

11234
20/04

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
Hospital Central Sur de Concentración Nacional
PEMEX

TRATAMIENTO DE MACULOPATIA DIABETICA
CON ARGON LASER, experiencia del
H.C.S.C.N.

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA:
ESPECIALIDAD DE CIRUJANO
OFTALMOLOGO

P R E S E N T A :
DRA. LUZ MARIA LULE MARTINEZ



PEMEX

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA EN EL ORIGEN**

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

MACULOPATIA DIABETICA

TRATAMIENTO CON ARGON LASER

I N D I C E .

INTRODUCCION.	1
OBJETIVO.	2
PATOGENIA.	4
FISIOPATOLOGIA.	7
CLASIFICACION	10
CUADRO CLINICO.	14
DIAGNOSTICO.	16
TRATAMIENTO.	18
PACIENTES, MATERIAL Y METODO..	20
RESULTADOS.	26
COMENTARIOS.	42
CONCLUSIONES.	46
BIBLIOGRAFIA.	48

INTRODUCCION.

La diabetes mellitus es una enfermedad común poligénica multifactorial de distribución universal que afecta entre 1.4 a 1.7% de la población, en la cual existe un gran número de casos no detectados. Una de las complicaciones más importantes de la diabetes mellitus es la **m i c r o a n g i o p a t í a** que a su vez producirá la **RETINOPATIA DIABETICA**, la cual es una de las principales causas de ceguera entre los 30 a 64 años de edad. (1,2).

La incidencia de la retinopatía diabética tiene relación con la edad y con el tiempo de evolución de la enfermedad, mencionandose en terminos generales entre los 55 a 65 años de edad y con una evolución promedio de 17 años (1).

El desarrollo de la retinopatía diabética debe esperarse en aproximadamente el 50% de los casos de la enfermedad y puede hacerlo en dos formas: la retinopatía de fondo y la proliferativa. La causa fundamental de perdida de la visión en la retinopatía de fondo es el desarrollo de maculopatía diabética. (1 9,17); en la forma proliferativa además se puede presentar como complicaciones el desprendimiento de la retina y el glaucoma neovascular. (10).

Durante muchos años se han realizado grandes esfuerzos en un intento por modificar la historia natural de la enfermedad para lo cual contamos con diversas drogas que hasta el momento han sido poco útiles y entre las que podemos mencionar: el clofibrato, el dobesilato de calcio, los antiagregantes, --

plaquetarios y los inhibidores de la anhidrasa carbónica (1,2). Uno de los logros mas importantes sin duda alguna ha sido el tratamiento de la retinopatía diabética con la FOTOCOAGULACION ya sea con arco de Xenón que se empezó a usar en 1949 por Gerd - Meyer Schwickerath (15), o con argón LASER usado en humanos por primera vez en 1968 por F. A. L'Esperance Jr. (15). Existen un gran número de estudios recientes que han demostrado que la fotocoagulación es beneficiosa en el control de la pérdida visual ocasionada por el edema macular diabético (3,10).

Desde 1976 se ha estado llevando a cabo un estudio multicentrico en los E.E.U.U. (5) para tratar de establecer la utilidad del tratamiento temprano de la retinopatía diabética, en el que se demuestra que un grupo de ojos control con edema macular significativo tienen mayor riesgo de pérdida de la visión comparado con el grupo de ojos tratados con panfotocoagulación (40% y 20% respectivamente), (6). Sin duda estos hallazgos representan un avance significativo en el manejo de la retinopatía diabética sin embargo, en un número importante de casos no se puede modificar sustancialmente la historia natural de la enfermedad con la fotocoagulación.

Aunque no se conoce con exactitud durante -- cuanto tiempo persiste el efecto benéfico de la fotocoagulación, este procedimiento se ha convertido en el tratamiento de elección primario y temprano en el edema macular diabético en todos los centros del mundo que se dedican al control de la diabetes en el mundo.

O B J E T I V O:

**Evaluar la respuesta al tratamiento con
fotocoagulación en pacientes con diagnóstico
de Retinopatía Diabética con EDEMA - MACULAR**

a.) Evaluar la diferencia en la evolución en
pacientes con retinopatía diabética grado
I, II y III.

b.) Evaluar la diferencia en la evolución de
casos tratados con panfotocoagulación, herra-
dura macular y parrilla.

DISEÑO DEL ESTUDIO:

RETROSPECTIVO, LONGITUDINAL Y ANALITICO.

PATOGENIA.

El desarrollo de la retinopatía diabética es pobremente entendido hasta el momento, en cambio su progresión puede explicarse mejor si se analizan juntos los cambios que se encuentran en las observaciones oftalmoscópicas, los datos de la biomicroscopía, el estudio fluorangiográfico de la retina y las preparaciones histológicas (1,2).

Los cambios que se presentan en la retinopatía diabética parecen ser consecuencia de la hipoxia de la retina y se han sugerido varios mecanismos para la producción de la misma en los pacientes con diabetes mellitus.

1.- Disminución de los niveles de 2,3 difosfo glicerato en los eritrocitos, por disminución del fosfato inorgánico.

2.- Distribución anormal de la hemoglobina A, ya que al presentarse un aumento de esta, disminuye la oxigenación de los tejidos.

3.- Disminución en la producción de insulina que ocasiona acúmulo de sorbitol y fructosa lo que produce aumento en la presión osmótica y edema celular consecutivo.

4.- Cambios en los elementos sanguíneos, alto ración de proteínas plasmáticas, aumento en la agregación de células rojas y respuesta fibrinolítica - disminuida. (1).

Estos mecanismos han sido base para sustentar varias teorías que explican la patogenia en la retinopatía diabética. (1,2,26,27).

1.- TEORIA DE LA ALDOSA REDUCTASA.

La enzima aldosa reductasa actúa en la conversión de la glucosa y sus azúcares en sus respectivos alcoholes, debido a que tienen una baja afinidad por la glucosa, solo actúa en los casos de hiperglicemia produciendo entonces los alcoholes respectivos que son moléculas de elevado peso, osmóticamente activas que ocasionan edema celular principalmente en los pericitos, células epiteliales del cristalino y células de Schwann. - (2.18).

II.- TEORIA DE LA MEMBRANA BASAL.

El engrosamiento de la membrana basal - que se ha demostrado tiene predisposición genética, se acentúa por las alteraciones en el flujo de eritrocitos. Se desconoce el mecanismo con exactitud pero se supone que hay un engrosamiento de la membrana para aumentar la resistencia de la misma al paso de los eritrocitos. (1.2).

III.- TEORIA DE LA ALTERACION EN LA ADHESION PLAQUETARIA.

Los niveles elevados de glicemia tienen una relación directa con el aumento de la hormona de crecimiento circulante (acción gluconeogénica), que produce aumento en el factor VIII (Von Willerbrand)-secretado por células endoteliales vasculares que influirá en un aumento en la adhesividad plaquetaria; las cuales se adhieren a un fosfolípido de la pared vascular y lo transforman en ac. araquidónico, que por acción de las prostaglandinas será convertido a

tromboxano A que tiene acción vasoconstrictora y produce isquemia. esto asociado a la adhesión plaquetaria pueden ocasionar cierres capilares (1).

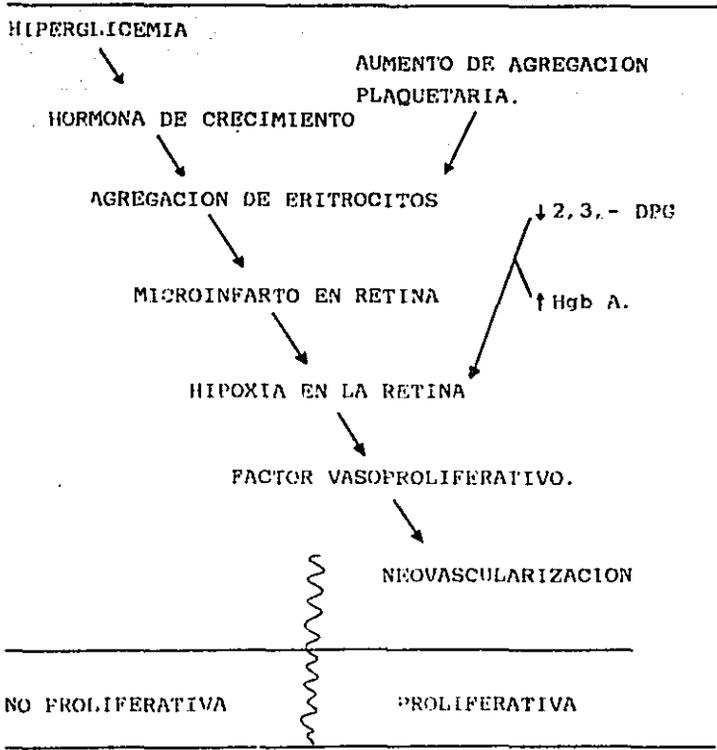


Fig. No.1. Esquema que representa los múltiples factores hematológicos que teóricamente podrían afectar en la producción de microinfartos en la retina, hipoxia y la formación de tejido neovascular.

