunque es una complicación crónica suele estar presente al momento del diagnóstico que frecuentemente es tardío (3).

La mayoría de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 tendrán evidencia de retinopatía a los 20 años de evolución y más del 21% presentan retinopatía al momento del diagnóstico (ADA 2001). Es la primera causa de ceguera prevenible en la población económicamente activa (2).

La OMS calcula que el mundo hay más de 180 millones de personas con diagnóstico de diabetes y es muy probable que esta cifra aumente a más del doble en el 2030 (OMS 2008). En todo el mundo, México ocupa el 10º lugar, en relación con el número total de pacientes diabéticos y se estima que aproximadamente hay entre 6.5 y 10 millones de personas que padecen esta enfermedad entre los 20 y 69 años (Ensaute 2006) (2,4).

La retinopatía diabética es la causa del 5% de los casos de ceguera en el mundo (Marshall 2006). La enfermedad tiene un alto costo social y consumen del 4.5% al 6.5% del presupuesto para la atención de la salud (Fernández 2006). Y más del 80% del costo corresponde a las consecuencias de las complicaciones: incapacidad temporal, invalidez y la muerte (6).

La retinopatía diabética es dependiente de la hiperglucemia crónica, pero durante el desarrollo y progreso de la misma influyen múltiples factores genéticos y adquiridos en distintas fases de la enfermedad.

La tremenda capacidad metabólica de la retina y la especial cobertura de sus capilares por pericitos parecen importantes en el desarrollo exclusivo de las lesiones oculares de la RTD a saber existen varios cambios entre los cuales encontramos los siguientes:

Cambios bioquímicos:

Con la hiperglucemia aumenta la actividad de los transportadores de glucosa de las membranas plasmáticas de las células que no requieren insulina para captarla, y aumenta la entrada de glucosa en las células retinianas nerviosas y vasculares. Normalmente la glucosa se metaboliza por la vía glucolítica y por la vía de las pentosas, pero en diabéticos con hiperglucemia se sobrepasa la capacidad de dichas vías y la glucosa acumulada se metaboliza por vías alternativas poco activas (sorbitol y hexoquinasa), además produce glicación no enzimática de proteínas y estimula la vía diacilglicerol-proteína cinasa C (DAG-PKC). Los radicales libres por la cadena de transporte electrónico mitocondrial que ocasiona lesiones exudativas de las proteínas. Además, los cambios bioquímicos anteriores estimulan la síntesis de factores de crecimiento (7,8).

La neovascularización es la clave de la retinopatía proliferativa. El proceso de formación de neovasos sanguíneos se denomina angiogénesis y está regulado de forma muy precisa.

Se ha descubierto una lista creciente de factores vasoproliferativos e inhibidores endógenos entre los que destacan: factor de crecimiento endotelial vascular, hormona del crecimiento, factor de crecimiento similar a la insulina, factor transformador del crecimiento, factor derivado del epitelio pigmentario y la angiotensina (8).

#### Cambios Histológicos:

A nivel vascular y neurodegenerativo, de los primeros los más importantes ocurren a nivel de los capilares, la pérdida selectiva de pericitos es el clásico hallazgo histológico y la clave de la retinopatía precoz, los pericitos sintetizan Factor de crecimiento transformante beta, que inhibe la migración y proliferación de células endoteliales. La desaparición de pericitos debilita la pared vascular, modifica la estructura de la membrana basal capilar, al favorecer una síntesis alterada de glucoproteínas y provoca una pérdida de la inhibición de las células endoteliales, la lesión de estas favorece el edema macular y la neovascularización (4).

#### A nivel neurodegenerativo:

Las neuronas sufren apoptosis precoz con reducción del grosor retiniano, especialmente de las capas internas ganglionar y nuclear. Las células gliales se hacen reactivas y alteran el reciclaje de neurotransmisores.

El glutamato es un neurotransmisor sináptico que es tóxico si se acumula. Normalmente se transforma en glutamina (no tóxica) en las células de Müller.

En la diabetes se produce disfunción de transportadores y el glutamato no puede pasar a las células de Müller y se acumula dentro y fuera de las células ganglionares causando intoxicación y muerte de las mismas, la barrera hemoretiniana se rompe en la DM por lesión en las uniones estrechas y por ende aumentan su permeabilidad a ciertas sustancias como proteínas y lípidos (3).

#### Cambios Fisiológicos y Hematológicos:

En la retinopatía diabética se altera el flujo sanguíneo retiniano, la pared vascular se engrosa y pierde elasticidad, se enlentece el flujo y se produce una vasoconstricción mediada por la angiotensina y una vasodilatación compensadora, en la sangre se produce un estado de hipercoagulabilidad con aumento de la viscosidad sanguínea. Los glóbulos blancos se adhieren al endotelio y se produce leucostasis, si quedan atrapados dentro del capilar provocan oclusión y lesión endotelial, si escapan al espacio extracelular, los basófilos se vuelven mastocitos que fabrican histamina y aumentan la permeabilidad vascular, esta lesión endotelial inducida aumenta la permeabilidad capilar y el edema macular (5).

## Cambios Clínicos:

La leucostasis, la invasión de la luz capilar por células de Müller y las microtrombosis producen oclusiones capilares con zonas angiográficas sin perfusión que no se observan clínicamente o se manifiestan como exudados blandos. Las oclusiones capilares hacen aumentar la presión de los capilares adyacentes cuya pared está debilitada por la pérdida de pericitos y con una membrana basal alterada. Se produce una dilatación localizada donde proliferan las células endoteliales, denominadas microaneurismas (1,3).

La hemoglobina glicosilada aumenta con la hiperglucemia y tiene gran afinidad por el oxígeno, cuya difusión a los tejidos disminuye y se produce hipoxia retiniana. Las oclusiones vasculares, el enlentecimiento del flujo y el aumento de la hemoglobina glicosilada favorecen la aparición de signos crecientes de isquemia como microaneurismas, hemorragias retinianas, arrosamiento venosos y anomalías vasculares intraretinianas.

El aumento de la presión hidrostática favorece los cambios vasculares como elongación, dilatación y tortuosidad, así como el edema macular (4).

La isquemia favorece la angiogénesis mediante factores de crecimiento, se produce una vasodilatación venular y estiramiento de las células endoteliales que se hacen sensibles a los factores de crecimiento, la migración y proliferación de células endoteliales es favorecida por la pérdida de pericitos, por los productos finales de la glicación y FCEV, los PFG promueven la migración y proliferación de células endoteliales, activan algunos factores de transcripción y de crecimiento, y aumentan la síntesis de moléculas de adhesión endoteliales, plaquetarias e intercelulares. Los factores angiogénicos estimulan la síntesis de metaloproteinasas-Colagenasas, y otras enzimas responsables de la degradación de la membrana capilar y la matriz retiniana. Los factores de crecimiento estimulan también la locomoción y proliferación endotelial. Se produce un cordón sólido que luego se alarga y túbula. La sangre fluye dentro del tubo (neovaso). El proceso continúa hasta formar una red de neovasos, la neovascularización conlleva en ocasiones a glaucoma neovascular, hemorragia de vítreo y desprendimiento traccional de la retina (9).

## Clasificación:

En estudios de investigación clínica la mejor clasificación es la escala final de gravedad de la RTD del ETDRS, se basa en el seguimiento de un número importante de pacientes muy bien estudiados. La clasificación original tiene trece niveles de gravedad creciente, y resulta muy bien compleja e innecesariamente amplia en la práctica clínica.

- A. Sin Retinopatía diabética (RD)
- B. Retinopatía Diabética no proliferativa (RDNP)
  - 1. Leve
  - 2. Moderada

3. Grave
  4. Muy Grave
- C. Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP)
1. Sin características de alto Riesgo (sin CAR)
  2. Con Características de alto riesgo (con CAR)
  3. Avanzada

La clasificación de la retinopatía se basa en el estudio clínico y no toma en cuenta la agudeza visual ni los hallazgos angiográficos. Los niveles de gravedad de la RDNP indican un riesgo creciente de evolución a la fase proliferativa de la enfermedad. Los niveles de gravedad de la RDP indican un riesgo de creciente de pérdida visual grave (5).

Para el diagnóstico y estadificación se debe valorar el estudio del iris y del ángulo de la cámara anterior mediante gonioscopia haciendo búsqueda de neovasos en la zona, también debe revisarse fondo de ojo bajo dilatación pupilar y con lentes de contacto y no contacto mediante lámpara de hendidura, ya que algunos hallazgos pueden pasar desapercibidos sin dilatación o solo con oftalmoscopia directa (6).

La angiografía si bien ampliamente utilizada tiene sus indicaciones específicas como establecer el tratamiento del edema macular, evaluar una pérdida visual no explicada por el aspecto del fondo de ojo, detectar neovascularización incipiente (3).

La ecografía es de gran valor cuando los medios están opacos para ayudar a planificar la cirugía. Identificar anomalías del vítreo y de la unión vitreoretiniana (2).

