

## Asociación de la diabetes mellitus con el glaucoma crónico simple

### Association of diabetes mellitus and simple chronic glaucoma

Dra. Laura Rosa Redondo Piñó, Dra. Juana Elvira Maciques Rodríguez,  
Dra. María Emoe Pérez Muñoz, Dr. Manuel Licea Puig

Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** el glaucoma crónico simple y la retinopatía por diabetes mellitus constituyen dos de las principales causas de ceguera a nivel mundial. La diabetes es un factor de riesgo para el glaucoma crónico simple, al incrementar la susceptibilidad de las células de la retina, que aceleran la aparición del glaucoma o lo agravan. El ojo con retinopatía diabética proliferativa es más resistente a la hipertensión ocular, además se conoce un efecto protector del glaucoma sobre la retinopatía diabética proliferativa.

**Desarrollo:** identificar la asociación entre la diabetes mellitus y el glaucoma crónico simple, para lo cual se realizó una revisión de las publicaciones actuales a nuestro alcance sobre el tema de la diabetes mellitus y del glaucoma crónico simple.

**Conclusiones:** existen divergencias de criterios respecto a la asociación entre la diabetes mellitus y el glaucoma crónico simple. Ambas enfermedades pueden pasar inadvertidas, por lo que hay que promover programas de detección precoz de estas con la participación de un equipo médico multidisciplinario.

**Palabras clave:** diabetes mellitus, retinopatía diabética, glaucoma crónico simple.

---

#### ABSTRACT

**Introduction:** chronic simple glaucoma and retinopathy due to diabetes mellitus are two of the main causes of blindness worldwide. Diabetes is a risk factor for chronic simple glaucoma since it increases susceptibility of the retinal cells that

accelerate the onset of glaucoma or worsens it. The eye with proliferative diabetic retinopathy is more resistant to ocular hypertension in addition to the known protective effect of glaucoma on the proliferative diabetic retinopathy.

**Development:** to identify the association between diabetes mellitus and chronic simple glaucoma for which a current literature review was made on the topic of diabetes mellitus and chronic simple glaucoma.

**Conclusions:** there are controversial criteria about the association of diabetes mellitus and chronic simple glaucoma. Both diseases may be unnoticed, so it is necessary to promote early detection programs with the involvement of a multidisciplinary medical team.

**Keywords:** diabetes mellitus, diabetic retinopathy, chronic simple glaucoma.

---

## INTRODUCCIÓN

Las afecciones del órgano de la visión representan en la actualidad un importante problema de salud, a menudo determinan una notable disfunción de la visión o su invalidez, por lo que se convierten en un importante problema médico social.

El glaucoma constituye una de las principales causas de ceguera irreversible en el mundo. Tiene como desventaja que muchas de sus formas clínicas son asintomáticas, lo cual provoca el deterioro lento y progresivo del nervio óptico, y que el paciente acuda al oftalmólogo en estadios avanzados, cuando ya poco puede hacerse.

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) o glaucoma crónico simple, es el más representativo de todos los tipos de glaucoma. Su incidencia oscila entre 55 y 90 % de todos los glaucomas y causa el 16 % de la ceguera.<sup>1</sup> Esta enfermedad es un ejemplo de afectación visual influida por el incremento poblacional y por una mayor expectativa de vida. Existen reportes de prevalencia de GPAA de 1,5 a 2 % entre personas mayores de 40 años, cifra que aumenta después de los 60 años de edad. Es la segunda causa de ceguera irreversible en el mundo después de la retinopatía diabética.<sup>2</sup>

Se conoce que existen factores de riesgo (FR) asociados al GPAA. Con asociación intensa se citan: el aumento de la presión intraocular (PIO), la edad, la raza negra y los antecedentes patológicos familiares positivos de la enfermedad. Dentro de los de asociación moderada se consideran algunas condiciones oculares, como la alta miopía y enfermedades endocrino-metabólicas como la diabetes mellitus (DM). También se reportan factores vasculares como la hipertensión arterial, las enfermedades cardiovasculares, la migraña, el espasmo vascular, y en investigaciones realizadas recientemente, la disminución del espesor de la cornea central (ECC), y es esta enfermedad mayor en ojos con córneas finas ( $\leq 555$  micras) que con corneas gruesas ( $\geq 588$  micras). Parece existir una relación entre el fino grosor corneal y la fragilidad de la lámina cribosa papilar. Se debe tener en cuenta que la determinación de la PIO por aplanación está falseada por el grosor corneal.<sup>3,4</sup>

La DM es un síndrome endocrino-metabólico que cursa con complicaciones vasculares y neurológicas. Es motivo de discusión su relación con variadas

---

alteraciones oculares (parálisis oculomotora, defectos refractivos, catarata, retinopatía diabética [RD], edema macular y glaucoma, entre otras). Diferentes estudios han descrito la relación existente entre la DM y el glaucoma, pero otros trabajos niegan esa relación. Este trabajo centra la atención en aspectos importantes relacionados con la diabetes y el glaucoma.