FISIOPATOLOGIA.

Los cambios que se presentan en los pacientes que desarrollan retinopatía diabética incluyen los arteriales, los venosos y los intrarretinianos ya sean vasculares o no.

- A.- La microangiopatía capilar. Se caracteriza por:
- Obstrucción microvascular, cambios en la permeabilidad y no perfusión capilar.
 - Pérdida de los pericitos.
 - Microaneurismas en capilares de la retina.
 - Engrosamiento de la membrana basal.
 - Anomalías microvasculares intrarretinianas.
- B.- Anormalidades venosas.
- C.- Hemorragias intrarretinianas.
- D.- Exudados duros y blandos.
- E.- Cambios maculares
- F.- Proliferación de tejido fibrovascular.

La fisiopatología de las alteraciones enunciadas es la siguiente:

A.- LA MICROANGIOPATIA CAPILAR. Afecta capilares, venulas y arteriolas. Los capilares pueden ser primariamente afectados ocasionando zonas de isquemia secundaria a oclusión de la arteriola precapilar lo que produce infarto isquémico de las capas de la retina. Los microaneurismas en capilares de la retina se inician como dilataciones saculares de la pared capilar, adyacentes o alrededor de áreas de hipoperfusión. Normalmente la relación de pericitos células del endotelio capilar es de 1:1, con la edad se pierden

células endoteliales, y en la diabetes mellitus se presenta pérdida de los pericitos o células murales, que funcionan como parte estructural del vaso.

Las anomalías microvasculares intrarretinianas se presentan por el cierre de arteriolas precapilares y capilares que crean un estado de isquemia e hipoxia, con formación tardía de cortocircuitos arteriovenosos y neovascularización consecutiva.

B.- ANORMALIDADES VENOSAS. No se conocen con exactitud los mecanismos de producción, pero son manifestaciones conocidas la dilatación, duplicación y alteración en el trayecto venoso.

C.- HEMORRAGIAS INTRARRETINIANAS. Se presentan en flama, depositadas en la capa de fibras nerviosas; y las puntiformes que representan depósitos focales de sangre en la capa nuclear interna o en la plexiforme externa de la retina.

D.- EXUDADOS DUROS Y BLANDOS. Los exudados duros son secuelas de los cambios microvasculares descritos previamente, generalmente se depositan en forma circinada alrededor de la mácula (20), y consisten en material proteináceo y lípido que teóricamente pueden ser derivados del suero, o bien productos de elementos neurales de la retina, depositados en la capa plexiforme en la zona avascular de la retina (1,2).

Los exudados blandos, denominados cuerpos quísticos, que son fácilmente identificados oftalmoscópicamente representan áreas de isquemia o infartos de la capa de fibras nerviosas ocasionados por las AMIR.

E.- CAMBIOS MACULARES. Está bien aceptado que las alteraciones de la barrera hematoocular interna y la isquemia son los componentes más importantes de la retinopatía diabética asociados con el EDEMA MACULAR (1,2,3 y 7). Los cambios maculares intrarretinianos

caracterizados por la presencia de edema y exudados duros forman la denominada estrella macular o maculopatía circinada. (1,2). La arcada perifoveal de cuya integridad depende el funcionamiento adecuado de la fovea y parafovea es particularmente vulnerable al cierre capilar.

F. PROLIFERACION DE TEJIDO FIBROVASCULAR. La evolución natural de la retinopatía diabética llevará a la formación de membranas y bandas de tracción en la cavidad vítrea y retina; hay dos tipos básicos:

- Organización de hemorragia intraocular, exudados o infiltrado inflamatorio en vítreo.
- Neovascularización.

La proliferación inicia con la formación de neovasos con muy poco componente fibroso, surge del mesenquima primitivo que se diferencia en células del endotelio (13). Los nuevos vasos forman un rico plexo de capilares o "rete mirabilli", delicados y friables. Asociados a estos cambios proliferativos hay alteraciones vítreas que consisten en contracción del cuerpo vítreo, desprendimiento hialoideo posterior y formación de membranas preretinianas. Las secuelas más comunes son hemorragia del vítreo, desprendimiento de la retina y/o glaucoma neovascular. (9,10).

CLASIFICACION

Se han utilizado múltiples clasificaciones para la retinopatía diabética. la primera fue descrita por Hirschberg en 1891, (25).

Little y Zweng en 1969 realizaron una clasificación de la retinopatía diabética la cual ha sido empleada por muchos años y es la siguiente:

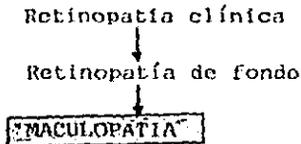
- Grado I No proliferativa
- a). _ Fondo diabético sin edema macular
 - b). _ Fondo diabético con edema macular y filtración localizada.
 - c). _ Fondo diabético con edema macular y filtración difusa.
- Grado II Proliferativa en plano retiniano.
- Grado III Proliferación hacia vítreo en la papila.
- Grado IV El grado III más proliferación de tejido glial.

VAHEX. F. A. L'Esperance describe una clasificación en la que se establecen criterios de tratamiento en cada una de las etapas.

No proliferativa	Proliferativa			
	Neovascularización	Proliferación Glial	Tracción Vitreo retiniana	
V dilatación venosa A aneurismas H hemorragias	Disco	Retina		
E edema X exudados	Epi-papilar Peri-papilar Papilo-vitrea	Superficie Retina Retino-vitrea	Gliosis arcadas Papila Papila y arcada	Regional parte de arcada o total D.R. parcial
			Circular en retina temporal	D.R. central y plano D.R. central elevado D.R. total D.R. severo Síndrome Triangular

La clasificación clínica en la maculopatía diabética involucra uno o mas componentes de la retinopatía diabética. Cuando la maculopatía se presenta el resultado será pérdida de la función macular y de la agudeza visual.

Kohner clasifica la maculopatía como un estado intermedio en la evolución de la retinopatía diabética no proliferativa de la proliferativa. (25).



Tipo I Exudados, lesiones microvasculares y edema focal.

Tipo II Exudados en placa, hemorragias en retina, pérdida de la capilaridad.

Tipo III Isquemia central extensa y edema, exudados escasos o ausentes.

↓
 Retinopatía proliferativa.

Sigelman clasifica la maculopatía diabética en 4 estadios. (2,24).

- I Maculopatía de fondo
- II Con edema focal
- III Con edema difuso
- IV Degeneración cistoide.

Sigelman divide la maculopatía isquémica de acuerdo al grado y localización de los cierres capilares, (24).

- 1._ Foco isquémico alrededor de la mácula, sin afección de la visión.
- 2._ Afección de la foveola sin ataque a la arcada perifoveal.
- 3._ Afección de la arcada perifoveal con daño severo e irreversible a la visión.
- 4._ Toda la arcada perifoveal sin perfusión, ausencia de visión central.

CUADRO CLINICO

El edema macular diabetico se presenta como consecuencia del rompimiento en la barrera hemato-ocular interna que ocasiona el paso del liquido intravascular al espacio intracelular o intersticial originando zonas de hipoxia, (1,2).

Se divide en dos grandes grupos, el primero intrarretiniano y el segundo proliferativo, (14). La fase de maculopatía intrarretiniana se caracteriza por la presencia clinica de:

- Microaneurismas
- Vasodilatación venosa
- Hemorragias
- Exudados duros
- Pseudoexudados cotonosos
- Edema

La presencia de edema da una subfase llamada exudativa, como consecuencia de la extravasación en las margenes de las zonas isquémicas. El edema en la fase o etapa intrarretiniana puede ser:

Edema focal._ Se presenta por acúmulo de varios puntos filtrantes, es de presentación temprana y disminuye la visión central cuando afecta la foveola, (1,2). Se puede dividir en dos estadios:

- 1._ Sin afeccción visual.
- 2._ Con franca manifestación visual potencialmente reversible.

Edema difuso.- Se presenta por la presencia de múltiples puntos de filtración por aumento en la permeabilidad de los capilares perifoveales, con formación de microquistes y es potencialmente reversible.

Edema quístico o cistoide.- La evolución natural del edema difuso es siempre hacia el acúmulo de líquido en espacios pseudoquísticos, con consecuente degeneración de los elementos visuales, formación de macroquistes y daño irreversible del funcionamiento macular.

La forma proliferativa intrarretiniana se caracteriza por la presencia clínica de :

- Pseudocxudados cotonosos.
- Arrosamiento venoso
- Hemorragias.
- Anomalías microvasculares intrarretinianas.
- Racimos de microaneurismas.