Prevención y control de la retinopatía diabética:

Debido al alto riesgo de pérdida visual en la población con DM no tratada, los National Institutes of Health (NIH) organizaron 3 ensayos clínicos muy importantes: El Diabetic Retinopathy Study, el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study y el Diabetes Control and Complication Trial. Los 2 primeros fueron ensayos de intervención terciaria mientras que el último fue un ensayo de intervención primaria y secundaria.

El DCCT demostró que en los pacientes sin evidencia de retinopatía diabética, el control intensivo de la diabetes disminuía en un 76% el desarrollo de retinopatía diabética al cabo de 5 años, comparado con el tratamiento convencional, en diabéticos tipo 1 (9).

Se ha demostrado que los pacientes con retinopatía diabética sometidos a control intensivo tienen una progresión de retinopatía diabética durante los primeros 2 años después de iniciar el tratamiento intensivo por lo que se demostró que la glucemia debe disminuirse lentamente en aquellos pacientes con retinopatía diabética no proliferativa severa (3,9).

Existe otro estudio realizado en Europa, el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), el cual demostró que los pacientes diabéticos tipo 2 bajo tratamiento intensivo y bajo control de la tensión arterial son eficaces para disminuir la progresión de la retinopatía diabética, el control de la glucemia mediante hipoglucemiantes orales o insulina disminuye en un 25% el riesgo de complicaciones microvasculares, incluyendo la necesidad de fotocoagulación retiniana, comparado con el control dietético (1,9).

Tratamiento:

Los ensayos clínicos han demostrado la efectividad del control del hiperglucemia e hipertensión, de la fotocoagulación y de la vitrectomía para tratar la RD, sigue siendo fundamental la prevención y es por eso muy importante el diagnóstico precoz (3).

La clave del tratamiento médico es el control estricto de la glucemia e hipertensión arterial. Ninguna otra terapia ha demostrado su efectividad en forma concluyente, pero son aconsejables los ejercicios ligeros, las dietas variadas ricas en fibras, aminoácidos, vitaminas junto con la supresión de alcohol y tabaco. En teoría cualquier fármaco que interfiera con cualquier mecanismo etiopatogénico induce mejoría, pero hasta el momento solo los antagonistas de FCEV es la única terapia válida en clínica. El efecto terapéutico se ha conseguido clínicamente bloqueando la vía del FCEV a distintos niveles con heptámeros como el pegaptanib (Macugen), anticuerpos anti-FCEV como el Ranibizumab (Lucentis) y el Bevacizumab (Avastin) o antireceptores del FCEV 1 y 2, con receptores solubles análogos que previenen la unión de la tirosinasa dependiente de la activación de sus receptores y con atrapanes del FCEV (2,5).

El manejo inicial en la retinopatía diabética no proliferativa severa, edema macular clínicamente significativo y proliferativa es con fotocoagulación empleando un laser de argón a través de una lente de contacto. La fotocoagulación panretiniana no está indicada en retinopatías leves y moderadas, pero debe ser considerada cuando esta se hace muy grave o se vuelve proliferativa sin CAR, está claramente indicada cuando tiene CAR (6,8).

La cirugía de Vítreo está indicada cuando la fotocoagulación ha sido incapaz de controlar la retinopatía o cuando es imposible aplicarla por hemorragia o desprendimientos de retina que afectan al centro, la vitrectomía precoz es eficaz en pacientes con hemorragia de Vítreo densa y persistente y en algunos casos de retinopatía proliferativa grave (4).

Embriología, anatomía y fisiología del cuerpo vítreo:

La vesícula óptica tiene un surco en su interior, desde el que las células mesenquimatosas pueden invadir el globo ocular en desarrollo y suministrar las células para la vascularización fetal y dar origen al vítreo primario.

La vascularización fetal se extiende desde el surco óptico junto con la arteria hialoidea central, hasta llegar a la vesícula del cristalino en desarrollo donde se anastomosan. A partir del 4to mes a vascularización fetal comienza a remitir, pero es hasta finales del 5to mes cuando la vascularización fetal está relativamente bien desarrollada y comienza a formarse el vítreo secundario. Ya a finales del 8vo mes desaparece por completo (9).

Cuerpo vítreo:

Es el tejido intraocular más importante en la patogénesis de la mayor parte de los tipos de desprendimientos de retina y hemorragia vítrea. Las relaciones vitreoretinianas guían los principios de planificación y ejecución de la cirugía de vítreo y retiniana (7).

En los ojos sanos de pacientes jóvenes el cuerpo vítreo está compuesto por un gel que rellena la cavidad vítrea y está en contacto con las estructuras circundantes, la retina, el cuerpo ciliar, la zónula y la superficie posterior del cristalino (6,9).

El vítreo normal es un gel claro de 4 ml de volumen que ocupa el 80% del globo ocular, el gel vítreo normal permite la transmisión de alrededor 90% de las longitudes de onda de la luz comprendidas entre los 300 y los 1.400 nm. Para proporcionar un medio claro posterior al cristalino, el gel vítreo estabiliza mecánicamente el volumen del globo y constituye un camino para que los nutrientes alcancen el cristalino y la retina (8).

Aunque el vítreo ocupa la mayor parte del globo ocular, un 99% aproximadamente de su volumen es agua, con una concentración baja de proteínas y mucopolisacáridos. Lo cual dificulta los estudios de laboratorio sobre su anatomía. Desde el siglo XVIII se han realizado estudios para conocer su estructura (8,9).

La anatomía del cuerpo vítreo tiene variaciones que dependen del método de examen, la edad, un gel vítreo joven es homogéneo, transparente, al visualizarse con la lámpara de hendidura se observan fibrillas y áreas de condensación, al visualizarse con microscopio óptico nuevamente se ve homogéneo, sin embargo a la microscopía electrónica se observa una estructura compleja con numerosas fibrillas (6).

Las propiedades físicas del gel vítreo se deben a sus componentes como la solución salina, proteínas solubles y ácido hialurónico contenidos dentro de una matriz de fibras proteicas insolubles. La mayor parte está compuesto de colágeno tipo II, el ácido hialurónico es un polisacárido compuesto de unidades repetidas de un disacárido que a su vez consta de glucuronato y N-acetilglucosamina, así el ácido hialurónico es el elemento estructural más importante pero no visible ni por microscopía electrónica (8).

El vítreo tiene funciones importantes entre las cuales encontramos:

- Taponamiento de roturas retinianas
- Taponamiento de perforaciones oculares pequeñas
- Amortiguador de impactos
- Suministra nutrición al cristalino y retina
- Inhibe la neovascularización del iris

Inserciones y límites del vítreo

Las inserciones mayores del vítreo son la base anterior del vítreo, la papila, los vasos retinianos, macula (9).

La superficie anterior del vítreo es cóncava, formando la fosa patelar a lo largo de la superficie convexa posterior del cristalino. La superficie anterior del vítreo (membrana hialoides anterior) no es en realidad una membrana anatómica, es una superficie compuesta por fibras de colágeno de densidad creciente (7).

La superficie anterior del vítreo se inserta en la cápsula posterior del cristalino a lo largo de una zona circular de 1-2mm de ancho y 8-9 mm de diámetro conocido como ligamento hialoideocapsular de Wieger, esta zona es muy firme en jóvenes y poco adherente o ausente en las personas mayores (9).

El espacio que hay entre la cápsula posterior del cristalino y el vítreo central al ligamento de deWieger se denomina espacio de Berger y representa la extensión anterior del canal de cloquet. El margen periférico del ligamento de Wieger es sinónimo de anillo de inserción de fibras zonulares posteriores, periférico a ello la superficie anterior del vítreo se extiende a lo largo del cristalino y la pars plana. La superficie anterior del vítreo se extiende posteriormente hasta cerca de la ora serrata, terminando en el margen anterior de la base del vítreo (6).

En la parte periférica del vítreo se observa la corteza vítrea que incluye la base del vítreo cortical posterior adyacente a la retina. La interfasevitreoretiniana está formada por la parte externa de la corteza vítrea y lámina basal (limitante interna).

Base del vítreo

La zona más importante de unión entre el humor vítreo y sus estructuras circundantes, en esta área el vítreo se adhiere al epitelio adyacente de la pars plana y retina periférica. Esta base tiene una anchura de 2-6mm y solapa la ora serrata, el margen anterior de la base es de 5mm posterior al limbo en todos meridianos. Se extiende detrás de ora serrata a 2 mm de cuadrantes temporales, y 3 mm nasales (7,8).

Actualmente la vitrectomía se usa en pacientes con retinopatía diabética proliferativa para 3 fines básicos:

- 1.- Eliminación de opacidades de los medios transparentes: Hemorragia vítrea en DM tipo 1, hemorragia vítrea sin tendencia al aclaramiento, hemorragia vítrea premacular densa, hialosis asteroidea que no permita valorar la retina.
- 2.- Desprendimientos de retina complicados: desprendimiento macular por tracción, desprendimiento retiniano combinado, por tracción y regmatógeno, proliferación fibrovascular ecuatorial intensa, proliferación hialoidea anterior.
- 3.- proliferación neovascular intensa
- 4.- glaucoma con células fantasmas
- 5.- edema macular con vítreo posterior adherido tenso

### Hemorragia vítrea

En los pacientes con DM tipo 1 es razonable considerar la vitrectomía si una hemorragia vítrea intensa no desaparece antes de un mes. Se debe realizar USG para descartar desprendimiento de retina, lo cual ameritaría una vitrectomía relativamente urgente. En los diabéticos tipo 2 es razonable esperar 2 o 3 meses para que se produzca el aclaramiento, siempre y cuando no exista desprendimiento de retina asociado (7,9).

