

11234  
27.28

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE POST - GRADO

EXPERIENCIA DE LA FOTOCOAGULACION EN LA RETI  
NOPATIA DIABETICA EN 32 PACIENTES DEL SERVI  
CIO DE RETINA DEL INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA  
FUNDACION "CONDE DE VALENCIANA"

TESIS DE POSTGRADO

DR. LUIS RAUL RODRIGUEZ GARCIA

MEXICO, D. F.

1982

FALLA DE ORIGEN



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

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

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

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

## I N D I C E

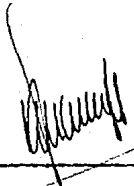
	Pág.
<i>Introducción</i>	1
<i>Aspectos genéticos de la diabetes</i>	4
1. <i>Alteraciones genéticas de la diabetes</i>	4
1.1. <i>Factores genéticos de la diabetes</i>	5
2. <i>Consejo genético</i>	6
<i>Aspectos Endocrinológicos de la diabetes</i>	7
<i>Planteamientos generales</i>	11
<i>M a t e r i a l</i>	14
<i>M é t o d o</i>	16
<i>Resultados</i>	17
<i>Discusión</i>	22
<i>Conclusiones</i>	23
<i>Bibliografía</i>	25

## INDICE DE CUADROS

<i>C u a d r o s :</i>	<i>Pág.</i>
1.- <i>Distribución por sexo</i>	15
2.- <i>Distribución por edad de los 32 pacientes estudiados</i>	18
3.- <i>Distribución de ojos Fotocoagulados de los 32 pacientes estudiados.</i>	19
4.- <i>Distribución por meses de los pacientes Post-Fotocoagulados</i>	20
5.- <i>Agudeza visual después de la Fotocoagulación</i>	21

Sabemos que la diabetes es un problema de -  
salud pública dado que es una de las enfermedades here-  
ditarias de las más invalidantes, no sólo desde el pun-  
to de vista oftalmológico, sino también por la marcada  
implicación de ésta con otras funciones circulatorias,  
comprometiendo a todos los aparatos del sistema y te-  
niendo predilección por los más vascularizados como -  
son algunos de ellos: corazón, riñón, cerebro y ojo -  
"específicamente la retina" ( 1 ).

Dado que en nuestro medio el 2% de la pobla-  
ción general es diabética y de ésta el 50% evoluciona  
a una retinopatía diabética, estando ésta considerada  
como una de las primeras causas de ceguera ( 2 ), he-  
mos considerado de vital importancia el estudio, trata-  
miento y pronóstico de esta enfermedad tan invalidante.



---

DR. FRANCISCO MARTINEZ CASTRO  
JEFE DE ENSEÑANZA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE  
RETINA

## INTRODUCCION.

La diabetes es una enfermedad conocida desde hace mucho tiempo. En el papiro de Ebers, del siglo - VII antes de J.C., se encuentra su primera descripción escrita y ya se conocía su incidencia familiar ( 3 ). Hablar de diabetes Mellitus es hablar de un terreno - vasto de conocimientos y dudas, más las últimas que - las primeras; hasta nuestros días solo es posible ofre- cer paliativos a las lesiones que produce.

Con la actualización del Dr. Leyeri en 1959 ( 4 ) en el curso de los años se ha observado que la - diabetes es una enfermedad hereditaria y que su expre- sión va a variar en cada individuo dada las influencias ambientales y/o genéticas. ( 5 ).

Es bien conocido que la retinopatía diabéti- ca es una de las principales complicaciones de la dia- betes ( 6 ), no sólo en nuestro medio sino en países - como Estados Unidos y Europeos, de los cuales podría- mos decir que llevan medidas más estrictas de salud y más experiencia en el campo científico ( 7 ).

En países subdesarrollados, específicamente Latinoamérica, tal vez su identificación, tratamiento y pronóstico sea más grave, por el desconocimiento de la población y por falta de difusión de los organismos

de salud, aunado a ello la falta de recursos técnicos.

