



11259 20
2eje.

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO
SEPULVEDA"
DIVISION DE OFTALMOLOGIA**

INVOLUCION DE RUBEOSIS IRIDIS CON LASER ARGON

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTAN:

DR. RAFAEL ALEJANDRO GALINDO MONTOYA

DRA. CLAUDIA HERNANDEZ GALVAN

**PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN:
OFTALMOLOGIA**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1994



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).

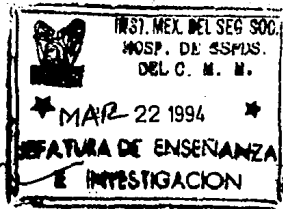
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIVISION DE OPTALMOLOGIA

INVOLUCION DE RUBEOSIS IRIDIS CON LASER ARGON

PRESENTA: DR. RAFAEL ALEJANDRO GALINDO MONTOYA
DRA. CLAUDIA HERNANDEZ GALVAN

ASESOR DE TESIS: DR. RENE CANO HIDALGO



Wach

DR. NIELS H. WACHER RODARTE

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

[Signature]

DR. ALBERTO OSIO SANCHO

JEFE DE LA DIVISION DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

[Signature]

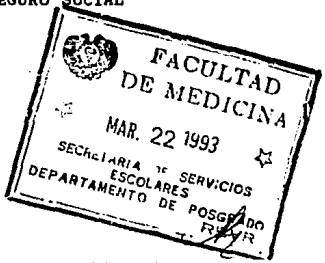
DR. MARIO D. MERCADO MARTINEZ

JEFE DE ENSEÑANZA. DIVISION DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

[Signature]

DR. RENE CANO HIDALGO

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE RETINA. DIVISION DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



INDICE:

	PAGINA
INTRODUCCION.	1
MATERIAL Y METODOS	4
RESULTADOS	7
CUADRO I	9
CUADRO II	10
GRAFICA I	11
GRAFICA II	12
GRAFICA III	13
GRAFICA IV	14
DISCUSION	15
BIBLIOGRAFIA	18

INTRODUCCION.

La diabetes mellitus es un trastorno del metabolismo de los carbohidratos, con múltiples factores etiológicos que en general consisten en deficiencia absoluta o relativa de insulina, resistencia a la insulina o ambas cosas. Todas las causas de diabetes a la postre conducen a hiperglicemia que es el sello característico de esta enfermedad.

Esta entidad presenta complicaciones agudas (cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar) y complicaciones crónicas o tardías (oculares, renales, cardiovasculares y dermatológicas).

De las complicaciones oculares de la diabetes mellitus: catarata, neuropatía, glaucoma neovascular y retinopatía diabética, ésta es la causa más frecuente de ceguera entre los 20 y 60 años de edad en todo el mundo. Según diversos autores, entre el 79 y 90% de los diabéticos presentan algún grado de retinopatía al momento de la muerte.

La retinopatía diabética es una microangiopatía que afecta a las arteriolas precapilares, los capilares y las vénulas de la retina que condicionan oclusiones microvasculares, siendo la complicación más importante la isquemia retineana que dará lugar a la formación de cortocircuitos arteriovenosos y formación de vasos de neo -

formación en la cabeza del nervio óptico, retina e iris. Se ha determinado que al existir aproximadamente un 25% de retina isquémica se desencadena el proceso de neovascularización.

La neovascularización del iris y el glaucoma neovascular representan una alteración ocular seria ya que a evolución natural provocan ceguera en aproximadamente el 20% de los ojos enucleados.

Existen otras causas de neovascularización iridiana y de glaucoma neovascular; entre ellas pueden mencionarse : oclusiones vasculares retineanas, sarcoidosis, retinopatía por radiación, retinopatía de células falciformes y otras; sin embargo, más del 50% de los casos de neovascularización iridiana aparecen como complicación de diabetes mellitus y oclusión de la vena central de la retina.

La neovascularización iridiana progresa en forma lenta o rápida de acuerdo a la magnitud del estímulo isquémico. Por lo general inicia en el borde pupilar, progresa invadiendo el estroma iridiano y la fase final es la formación de una membrana fibrovascular que cierra el ángulo iridocorneal; en forma simultánea pueden aparecer sinéquias anteriores periféricas.