El paciente debe ser informado que la hemorragia vítrea recidiva en aproximadamente el 15% de los casos, aunque esas hemorragias secundarias tienden a desaparecer con rapidez (10).

### Vitrectomía diabética.

Las indicaciones para una vitrectomía por pars plana fue idea de los años setenta por Robert Machemer como un método para eliminar el gel vítreo a través de la parte menos funcional del segmento anterior del ojo usando un sistema cerrado entre estas indicaciones encontramos las siguientes:

Hemorragia vítrea crónica que no se reabsorbe, desprendimiento de retina traccional que afecte la mácula, desprendimiento de retina combinado regmatógeno-traccional, hialoides posterior rígida que cause edema macular, pucker macular que cause edema macular, formación de agujero macular secundario, neovascularización del iris o glaucoma neovascular que requiera tratamiento laser intraocular (7).

Se ha demostrado que tras una vitrectomía satisfactoria para la RTD se reduce significativamente los niveles de FCEV, lo que indica su efecto benéfico sobre este mecanismo etiológico. La cirugía originalmente consistía en la introducción por pars plana de un único instrumento multifuncional de gran calibre (3,1mm). Actualmente se ha ido modificando el calibre a 20G (0,9mm), 25G (0,55mm), posiblemente termine imponiéndose un sistema intermedio 23G (0,7mm).

Una vez realizada la vitrectomía y con base a los hallazgos quirúrgicos, se decide que sustituto de vítreo dejar en cavidad: solución salina balanceada, aire filtrado ó tamponamiento temporal con gas o tamponamiento definitivo con aceite de silicón (7).

Una de las complicaciones postoperatorias es la hemorragia vítrea recidivante, que requiere lavado de la cavidad vítrea, repetir la vitrectomía para identificar y tratar las membranas residuales o neoformadas y realizar más fotocoagulación con laser en caso de neovascularización del segmento anterior (5).

Los agentes utilizados para taponamiento postoperatorio y evitar la hemorragia vítrea recidivante entre los usados de forma frecuente se cuenta con los siguientes a los cuales se les conoce como sustitutos de vítreo: gas Hexafluoruro de azufre (SF<sub>6</sub>), Perfluoropropano (C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>), aceite de silicón de 1.000 centistokes, aceite de silicón de 5.000 centistokes (8).

### Sustitutos del vítreo

La utilización inocua y eficaz de los gases intraoculares se basa en el conocimiento de los mecanismos por los que una burbuja de gas y sus propiedades especiales en particular su solubilidad y capacidad de expansión. Los gases utilizados con frecuencia son el hexafluoruro de azufre (SF<sub>6</sub>) y el perfluoropropano (C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>) así mismo sus efectos benéficos de los gases intraoculares se deben principalmente al taponamiento que realizan en la retina (10-14).

### Propiedades físicas de los gases

#### TEORÍA CINÉTICO-MOLECULAR

En 1857, el físico alemán R. Clausius desarrolló un modelo que pretendía explicar la naturaleza de la materia y reproducir su comportamiento. Se conoce como teoría cinético-molecular o teoría cinética, y fue desarrollada inicialmente para los gases.

Puede resumirse en las siguientes premisas:

Los gases están formados por partículas (átomos o moléculas) que se encuentran a grandes distancias en comparación con su tamaño, por lo que el volumen realmente ocupado por las moléculas es despreciable frente al volumen total, es decir, la mayor parte del volumen ocupado por un gas es espacio vacío.

Las moléculas están en un continuo movimiento aleatorio. Se desplazan en línea recta chocando entre sí y contra las paredes del recipiente. Estos choques son elásticos, es decir, en el choque una molécula puede ganar energía y la otra perderla, pero la energía total permanece constante.

Las fuerzas atractivas de cohesión entre las moléculas, o fuerzas intermoleculares, son muy débiles o nulas.

La temperatura es proporcional a la energía cinética media de las moléculas y, por tanto, a la velocidad media de las mismas. ( $E_c = 1/2 m \cdot v^2$ )

La presión ejercida por un gas es proporcional al número de choques por unidad de superficie de las moléculas contra las paredes del recipiente que lo contiene.

En una sustancia gaseosa las fuerzas atractivas intermoleculares son muy débiles y su influencia sobre el movimiento de las moléculas es despreciable que se desplazan a gran velocidad, sin embargo, al enfriar el gas la velocidad de sus moléculas se reduce, lo que hace que las fuerzas intermoleculares cobren importancia dando como resultado que las moléculas dejen de moverse independiente y aleatoriamente. Cuando la temperatura se hace lo suficientemente baja, las moléculas están en contacto y a pesar de no poder moverse independientemente siguen teniendo la suficiente energía cinética para poder desplazarse unas respecto de otras y el gas pasa al estado líquido.

Si la temperatura se hace más baja, las fuerzas intermoleculares son muy intensas lo que obliga a que las moléculas, en contacto unas con otras, queden atrapadas en una posición fija y sólo tengan libertad de girar y oscilar ligeramente en torno a esas posiciones medias, adoptando por lo general, una disposición ordenada característica de la mayoría de los sólidos (15).

Gases intraoculares / principios generales

Flotabilidad o fuerza de flotación

Una columna de agua presenta una diferencia de presión entre la cima y el fondo proporcional a la altura del agua de la columna. Del mismo modo la presión intraocular es mayor en el fondo del ojo. Cuando el diámetro interno de ojo promedio es de 22 mm la presión en el fondo del ojo es de 22 mm H<sub>2</sub>O 1.62 mm HG mayor que en la parte superior. Esta diferencia de presión explica la fuerza de flotación de una burbuja de gas intraocular ya que es menos denso que el ambiente acuoso circundante (9).

Una burbuja de gas liberada bajo el agua asciende hacia la superficie porque existe una fuerza que empuja hacia arriba. Una burbuja que se encuentra bajo el agua se ve afectada por tres fuerzas, dos que hacen que se hunda y una que le obliga a ascender. Las fuerzas hacia abajo son el peso de la burbuja que es insignificante en los gases y la fuerza de la presión del agua sobre la superficie superior de la misma.

Una burbuja de gas de 10 mm de altura que llena aproximadamente la mitad de la cavidad vítrea ejerce una presión en su parte superior que equivale a 0,75 mm Hg. Esta presión parece pequeña pero equivale a la producida por el mercurio líquido con una densidad de 13,55 veces la del agua, vertida sobre la retina inferior para producir una capa de 0,75mm de espesor (11).

## Arco de contacto con la pared del globo ocular

Otra característica clínicamente importante de una burbuja de gas intraocular es el área de contacto entre la burbuja y la pared del globo ocular. Una burbuja pequeña presenta un área de contacto notablemente grande. La parte superior de la burbuja se adapta a la forma de la pared ocular y la fuerza de presión del agua sobre la parte inferior de la burbuja hace que presente un menisco plano, así pues el área de superficie cubierta por la burbuja se relaciona con su altura (9).

Si se supone que la cavidad vítrea tiene un diámetro interno de 21mm, una burbuja de 0,28ml mantendrá contacto con un arco de 90° de la retina. Sin embargo para aumentar el arco de contacto a 180° La burbuja debe llenar el 50% de la cavidad vítrea y ha de tener un volumen de aproximadamente 2m una burbuja que tiene un 20% de la altura de la cavidad vítrea cubre 20% de la superficie interna de la misma (9,11).

## Cinética del gas intraocular

Las propiedades que determinan la cinética del comportamiento del gas intraocular comprende:

- 1) Los gradientes de presión parcial que rigen la expansión y la velocidad de la expansión
- 2) La longevidad y la vida media de la burbuja
- 3) La concentración no expandible
- 4) La interacción con la anestesia de óxido nitroso
- 5) El efecto sobre la presión intraocular de la despresurización atmosférica como sucede durante un viaje en avión

## Gradientes de presión parcial y expansión/ absorción:

Los gases de una burbuja intraocular se ponen en solución en los líquidos intraoculares adyacentes y dejan el ojo difundiendo al interior de la corriente sanguínea, con lo que penetran en la circulación general. La velocidad con la que desaparece una burbuja de gas intravítreo compuesta por un gas de acción prolongada (C3F8) se determina por la velocidad a la que puede difundir el gas al interior de la corriente sanguínea y la velocidad de difusión de otros gases sobre todo el nitrógeno, desde la corriente sanguínea al interior de la burbuja (8).

Cuando el grado de difusión de los gases al torrente sanguíneo en una burbuja intravítrea excede el grado de difusión de los gases hacia afuera de la burbuja, esta se expande hasta que los gradientes de difusión llegan a un equilibrio. Después de esto el grado de difusión de los gases fuera de la burbuja es mayor y la burbuja disminuye de tamaño hasta desaparecer (7).