En el terreno oftalmológico tal aseveración es vigente, sin embargo cualquier medida que se tome - y que le ofrezca una detención a la evolutividad de - sus lesiones y/o una discreta mejoría duradera ó tran- sitoria, hay que tenerla en cuenta y aplicarla racio- nalmente a los casos que la ameriten, haciendo concien- te al paciente de las limitaciones de la misma, tal - es la situación que guarda actualmente la fotocoagula- ción, iniciada en Génova por el Dr. Teofibilus Bonetus ( 1620- 1689 ) y más tarde modificada por Mayer Schwi- ckerath en 1949, quién bajo nuevas técnicas y conjunta- mente con la Casa Zeiss diseñó el fotocoagulador de - Xenon ( 8 ) el cual viene a marcar nuevas pautas de - tratamiento en la retinopatía diabética . Esta técnica en ningún momento es curativa, pretende exclusivamente preservar el estado funcional ocular y en un pequeño - grupo mejorarla, en síntesis trata de colocar en mejo- res posibilidades funcionales al ojo diabético. El - oftalmólogo en cualquier parte que se encuentre, debe tener una clasificación en la que encuadre el paciente a que se enfrenta, y de acuerdo a la misma realizar el tratamiento correspondiente. Para el desarrollo del - presente trabajo, hemos tomado bibliografías - - -

fundamentalmente de los Dres. Little, Zweng, L'Esperance, que sin lugar a dudas son investigadores a la vanguardia en cuanto a fotocoagulación se refiere.



## ASPECTOS GENETICOS DE LA DIABETES

### 1. Alteraciones genéticas de la diabetes:

Claramente podemos hablar de un componente genético de la diabetes, así como también para otras enfermedades como la úlcera péptica, la gota, la arteroesclerosis, el cáncer, etc.

Podemos asegurar que la diabetes es una de las enfermedades que datan más de 2000 años, definida como orina de miel, y la cual va a tener una expresividad variable dependiendo de los factores ambientales y/o genéticos ( 5 ).

### Entre los aspectos genéticos podríamos mencionar:

- 1.- Defecto básico desconocido
- 2.- Definición misma de la diabetes, la cual dependerá del defecto básico. Edad.
- 3.- Iniciación en diferentes épocas de la vida.
- 4.- Difusión en los ambientes en el cual viva la persona.
- 5.- La homogeneidad del mismo

En base a esto podríamos decir que la Etiología de la diabetes es genética, pero que es diferente desde el punto de vista de alteración de los genes y en base a ello tendríamos que clasificarla según los

esquemas clásicos bien conocidos, Ej. diabetes juvenil, diabetes de embarazo ó gestacional, diabetes del adulto y éstas a su vez en insulino dependiente y no insulino dependiente.

El que de la diabetes podrá ser Autosómico - Recessivo y en algunas familias Autosómico Dominante.

El locus del H.L.A. antígeno de histocompatibilidad de la diabetes depende de cuatro genes que se consiguen localizados en el cromosoma 6 y en la siguiente disposición:

Antígeno H.L.A.	<u>A</u>
Antígeno H.L.A.	<u>C</u>
Antígeno H.L.A.	<u>B</u>
Antígeno H.L.A.	<u>D</u>
Antígeno H.L.A.	<u>D. R.</u>



CROMOSOMA  
GENES AUTOSOMICO  
# 6

Cuando el Antígeno H.L.A. es variable corresponde al D. R.

Sabemos que en el individuo existen dos pares de Cromosomas 6 uno que proviene del padre y otro de la madre, lo cual dependerá su haplotipo ( 9 )

También se ha dicho que la diabetes está asociada con uno ó dos tipos de Antígenos H.L.A. los cuales serán el B8 y B15. En las personas que coincidan estos antígenos estarán predispuestos a padecer diabetes, también en su enlace genético.

### 1.1 Factores genéticos en la Diabetes.

- 1.- Mayor incidencia en familiares diabéticos
- 2.- Gemelos Homocigotes más elevado.
- 3.- Se asocia a diferentes síndromes
- 4.- Se puede asociar a marcadores genéticos HLA

Antígenos HLA en diabéticos dependientes de insulina por períodos largos, con Neftropatía terminante podrían cursar con o sin pérdida de la agudeza visual.