Si en este proceso quedan ocluidos más de 270° del ángulo iridocorneal, aparecerá glaucoma neovascular cuya característica clínica principal, además de la elevación

de la presión intraocular, es la falta de respuesta favorable a la administración de antiglaucomatosos vía tópica u oral, útiles en otros tipos de glaucoma.

Antes de que se presente el cierre angular, y por lo tanto el glaucoma neovascular, la panfotocoagulación retineana y la crioblación panretineana vía transescleral - pueden inducir la involución de los neovasos iridianos. A este respecto existen reportes que refieren del 40 al 70% de efectividad.

En nuestro medio existen reportes aislados de fotocoagulación iridiana con laser argón en un intento por detener la evolución natural hacia el glaucoma neovascular; sin embargo, al considerar las bases fisiopatológicas de esta entidad, no existen fundamentos que justifiquen el tratamiento local de la rubeosis iridis, ya que su origen se encuentra en las alteraciones metabólicas sistémicas y retineanas.

El objetivo del presente trabajo fué determinar si existía evidencia clínica que justificara el tratamiento local de la rubeosis iridis además de la panfotocoagulación retineana.

MATERIAL Y METODOS.

Este estudio fue realizado en el Servicio de Oftalmología del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social durante el período comprendido entre marzo de 1991 y febrero de 1993.

Se incluyeron en el estudio pacientes del Departamento de Retina con diagnóstico de retinopatía diabética de fondo, preproliferativa o proliferativa que presentaran rubeosis iridis en uno o ambos ojos, previa autorización por parte del paciente para ingresar al protocolo.

La magnitud de la rubeosis iridis fue graduada de acuerdo a la clasificación propuesta por el Dr. J. Tauber. Se incluyeron pacientes que presentaron rubeosis iridis - grado A1 a C4 y sin antecedente de tratamiento con fotocoagulación retineana con laser argón o de otro tipo.

Se excluyó a los pacientes con glaucoma neovascular u otro tipo de glaucoma, leucoma corneal, uveítis anterior activa o secuelas de la misma, catarata y hemorragia vítrea por la dificultad que cualquier opacidad de los medios transparentes del ojo representó para aplicar el tratamiento de fotocoagulación con laser argón.

Se eliminó del estudio a los pacientes que durante el tratamiento presentaron hemorragia vítrea, reacción alér-

gica al medio de contraste, descompensación metabólica que impidiera su asistencia a la administración del tratamiento o muerte del paciente.

A su ingreso al estudio se realizó a cada paciente fluorangiografía retineana e iridiana para corroborar diagnóstico clínico establecido.

Cada paciente fué asignado, en forma aleatoria a uno de los dos grupos establecidos:

Grupo I: pacientes tratados con panfotocoagulación retineana.

Grupo II; pacientes tratados con panfotocoagulación retineana y fotocoagulación iridiana en los sitios de filtración del medio de contraste de acuerdo a la fluorangiografía iridiana.

La panfotocoagulación retineana fué administrada en tres sesiones a intervalos de 15 días entre cada sesión y administrando 700 disparos de laser argón en cada sesión para cada ojo tratado.

La fotocoagulación iridiana fué administrada en los pacientes del grupo II con laser argón. Se aplicó tratamiento en un cuadrante del iris por cada sesión para cada ojo tratado.

A los tres meses de haber concluido el tratamiento, se realizó a cada paciente fluorangiografía retineana e iridiana de control además de realizar valoración clínica de

la involución de la rubeosis iridis.

Los resultados obtenidos fueron sometidos a análisis estadístico con la prueba de χ^2 .

RESULTADOS:

El grupo I estuvo integrado por 10 pacientes: 7 hombres y 3 mujeres con edades comprendidas entre los 50 y 63 años, (x:56.3). De este grupo fueron eliminados 4 ojos (1 ojo de 4 pacientes); 3 de ellos por diagnóstico de retinopatía diabética avanzada que dificultó la aplicación del tratamiento de acuerdo al plan inicial y un ojo por hemorragia vítrea densa; de esta forma, se estudiaron ambos ojos de 6 pacientes y 1 ojo de 4 pacientes. El total de ojos para el grupo I fue 16. (Cuadro I).