Los gases de larga duración se reabsorben más lentamente debido a que tienen un alto peso molecular, un coeficiente de difusión bajo y baja solubilidad en agua, en el caso específico del gas perfluoropropano tiene un peso molecular de 188 (14).

**Difusión** La expansión de una burbuja intraocular se debe a la difusión del gas, que es proporcional a la diferencia de concentración (presión parcial) de gases en la corriente sanguínea y de gases en la burbuja. La difusión de un gas a través de una delgada barrera de difusión se describe mediante una ecuación de difusión (Ecuación de Fick) (9,11).

La expansión postoperatoria de una burbuja intraocular se debe fundamentalmente a la difusión de N<sub>2</sub> en la burbuja. La presión parcial de N<sub>2</sub> en los tejidos fuera de la burbuja es mayor que la de dentro de la misma. Así, el N<sub>2</sub> difunde al interior de la burbuja hasta que la presión parcial de N<sub>2</sub> en los dos compartimentos se iguala. El nitrógeno difunde al interior de la burbuja más aprisa de lo que el gas lo hace hacia afuera, con lo que el tamaño de la burbuja aumenta (7,11).

#### Intercambio gaseoso

El intercambio de gases en una burbuja intraocular que contiene un gas se puede dividir en 3 fases basándose en el intercambio diferencial de N<sub>2</sub> y del gas. La primera fase del intercambio gaseoso tiene lugar desde el momento de la inyección hasta que se produce la máxima expansión. Esta fase se caracteriza por la entrada de N<sub>2</sub> en la burbuja más rápidamente de lo que el gas puede salir. La segunda fase tiene lugar desde el momento de máxima expansión hasta que la presión parcial N<sub>2</sub> en la burbuja iguala la sangre venosa. Durante este tiempo el volumen de la burbuja disminuye a pesar que el N<sub>2</sub> continua entrando a la burbuja. La tercera fase del intercambio gaseoso tiene lugar desde el momento de equilibrio de N<sub>2</sub> hasta que la burbuja desaparece; se caracteriza por un flujo de todos los constituyentes gaseosos (9).

Una burbuja de perfluoropropano puro se expande cuatro veces su tamaño. La expansión máxima de los gases perfluorocarbonados requiere aproximadamente 3 días, pero al igual que el hexafluoruro de azufre, la máxima expansión es en las primeras 6 horas. Se ha visto que en ojos con salida normal del humor acuoso, hasta un 40% del volumen vítreo se puede sustituir por C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> se ha usado hasta 1.0 ml en forma pura sin elevaciones importantes de la presión intraocular (10).

La vida media es el tiempo que tarda la burbuja en reducir su volumen en un 50% y usualmente se mide desde el momento de máxima expansión. Se ha estimado que la vida media del aire es de 1 a 1.5 días, del C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> de 4 a 6 días y de forma experimental se ha encontrado que la vida media del C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> en ojos fáticos no vitrectomizados es de 2.2 a 2.7 veces mayor que en ojos áfacos vitrectomizados (7,10).

La concentración no expansible de C3F8 se ha reportado como del 15 al 17% aunque en animales se ha visto que es del 10%.

#### Efectos de la presión atmosférica

La presión ocular medida por tonómetro es la diferencia entre la presión intraocular absoluta y la presión atmosférica externa. Si no existieran mecanismos compensadores y la presión intraocular absoluta se mantuviera igual, la presión medida por tonometría aumentaría en la misma cantidad que la disminución de la presión atmosférica. Durante el despegue de un avión, la cabina es presurizada a una altura de 1,500 a 2,400m.

En ojos con líquido los mecanismos compensadores para evitar una elevación de la presión intraocular son mínimos debido a que los líquidos se expanden muy poco con los cambios de presión atmosférica. Por el contrario los gases tienen una gran expansibilidad y en ojos con una burbuja grande, cambios rápidos en la presión atmosférica pueden causar elevaciones peligrosas de la presión intraocular (11-14).

Para evitar complicaciones secundarias a elevadas presiones intraoculares y que estas lleguen a ser peligrosas, se recomienda que los pacientes eviten volar en avión o viajar a montañas hasta que la burbuja sea menor de 0.6 ml a 1.0 ml o aproximadamente un 20% de la cavidad vítrea (10,11).

Uno de los inconvenientes de utilizar el C3F8 es el mayor tiempo de estancia en cavidad vítrea lo cual le impide durante mayor tiempo volar en avión, no obstante a pesar del mayor tiempo en cavidad no se ha informado sobre complicaciones especiales (7).

#### Toxicidad

El aire y otros gases utilizados en inyección intravítrea no muestran ninguna toxicidad química o farmacológica sobre los tejidos oculares. Los efectos nocivos de los gases parecen estar relacionados fundamentalmente con sus efectos físicos, aunque infrecuente puede llegar a ocurrir expansión de volumen, que produce un aumento de presión intraocular o el prolongado contacto con el endotelio corneal o la superficie posterior del cristalino, puede llegar a producir lesión endotelial y catarata respectivamente (8).

#### Intercambio líquido-gas para hemorragias vítreas

Cuando se realice un intercambio líquido-gas para una hemorragia vítrea, el objetivo principal es lavar la sangre para que el paciente y el cirujano vean con claridad.

Suele hacerse en casos de RTD, una vez que se lleva a cabo un intercambio liquido-gas estándar, es importante advertir al paciente que no espere ninguna mejoría significativa de la visión durante al menos 1 o 2 semanas. El objetivo es básicamente reducir la hemorragia (7).

Las complicaciones que pueden encontrarse son: endoftalmitis, aumento de la presión intraocular, migración de gas a la cámara anterior, migración de gas bajo la retina, hipotonía. Sin duda alguna la más temida es la endoftalmitis, aunque rara se prefiere vigilar estrechamente después de la intervención.

Rara vez se produce aumento de la PIO si el gas empleado es aire, si se usa una mezcla no expansible de C3F8 o SF6, puede haber un pico tensional de vez en cuando sobre todo si el paciente ya tenía afección de la vía de drenaje de humor acuoso (7-11).

La migración del gas a la cámara anterior suele ser más una molestia que una complicación, porque dificulta la visualización del polo posterior, esto es debido en mayor instancia a algún defecto en la zónula o capsula posterior, el problema está en que si el gas migra a la CA el gas no estará haciendo su trabajo en polo posterior (14).

## **1.2 ESPECÍFICOS:**

El uso de gas perfluoropropano (C3F8) como tratamiento para evitar la recidiva del hemovítreo secundario a retinopatía diabética proliferativa, este estudio hace una comparación en la cual existen 2 grupos, el grupo 1 que es el al que se le coloca gas perfluoropropano posterior a la vitrectomía, y el grupo 2 fue aquel al cual no se coloca gas perfluoropropano en cavidad después de la vitrectomía, este estudio se realizo en 59 pacientes y 61 ojos, se llevo a cabo en septiembre del 2004 y se concluyo en abril del 2005, se llevo una media de 3 y 6 meses de seguimiento, todos fueron evaluados mediante biomicroscopía ultrasónica.

Ellos concluyeron en que el uso del gas perfluoropropano a una concentración de 10% puede ser útil como tamponamiento intraocular participando en la reducción de hemorragia vítrea recidivante en el posoperatorio temprano de la hemorragia vítrea secundaria a retinopatía diabética proliferativa (13).

Aunque se sabe que el gas perfluoropropano tiene otros usos probablemente más destacados o más estudiados en los desprendimientos de retina en los cuales el cirujano puede utilizar cualquiera de los 2 gases ya sea hexafluoruro de azufre SF6 si requiere un tamponamiento de menor tiempo, o perfluoropropano si requiere un tamponamiento por mayor tiempo, el gas perfluoropropano cuadruplica el tamaño de su burbuja y llega a permanecer en cavidad por un lapso de 3-6 semanas (7,14).

## **2. JUSTIFICACIÓN:**

El interés por la realización de este estudio surgió debido a que hay un importante número de pacientes con retinopatía diabética proliferativa más hemovítreo que ameritan vitrectomía y de ellos un porcentaje en los que se ha utilizado gas intraocular a manera de tamponamiento temporal a diferencia de la gran mayoría en los que se prefiere el aceite de silicón como tamponamiento permanente, sin embargo hay poca información acerca del porqué se decide uno u otro y de la evolución hacia la recidiva.

Aunque hay pocas publicaciones que hablen al respecto de la hemorragia vítrea recidivante, se conoce que aproximadamente un 15% de los pacientes sometidos a vitrectomía recidivan.

Por lo tanto el interés surge debido a que no existe un estudio que demuestre estadísticamente la incidencia de recidivas en los pacientes vitrectomizados a los que se les coloca gas perfluoropropano (C3F8) a manera de tamponamiento temporal.

## **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

La retinopatía diabética es un problema de salud mundial, siendo esta la causa de ceguera irreversible en la población económicamente productiva, generando entonces mayor número de población improductiva, debido a ello surge la necesidad de ofrecer al paciente con retinopatía diabética proliferativa más hemovítreo una estabilidad visual y menor desgaste físico y emocional al haber nuevamente hemovítreo con las complicaciones que conlleva al disminuir la posibilidad de una segunda intervención por hemovítreo recidivante y mayor riesgo de pérdida visual total.