## 2.- Consejo Genético

En base a lo expuesto en lo anteriormente señalado, podríamos decirle al paciente si su herencia es dominante o recesiva señalándole también que el riesgo para un diabético de tener familia diabética es del 2% al 15%, existiendo también una probabilidad más alta de tener en la descendencia malformaciones congénitas que en la relación a la población general y haciendo especial énfasis que los problemas de la diabetes del adulto son mayores que en la diabetes juvenil y aún más que los pacientes insulino dependientes serán los que evolucionarán más rápido a complicaciones cardio circulatorias, así como también su retinopatía diabética proliferativa conduciéndolo a la ceguera.

## ASPECTOS ENDOCRINOLÓGICOS DE LA DIABETES

### Fisiopatología de la diabetes.-

El síndrome diabético se desarrolla con toda certeza como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina y por factores hormonales y tisulares que modifican los requerimientos de insulina.

Hay carencia absoluta de insulina en las formas de diabetes secundarias en donde se ha producido destrucción o extirpación del páncreas. De manera similar, la diabetes de iniciación durante el desarrollo se caracteriza por una deficiencia absoluta o relativa de insulina esencialmente al no existir insulina extraíble del páncreas, no habrá respuesta a los hipoglucimiantes orales de tipo sulfonilurea. Existe una marcada tendencia a la Cetoacidosis, por lo que el paciente depende de la insulina exógena.

Se supone que la diabetes en el niño se inicia cuando declina la producción de insulina pancreática. Esto no siempre es irreversible ya que una tercera parte de los diabéticos juveniles desarrollan una fase de remisión, por lo común después de los tres meses de la aparición súbita de la enfermedad.

Con frecuencia la fase de remisión no es --

necesario el tratamiento con insulina y la tolerancia a la glucosa puede ser normal. Sin embargo después de este período la diabetes evoluciona con gran rapidez en un estado de deficiencia total de insulina. El paciente con diabetes de iniciación en la edad adulta desarrolla la enfermedad con mayor lentitud, pudiendo en un principio no existir síntomas y realizándose el diagnóstico en base a prueba de laboratorio, como la de la tolerancia a la glucosa o niveles elevados de glucosa 1 ó 2 horas después de la comida. A medida que aumenta la insulina con la liberación de glucosa en sangre, los niveles de esta substancia declinan; con los excesos de insulina los niveles de glucosa pueden descender en forma precipitada, provocando los síntomas de hipoglucemia.

En la medida que la enfermedad progresa, la liberación de la insulina se hace menos pronunciada, los episodios de hipoglucemia tienden a desaparecer, finalmente la cantidad de insulina circulante se hace insuficiente.

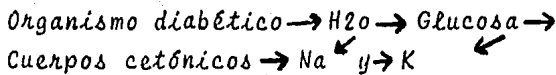
En la diabetes de iniciación en la madurez está disminuida la reserva de insulina pancreática, pero rara vez está totalmente ausente; por lo que es infrecuente la cetoacidosis diabética.

La hipoglucemia tiene dos componentes :

sobreproducción hepática y la escasa catalización periférica. La fuente de glucosa liberada por el hígado - son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis a partir de las proteínas. La escasa utilización de la glucosa en los tejidos periféricos tiene lugar principalmente en el tejido adiposo.

La disminución en la captación de glucosa - por el músculo produce desgaste de glucosa muscular y liberación de aminoácidos para la neoglucogénesis.

Las alteraciones en la captación de glucosa por el tejido adiposo, causan alteración en la síntesis de triglicéridos. Aunado a ello la falta de insulina produce una liberación de Ac. grasos, libres del tejido adiposo de la corriente sanguínea, metabolizándose éstos en el hígado y convirtiéndose en cuerpos cetónicos. El exceso de ello en un diabético puede producir cetonuria. Como son ácidos fuertes es necesario que el riñón excrete una base unida a ellos, lo cual - conduce a una pérdida de sodio y potasio.



acarreado esto a una cetoacidosis que en los casos - extremos puede ir seguida de la muerte.