De este grupo en 2 ojos se estableció diagnóstico de retinopatía diabética proliferativa, en 13 retinopatía diabética preproliferativa y en 1 retinopatía diabética de fondo.

El grupo II estuvo integrado por 10 pacientes: 6 hombres y 4 mujeres con edades comprendidas entre los 49 y 69 años (x:58). De este grupo fueron eliminados 2 ojos (1 ojo de 2 pacientes); 1 por glaucoma neovascular absoluto y otro por hemorragia vítrea densa. El total de ojos para el grupo II fue 18. (Cuadro II).

De este grupo en 8 ojos se estableció diagnóstico de retinopatía diabética proliferativa, en 10 retinopatía diabética preproliferativa y ninguno con retinopatía diabética de fondo.

A los tres meses de concluído el tratamiento, en el grupo I se observó ausencia de rubeosis en 14 pacientes (87.5%) y persistencia de la misma en 2 pacientes (12.5%).(Gráfica I).

En el grupo II se observó ausencia de rubeosis en 15 - pacientes (83.3%) y persistencia de la misma en 3 pacientes (16.6%). (Gráfica II).

En el grupo II 6 pacientes presentaron aumento de la - presión intraocular manifestada por dolor ocular posterior a la administración de fotocoagulación en el iris (en una o más sesiones de tratamiento). En ninguno de los pacientes se encontraron cifras de presión intraocular mayores a 30 mm Hg y en los 6 pacientes se observó descenso de la - misma a cifras normales después de administrar antiglaucomatoso vía tópica (timolol 0.5% cada 12 hrs durante 48 - hrs.)

En 3 pacientes de este mismo grupo se observó pobre dilatación pupilar posterior a la administración de midriáticos a dosis adecuadas en la valoración realizada a los 3 meses de concluído el tratamiento.

El valor de χ^2 en el estudio estadístico realizado fue 0.2095 el cual no permitió rechazar la hipótesis nula. Por lo anterior, no se encontró diferencia significativa - entre el grupo I y grupo II con una P: 0.01.

GRUPO 1

CUADRO I

SEXO	EDAD	AV. INICIAL		OJO TRATADO	GDO. R.T.D.		AV. FINAL		INV. RUB.	
		OD	OI		OD	OI	OD	OI	OD	OI
M	61	20/30		OD	PRE		20/30		SI	
M	56	20/20	20/20	AO	PRE	PRE	20/40	20/20	SI	SI
F	50	20/20		OD	PRE		20/20		SI	
M	51	20/40	20/60	AO	PRE	PRE	20/30	20/60	SI	SI
M	63		20/30	OI		PRO	20/400	20/30		SI
M	54	20/20		OD	PRE		20/20		SI	
M	60	20/40	20/60	AO	PRE	PRE	20/40	20/100	SI	NO
F	60	20/60	20/60	AO	PRE	PRE	20/40	20/30	SI	SI
F	55	20/40	20/30	AO	PRE	PRE	20/40	20/40	NO	SI
M	53	20/20	20/30	AO	FON	PRE	20/25	20/30	SI	SI