## **4. PREGUNTA CIENTÍFICA:**

¿Cuántos pacientes con retinopatía diabética proliferativa más hemovítreo intervenidos mediante vitrectomía más colocación de gas perfluoropropano recidivan al mes, a los 3 y 5 meses de postoperatorio?

## **5. HIPÓTESIS:**

### **6. OBJETIVOS:**

#### 6.1 Generales:

Evaluar si existe recidiva de hemorragia vítrea y en qué grado.

#### 6.2 Específicos:

1.- Identificar la presencia de hemorragia recidivante en los pacientes vitrectomizados más colocación de gas perfluoropropano (C3F8) al mes, 3 y 5 meses del postoperatorio.

2.- Determinar el grado de hemorragia vítrea recidivante en pacientes vitrectomizados mas colocación de gas perfluoropropano (C3F8).

## **7. MATERIAL Y MÉTODOS:**

### **7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO:**

#### 7.1.1 Descriptivo

#### 7.1.2 Características del estudio:

- a) Por la participación del investigador: Observacional.
- b) Por la Temporalidad del estudio: Longitudinal.
- c) Por la direccionalidad: Prospectivo.
- d) Por la información obtenida: Prolectivo.
- e) Por la institucionalidad: Unicéntrico.
- f) Por el tipo de población: Homodémico.

### **7.2 UBICACIÓN ESPACIO Y TIEMPO:**

Este estudio se realizará en el servicio de Oftalmología del Centro Médico Nacional, General de división Manuel Ávila Camacho, Hospital de especialidades, CMN MAC HES del IMSS-Puebla de noviembre del 2013 a mayo del 2014.

### **7.3 UNIVERSO DE TRABAJO:**

#### 7.3.1 Población Fuente:

Población derechohabiente del CMN MAC HES en el periodo del estudio de Noviembre del 2013 a Mayo del 2014.

#### 7.3.2 Población Elegible:

Pacientes del servicio de Oftalmología del CMN MAC HEP, que cursen con retinopatía diabética proliferativa mas hemorragia vítrea en los que se decidió tamponade con gas perfluoropropano (C3F8) pertenecientes a la consulta de retina quirúrgica operados de vitrectomía mas colocación de gas perfluoropropano en el periodo de Noviembre del 2013 a Mayo del 2014.

### **7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN:**

#### 7.4.1 Criterios Inclusión:

- Población abierta.
- Pacientes con diagnóstico de retinopatía diabética proliferativa mas hemorragia vítrea con colocación de gas perfluoropropano (C3F8) en cavidad.

- Pacientes que hayan leído, aceptado y firmado el consentimiento informado.

#### 7.4.2 Criterios de Exclusión:

- Pacientes que se nieguen a participar en el estudio.
- Paciente que tengan retinopatía diabética proliferativa más hemorragia vítrea vitrectomizados más colocación de aceite de silicón en cavidad.

#### 7.4.3 Criterios de Eliminación:

- Defunción del paciente durante el estudio.
- Pérdida de vigencia de afiliación.
- No asistir a revisiones programadas.
- Imposibilidad de valorar el fondo de ojo por medios opacos (catarata)

### **7.5 ESTRATEGIAS DE MUESTREO:**

#### 7.5.1 Tamaño de la muestra:

Los pacientes seleccionados fueron aquellos que cursaran con retinopatía diabética proliferativa más hemorragia vítrea, vitrectomizados mas colocación de gas perfluoropropano en el periodo establecido de Noviembre del 2013 a Mayo del 2014.

#### 7.5.2 Tipo de muestreo

- Determinístico

### **7.6 VARIABLES:**

#### 7.6.1 Independientes y dependientes:

- Variable Independiente:  
Tiempo de evolución con hemovítreo

Variable Dependiente:  
Recidiva de hemovítreo al mes, a los 3 meses y a los 5 meses

#### 7.6.2 Definición conceptual y operacional:

Hemovítreo:  
Conceptual:  
Hemorragia dentro de la cavidad vítrea.

Operacional:  
Evaluar el grado de hemorragia mediante oftalmoscopia indirecta, o directa con lente de Goldman previa dilatación pupilar.

Edad:  
 Conceptual:  
 Cantidad en años que un ser ha vivido desde su nacimiento.

Operacional:  
 Años cumplidos.

Género:  
 Conceptual:  
 Término técnico específico que alude al conjunto de características que cada sociedad asigna hombre y mujer ó masculino y femenino.

Operacional:  
 Personas fenotípicamente femenino o masculino.

### 7.6.3 Nombre, tipo, escala y unidad de medición:

Población:

| Variable | Tipo         | Escala          | Unidad de medición | Equipo |
|----------|--------------|-----------------|--------------------|--------|
| Género   | Cualitativa  | Nominal binaria | Masculino/Femenino | ----   |
| Edad     | Cuantitativa | Discreta        | Años               | ----   |

Estudio:

| Variable   | Tipo        | Escala          | Unidad de medición                             | Equipo   |
|------------|-------------|-----------------|--|--|
| Hemovítreo | Cualitativa | Nominal binaria | No<br>Grado 1<br>Grado 2<br>Grado 3<br>Grado 4 | Oftalmoscopio indirecto<br>Lupa de 20D<br>Lámpara de hendidura<br>Lente de Goldman |

### 7.7 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN:

Se valorará a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, se les comentara en qué consiste el estudio y se les preguntará si desean participar en el estudio, mencionándoles que el carácter de este estudio es estadístico, ya que en el estudio no se realizara ningún procedimiento que genere riesgos y los beneficios serán meramente de carácter estadístico. Se le dará a firmar el consentimiento informado.

Se realizará exploración oftalmológica completa, se llenará la hoja de recolección de datos, en valoración inicial. Posteriormente se les dará una cita de seguimiento en la cual en cada valoración posterior se llenará la hoja de datos.

## 7.8 TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO:

Instrumental:

Blefarostato

Cómpas

Cuchilletemicrovitreoretiniano (MVR)

Lentes precorneales con o sin aumento

Lente de campo amplio

Pinzas 0.12, 0.5

Portaagujas

Bisturí #15

Tijeras conjuntivales Westcott

Punta de cauterio de 18G punta corta para cauterizar conjuntiva y esclera

Punta de cauterio de 23G punta larga para uso intraocular

Pinzas

Cánula de Charles para intercambio líquido- aire

Jeringa de 60cm<sup>3</sup> para gas intraocular

Gas perfluoropropano (C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>) intraocular

Filtros estériles

Jeringa de 1m para inyectar el gas

Vitrector con fuente de endoiluminación y pedal de control el cual será colocado a la derecha del cirujano.

Microscopio quirúrgico con pedal de control, que se colocará a la izquierda del cirujano.

Paquete quirúrgico de vitrectomía de 23G (sonda de vitrectomía de alta velocidad 2.500, vías de infusión, cánula de infusión, cierres de Luer para las vías de aire y líquido)

Sonda de endoiluminación con capucha protectora

Sistema BIOM( oftalmoscopio indirecto binocular), AVI u otro sistema indirecto de lentes de inversión montado en el microscopio quirúrgico, con pedal de inversión a la izquierda del cirujano

Lente de contacto de Macheimer con o sin irrigación, lente de contacto planocóncava sin aumento y otra lente de contacto para visión ampliada de la región macular

Unidad de laser para laser intraocular, filtros de laser para el microscopio

Anestesia local con gotas de tetracaína

Aseo con iodopovidona sobre superficie ocular

Anestesia local con una mezcla de partes iguales de lidocaína al 2% y bupivacaína al 0.75% aproximadamente 10cm<sup>3</sup> (5cm<sup>3</sup> para el bloqueo retrobulbar)

Preparación de la superficie ocular

Instilación de iodopovidona para aseo quirúrgico de la región periorcular

Limpieza de la superficie periorcular mediante gasa estéril y bastoncillos para limpieza de párpados y pestañas

Parche oclusivo de ojo contralateral

## Campos quirúrgicos

Se colocan de 3 a 4 campos quirúrgicos delimitando el sitio quirúrgico

Se coloca Steri-drape sobre campos quirúrgicos cubriendo parte de la superficie ocular, se realiza incisión media para abrir steri-drape y colocar blefaróstato

## Procedimiento quirúrgico

Se realiza incisión conjuntival

Peritomíaperilímbica en MIII, MV, M X con tijera Westcott

Medición y marcaje de los 3 puertos principal y secundarios con compas a 3.5 mm del limbo esclero corneal en pacientes fáquicos y 3mm en pacientes pseudofáquicos o áfacos

Esclerotomía con cuchilletemicrovitreo-retiniano (MVR) en los 3 puertos principal y secundarios

Colocación de cánula de infusión y fijación con vicryl 7-0

Colocación de vitrector en puertos secundarios para realización de vitrectomía anterior, media

Colocación de sonda de endoiluminación en puerto secundario y vitrector para realización de vitrectomía posterior

Realización de intercambio líquido-aire

Aspiración de líquido mediante cánula de Charles

Se realiza endofotocoagulaciónpanretiniana con sonda de endolaser

Intercambio gas-aire

Se cierran esclerotomías accesorias

Se cierra la cánula de infusión

Se saca de la esclerotomía mientras se tracciona al mismo tiempo las sutura de vicryl y se anuda para cerrar ese puerto

Cierre de esclerotomías accesorias

Se desconecta la vía de infusión de aire del tubo de infusión

Se conecta la jeringa de 60cm<sup>3</sup> preparada con la concentración de gas al 10% al extremo distal del tubo de infusión, pero proximal a la cánula de infusión para inyectar gas en el ojo.