Continúa sin conocerse el mecanismo exacto de la insulina. En el tejido muscular y adiposo la insulina actúa sobre la permeabilidad de la membrana celular facilitando de esta manera la entrada de glucosa a la célula. En el hígado las células no presentan barreras y el efecto de ella se ejercería en el mecanismo de la fosforilación. Es conocido que el hígado contiene dos enzimas para la fosforilación de la glucosa: la hexocinaza y la glucosinasa. La primera es independiente de la insulina, mientras que la segunda es dependiente de la insulina; además afectaría la síntesis de glucógeno.

Concluyendo una diferencia absoluta de insulina circulante como en la prediabetes provocaría hipoglucemia, hipoglicemia y lipólisis acentuada, con cetosis resultante mientras que una disminución en la insulina circulante como en la diabetes que se inicia en el adulto dará lugar a hipoglucemia sin cetosis.

En los pacientes insulino dependientes observamos una retinopatía diabética proliferativa que evoluciona mucho más rápido a la ceguera. El engrosamiento de la membrana capilar ocurre en 32 de 39 pacientes utilizando el método de Siperstein, los resultados indican que otros factores más que el engrosamiento de la membrana capilar y los factores genéticos H1A son los responsables del desarrollo de la retinopatía diabética proliferativa ( 11 ).

PLANTEAMIENTOS DEL PROBLEMA.-

A pesar de la difusión y concientización realizada por los organismos e instituciones de salud y las grandes conquistas realizadas a nivel de la medicina social, incluyendo en la misma la subdivisión del Departamento de Medicina Preventiva, hemos podido observar que el 2% de la población sigue siendo diabética y que el 50% de la misma, evolucionará a una retinopatía diabética proliferativa.

Partiendo de las manifestaciones oftalmológicas de la diabetes podemos enumerar las siguientes:

- 1.- Alteraciones en la refracción.
- 2.- Parálisis muscular.
- 3.- Alteraciones en el iris.
- 4.- Inflamaciones ( uveítis ).
- 5.- Cataratas metabólicas.
- 6.- Glaucoma neovascular.
- 7.- Retinopatía diabética
  - 7.1 no proliferativa
  - 7.2 proliferativa
- 8.- Neuritis óptica.

Con respecto a la retinopatía diabética el desarrollo y la evolución serán diferentes así como el esquema de tratamiento ( 12 ), dependiendo la - -



localización de la misma, el desarrollo y la evolución será diferente. Nosotros nos adherimos a la clasificación de Little y Zweng ( 12 ).

Cuando la afección alcanza a la retina, a veces ésta puede pasar desapercibida, si la integridad de los medios ( córnea, cristalino, vítreo, etc.); nos limita la visualización, detectando el padecimiento en fases, muchas veces de forma irreversible. También de bemos de realizar diagnóstico diferencial con otras entidades, que en fase incipiente pueden simular mucho una retinopatía diabética. Ej.: Retinopatía Hipertensiva.

En los pacientes diabéticos sin tratamiento de insulina la incidencia de exudados en aquellos con presiones sanguíneas sistólicas mayores 145 mm. de Hg., fué mayor que el doble de aquellos con presiones sanguíneas menores de 125 mm. de Hg. ( 13 ).

En un estudio al azar, controlado, cubriendo a los pacientes con un pre tratamiento de dos años y un post tratamiento de cinco años fué realizado en 42 pacientes; con retinopatía diabética proliferativa, efectuando tratamientos con fotocoagulación en un ojo. En los primeros dos años la retinopatía diabética no proliferativa mejoró en los ojos fotocoagulados. En los tres años siguientes los ojos tratados mostraron mucha mejoría o estabilización, mientras que los ojos

de control mostraron deterioro de la retinopatía diabética proliferativa.

Los resultados más favorables se encontraron en la retinopatía diabética proliferativa, los cuales fueron regresivos en la mayoría de los ojos, otros permanecieron estables ó con ligera y lenta progresión en contraste con los ojos control en los cuales la gran mayoría, la retinopatía diabética se acentuó (14).

También se ha investigado el efecto de la vitamina E en la agregación plaquetaria en un grupo de 10 pacientes con retinopatía diabética. El difosfato de adenosina, inducido por la agrupación plaquetaria - fué inhibida en los pacientes. Un aumento de la agrupación plaquetaria fué obtenida con el Ac. araquidónico en ambos grupos, cuando el plasma rico en plaquetas fué previamente incubado con vitamina E ( 15 ).