Cuando estos cambios se presentan en el área macular ocasionan que la visión central se vaya perdiendo en forma acelerada y generalmente irreversible. Además de la disminución en la visión central se presentan otras manifestaciones clínicas como :

- Heterotopia macular por desprendimiento macular
- Metamorfopsias.
- Diplopia.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de EDEMA MACULAR DIABETICO se establece por el antecedente clínico de Diabetes Mellitus de variable evolución, exploración integral del paciente, los hallazgos oftalmobiomicroscópicos, los exámenes de laboratorio y el estudio fluorangiográfico.

F. A. L'Esperanco menciona que no se puede -- considerar normal una retina en una retinopatía -- hipóxica si no se demuestra dicha anomalía me-- -- diante un estudio fluorangiográfico, aunque oftal-- -- moscopicamente no se demuestre ninguna alteración, (1).

La fluorangiografía es un importante método -- clínico diagnóstico para detectar lesiones tratables de edema macular diabético y útil para la identificación de áreas de hipoperfusión y neovascularización, (6).

En un estudio realizado por R. Theodore Smith se reporta el uso de tres formas para cuantificar el edema macular en el que incluye control fotográfico, fluorangiográfico y fluorofotometría vitrea; en sus resultados concluye que el mejor método para valorar el grado de edema macular en relación con la agudeza visual es el estudio fluorangiográfico, así como la presencia de exudados duros de acuerdo a su extensión y localización. (4).

Grado de filtración: 0... Nada
1... Cuestionable

- 2... Menos del 25%.
- 3... Más del 25% Y menos de 66%.
- 4... Más del 66%

TRATAMIENTO.

Solo se considera en esta sección a la fotocoagulación, ya que como se mencionó previamente los medicamentos hasta ahora utilizados han demostrado no ser útiles en el tratamiento de todas las formas de retinopatía diabética. La fotocoagulación fué originalmente empleada por Gerd Meyer Schwickerat con arco de Xenón en 1949 y hasta 1965 se usó Argón LASER en el tratamiento de enfermedad vascular oftalmológica en laboratorio y en 1969 se usó por primera vez en humanos, (1,15). En 1969 Little y Zweng inician sus estudios clínicos con fotocoagulación con Argón y se hizo comercial en 1971 (15).

El tratamiento en la maculopatía diabética es para tratar de mantener o restaurar la configuración anatómica normal y una adecuada función macular.

Se han establecido criterios de tratamiento para la retinopatía diabética, entre los que se pueden mencionar los descritos por Little y Zweng, posteriormente de acuerdo a la clasificación de VAHES, se establece que con la presencia clínica de edema y exudados esta indicada la panfotocoagulación.

En los últimos años (1980), se ha publicado la efectividad de la fotocoagulación en la retinopatía diabética especialmente cuando la papila se ve involucrada, pero hay mucho menor evidencia acerca del resultado en el tratamiento de la maculopatía diabética.

C. Townsend reportó resultados de tratamiento para la maculopatía diabética con arco de Xenón en un estudio multicentrico, con un seguimiento de 4 años, (19): los resultados entre los ojos tratados y los no tratados evidenciaron que los ojos tratados mantuvieron mejor visión en comparación con los no tratados y que la diferencia en la visión fue mas significativa en aquellos ojos que tenían una buena agudeza visual inicial. En su estudio concluye que es posible tratar la maculopatía diabética antes de que ocurra pérdida severa de la visión.

La panfotocoagulación puede ayudar a disminuir lesiones en edema focal, por aumento de la circulación de la red capilar macular, (7). Así mismo múltiples estudios han demostrado que la panfotocoagulación periférica no ayuda a disminuir el edema macular difuso, (8,10,21) y que el edema macular cistoide responde pobremente a cualquier forma de tratamiento, (1,5).

PACIENTES, MATERIAL Y METODO.

El presente es un estudio retrospectivo realizado en el H.C.S.C.N. de PEMEX en México, D.F. desde Mayo de 1986 hasta Noviembre de 1988, en el que se incluyen 58 pacientes, 27 del sexo masculino y 31 del sexo femenino con diagnóstico de Edema Macular por Diabetes Mellitus que recibieron tratamiento de fotocoagulación con Argón LASER, seleccionados de los que acudieron a la consulta externa del servicio de Oftalmología durante ese lapso y con un seguimiento mínimo de 6 meses.

Los criterios de inclusión que se tomaron en cuenta fueron los siguientes:

- 1.- Pacientes con retinopatía diabética grado I, II, y III de la clasificación de Little y Zweng y edema macular comprobado fluorangiográficamente.
- 2.- Pacientes con afaquia corregida o pseudofaquia con edema macular diabético.

Los criterios de exclusión que se tomaron en cuenta fueron los siguientes:

- 1.- Pacientes con retinopatía diabética grado IV de la clasificación de Little y Zweng.
- 2.- Paciente con retinopatía diabética grado I, II, y III (de LyZ) y edema macular con disminución de la visión debida a otra causa asociada.
- 3.- Ojos con complicaciones asociadas a la retinopatía diabética como hemorragia en vítreo, desprendimiento de la retina o glaucoma neovascular.

4.- Ojos con otra retinopatía asociada.

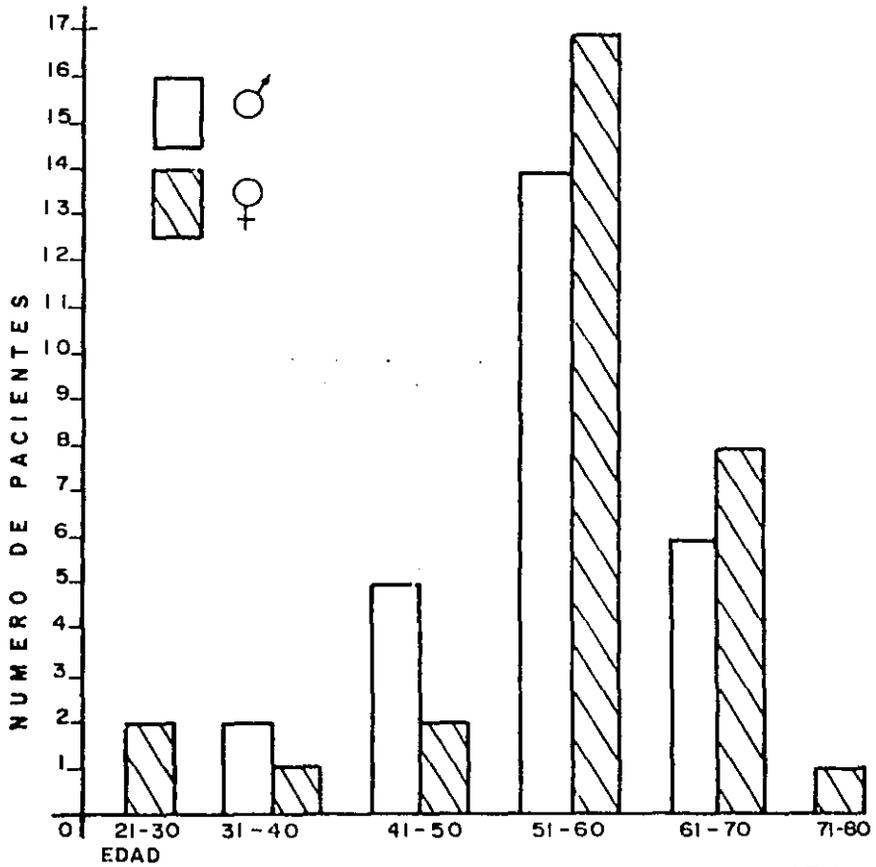
A todos los pacientes se les realizó estudio oftalmológico completo inicial que incluyó:

- Cuantificación de la agudeza visual, que fué registrada en base a la escala de Snellen.
- Exploración de anexos, motilidad y reflejos.
- Biomicroscopía, realizada con lámpara de hendidura (Haag- Streit), con tonometría por el método de aplanación.
- Fondo de ojo bajo midriasis medicamentosa con oftalmoscopia directa, indirecta y biomicroscopía del fondo.
- Exámenes de laboratorio, que incluyeron glicemia, urea y creatinina.
- Estudio fluorangiográfico, utilizando 2 g. de fluoresceína sódica por vía intravenosa.

La edad de los pacientes incluidos en el estudio varió entre los 24 y los 78 años, (x: 55.6 años) que se representa en la gráfica No. 1. El tiempo de evolución conocida de la enfermedad (DM), varió entre 5 meses a 28 años (Gráfica No. 2); incluyendo pacientes insulino dependientes y no insulino dependientes.