## DESARROLLO

El glaucoma crónico simple constituye una de las principales causas de ceguera, y en la mayoría de los casos se produce como consecuencia de la elevación de la PIO, al aumentar la producción de humor acuoso o disminuir su drenaje. Conduce a la atrofia de células ganglionares de la retina, y consecuentemente, del nervio óptico, y si no se impone un tratamiento precoz, se produce un deterioro progresivo del campo visual que lleva a la ceguera.<sup>5</sup>

El GPAA es el más frecuente de todos los tipos de glaucoma, es considerado una neuropatía óptica de curso insidioso, que provoca una pérdida lenta y progresiva del campo visual, pero que conserva la visión central hasta últimos estadios de la enfermedad. Finalmente produce una ceguera silenciosa, pues el paciente permanece asintomático mientras se instalan lesiones irreversibles y progresivas del campo periférico.

El ángulo iridocorneal está abierto, pero existe resistencia a la salida del humor acuoso por alteración de la malla trabecular, lo cual provoca un aumento de la PIO. En el fondo de ojo se puede encontrar una relación excavación-papila  $> 0,2$ , que puede llegar a grandes excavaciones ( $> 0,6$ ) vasos angulados en papilas muy excavadas, áreas de defecto en la capa de fibras nerviosas, así como hemorragias en el anillo neuroretiniano en algunos pacientes.<sup>5</sup>

Hay discrepancias entre los diversos autores en relación con la asociación del GPAA y la RD. La relación entre ambas entidades se estableció a partir de los años 60, y así comenzó una controversia que continúa en la actualidad.<sup>6,7</sup> Se ha comprobado que ambas enfermedades, en un mismo sujeto, tienen un componente multigénico, pero hasta la actualidad los estudios no apoyan que exista un componente genético común en ambas enfermedades.<sup>8</sup> La presencia de GPAA aumenta en pacientes con diabetes de instauración adulta, y aumenta también con el tiempo de evolución de esta. La causa no se conoce bien, pero pudiera relacionarse con cambios en el trabéculo.<sup>9-11</sup>

Existen factores en la diabetes que pueden acelerar la aparición o agravan las características del glaucoma. Estos son:

1. Aumento del factor B de transformación de crecimiento (TGF B), tanto en la DM como en el glaucoma.
2. Aumento de ese factor en el humor acuoso en diabéticos, con formación de glucoproteoglicanos en el ángulo iridocorneal que favorecieron el GPAA.
3. Depósitos de fibronectina y depleción celular en el trabéculo, fenómenos asociados al GPAA.

La DM 2 supone un FR para desarrollar GPAA. Los pacientes con este tipo de diabetes presentan un mayor riesgo de pérdida de campo visual a presiones oculares más bajas.<sup>12-15</sup>

Existe una relación positiva entre los niveles de hemoglobina glicosilada y la PIO en individuos con RD. Los pacientes con mayores niveles de glucosa en el humor acuoso incrementan la síntesis de fibronectina, que se acumula en la malla trabecular y ofrece mayor resistencia al paso del acuoso, y por consiguiente, mayor elevación de la PIO. Está confirmado que la hiperglicemia crónica se asocia con un incremento de la PIO en diabéticos.<sup>13,16</sup>

Estudios de metanálisis concluyen que el conocimiento actual impide afirmar que la diabetes sea un factor de riesgo para el desarrollo de GPAA.<sup>17</sup> El *Baltimore Eye Survey* encontró poca evidencia entre la asociación de glaucoma y diabetes.<sup>18</sup> Un estudio europeo de prevención de glaucoma realizado en 2002 señala, que entre los pacientes con GPAA, 4,7 % presenta diabetes semejante a la que presenta la población de la misma edad, por lo que no pueden establecer una relación entre ambas enfermedades.<sup>19</sup>

En el año 2003 un estudio en el que se siguieron 10 479 pacientes durante 8 años, se encontró un incremento de la prevalencia de la diabetes de 14 a 25 %, y de un 4,6 a 13,8 % en el caso de glaucoma en un grupo de pacientes mayores. Esto no apoya la asociación entre estas entidades.<sup>20</sup>