Además de ello, grupos calificados de los E.E.U.U., aunado a éste tipo de tratamiento adicionan los antiagregantes plaquetarios para mejorarlas más rápidamente y alejar las causas de trombosis producidas por el engrosamiento de la membrana basal y capilar.

M A T E R I A L . -

Se estudiaron 32 pacientes del Instituto de Oftalmología Fundación "Conde de Valenciana", pertenecientes al Departamento de Retina. Estos 32 pacientes fueron tratados con fotocoagulación entre los años -- 1979- 1981. De los 32 pacientes, 10 fueron bilaterales y un caso fue sometido previamente a vitrectomía.

Los pacientes a los cuales se fotocoaguló unilateralmente fue debido a que en el ojo contralateral presentaba alteraciones como: opacidad de los medios transparentes, glaucoma neovascular, cataratas metabólicas, hemorragias vítreas y/o una retinopatía diabética proliferativa avanzada ( grado III - IV ).

En total fueron sometidos 41 ojos a la fotocoagulación siguiendo los esquemas de fotocoagulación de Little - Zweng ( 12 ), y en los cuales se obtuvieron los resultados que expondremos a continuación:

## DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	No. PACIENTES	%
♂	20	62.50
♀	12	37.50
TOTAL:	32	100 %

F. de I: Instituto de Oftalmología Conde de  
Valenciana

México, D. F. 1982.

Cuadro 1

M E T O D O .-

Se estudiaron 32 pacientes en una hoja para la recopilación de datos; tomando en cuenta lo siguiente: nombre, edad, sexo, número de expediente, Av. inicial, reflejos pupilares, T.O., biomicroscopía, fondo de ojo con oftalmoscopio directo e indirecto.

Luego se decidió realizar fluorangiografía - sólo en aquellos pacientes que estimamos convenientes y posteriormente se decidió fotocoagular.

La fotocoagulación se dividió en base a la clasificación de Little - Zweng:

Grado I : No proliferativa:

- a) Fondo diabético sin edema macular
- b) Fondo diabético con edema macular y filtración localizada
- c) Fondo diabético con edema macular y filtración difusa

Grado II: Proliferativa en plano retiniano

Grado III: Proliferativa hacia el vítreo en la papila

Grado IV : El grado III más proliferación de tejido - Glial

A los 32 pacientes se les practicó fotocoagulación de Xenon. En algunos de ellos se utilizó - -

Panfotocoagulación a espacios cerrados ó a espacios -  
abiertos tomando para ello los resultados obtenidos -  
previamente por la fluorangiografía.

En la misma hoja se agregó Av.D.F. "Agudeza  
visual después de la fotocoagulación". La Av.D.F. se  
tomó en todos los pacientes al mes después de haber -  
sido fotocoagulados y estar usando su corrección.

Por último en la hoja anotamos un casillero  
para accidentes y/o complicaciones.

RESULTADOS .-

De los 32 pacientes del Instituto de Oftalmología Fundación "Conde de Valenciana", 20 correspondieron al sexo masculino, 12 al sexo femenino. Las edades variaron entre los 46 y 74 años, encontrándose la mayor incidencia de ella entre la quinta y la séptima década de la vida, la edad promedio fue 58 años.

En el tiempo de observación de nuestros pacientes Post Fotocoagulación, las cifras variaron entre los 35 meses y dos meses.

Fotocoagulamos un total de 41 ojos (100%) 27 de ellos, el ( 65.85% ) respondieron satisfactoriamente ó mantuvieron su visión y 14 de ellos ( 34.15 % ) respondieron en forma desfavorable.

DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS 32 CASOS ESTUDIADOS :

EDAD	No. DE PACIENTES	%
46 - 49	1	3.125 %
50 - 53	2	6.250 %
54 - 57	7	21.875 %
58 - 61	10	31.250 %
62 - 65	6	18.750 %
66 - 69	3	9.375 %
70 - 73	2	6.250 %
74	1	3.125 %
TOTAL :	32	100 %

F de I: Instituto de Oftalmología Conde de Valenciana

México, D. F.