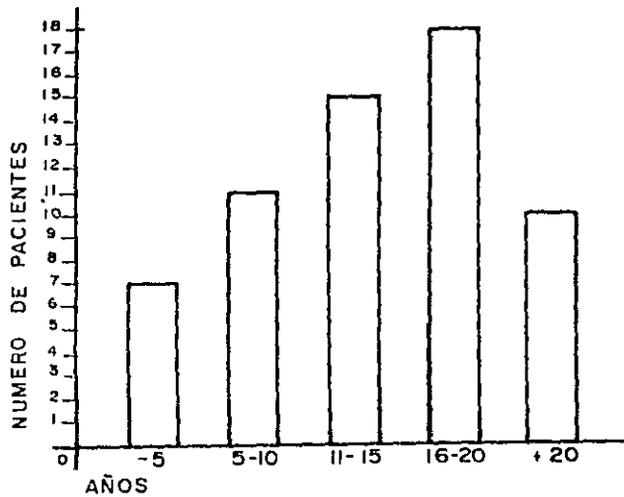
Las manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes fueron las siguientes:

- 1.- Disminución en la AV en solo 25 de los pacientes (43.0%).
- 2.- Metamorfopsias en dos pacientes (3.4%).
- 3.- Sin manifestaciones clínicas aparentes en 33 pacientes (57.0%).



GRAF. I

DISTRIBUIDO POR EDAD Y SEXO



TIEMPO DE LA EVOLUCION DE LA
ENFERMEDAD EN (EN AÑOS). GRAF.2

De los 58 pacientes se trataron un total de 100 ojos (48 OD y 52 OI), se excluyeron del estudio los 16 ojos contralaterales por presentar disminución en la agudeza visual debido a otra causa asociada ; 8 ojos con catarata en evolución, 6 con hemovitreo, 1 con glaucoma neovascular y 1 por oclusión de rama venosa temporal inferior con inclusion del area macular. Un total de 12 pacientes seleccionados en el estudio tienen diagnóstico de nefropatía diabética (IRTC), en control por el servicio de Nefrología del mismo hospital.

Se clasificó a cada uno de los ojos de acuerdo al tipo de edema que presentaba clínica y fluorangiograficamente entres tipos:

- I. EDEMA FOCAL
- II. EDEMA DIFUSO
- III. EDEMA QUISTICO O CISTOIDE

Los 100 ojos recibieron tratamiento con fotocoagulación utilizando Argón LASER con el fotocoagulador Coherent modelo 90. El tratamiento realizado fué:

- a.- Panfotocoagulación en 26 ojos (26%).
- b.- Panfotocoagulación y horradura macular en 63 ojos (63%).
- c.- Panfotocoagulación y parrilla macular en 11 ojos (11%).

TECNICA.

a.- PANFOTOCOAGULACION. Se realizó de acuerdo a la técnica descrita por Francis A L'Esperance con LASER Argón azul verde con un promedio de 3000 disparos realizados en 3 a 5 sesiones, utilizando marcas de 200 M a 200mseg y de 200 a 400mW de potencia respetando el area macular.

b.- HERRADURA MACULAR. Se utilizó LASER Argón verde con marcas de 100 M, de 100 a 200mseg. de exposición y variable intensidad (promedio de 100 a 200mW), por dentro de las arcadas temporales y quemaduras no más cerca de un diametro papilar de la fóvea sin incluir el haz papilo-macular, y con un número variable de disparos de acuerdo a la extensión del edema.

c.- PARRILLA MACULAR. Se utilizó LASER Argón verde con marcas de 50 a 100 M, de 100 a 200 mseg. de exposición y variable intensidad (promedio de 100 a 300 mW) por dentro de las arcadas temporales y marcas a no menos de 0.5 diametro papilar de la fóvea, incluyendo el haz papilo-macular.

El seguimiento de los pacientes fué de 6 a 28 meses (promedio 13.65m). Las evaluaciones subsecuentes incluyeron el examen oftalmológico y oftalmoscópico completo con estudio fluorangiográfico a los 3 o 6 meses de realizado el tratamiento.

RESULTADOS.

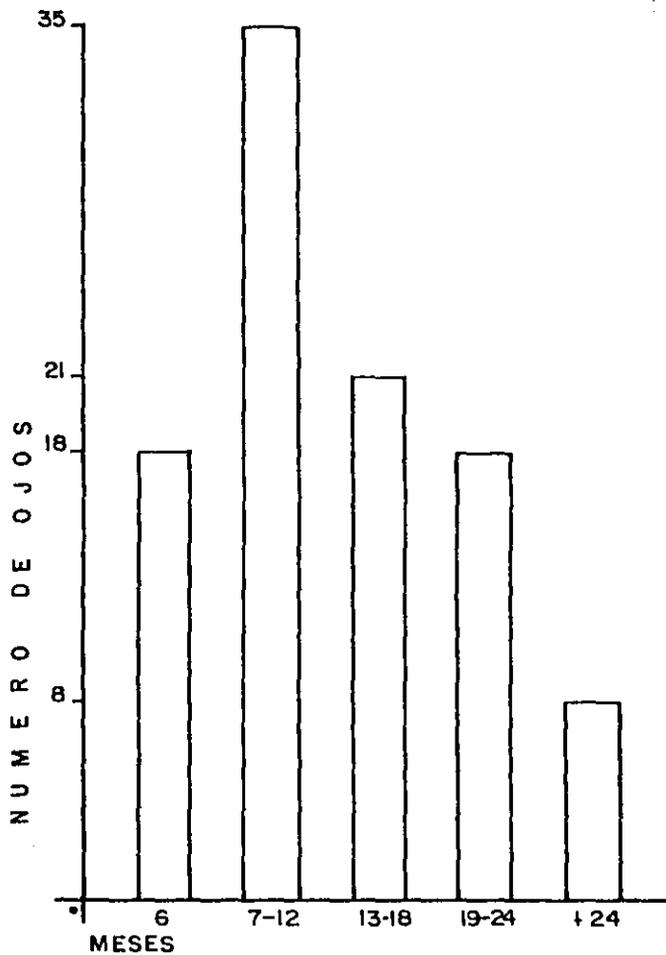
Se trataron 100 ojos (48 OD y 52 OI) de 58 pacientes, 27 de ellos del sexo masculino y 31 del sexo femenino, la edad de los pacientes varió entre 24 y 78 años, siendo los más afectados los de edades entre los 50 y 60 años de edad (Gráfica No.1); de acuerdo a los antecedentes heredo familiares de diabetes mellitus, se encontró positivo en nuestra serie en 32 de los pacientes (62%). El tiempo de evolución conocido de la enfermedad en nuestros casos varió de 5 meses a 28 años, siendo los más afectados los de larga evolución de la enfermedad entre 16 a 20 años. (Gráf. No.2)

De los 58 pacientes incluidos en la serie se trataron 6 con DM tipo I y los 52 restantes con DM tipo II.

Tipo I (insulino-dependiente)	10.3%
Tipo II (no insulino-dependiente)	89.6%

El seguimiento de nuestros pacientes tratados con fotocoagulación fué en promedio de 13.65 meses. (Gráfica No.3).

Seguimiento en meses	No. de ojos.
6	18
7 a 12	35
13 a 18	21
19 a 24	18
más de 24	24



TIEMPO DE SEGUIMIENTO POSTERIOR AL
TRATAMIENTO CON FOTOCOAGULACION
(NUMERO DE OJOS) .

GRAF. 3

La clasificación del grado de retinopatía diabética de acuerdo a Little y Zweng en los ojos tratados independientemente del tipo de edema macular fué la siguiente: (Gráfica No.4).

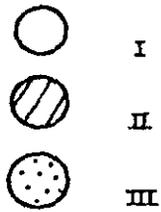
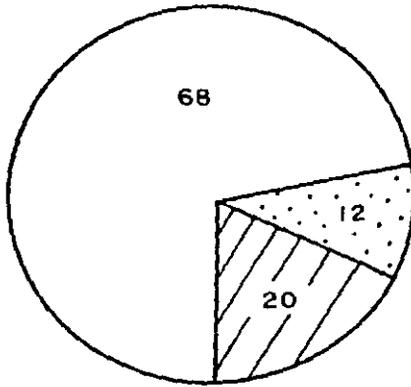
Grado de retinopatía	No.de ojos
I	68
II	20
III	12

Se hicieron 3 grupos de acuerdo al tipo de edema que presentaron clínica y fluorangiográficamente siendo un mayor número de ojos con edema macular difuso (78 ojos), solo 5 con edema focal y 17 con edema quístico. (Gráfica No.5).

Grupo I	EDEMA FOCAL	5 ojos
II	EDEMA DIFUSO	78 ojos
III	E. QUÍSTICO	17 ojos

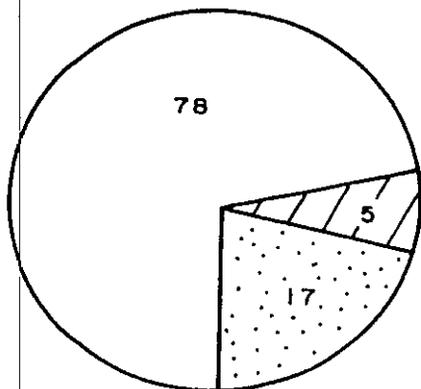
Cada grupo se subdividió de acuerdo al tipo de tratamiento impartido en: a) Panfotocoagulación (PFC), b) PFC y herradura (H), y c) PFC y parrilla (P).