Se inyecta lentamente 50cm<sup>3</sup> de gas hasta completar el intercambio gas-aire

Esto deja 10cm<sup>3</sup> de gas en la jeringa que puede usarse una vez que se retira la cánula de infusión del ojo

Parche oclusivo del ojo intervenido

Fin de procedimiento

## Valoración de fondo de ojo bajo dilatación pupilar

- Se colocará al paciente de frente al evaluador
- El evaluador explora mediante el oftalmoscopio indirecto la retina del paciente
- Se colocara tetracaína a los ojos del paciente
- Se sentara al paciente frente a la lámpara de hendidura
- Se colocara lente de Goldman para revisión de la retina

## **7.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO:**

Se aplicará estadística descriptiva para las variables cualitativas y cuantitativas.

## **8. LOGÍSTICA:**

### **8.1 Recursos humanos:**

- Investigador Principal.
- Asesores Expertos.

### **8.2 Recursos materiales:**

- Material Bibliográfico Recopilado.
- Expedientes Clínicos.
- Hojas de recolección de datos.
- Papelería, computadora, impresora.
- Insumos en consultorio de Oftalmología (lámpara de hendidura, oftalmoscopio indirecto, lente de 20 D, lente de Goldman, tetracaína.)

### **8.3 Recursos Financieros:**

- Recursos del Hospital de Especialidades IMSS-Puebla.

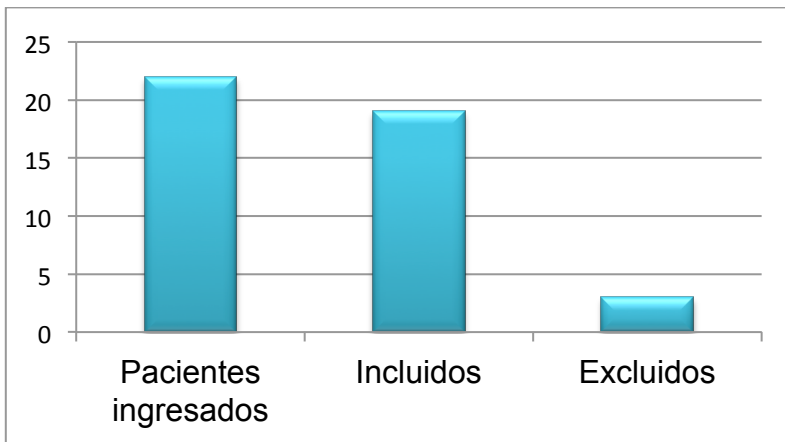
## **9. CONSIDERACIONES ÉTICAS:**

El presente protocolo se ajusta a los lineamientos de la Ley General de Salud de México promulgada en 1986 y al código de Helsinki de 1975 modificado en 1989, respecto a la confidencialidad de los participantes en el estudio, por lo que se considerara consentimiento informado por escrito y firmado.

## 10. RESULTADOS

### CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES VITRECTOMIZADOS MÁS COLOCACIÓN DE GAS (C3F8)

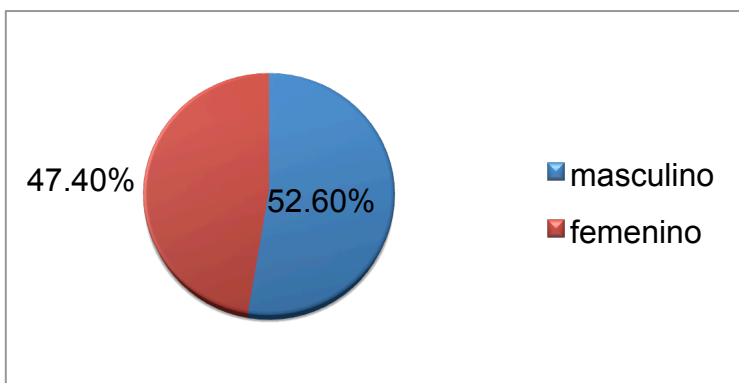
Se ingresaron 22 pacientes, entre noviembre del 2013 y mayo del 2014 en la Unidad Médica de Alta Especialidad, IMSS Puebla, de los cuales 3 de ellos fueron excluidos por presentar opacidad de medios, impidiendo de esta forma poder realizar la valoración de fondo de ojo. (Gráfica 1)



Gráfica 1. Número de pacientes ingresados, incluidos y excluidos en el estudio.

### GÉNERO DE LOS PACIENTES CON HEMOVÍTREO MÁS COLOCACIÓN DE GAS (C3F8)

De los 19 pacientes incluidos, 53% (n=10) fueron hombres, 47% (n=9) fueron mujeres, para los hombres una relación índice de 0.52, una tasa de 11 hombres por cada 10 mujeres, un error muestral de 11.45% y con un IC 95% > 30.15 y <75.05. Para las mujeres una relación índice de 0.47, con una tasa de 9 mujeres por cada 10 hombres, y un IC 95% >24.95 y <69.85. (Gráfica 2) (Tabla 1).



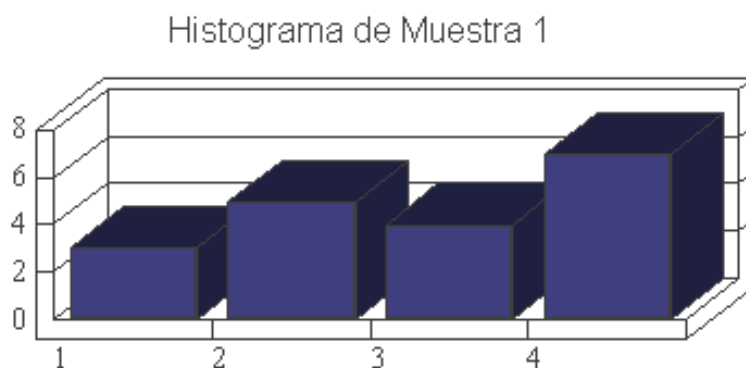
Gráfica 2. Porcentaje del género de la población con hemovítreo mas colocación de gas (C3F8).

| Género    | Núm. De pacientes | Proporción | Porcentaje | Razón   | Tasa      | Error muestral | Intervalo de confianza | de |
|-----------|-------------------|------------|------------|---------|-----------|----------------|------------------------|----|
| Femenino  | 10                | 0.47       | 47%        | 0.9M:1H | 90M:100H  | 11.45          | 24.9<47.4<69.8         |    |
| Masculino | 9                 | 0.53       | 53%        | 1.1H:1M | 111H:100M | 11.45          | 30.1<52.6<75.0         |    |

Tabla 1. Estadística descriptiva del género de los pacientes con hemovítreo mas colocación de gas (C3F8)

### EDADES DE LOS PACIENTES CON HEMOVÍTREO MÁS COLOCACIÓN DE GAS (C3F8)

El rango de edad fue de 51 a 68 años, con un promedio de 60+-5.22. La población total fue de 60 años, con una desviación estándar de 5.22. (Gráfica 3) (Tabla 2)



| Intervalo       | Frecuencia |
|-----------------|------------|
| (51,0<br>55,25) | 3          |
| (55,25<br>59,5) | 5          |
| (59,5<br>63,75) | 4          |
| (63,75<br>68,0) | 7          |

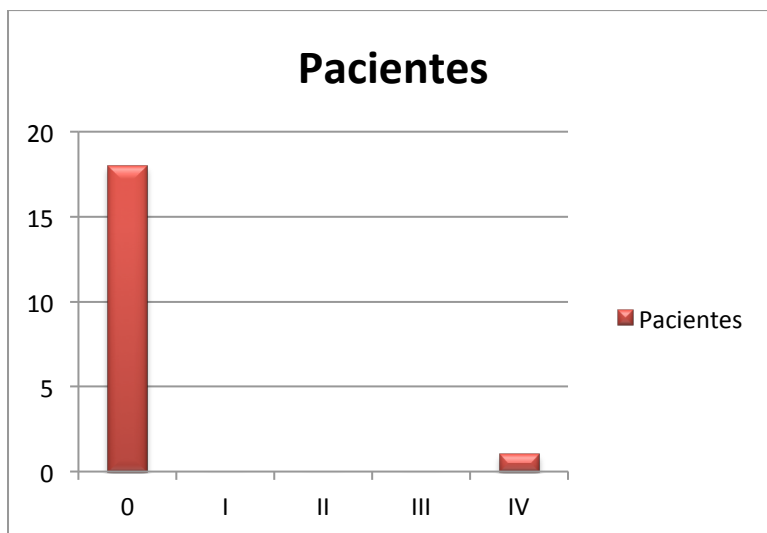
Gráfica 3. Grupos de edad de pacientes con hemovítreo mas colocación de gas (C3F8)

| Variable | Rango        | Promedio | Mediana | Moda | DE   | varianza | CV   |
|----------|--------------|----------|---------|------|------|----------|------|
| Edad     | 51 a 68 años | 60 años  | 61      | 51   | 5.22 | 27.31    | 8.60 |

Tabla 2 Estadística descriptiva de la edad de los pacientes con hemovítreo más colocación de gas (C3F8)

## FRECUENCIA Y GRADO DE HEMOVÍTREO RECIDIVANTE EN PACIENTES VITRECTOMIZADOS

De los 19 pacientes incluidos en el estudio, hubo solo 1 paciente (5.26%) con hemovítreo recidivante grado IV al primer mes del postoperatorio. (Gráfica 4) (Tabla 3).