M = MASCULINO

F = FEMENINO

OD = OJO DERECHO

OI = OJO IZQUIERDO

AO = AMBOS OJOS

PRE = PREPROLIFERATIVA

PRO = PROLIFERATIVA

FON = FONDO

H.V = HEMORRAGIA VITREA

AV. INICIAL = AGUDEZA VISUAL INICIAL

GDO. RTD. = GRADO DE RETINOPATIA DIABETICA

AV. FINAL = AGUDEZA VISUAL FINAL

INV. RUB. = INVOLUCION DE RUBEOSIS

GRUPO 2

CUADRO 2

SEXO	EDAD	AV. INICIAL		OJO TRATADO	GDO. R.T.D.		AV. FINAL		INV. RUB.		PIO	S.D.P.
		OD	OI		OD	OI	OD	OI	OD	OI		
M	61	20/80	20/60	AO	PRO	PRO	20/60	20/40	SI	SI	SI	SI
M	60	20/40		OD	PRE		20/30		SI		SI	NO
M	60	20/20	20/60	AO	PRE	PRO	20/20	20/30	SI	SI	NO	NO
F	58	20/30	20/60	AO	PRE	PRO	20/60	20/60	NO	SI	SI	SI
M	69	20/60	20/40	AO	PRO	PRE	20/100	20/30	NO	SI	NO	NO
F	59		20/30	OI		PRE		20/60	SI	SI		NO
M	49	20/40	20/60	AO	PRE	PRE	20/40	20/60	SI	SI	NO	NO
F	54	20/30	20/60	AO	PRE	PRO	20/30	20/30	SI	SI	NO	SI
M	51	20/30	20/30	AO	PRE	PRE	20/25	20/30	SI	SI	SI	NO
F	59	20/30	20/40	AO	PRE	PRO	20/30	20/25	SI	NO	SI	NO

M = MASCULINO

F = FEMERINO

OD = OJO DERECHO

OI = OJO IZQUIERDO

AO = AMBOS OJOS

PRE = PREPROLIFERATIVA

PRO = PROLIFERATIVA

FON = FONDO

H.V = HEMORRAGIA VITREA

AV. INICIAL = AGUDEZA VISUAL INICIAL

GDO. RTD. = GRADO DE RETINOPATIA DIABETICA

AV. FINAL = AGUDEZA VISUAL FINAL

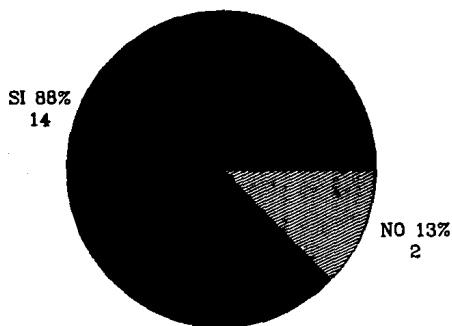
INV. RUB. = INVOLUCION DE RUBEOSIS

PIO = PRESION INTRAOCULAR ELEVADA

S.D.P. = SIN DILATACION PUPILAR

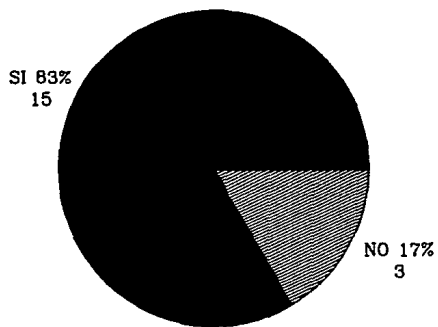
INVOLUCION DE RUBEOSIS GRUPO 1

GRAFICA I



INVOLUCION DE RUBEOSIS GRUPO 2

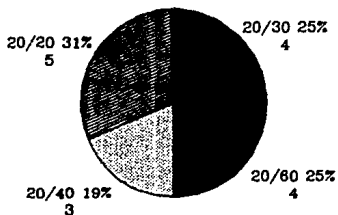
GRAFICA II



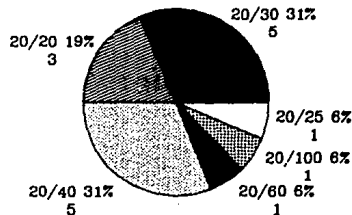
COMPARATIVO DE AGUDEZA VISUAL GRUPO 1

GRAFICA III

AGUDEZA VISUAL INICIAL

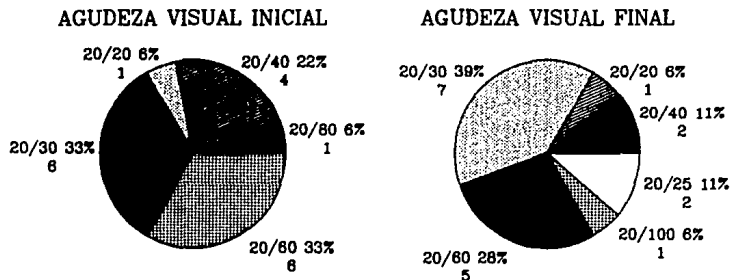


AGUDEZA VISUAL FINAL



COMPARATIVO DE AGUDEZA VISUAL GRUPO 2

GRAFICA IV



DISCUSION:

Actualmente existen varias teorías acerca de la fisiopatología de la neovascularización de la retina y el iris así como del mecanismo por el cual la panfotocoagulación retineana induce la regresión de la neovascularización.