La agudeza visual en los casos incluidos en el estudio se representa en la gráfica No.6, en donde se puede observar que un porcentaje elevado (82.0%), de la serie tuvo AV no menor de 20/60. Los ojos con edema macular focal representan AV no menores de 20/100, los ojos con edema difuso con AV inicial entre 20/20 a 20/100 y solo un ojo con edema difuso con AV menor de 20/100, y los ojos con edema quístico con AV entre 20/60 a 20/400.



Nº DE OJOS CON RETINOPATIA DIABETICA DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE LITTLE Y ZWENG.

GRAF. 4

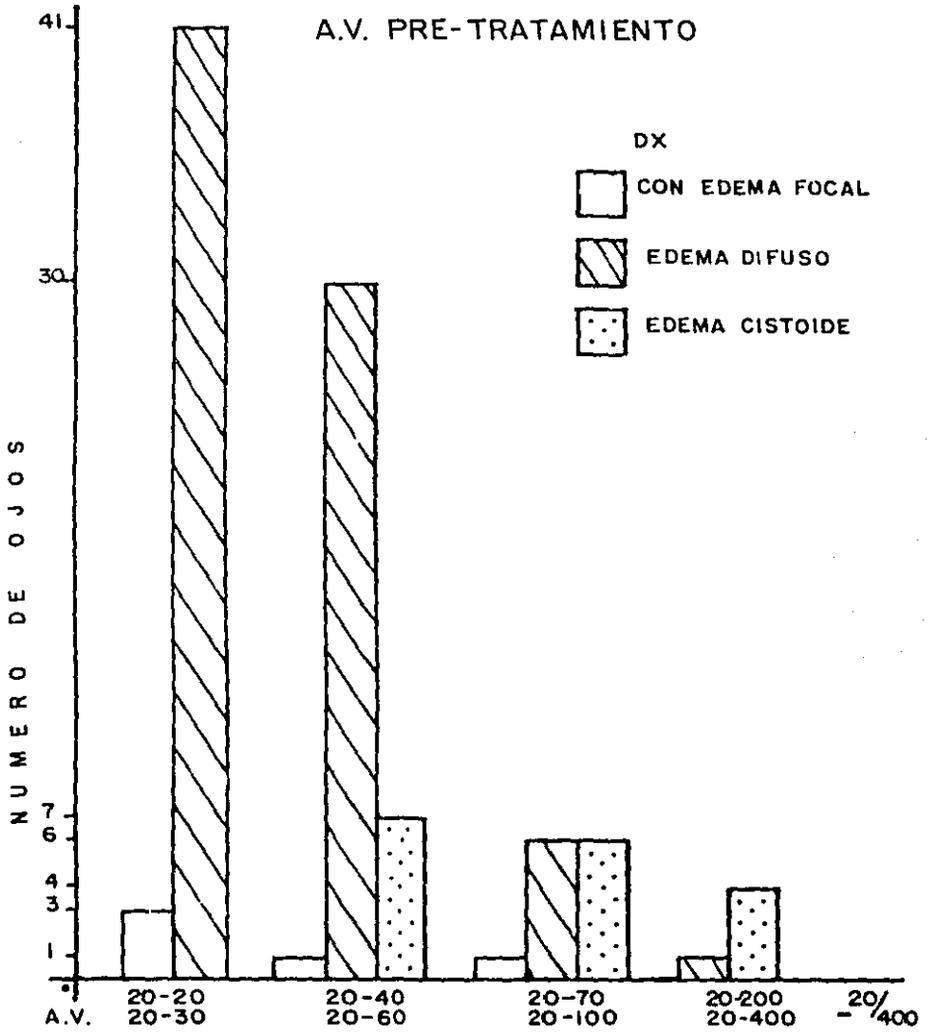


-  EDEMA FOCAL
-  EDEMA DIFUSO
-  EDEMA CISTOIDE

CLASIFICACION DE EDEMA MACULAR EN OJOS TRATADOS
CON FOTOCOAGULACION (TOTAL 100 OJOS)

GRAF. 5

A.V. PRE-TRATAMIENTO



GRAF. 6

I OJOS CON EDEMA MACULAR FOCAL.

Del grupo de ojos con edema macular focal recibieron tratamiento a) PFC, 3 ojos; b) PFC y H, 2 ojos

TIPO DE TRATAMIENTO	No. DE OJOS	%
a). PFC	3	60
b) PFC y H	2	40
c) PFC y P	0	0

Los ojos con diagnóstico de edema macular focal tratados con PFC, con un seguimiento promedio de 18-meses, 2 ojos (66.6%) mantuvieron su visión en la línea ± 1 de la escala de Snellen y un ojo (33.3%) presentó disminución en la visión en más de dos líneas. De los 2 ojos tratados con PFC y H, con seguimiento - promedio de 25 meses, un ojo (50%) presentó mejoría - en la visión en más de dos líneas y un ojo (50%) mantuvo la visión en ± 1 línea. No se realizó técnica de parrilla en ojos con edema focal.

EVOLUCION	TIPO DE TRATAMIENTO			
	PFC	%	PFC + H	%
Mejoría	0		1	50
Igual	2	66	1	50
Disminución	1	33	0	

II. OJOS CON EDEMA MACULAR DIFUSO.

De los 78 ojos con edema macular difuso recibieron tratamiento a) PFC, 36 ojos; b) PFC y H, 40 ojos y c) PFC y P, 2 ojos.

TIPO DE TRATAMIENTO	No. DE OJOS	%
a) PFC	36	46
b) PFC y H	40	51.5
c) PFC y P	2	2.5

Los ojos con edema macular difuso tratados con PFC (36 ojos) con un seguimiento en promedio de 11.6m ninguno presentó mejoría en la AV, mantuvieron la visión inicial en ± 1 línea 25 ojos (69.5%) y disminución en la visión en 2 o más líneas 11 ojos (30.5%), 5 de los ojos de este grupo que presentaron disminución de la visión fueron ocasionados por formación de catarata en 3 de ellos, uno por hemorragia de vítreo y uno por desprendimiento de retina. Los 40 ojos tratados con PFC y herradura con seguimiento promedio de 15.6m, 4 ojos (10%) presentaron mejoría en la AV en dos o más líneas, 23 ojos (57.5%) mantuvieron la AV en ± 1 línea, y disminución en la AV en 2 o más líneas en 15 ojos (32.5%). Los dos ojos que recibieron tratamiento de parrilla macular con un seguimiento de 6m, mantuvieron su visión en ± 1 línea.

EVOLUCION	TIPO DE TRATAMIENTO					
	PFC	%	PFC+H	%	PFC+P	%
Mejoría	-		4	10	-	
Igual	25	69.5	23	58	2	100
Disminución	11	30.5	13	32	-	

III. OJOS CON EDEMA MACULAR QUISTICO.

En total se trataron 17 ojos con diagnóstico de edema macular quístico, de los cuales uno recibió tratamiento de PFC, 7 tratados con PFC + H y 9 con parrilla macular y PFC.

TIPO DE TRATAMIENTO	No. DE OJOS	%
a) PFC	1	6
b) PFC y H	7	41
c) PFC y P	9	53

Se trató un ojo con edema macular quístico con PFC el cual no recibió otro tipo de tratamiento por la presencia de hemoviteo. Recibieron tratamiento b 7 ojos con seguimiento promedio de 10.5m; ninguno presentó mejoría en la AV en más de 2 líneas, 3 (43.5%) mantuvieron la visión en la línea inicial y 4 (57%) con disminución en la visión en dos o más líneas. Los 9 ojos que se trataron con parrilla macular con un se

guimiento de control promedio de 11.2m; tuvieron me -
 joría en la AV en más de dos líneas 3 ojos (33%), man
 tuvieron la AV inicial en ± 1 línea 5 ojos (55%), solo
 un ojo presentó disminución en la visión en dos o más
 líneas (11.0%).

EVOLUCION	TIPO DE TRATAMIENTO					
	PFC	%	PFC+H	%	PFC+P	%
Mejoría	-		-		3	33
Igual	-		3	43	5	56
Disminución	1	100	4	57	1	11

Los resultados globales de los 100 casos de la serie que recibieron tratamiento con Argón LASER, de acuerdo a la evolución que presentaron fueron los siguientes:

a.- Ojos que presentaron mejoría en la visión en dos o más líneas de la escala de Snellen, 8%. Con edema macular focal un caso, con edema difuso 4 casos y con edema quístico 3 casos.