Gráfica 4. Número de pacientes con hemovítreo recidivante más colocación de gas (C3F8)

| Paciente con recidiva | Porcentaje | Proporción | Razón | Relación índice | Tasa    | Error muestral | Intervalo de confianza |
|-----------------------|------------|------------|-------|-----------------|---------|----------------|------------------------|
| 1                     | 5.26       | 0.052      | 0.055 | 55:1800         | 55:1000 | 5.121          | -4.77 < 5.26 < 15.29   |
| Paciente sin recidiva | Porcentaje | Proporción | Razón | Relación índice | Tasa    | Error muestral | Intervalo de confianza |
| 18                    | 94.74      | 0.947      | 18    | 18:1            | 18:1    | 5.121          | 84.7 < 94.74 < 104.7   |

Tabla 3. Estadística descriptiva de los pacientes con hemovítreo recidivante y sin hemovítreo recidivante más colocación de gas (C3F8)

## 11. DISCUSIÓN

Posiblemente el primer estudio realizado en México en el cual se propone conocer la frecuencia de hemovítreo recidivante en pacientes vitrectomizados más colocación de gas C3F8 como tamponamiento temporal retiniano.

Como sabemos posterior a realizar una vitrectomía por la causa que esta conlleva, en nuestro caso vitrectomía por hemovítreo secundario a retinopatía diabética proliferativa, la cavidad vítrea puede ser remplazada por alguna sustancia como por ejemplo aire, agua, aceite de silicón en cualquiera de sus dos modalidades de normal y de alta densidad, gas en sus diferentes concentraciones para tamponamiento ya sea de corta o larga duración.

El periodo de tiempo en que fue realizado el estudio fue muy breve y debido a este corto periodo de tiempo, el número de muestra analizada se considera que fue un número pequeño, obteniendo de esta manera un error de muestreo de 5.12, lo cual nos indica que obteniendo estos resultados solo pueden ser aplicables a la población estudiada y no así a la población en general.

En la casuística estudiada, podemos observar que en el hemovítreo secundario a retinopatía diabética proliferativa, no existe una diferencia significativa por género, obteniendo un 47% de mujeres y un 53% de hombres, acorde a lo reportado en la bibliografía, teniendo una incidencia muy similar tanto en hombres como en mujeres así como el rango de edad de los pacientes corresponde de manera similar a lo reportado en la literatura (2,4).

Uno de los elementos muy importantes para el desarrollo de retinopatía diabética proliferativa que no fue incluido como variable y no hay gráficas que lo mencionen sin embargo si se reportó y capturó en las hojas de recolección de datos, fue el tiempo de evolución con diabetes mellitus, todos los pacientes incluidos y excluidos del estudio tenían más de 10 años de diagnóstico con diabetes mellitus, y esto es muy claro en la literatura, ya que se reporta que a partir de 10 años de diagnóstico con retinopatía diabética se pueden evidenciar cambios en la retina desde retinopatía diabética no proliferativa leve hasta franca retinopatía diabética proliferativa con o sin características de alto riesgo (1,5).

Es bien sabido que después de una vitrectomía exitosa por retinopatía diabética proliferativa puede existir hemovítreo recidivante temprano en más del 63%.

Para prevenir que ocurra esta recidiva pueden aplicarse o utilizarse diversas sustancias ya sea de forma sistémica, o de forma intravítrea. La finalidad en el caso de las sustancias intravítreas es obtener una mejor hemostasia(13).

Con base a los resultados de nuestro estudio se obtuvo solo un paciente con hemovítreo recidivante grado IV al mes del postoperatorio, cabe mencionar que es el periodo en el que es esperado que un hemovítreo recidive, como se citó anteriormente se calcula la recidiva en un 12 a 63% entre las primeras semanas hasta meses después del postoperatorio (13).

En el artículo que menciono dentro de los antecedentes específicos, ellos realizaron un estudio muy similar al nuestro, evaluando la eficacia del gas C3F8, a manera de disminuir la frecuencia de hemovítreo recidivante temprano, dentro de su estudio ellos evalúan a dos grupos, uno de ellos al cual se le deja C3F8 dentro de la cavidad vítrea, mientras que al otro grupo no se le deja gas C3F8, de esta forma ellos obtienen como resultado que aquellos pacientes a los que se les dejó C3F8 en la cavidad vítrea (30 pacientes), ninguno de ellos tuvo hemovítreo recidivante temprano (< 4 semanas) a diferencia del grupo 2 (29 pacientes) en el cual tuvieron 5 casos de hemovítreo recidivante temprano.

Sin embargo a diferencia de nuestro estudio nosotros no hicimos comparaciones como el artículo citado anteriormente (13). Nosotros nos enfocamos en un solo grupo al cual se le aplicó C3F8 y se hicieron las valoraciones correspondientes al mes, 3 y 5 meses del postoperatorio, obteniendo solo 1 paciente con recidiva, por lo que podríamos inferir que aunque si bien, nuestra muestra de pacientes es pequeña, y no es posible evaluar si es o no estadísticamente significativo, concluimos de manera muy similar que el artículo antes citado, con respecto a que el uso de C3F8 es efectivo para prevenir la frecuencia de hemovítreo recidivante sobre todo en etapas tempranas, al obtener una baja frecuencia de recidiva (13).

Del único paciente que tuvimos con hemovítreo recidivante, nos cuestionamos acerca del porqué existió recidiva, y en los otros 18 pacientes no, y la única explicación que podríamos dar al respecto, es muy probablemente debido a las características retinianas que se encontraron durante la cirugía, y los cambios posteriores a la misma (4,5). Ya que dependiendo cómo se encuentre la retina durante la cirugía se toma la decisión de dejar C3F8, debido a que es muy seleccionado el número de pacientes a los que se decide dejar C3F8.

Valdría la pena para complementar este estudio, incluir variables como:

Tiempo de evolución con diabetes mellitus, tiempo de evolución con retinopatía diabética, presencia o ausencia de fotocoagulación y/o procedimientos intravítreos como aplicación de antiangiogénico, que nos fueran de utilidad respecto a qué esperar en el postoperatorio del paciente con base a las características observadas en el transquirúrgico (4,5).

## **12. CONCLUSIÓN**

1.- Solo se identificó la presencia de hemorragia recidivante en 1 paciente vitrectomizado mas colocación de gas perfluoropropano (C3F8) al mes del postoperatorio.