1982

Cuadro 2.



## DISTRIBUCION DE FOTOCOAGULACION EN LOS 32 PACIENTES ESTUDIADOS

PACIENTES FOTOCOAGULADOS	#	%
FOTOCOAGULACION BILATERAL	10	31.25
FOTOCOAGULACION UNILATERAL	21	65.625
POST QUIRURGICO UNILATERAL	1	3.125
TOTAL:	32	100%

F de I: Instituto de Oftalmología Conde de Valenciana

México, D. F.

1982.

Cuadro 3.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISTRIBUCION POR MESES DE LOS PACIENTES POST FOTOCOAGULADOS

TIEMPO DE OBSERVACION DE LOS 32 PACIENTES FOTOCOAGULADOS	
TIEMPO MAYOR	35 MESES
TIEMPO MENOR	2 MESES
TIEMPO TOTAL DE OBS.	35 MESES

F. de I: Instituto de Oftalmología Conde de  
Valenciana

México, D. F. 1982.

Cuadro 4.

## AGUDEZA VISUAL DESPUES DE LA FOTOCOAGULACION

RESPUESTA DESPUES DE LA FOTOCOAGULACION	# DE PTES.	%
AUMENTO O ESTABILIZACION DE LA VISION	27	65.85
DISMINUCION DE LA VISION	14	34.15
TOTAL:	41	100%

F de I: Instituto de Oftalmología Conde de Valenciana  
 México, D. F. 1982

Cuadro 5.

## D I S C U S I O N . -

Nuestro trabajo se basa en la observación de 32 pacientes estudiados antes y después de la fotocoagulación, todos con estudios previos de laboratorio y en gran parte fluorangiografía, haciendo un total de 41 ojos estudiados y en la cual nos basamos en la clasificación de Little - Zweng ( 12 ) por considerarle más acorde a nuestra realidad y para tener de esta manera un esquema de fotocoagulación, en los diferentes grados de la retinopatía diabética, tratando de frenar de esta manera la incidiosa evolución de la misma, -- hacia su principal complicación, la pérdida absoluta de la visión.

En el Décimo Curso Latinoamericano de diabetes, auspiciado por la Universidad de Oriente de Venezuela y la Federación Latinoamericana de Asociaciones de diabetes, el Dr. Andrew Shally ( Premio nobel de Medicina y Fisiología 1977 ); durante su intervención, señaló que actualmente con la somatostatina, hormona que ha dado muy buenos resultados en el tratamiento del cáncer y la úlcera de estómago, se está utilizando bajo ciertas circunstancias para tratar diabéticos.

Indicó que la somatostatina serviría en algunos casos para prevenir la ceguera. El Dr. Shally señaló que por el momento la somatostatina no es comercial, ya que un miligramo tiene un costo de 20 dólares

y se necesitarían 1000 dólares diarios para un tratamien  
to con esta hormona.

Como se ve, se continúa la investigación de -  
recursos que eviten la ceguera en un gran porcentaje de  
enfermos diabéticos.

### CONCLUSIONES.

Por su alta incidencia en la población y su carácter invalidante, la retinopatía diabética debe estar considerada como un problema en salud pública.

Con un programa informativo con carácter masivo a la población médica y de pacientes diabéticos, se logrará una identificación y tratamiento oportuno, con mejores resultados; ya que en nuestra revisión, aquellos pacientes que menos se beneficiaron con la fotocoagulación, fueron por lo avanzado de su estado.

Es modesto nuestro estudio, por el número de pacientes y el tiempo de observación, no mayor de dos años; sin embargo se logró estabilizar su visión en un 65.85%, sin poder predecir cual será el futuro visual de dichos ojos, por otro lado no podemos dejar de reconocer que la fotocoagulación oportuna es el mejor método para hoy, conocido para prolongar la sobrevivencia visual de nuestros pacientes.

Están en desarrollo numerosos caminos de la investigación como ya fue señalado y formulamos votos por que superen los logros que por ahora se consiguen con la fotocoagulación.