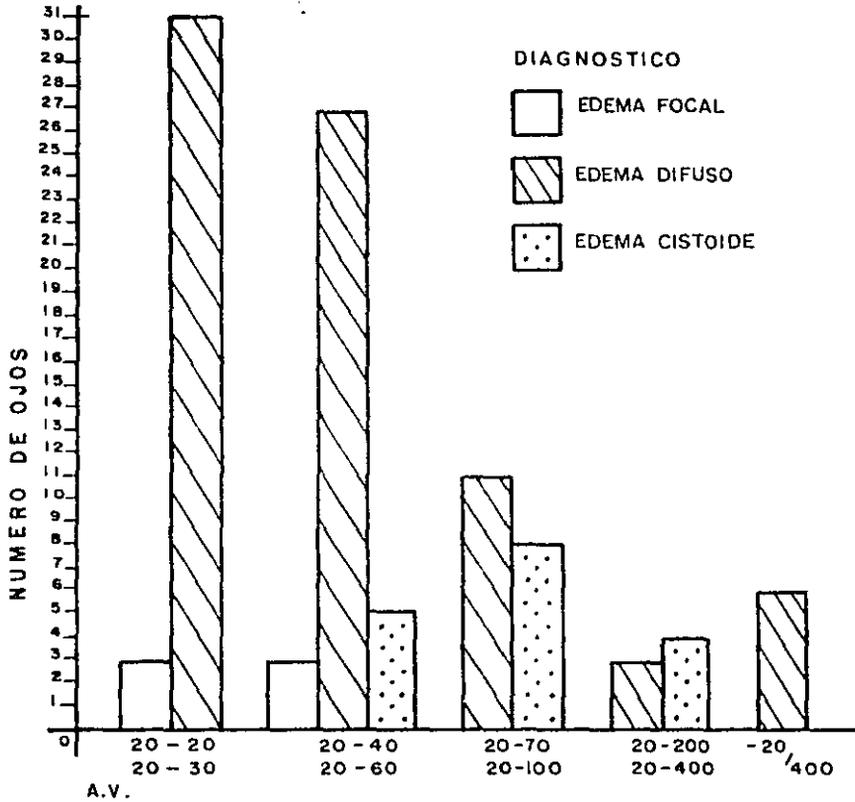
b.- Ojos que mantuvieron la visión inicial en ± 1 línea, 61%. Con edema macular focal 3 casos, con edema difuso 50 casos y con edema quístico 8 casos.

c.- Ojos que tuvieron disminución en la AV en 2 ó más líneas, 31%. Con edema macular focal 1 caso, con edema difuso 24 casos y con edema quístico 6 casos.

En la gráfica No. 7 se representa la visión posterior al tratamiento con fotocoagulación de acuerdo al tipo de edema que presentó caso, en donde se puede apreciar que las barras que representan visión entre 20/70 a menos de 20/400 tienen un incremento.

Se incluyeron 20 casos con retinopatía diabética grado II y 12 casos con retinopatía diabética grado III de LZ; de los cuales ninguno presentó mejoría en la AV. 14 casos mantuvieron la visión (43%) y 18 casos presentaron disminución en la AV (57%).

A.V. POST. TRATAMIENTO



GRAF. 7

RETINOPATIA DIABETICA GRADO II DE LZ.

- Mejoría en 0 casos.
- Mantuvieron la vision 9 casos (45%).
- Con disminución en la visión 11 casos (55%).

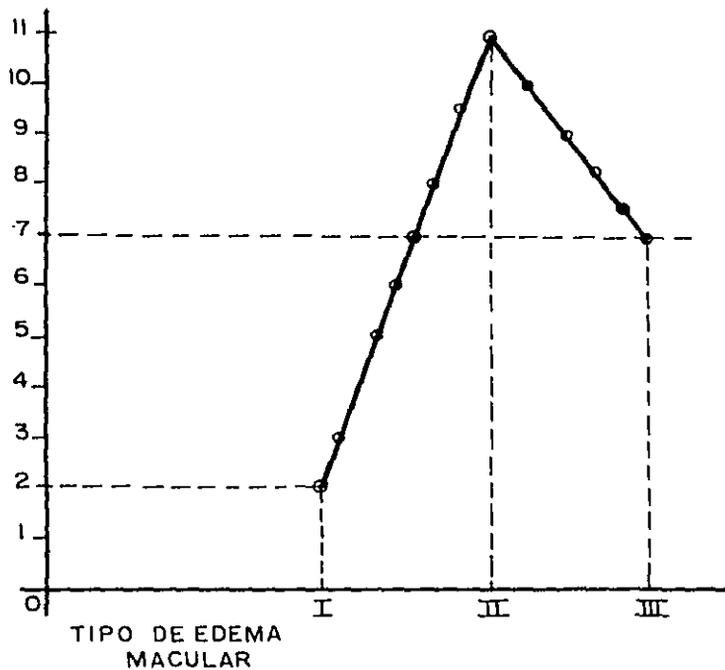
RETINOPATIA DIABETICA GRADO III DE LZ.

- Mejoría en ningún caso.
- Mantuvieron la visión 5 casos (41.6%).
- Con disminución en la visión 7 casos (58.4%).

De los 58 pacientes incluidos en el estudio, 12 presentan además nefropatía diabética (IRTC) en control y tratamiento por el servicio de Nefrología; a 8 pacientes se les trato ambos ojos y a 4 de ellos solo un ojo, en total 20 ojos de 12 pacientes, de los cuales se trataron 2 con edema focal, 11 con edema difuso y 7 con edema quístico. La evolución de estos casos fué la siguiente:

- Presentó mejoría en la visión solo un caso (5.0%).
- Mantuvieron la visión en el linea 11 casos (55%).
- Disminución en la visión en 8 casos (40%).

En la gráfica No.8 se aprecia que la asociación entre maculopatía diabética e IRTC tiene una mayor frecuencia la presentación de edema macular tipo quístico en nuestros casos.



HALLAZGOS OFTALMOLOGICOS RELACIONADOS
 ENTRE TIPO DE EDEMA MACULAR E IRCT POR D.M.

GRAF. 8

En relación al control metabólico de los pacientes incluidos en la serie, tomando en cuenta como mínimo 2 glicemias similares, y considerando en forma arbitraria como buen control (B) glicemias de menos de 180mg/100ml, regular (R) glicemias entre 180 a 300mg/100ml, y malo (M) glicemias mayores de 300mg/100ml; en la gráfica No. 9 se aprecia la relación directa que se presentó entre tipo de edema y niveles de glicemia.

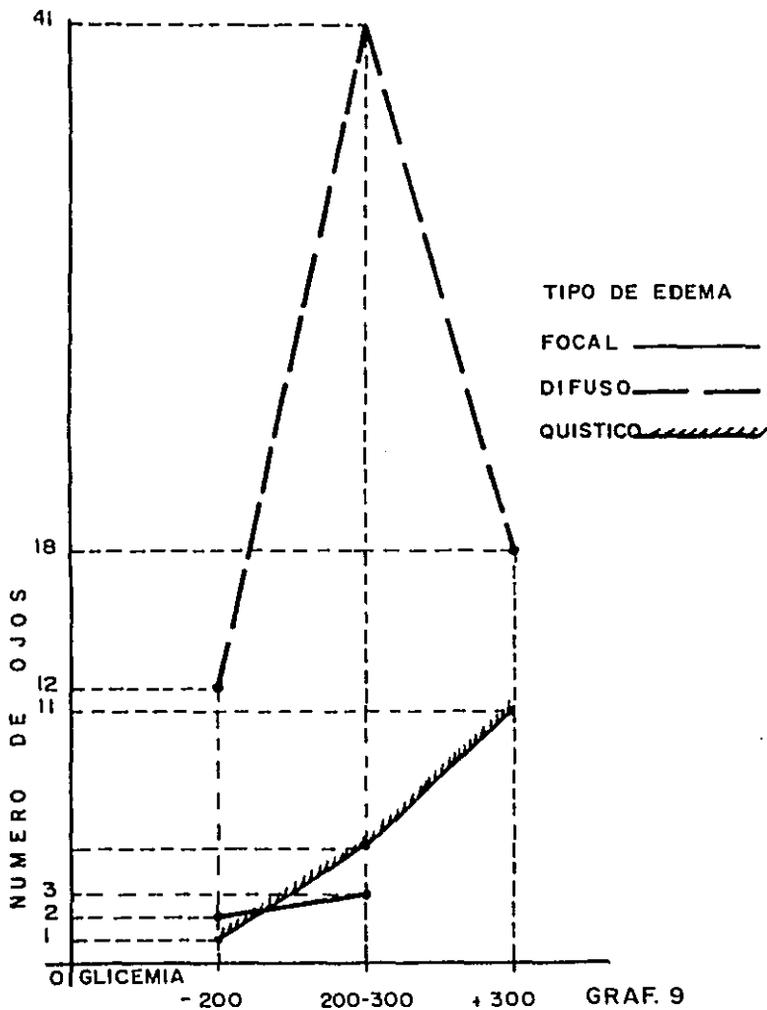
<u>Edema focal.</u>			<u>Edema difuso</u>			<u>Edema quístico</u>		
B	R	M	B	R	M	B	R	M
2	3	0	12	41	18	0	18	11

COMPLICACIONES.