Para algunos estudiosos del tema la posible asociación es simple, pues los diabéticos acuden con más frecuencia a las consultas, por lo que están más expuestos a ser diagnosticados como portadores de glaucoma. También se tiene la impresión de esta asociación porque estas dos enfermedades se presentan en los mismos grupos de edades en los que se diagnostican con más frecuencia, pero hasta el momento los estudios epidemiológicos son contradictorios.<sup>13,17</sup>

Los diabéticos tienen más elevada la PIO al realizar la tonometría por aplanación, pues en ellos se afectan algunos parámetros biomecánicos corneales. Entre estos están el factor de resistencia y ECC.<sup>21,22</sup> Los valores obtenidos al realizar la tonometría por aplanación se deben rebajar al aplicar el factor de corrección derivados del mayor grosor corneal. Muchos estudios excluyen la PIO como criterio, y encuentran que no hay mayor riesgo de glaucoma en diabéticos.<sup>23</sup>

La DM es un FR para el GPAA, al incrementar la susceptibilidad de las células de la retina, incluyendo las ganglionares a la apoptosis desencadenada por el *stress* adicional, como es la PIO elevada.<sup>24</sup> El descontrol metabólico de la DM y la PIO elevada, de forma mantenida, afectan al grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina, por lo que estos pacientes son más propensos a sufrir daño neuronal.<sup>25</sup>

En la RD existe un incremento de los productos finales de la glicación (PFG) que justifica una mayor sensibilidad al daño neuronal en situación de PIO elevada.<sup>26</sup> Existen autores que plantean que el ojo con retinopatía diabética proliferativa (RDP) es más resistente a la hipertensión ocular (HTO). Se mencionan los mecanismos para explicar este fenómeno:<sup>27</sup>

- Factores tróficos que se encuentran en ojos con RPD, factores vasculares de crecimiento endotelial (VEGF) que actúan sobre las células ganglionares y las protegen.
- La isquemia retiniana de la RD estimula a la célula ganglionar y la hace más fuerte frente al daño por glaucoma.
- El colágeno aumentado en la RD aumenta la resistencia al daño por HTO a nivel de la lámina cribosa.<sup>27</sup>

Hay estudios que apoyan la hipótesis de que el GPAA protege de la RD. La PIO elevada se asocia con las retinopatías menos graves.<sup>28</sup> *Williams* y otros investigan

---

la asociación entre GPAA, HTO y el radio elevado copa/disco, con la progresión de la RPD, y los resultados obtenidos demuestran un efecto protector del glaucoma sobre la RD. El menor número de células ganglionares en retinas glaucomatosas produce un menor metabolismo retiniano, y esto una menor probabilidad de padecer RDP, o un efecto beneficioso sobre su progresión.<sup>29</sup>

### Diagnóstico

El diagnóstico del glaucoma pretende objetivar el daño anatómico y funcional en la capa de fibras nerviosas y en la cabeza del nervio óptico, y se basa en 3 puntos:

- a) Alteraciones características en el campo visual.
- b) Cambios específicos en la papila y la capa de fibras del nervio óptico.
- c) Detección de una PIO por encima de la normalidad.

Se dispone de diversas exploraciones para el diagnóstico del glaucoma: unas de realización habitual; y otras, que requieren técnicas o instrumental más sofisticado, y que solo están disponibles en determinados centros:

### Examen oftalmológico<sup>21,22</sup>

- Oftalmoscopia
- Biomicroscopia
- Gonioscopia
- Tonometría
- Retinografía de fondo de ojo
- Análisis morfológico automatizado del nervio óptico (NO) y la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR)
- Perimetría computarizada

#### *Tonometría:*<sup>21,22</sup>

Las PIO inferiores a 21 mmHg son consideradas como normales, cifra que es orientativa, pues no existe un umbral fijo para el glaucoma, porque existen glaucomas que cursan con presiones normales o bajas. Los valores de PIO obtenidos con tonómetro de aplanación se deben corregir según el grosor corneal central de cada individuo. El grosor corneal medio en la población es de unas 545 micras, y el paciente diabético tiene una PIO por aplanación mayor debido a la afectación de los parámetros biomecánicos corneales.

#### *Estudio del campo visual:*

El estudio más fiel de las alteraciones campimétricas en el glaucoma se realiza mediante la perimetría computarizada. La especial disposición de los defectos glaucomatosos se debe a la especial disposición de las fibras nerviosas de la retina. Los defectos campimétricos son:

Aumento de la mancha ciega.

- Escotomas paracentral (menos de 10 grados del punto de fijación).

- Escotoma arqueado (arco de 10 a 20 grados encima o debajo del punto de fijación).
- Escalón nasal o temporal.
- Escotomas centrales o temporales pequeños.