Finalmente deseo que con este modesto estudio, se logre despertar inquietudes en quienes lo

hayan leído y sobre todo, haber logrado concientizar -  
la necesidad de buscar una detección y tratamiento --  
oportuno de la retinopatía diabética.

B I B L I O G R A F I A

- 1) Barbosa J, Myrechern M. Andre E, and al. Linkage Analysis betwin the mayor histocompatibility sistem and insulin dependanti diabetes in famielies, with patients in two consecutive generation. J. - Clinical Investigation. 65: 592- 601, 1980.
- 2) Roter J.I., Willrinoín. D. The geneties of the - glucosa intolerance disordes. American J. Medi - cin. 70: 116- 126, 1981.
- 3) Badia. J, Sampaolesi R, Piantoni. G, Murature J. Alteraciones oculares en la diabetes. Ed. Paname - ricana. Buenos Aires, Pág. 19- 142, 1975.
- 4) Pyke D, Tattersall R. Diabetic Retinopathy in -- identical twins. London England. 22:613-618,1973
- 5) Duck E. System of ophthalmology, Tomo X Retina - Ed. Henry Kimpton. London, Pág.419- 570, 1967.
- 6) L'Esperance F. Management of diabetic Retinopathy. New York. J.Medin. 80: 585- 587, 1980.
- 7) Mayer- Schwicherath. Lith Congulation. The C.J. - Mosby Co. St. Louis, 1960. Pág. 114



- 8) Jurvell. J, Solheim. B. HLA- Antigens in long --  
stading, dependient with terminal nephrophy and  
Retinopathy with and without loss of vission la--  
ter. *Diabetologia*. 17:391, 1979.
- 9) Steinke J. Thorng. W. *Fisiopatología de la diabe--*  
*tes*. Harrinson *Medicina Interna*. Novena Edición.  
Ed. Prensa Médica Mexicana. México 1981, Pág. 583,  
602.
- 10) Deckert. T, Egeberg J, Frimodtmaqller. C, and al.  
*Basement membrane thickness, Insuline antibodies*  
*and HLA- Antigenes in long stading Insuline De--*  
*pent diabetics with and without severe retinopa--*  
*thy*. *Diabetologia*. 17: 91- 96, 1979.
- 11) Little H, *Macular diasiases. clasification and -*  
*treatment with argon slit lamp photocoagulation*.  
In: Francois J, *Ghent simposium on light -coagula*  
*tion, argon laser, and xenon arc*. *Documenta - -*  
*ophthalmol*. 1972, The Haque, *Proc. Seri. 1: 53-60*  
1973.
- 12) Mayer Schwicherath G. *Comparation between laser -*  
*Photocoagulation and xenon- photocoagulation*. In:  
Francois J, *Symposium on lighth coagulation, argon*

- laser and xenon arc, *gheta documenta ophthalmol.* 1972. The Hague, Proc. -Seri. 1: 27- 29, 1973.
- 13) Knowler W, Bennet P, Ballintine E. Increased incidence of retinopathy in diabetics with elevated - Blood pressure a six year follow up study in pima Indians. N. England. J. Medicin. 20:645-650,1980
- 14) Doterhuis J, Beintema M, and al. Photocoagulation treatment en diabetic retinopathy: a two year -- pre- and five year post treatment study. *Documen ta Ophthal.* 14: 101- 162, 1979.
- 15) Creten. D, Paulotzky F, Savin H. Effect of vitamine E on platelet agegation in diabetic retinopathy. *Acta Hematol, Basel.* 52: 74- 77, 1979
- 16) Becker - Shaffen. *Diagnosis and therapy of the glaucomas.* Fourth edition. Ed. Mosby Co. Saint - Louis. 1976 Päg. 216.

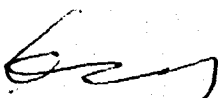
Vo.Bo.



---

DR. FRANCISCO G. MARTINEZ CASTRO  
JEFE DE ENSEÑANZA Y  
ASESOR DE TESIS

Vo.Bo.



---

DR. FELICIANO PALOMINO DENA  
PROFESOR ENCARGADO DEL CURSO  
DE POST GRADO EN OFTALMOLOGIA