Ninguno de los casos con edema focal presentó complicaciones. De los casos con edema macular difuso 8 presentaron disminución en la visión, 3 por hemovitreo, uno por hemorragia prerretiniana en el área macular, 1 por desprendimiento traccional de la retina, y 3 por formación de catarata. De los casos con edema macular quístico 3 presentaron disminución en la visión, 2 por catarata y 1 por hemovitreo.

En 22 casos se encontraron opacidades espículas periféricas incipientes sin afección de la agudeza visual.

HALLAZGOS OFTALMOLOGICOS RELACIONADOS ENTRE CONTROL METABOLICO (GLICEMIA) Y TIPO DE EDEMA



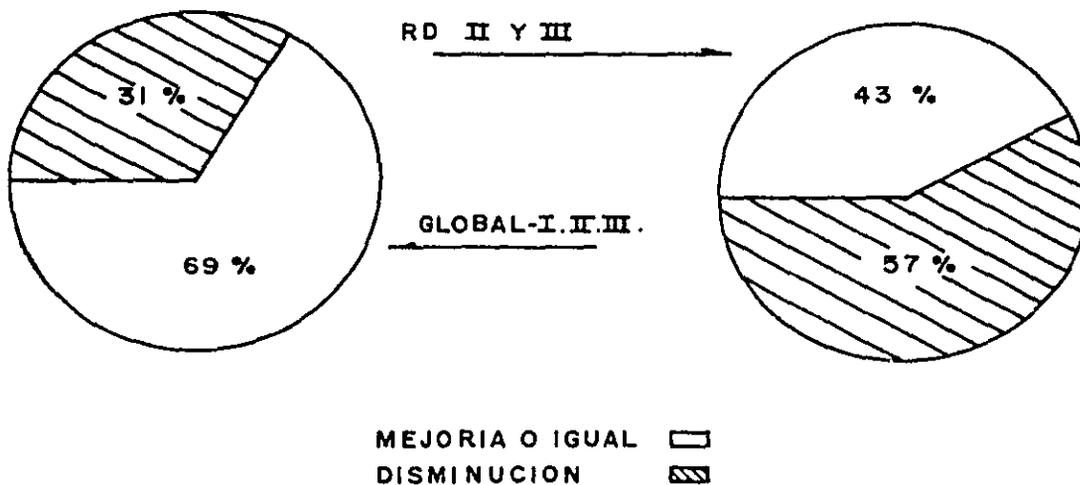
COMENTARIOS.

Va se han realizado múltiples estudios para evaluar la eficacia en el tratamiento del edema macular en la retinopatía diabética; Gaundric A. (22) - propuso tratamiento inicial de anomalías microvasculares focales en el área macular cuando están presentes los exudados circinados, y panfotocoagulación con tratamiento de la zona foveal avascular en ausencia de exudados duros cuando la visión es menor de 0.5. En 1985 se reporta en la Academia Americana de Oftalmología, (23), un estudio de tratamiento de maculopatía con edema macular difuso - con o sin edema macular cistoide para determinar la eficacia de la parrilla macular, en comparación con la historia natural de la enfermedad a un seguimiento promedio de 12 meses, con mejoría en la AV de 2 o más líneas en 29 de 86 ojos tratados (33.7%), contra 6 de 72 ojos no tratados y con disminución en la AV en 3 de 86 ojos tratados (3.5%), contra 20 de 72 ojos no tratados (27.8%).

Se han considerado como cuestionables los resultados en el tratamiento del edema macular cistoide (5,22,23) cuando el tratamiento es extramacular.

En el presente estudio se trataron en total 100 ojos con edema macular por DM, utilizando 3 diferentes formas de tratamiento. (a, b y c) independientemente del tipo de edema macular a un seguimiento promedio de 13.65m, y se encontró que 69 de 100 ojos tratados (69%) tuvieron mejoría o conservaron la AV y 31 de 100 ojos tratados tuvieron disminución en la visión. (31%).

RESULTADOS DE TRATAMIENTO DE EDEMA MACULAR DE ACUERDO AL GRADO DE RD DE LITTLE Y ZWENG.



Los resultados obtenidos para la serie de ojos con diagnóstico de edema macular focal son poco significativos por el pequeño número de casos tratados. Se trataron un total de 71 casos con diagnóstico de edema macular difuso, con AV inicial entre 20/20 y - 20/60, de los cuales se mantuvieron en el mismo grupo un total de 51 ojos (81.0%).

Los ojos con edema macular por DM con retinopatía diabética grado II y III de Little y Zweng que fueron tratados a un seguimiento en promedio de 13.65m, que mantuvieron o tuvieron mejoría en la AV fueron en total 14 de 32 ojos (43.0%), y con disminución en la AV 18 de 32 ojos (57.0%). (Gráfica No. 10).

De los 20 casos con edema macular por DM asociados a nefropatía diabética (IRTC), solo un ojo presentó mejoría en la AV en más de dos líneas, paciente No. 55, con diagnóstico inicial de edema focal.

Se observó una relación directa entre la presencia de tipo de edema macular con el control metabólico.

La presencia de complicaciones de la retinopatía diabética se presentó con mayor frecuencia en pacientes con grado de RD más avanzado.

La formación de cataratas incipientes periféricas y subcapsulares posteriores se presentó en 28 de - 100 ojos tratados con fotocoagulación por la presencia de edema macular.

En el presente estudio se observó que la evolución de la maculopatía diabética caracterizada por la presencia de edema macular después del tratamiento con fotocoagulación depende de varios factores como son:

- 1.- Tipo y localización de edema macular
- 2.- Grado de retinopatía diabética.
- 3.- Tipo de tratamiento recibido.
- 4.- Control metabólico .
- 5.- Presencia o no de afección renal, (IRTC).

PTS.	AV INICIAL	TIPO DE EDEMA	TRATAMIENTO CON ARCON	SEGUIMIENTO EN MESES	AV FINAL	IRTC
1.	20/20 20/40	F F	a a	16	20/50 20/25	no
2.	20/20 20/20	D D	a a	15	20/25 20/25	no
3.	20/60 20/40	Q D	a b	28	20/100 20/80	no
4.	20/25 20/40	F Q	b a	18	20/20 20/70	no
5.	20/30 catar.	F -	a -	7	20/25	no
6.	catar. 20/30	- D	- a	8	20/25	no
7.	20/60 20/100	D D	b b	16	20/40 20/30	no
8.	20/30 20/30	D D	a a	24	20/30 20/30	no
9.	20/20 20/25	D F	a a	6	20/20 20/25	no
10.	20/60 20/50	Q II D II	b b	12	20/400 20/70	no
11.	20/200 20/50	Q II D II	b b	6	20/300 20/70	no
12.	20/20 20/25	D D	a a	8	20/25 20/25	no

PTS.	AV INICIAL	TIPO DE EDENA	TRATAMIENTO CON ARGON	SEGUIMIENTO EN MESES	AV FINAL	IFTC
13.	20/30 20/40	D	b	12	20/25 20/40	no
14.	20/100 catar.	Q	c	7	20/90 -	si
15.	20/40 20/50	Q	b	8	20/100 20/80	si
16.	20/25 20/25	D II D III	b b	24	20/40 CU	si
17.	20/30 IV	D III -	a -	25	NFL -	si
18.	20/20 20/20	D	b	24	20/40 20/25	no
19.	catar. 20/25	- D	- b	12	- 20/25	no
20.	20/30 20/30	D II D III	b b	17	CD 20/400	no
21.	20/25 20/300	D III Q III	c b	20	20/20 20/300	si
22.	20/40 20/50	D III D II	b b	8	20/20 20/50	no
23.	20/50 20/100	D D	b b	18	20/100 20/100	no
24.	20/100 20/100	Q Q	c c	9	20/100 20/100	no

PTS	AV INICIAL	TIPO DE EDEMA	TRATAMIENTO CON ARGON	SEGUIMIENTO EN MESES	AV FINAL	IRTC
25.	20/40	D	b	6	20/25	no
	20/20	D	b		20/25	
26.	20/100	D	a	11	CD	no
	20/50	D	a		20/400	
27.	20/40	D II	b	14	20/50	no
	20/200	D II	b		20/100	
28.	20/50	Q	c	9	20/60	si
	catar	-	-		-	
29.	20/40	D	a	12	20/50	no
	20/25	D	a		20/20	
30.	20/50	D	a	6	20/50	no
	catar.	-	-		-	
31.	20/200	Q III	b	6	20/300	si
	20/70	D III	b		20/100	
32.	20/20	D II	a	7	20/50	no
	20/20	D	a		20/30	
33.	HV	-	-	6	-	no
	20/50	D II	a		20/80	
34.	20/100	Q	b	15	20/40	no
	20/25	D	b		20/50	
35.	20/70	Q	c	8	20/40	no
	20/40	D	c		20/50	
36.	20/20	D	a	12	20/50	si
	20/20	D	a		20/40	
37.	HV.	-	-	9	-	no
	20/30	D II	b		20/50	