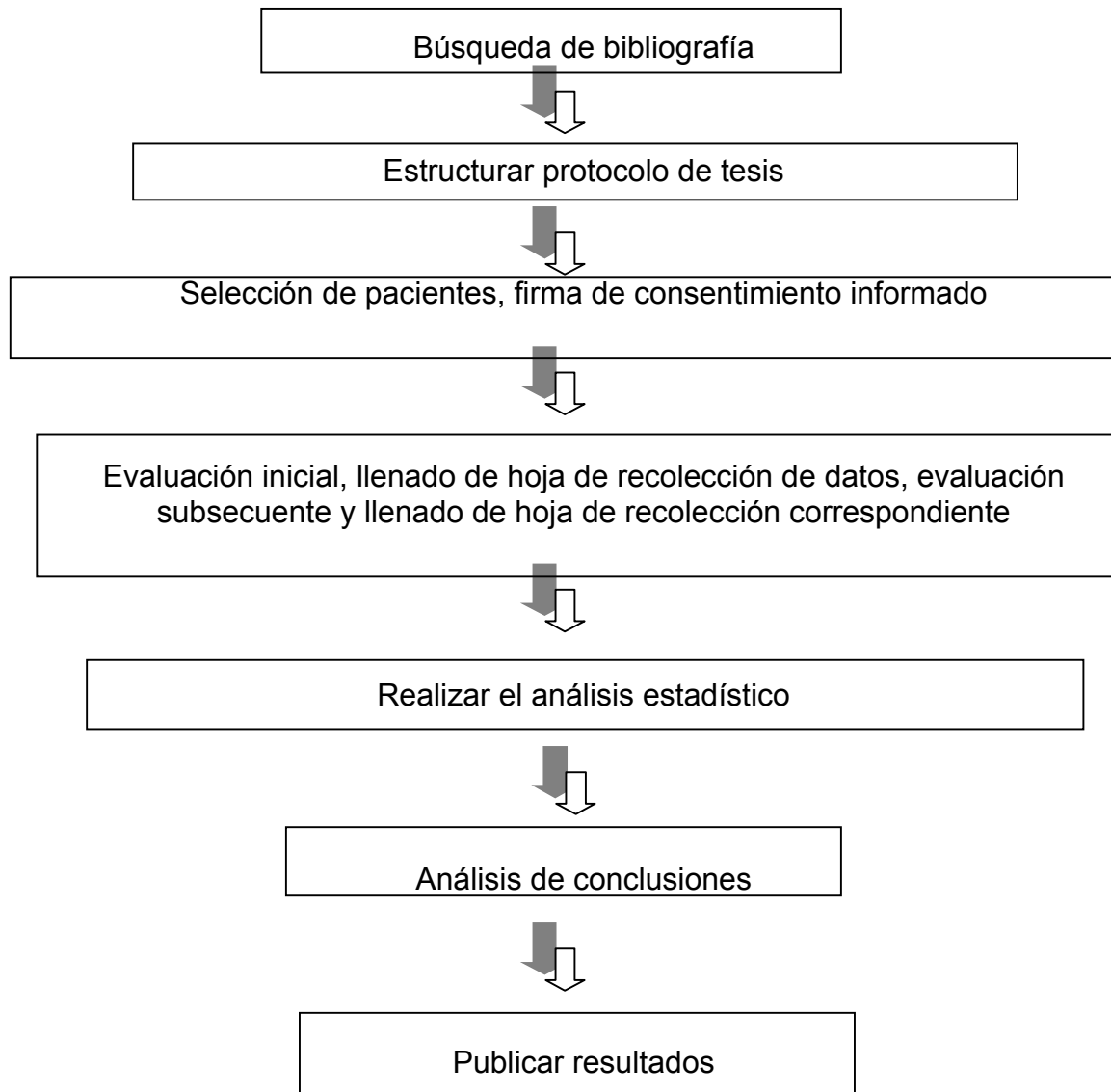
2.- Se determinó la presencia de hemorragia vítrea recidivante grado IV en 1 paciente vitrectomizado mas colocación de gas perfluoropropano (C3F8).

3.- En este estudio se determinó una baja frecuencia de hemovítreo recidivante en pacientes vitrectomizados mas colocación de gas perfluoropropano (C3F8) a 5 meses de seguimiento.

### 13. CRONOGRAMA

| ACTIVIDAD                   | Nov<br>13 | Dic<br>13 | Ene<br>14 | Feb<br>14 | Mar<br>14 | Abr<br>14 | May<br>14 | Jun<br>14 | Jul<br>14 | Ago<br>14 | Sep<br>14 |
|-----------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Recopilación Bibliográfica  | ✓         | ✓         | ✓         | ✓         | ✓         | ✓         | ✓         |           |           |           |           |
| Elaboración del proyecto    |           |           | ✓         | ✓         |           |           |           |           |           |           |           |
| Desarrollo de Investigación | ✓         | ✓         | ✓         | ✓         | ✓         | ✓         | ✓         |           |           |           |           |
| Captura de Información      |           |           |           |           |           |           | ✓         | ✓         | ✓         |           |           |
| Análisis de Datos           |           |           |           |           |           |           |           |           | ✓         | ✓         |           |
| Redacción de Resultados     |           |           |           |           |           |           |           |           | ✓         | ✓         |           |
| Escritura de la Tesis       |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           | ✓         |

## 14. FLUJOGRAMA



## 15. ANEXOS

### 15.1 CONSENTIMIENTO INFORMADO



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

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN**

|  |   |
|--|---|
| Nombre del estudio:  | Frecuencia de hemovítreo recidivante en pacientes vitrectomizados mas colocación de gas perfluoropropano C3F8   |
| Patrocinador externo (si aplica):  | Ninguno   |
| Lugar y fecha:   | Puebla Puebla,  |
| Número de registro:  |   |
| Justificación y objetivo del estudio:  | Evaluar la frecuencia de hemorragia vítrea recidivante en pacientes con hemorragia vítrea secundaria a retinopatía diabética proliferativa sometidos a vitrectomía mas colocación de gas perfluoropropano |
| Procedimientos:  | Valoración de fondo de ojo bajo dilatación pupilar  |
| Posibles riesgos y molestias:  | Baja visual transitoria por revisión mediante oftalmoscopia directa o indirecta   |
| Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:  | Evaluar la eficacia del gas perfluoropropano C3F8 como tamponamiento temporal para evitar la hemorragia vítrea recidivante  |
| Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:  |   |
| Participación o retiro:  | La participación o retiro del estudio se efectuara cuando el paciente lo decida.  |
| Privacidad y confidencialidad:   | Este estudio será totalmente privado y confidencial   |
| En caso de colección de material biológico (si aplica):  |   |
| <input type="checkbox"/>   | No autoriza que se tome la muestra.   |
| <input type="checkbox"/>   | Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.  |
| <input type="checkbox"/>   | Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.  |
| Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):  |   |
| Beneficios al término del estudio:   |   |
| En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:   |   |
| Investigador Responsable:  | Dra. Miryam Ramírez Gutiérrez   |
| Colaboradores:   | Dra. Irma Judith Gutiérrez Herrera, Dra. Uendy Pérez Lozano, Dra. María Isabel Santos Bravo   |
| En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: <a href="mailto:comision.etica@imss.gob.mx">comision.etica@imss.gob.mx</a> |   |

Nombre y firma del sujeto

Testigo 1

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

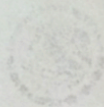
Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

**Clave: 2810-009-013**





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



"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón".

**Dictamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 2101  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL GRAL. DIV. MANUEL AVILA CAMACHO, PUEBLA

FECHA **07/10/2015**

**DRA. MYRIAM RAMIREZ GUTIERREZ**

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

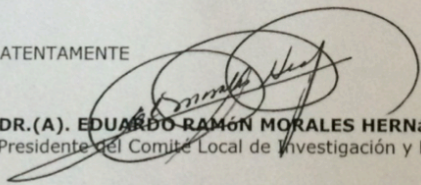
Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**FRECUENCIA DE HEMOVÍTREO RECIDIVANTE EN PACIENTES VITRECTOMIZADOS MÁS COLOCACIÓN DE GAS PERFLUOROPROPANO C3F8**

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

|                  |
|------------------|
| Núm. de Registro |
| R-2015-2101-62   |

ATENTAMENTE

  
**DR.(A). EDUARDO RAMÓN MORALES HERNÁNDEZ**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 2101

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

## 16. BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 2012; 28:62-67.
2. Diagnóstico, metas de control ambulatorio y referencia oportuna de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención Catálogo de maestros de Guía de Práctica Clínica SSA-093-08
3. Barría Von-Bischhoffshausen F, Martínez Castro F, Guía de Práctica Clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica. Ecuador-México. 2010
4. Guía de práctica clínica GPC, Diagnóstico y Tratamiento de retinopatía diabética. Catálogo de maestros de Guía de Práctica Clínica IMSS-171-09
5. Bonafonte S. García C. Retinopatía diabética. 2 ed. España: Elsevier; 2009.
6. Bearely S. Mathura J. Jampol L. Diabetic retinopathy. In: Yanoff M. Duker J. *Ophthalmology*. 3 ed. EUA: Mosby; 2009 pp. 613- 621.
7. Abdhish R. Cirugía de retina y vítreo. España: Elsevier; 2011.
8. Ryan S. Schachat A. Wilkinson P. Et Al. *Retina*. 5 ed. EUA: Elsevier; 2012.
9. Pulido J. anatomía funcional de la retina, la coroides y el vítreo. En. Pulido J. *Retina, coroides y vítreo*. España: Elsevier; 2008. pp. 10-17
10. Herrera P. *Retina y vítreo*. México: JGH Editores; 2011.
11. Kansky J. Retinopatía Diabética. En: Kansky J. *Oftalmología clínica*. 7 ed. España: Elsevier., 2012. pp. 558-579.
12. Michels R., Wilkinson C, Rice T, Instrumental, materiales y alternativas terapéuticas. En: Michels R, Wilkinson C, Rice T, eds. *Desprendimiento de retina*. 4 ed. España: Mosby; 2010. pp. 412-428.
13. Yang CM, Yeh PT, Yang CH. Intravitreal long-acting gas in the prevention of early postoperative vitreous hemorrhage in diabetic vitrectomy. *Ophthalmology*. 2007; 114: 710-715.
14. Fereydoun Farrahi, Mostafa Fegghi, Biuk Bagherzadeh Et. Al. Sulfur Hexafluoride 20% versus Lactated Ringer's solution for Prevention of Early Postoperative Vitreous Hemorrhage after Diabetic Vitrectomy. *J Ophthalmic Vis Res*. 2010; 5: 105-109.
15. Alonso-Rocha L. Dinámica de los gases. En: Alonso-Rocha L. *ABC de Física*. 5 ed. México: Herrero-, 2002. pp. 170-176.