Se deben obtener al menos 2 campos visuales para valorar el daño campimétrico. También se debe tener en cuenta si el paciente está fotocoagulado, o si tiene una RD que dé lugar a defectos ocultos con los que causa la neuropatía glaucomatosa.

#### *Estudio de la papila:*

Es un estudio fundamental en el diagnóstico y el dato más importante que puede obtener el médico de atención primaria para la sospecha del glaucoma. Se realiza utilizando el oftalmoscopio directo. Los datos siguientes harán sospechar la excavación glaucomatosa:

- Relación excavación-papila mayor de 0,3 y será especialmente sospechosa si es mayor de 0,6.
- Aumento progresivo del diámetro de la excavación.
- Asimetría entre ambas excavaciones igual o mayor de 0,2.
- Muecas focales en el anillo neuroretiniano.
- Desarrollo de una foseta adquirida en el disco.
- Adelgazamiento del anillo neuroretiniano mayor en las zonas superior e inferior que en la temporal.
- Hemorragia en astilla en el margen papilar.
- Signo de la bayoneta (los vasos presentan una doble curvatura al pasar por la excavación).
- Rechazo nasal de los vasos antes de abandonar la papila.

#### *Gonioscopia:*

Consiste en la visualización de las estructuras del ángulo camerular mediante la utilización de una lente de contacto directa (lente de Koeppel) o indirecta (Zeiss o Goldmann). Esta exploración la lleva a cabo el oftalmólogo, y va a aportar datos clave en el diagnóstico etiológico del glaucoma, como son, la amplitud del ángulo y la presencia de otros hallazgos. En el GPAA todas las estructuras del ángulo están presentes.

Examen oftalmológico: es el primer examen que se debe realizar antes de las exploraciones mencionadas es la toma de la agudeza visual. Existen otras pruebas que valoran el nervio óptico y las capas de fibras nerviosas de la retina. Se realizan con biomicroscopia y retinografías estereoscópicas y anéritas; además de valoración automatizada como:

- Tomografía de coherencia óptica (OCT).
- Tomografía confocal retinal (HRT).
- Polarimetría láser (GDX).

Una vez establecido el diagnóstico, es fundamental imponer un adecuado tratamiento y seguimiento por el oftalmólogo, con el objetivo de detener el progreso de la enfermedad.

En esta revisión no se comenta sobre el tratamiento del glaucoma, pues este no tiene particularidades diferentes entre los pacientes diabéticos y no diabéticos.

## CONCLUSIONES

Después de revisar algunos artículos que son de relevancia en la literatura mundial, se concluye que existe divergencia de criterios con respecto a la asociación entre la DM y el glaucoma crónico simple o GPAA, por lo que se debe profundizar en el tema. Ambas enfermedades pueden pasar inadvertidas hasta estadios avanzados, por lo que hay que promover programas de detección precoz de estas con la participación de un equipo médico multidisciplinario.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández Garcés A, Piloto Díaz I, Miqueli Rodríguez M, Domínguez Randolpho M, Fernández Argones L. Trabeculoplastia selectiva con láser en glaucoma. Rev Cubana Oftalmol. 2009;22(2):135-45.
2. WHO. Vision 2020. The Right to Sight. Ginebra: WHO; 2001.
3. García Alcolea EE, Ortiz González E. Glaucoma, una enfermedad ocular que trasciende la frontera de los aspectos médicos. Rev Hum Méd [serie en Internet]. 2009 [citado 30 de noviembre de 2010];9(1). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/hmc/v9n1/hmc090109.pdf>
4. Labrada Rodríguez YH. Evaluación de los factores de riesgo en el glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Cubana Oftalmol [serie en Internet]. 2008 [citado 30 de noviembre de 2010];21(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21762008000100013&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762008000100013&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
5. Bonafonte S. Esquemas clínico visuales en oftalmología. Madrid: Elsevier Masson; 2006. p. 100-50.
6. Gilbert-Lucido ME, García-Huerta M, Ruiz-Quintero N, Gil-Carrasco F, García-López A, Casab-Rueda H. Estudio epidemiológico de glaucoma en población mexicana. Rev Mex Oftalmol. 2010;84(2):86-90.
7. Bonafonte S, Arevalo F, García RA. Neovascularización del iris y glaucoma neovascular en ojos diabéticos. En: Retinopatía Diabética. Madrid: Elsevier; 2006. p. 247-67.
8. Armstrong JR, Daily RK, Dobson HL, Girard LI. The incidence of glaucoma in diabetes mellitus. A comparison with the incidence of glaucoma in the general population. Am J Ophthalmol. 1960;50(55):63.
9. Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC. Is diabetes mellitus a risk factor for open-angle glaucoma? The Rotterdam Study. Ophthalmology. 2006;113(10):1827-31.
10. Ochiai Y, Ochiai H. Higher concentration of transforming growth factor-beta in aqueous humor of glaucomatous eyes and diabetic eyes. Jpn J Ophthalmol. 2002;46(3):249-53.