PTS.	AV INICIAL	TIPO DE EDEMA	TRATAMIENTO CON ARGON	SEGUIMIENTO EN MESES.	AV- FINAL	IRTC
38.	20/60 20/50	D D	b b	20	20/70 20/50	no
39.	20/200 catar.	Q -	c -	10	20/70 -	no
40.	20/30 20/40	D D	a a	20	20/30 20/40	no
41.	20/40 20/50	D D	a a	12	20/30 20/40	no
42.	20/30 20/20	D D II	b a	11	20/25 20/30	no
43.	HV 20/50	- D III	- a	22	- 20/50	no
44.	20/30 20/50	D III D III	b a	11	20 20/40	NO
45.	20/60 20/70	p II D II	a a	4	20/60 20/60	no
46.	20/20 20/20	F D II	a b	23	20/20 20/30	no
47.	HV 20/50	- D II	- b	6	- 20/50	no
48.	catar. 20/60	- D	- a	8	- 20/200	no
49.	GNV 20/50	- D II	- a	8	- 20/50	no
50.	HV 20/30	- D III	- a	6	- 20/200	no

PTS.	AV INICIAL	TIPO DE EDEMA	TRATAMIENTO CON ARGON	SEGUIMIENTO EN MESES	AV FINAL	IRTC
51.	20/25	D	c	6	20/20	no
	20/50	D	a		20/50	
52.	20/40	D	b	20	20/60	no
	20/30	D	b		20/60	
53.	20/60	Q	c	15	20/60	no
	20/30	D	a		20/30	
54.	20/25	D	a	18	20/30	no
	20/25	D	a		20/30	
55.	20/80	F	b	25	20/40	si
	20/25	F	b		20/25	
56.	OVRTI	-	-	24	-	si
	20/25	D	b		20/20	
57.	20/40	D	b	20	20/40	si
	20/30	D II	b		20/80	
58.	20/40	D	b	6	20/40	si
	20/100	Q II	c		20/100	

PTS. número de paciente.

TIPO DE EDEMA. F.-focal, D.-difuso y Q.-quistico

II o III, de acuerdo al grado de retinopatía de I y Z

TR CON ARGON: a) PFC, b) PFC+ Herradura y c) PFC+ Parrilla.

IRTC por nefropatía diabética

CONCLUSIONES.

El edema macular diabético es una de las causas frecuentes de pérdida de la visión en pacientes que desarrollan retinopatía diabética. Actualmente se ha logrado modificar la historia natural de la enfermedad en pacientes que reciben tratamiento con FOTOCOAGULACION.

En el presente estudio se trataron un total de 100 ojos con diagnóstico de edema macular; se logró mejorar o conservar la visión en 69 de 100 casos, (69.0%) a un seguimiento promedio de 12 meses, de los que se pueden hacer las siguientes observaciones:

- 1.- El desarrollo de la retinopatía diabética con edema macular se presentó con mayor frecuencia en ojos de pacientes entre los 50 a 60 años de edad con diabetes mellitus entre 16 a 20 años de evolución.
- 2.- La evolución del edema macular en los casos tratados con fotocoagulación depende del grado de retinopatía en que se encuentre, siendo de mejor pronóstico cuando se trata en etapas tempranas.
- 3.- En los casos con dx de edema macular focal que recibieron tratamiento con fotocoagulación 4 de 5 ojos (80%), presentaron mejoría o mantuvieron la visión en \pm 1 línea, no siendo necesario utilizar la técnica de parrilla.

En los casos con edema macular difuso que recibieron tratamiento se logró mejorar o mantener la visión inicial en 54 de 78 ojos (69.0%). Y en los casos con dx de edema macular quístico que se trataron se logró mejorar o conservar la visión en 6 de 11 ojos (54.5%).

- 4.- Los ojos de pacientes que tienen IRTC por DM con mayor frecuencia se encontró edema macular quístico o cistoide en relación a los que no tienen lesión renal.
- 5.- En los hallazgos oftalmológicos entre control metabólico (glicemia) y tipo de edema, se encontró una relación directa entre un mal control con la presentación de edema macular quístico.
- 6.- Las causas de disminución de la visión en pacientes con retinopatía diabética con edema macular son la evolución hacia edema macular cistoide, la formación de catarata subcapsular posterior, hemorragia del vítreo, y desprendimiento de la retina.

Es necesario hacer conciencia acerca de la oportunidad de conservar la visión que se les puede brindar a los pacientes que desarrollan RETINOPATIA DIABETICA al tratarlos en forma temprana, de ser posible antes de que se presente el EDEMA MACULAR en cualquiera de sus etapas.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- L'Esperance, Diabetic Retinopathy, clinical evaluation and management. The C.V. Mosby Company St. Louis. 1981.
- 2.- E. Ravinovitz K, Las maculopatías hipoxicas, conceptos básicos, diagnóstico y tratamiento con LASER Editado por Castañon Nuñez, primera edición, México 1986.
- 3.- Mc Meel JW Trempe Cl Franks Eb. Diabetic Maculopathy Ophthalmology 1977; 83 pag 476 a 487.
- 4.- R. Theodore Smith.MD. PHD. Carol M Lee.MD. Quantification of diabetic macular edema, Archives of Ophthalmology 1987, vol 105 No.2, 218 a 222.
- 5.- Mc DonaldHR. Schatz H. Grid photocoagulation for diffuse macular edema, RETINA 1985, 567 a 572.
- 6.- Early treatment diabetic retinopathy study research group: Photocoagulation for diabetic macular edema ETDRS. Report No. 1 Arch. Ophthalmology 1985; 103, 1796 a 1806.
- 7.- Tichov and Patz A. The role of capillary perfusion in the management of diabetic macular edema. Am.J. Ophthalmology 1973-76, 580 a 86
- 8.- Diabetic Retinopathy Study research group preliminary report on the effects of photocoagulation therapy. Am. J. Ophthalmol 1976, 81, 383 a 97.

- 8._ Diabetic retinopathy study reseach group preliminary report on the effects of photocoagulation therapy. Am. J. Ophthalmology 1976, 81, 383-97.
- 9._ Patz A. Schatz ET. Al. Macular edema an overlooked complication of diabetic retinopathy. Ophthalmology 1973. 77, 34-42.
- 10._ Blankenship GW. Diabetic macular edema and Argon LASER photocoagulation: A prospective randomized study. Ophthalmology 1979, 86, 69-75.
- 11._ Rabinovitz EK. Retinopatía diabética: Cuadro clinico y tratamiento. Monografía 4. Hospital General de México. 1979, 73-76.
- 12._ Rema Mohan and cois. Retinopathy in tropical pancreatic diabetes. Arch. Ophthalmology 1985 vol. 103, oct. 1487-90.
- 13._ Welter J.J. Zuckerman, R.: The influence of the photoreceptor RPE complex on the inner retina. Ophthalmology 1980, 1133-39.
- 14._ Lee P. A new clasification of diabetic retinopathy. Am. J. Ophthalmology 1966, 62, 207.
- 15._ Francis A. L' Esperance, Jr. Ocular photocoagulation a stereoscopic atlas. The C.V. Mosby Company Saint Louis 1975.
- 16._ The natural history of retinopathy in insulin dependent juvenil ouset diabetes. Ophthalmology 1981, 88, 613-618.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 17._ Klein Klein Bek, Moss S. Et Al: The wiscousin epidemiological study of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. Arch. Ophthalmology, 1984, 102, 520-526
- 18._ Cogan DG, And cols. Aldose reductase and complicationsof diabetes. Intern. Med. 1984, 101, 82-91.
- 19._ C townsund Et. Al. Xenon arc photocoagulation for the treatment of diabetic maculopathy. British journal of Ophthalmology, 1980, 64, 385-91.
- 20._ Ragnar Sigurdson Et. Al. Organised macular plaques in exudative diabetic maculopathy. British J. Ophthalmology 1980, 64, 392-97.
- 21._ Grey R.H.B. The treatment of diabetic maculopathy by Argon LASER photocoagulation. Trans. Ophthalmology Soc. U.K. 1986, 105, 424-29.
- 22._ Gaudric A. Ramioul Et. Al. Argon LASER photo-coagulation treatment of diabetic maculopathy. Clinique Ophtalmologique, 1984, 7/4, 291-304.
- 23._ Joseph OK. MD. Et. Al. Modified Grid Argon LASER photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. The Journal of the american Academy of Ophthalmology. 1985, sept. 3-31.
- 24._ Sigelman, Francis L' Esperance. Diabetic clinical evaluation and management. The C.V. Mosby company St. Louis. 1981.
- 25._ Hirschberg, en Francis L' Esperance. Diabetic retinopathy, clinical evaluation and management. The C.V. Mosby Company. St. Louis. 1981.