11. Sato T, Rroy S. Effect of high glucose on fibronectin expression and cell proliferation in trabecular meshwork cell. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002;43(1):170-5.
12. Dielemans I, de Jong PT, Stolk R, Vingerling JR, Grobbee DE, Hofman A. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and diabetes mellitus in de general elderly population. The Rotterdam Study. *Ophthalmology*. 1996;103(8):1271-5.
13. Rey BN, Varela E, Alba Y, Bibianes MC, Garcia M. Glaucoma y retinopatía en pacientes con diabetes mellitus. *MEDISAN [serie en Internet]*. 2007 [citado 28 de octubre 2012];11(2). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol11\\_2\\_07/san07207.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol11_2_07/san07207.htm)
14. Pasquale LR, Kang JH, Manson JE, Willett WC, Rosner BA, Hankinson SE. Prospective study of type 2 diabetes mellitus and risk of primary open-angle glaucoma in women. *Ophthalmology*. 2006;113(7):1081-6.
15. Chopra V, Varma R, Francis BA, Wu J, Torres M, Azen SP, Los Angeles Latino Eye Study Group. Type 2 diabetes mellitus and the risk of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*. 2008;115(2):227-33.
16. Oshitari T, Fujimoto N, Hanawa K, Adachi-Usami E. Effect of chronic hyperglycemia on intraocular pressure in patients with diabetes. *American Journal of Ophthalmology*. 2007;143(2):363-5.
17. Babayan Mena JL. Diabetes y Glaucoma. *Rev Mex Oftalmol*. 2005;79(5):235-41.
18. Tielsch JM, Katz J, Quigley HA. Diabetes, intraocular pressure and primary open angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology*. 1995;102:48-53.
19. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, Cuhna-Vaz J, Lee PP, Feldman ZW, et al. Longitudinal prevalence of major eye diseases. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(9):1303-10.
20. Lee PP, Feldman ZW, Ostermann J, Brown DS, Sloan FA. Longitudinal prevalence of major eye diseases. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(9):1303-10.
21. Nemesure BWY SY, Hennis A, Leske MC, Barbados eyes study group. Corneal thickness and intraocular pressure in the Barbados eye studies. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(2):240-4.
22. Goldich Y, Barkana Y, Gerber Y, Rasko A, Morad Y, Harstein M, et al. Effect of diabetes mellitus on biomechanical parameters of the cornea. *J Cataract Refract Surg*. 2009;35(4):715-9.
23. De Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC, Jansonius NM, Witteman JC, Hofman A, et al. Is diabetes mellitus a risk factor for open angle glaucoma? The Rotterdam study. *Ophthalmology*. 2006. 113(10):1827-31.
24. Kanamori A, Nakamura M, Mukuno H, Maeda H, Negi A. Diabetes has an additive effect on neural apoptosis in rat retina with chronically elevated intraocular pressure. *Curr Eye Res*. 2004;28(1):47-54.



25. Lonnevill Y, Ozdek SC, Onol M, Yetkin I, Gurelik G, Hasanneisoglu B. The effect of blood glucose regulation on retinal nerve fiber layer thicknes in diabetic patients. *Ophthalmologica*. 2003;217(5):347-50.
26. Tezel G, Luo C, Yang XI. Accelerated aging in glaucoma: immunohistochemical assessment of advanced glycation end products in the human retina and optic nerve head. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2007;48(3):1201-11.
27. Quigley HA. Can diabetes be good for glaucoma? Why can't we believe our own eyes (or data). *Arch Ophthalmol*. 2009;127(2):227-9.
28. Klein BEK, Klein R, Jensen SC. Open-angle glaucoma and older-onset diabetes. The Beaver Dan Eye Study. *Ophthalmology*. 1994;101(11):723-4.
29. Williams PD, He Y, Konner KS, Mitchell K. The suppressive effect of glaucoma on diabetic retinopathy. *IOVS*. 2004;45(suppl 2):U367.

Recibido: 15 de enero de 2013.

Aprobado: 21 de marzo de 2013.

*Laura Rosa Redondo Piñó*. Instituto Nacional de Endocrinología. Calle Zapata y D, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba. Correo electrónico: laurarosa@infomed.sld.cu