Para la presencia de neovasos, una de las teorías propone que un área amplia de retina isquémica (como ocurre en la retinopatía diabética) es la responsable de la producción de una sustancia conocida como factor angiogénico que induce a la neovascularización.

Otro de los mecanismos propuestos está en relación al equilibrio entre factores extracelulares moduladores de la vascularización como propone Glaser.

Con respecto a la fotocoagulación retineana, la destrucción de las células isquémicas productoras del factor angiogénico pudiera considerarse como el mecanismo por el cual se induce la involución de los neovasos, o bien como Weiter propone, la destrucción del epitelio pigmentario retineano y de los fotorreceptores permite que una mayor cantidad de oxígeno llegue de la coroides hacia el tercio interno de la retina eliminando así el estímulo isquémico.

La efectividad de la panfotocoagulación para inducir la involución de rubeosis iridis en los dos grupos de este estudio (87.5% para a el grupo I y 83.3% para el grupo II)

es alta en relación a los resultados de otras series (Wand, Laatikinen, Duker, Little). Nosotros atribuimos lo anterior al hecho de que incluimos en el estudio sólo ojos que tenían diagnóstico de retinopatía diabética preproliferativa, proliferativa quedaron fuera del estudio ojos con retinopatía - diabética avanzada o bien con glaucoma neovascular, en tanto que en las series mencionadas no se discrimina a este tipo - de pacientes. A este respecto creemos que es necesario - realizar un estudio prospectivo que incluya sólo pacientes - con retinopatía diabética avanzada y glaucoma neovascular pa - ra poder determinar si los resultados de este estudio siguen siendo válidos.

El análisis estadístico realizado no mostró diferencia - significativa entre los dos grupos tratados, por lo tanto no se demuestra ventaja del tratamiento local de la rubeosis - iridis además de la panfotocoagulación retineana, ya que como anteriormente se mencionó, el estímulo para la neovascula - rización del iris se encuentra en la retina isquémica.

Es importante mencionar las complicaciones inmediatas y tardías de la fotocoagulación del iris: hipertensión in - traocular transitoria y "acartonamiento del iris"; ambos, factores adversos al padecimiento del paciente ya que cual - quier inflamación intraocular (inducida por la hiperten - sión) puede coadyuvar al desarrollo de la rubeosis iridis, mientras que la falta de dilatación pupilar adecuada difi -

culta una adecuada valoración de la retina periférica así como la aplicación de fotocoagulación si esto fuera necesario.

Por lo anterior, consideramos que ante la presencia de rubeosis iridis, el tratamiento indicado es la panfotocoagulación retineana o criocoagulación retineana transescleral sin que esté justificada la fotocoagulación del iris.

BIBLIOGRAFIA.

1. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 88: 583-600 1981.
2. Daily, M.J.: Treatment of proliferative diabetic retinopathy with panretinal cryotherapy. *Ophthalmol. Surgery*. 15:791-9 1984.
3. Carenini, B.: Nonsurgical management of neovascular glaucoma. *Glaucoma* 10:17-24 1988.
4. Graue, F.: Criocoagulación en el tratamiento de la retinopatía diabética. *An. Soc. Mex. Oftalmol.* 60(4); 149-151 1986.
5. Cano, H.R.: Tratamiento de la rubeosis iridis con criocoagulación retineana. *Rev. Mex. Oftalmol.* 1990 52-56.
6. Bergen, R.: Cryocoagulation for proliferative Diabetic retinopathy. *Ann. Ophthalmol.* 12:1209-10 1980.

7. Vander, J.; Iris neovascularization after central retinal artery obstruction despite previous panretinal photocoagulation for diabetic retinopathy. Am. J. - of Ophthalmol. 109:464-68 1990.
8. Glaser, B.; Extracelular modulating factors and the control of intraocular neovascularization. An overview. Arch. Ophthalmol. 106:603-8 1988.
9. Weiter, J.: The influence of the photoreceptor RPE complex on the inner retina. Ophthalmology 87:1133 1980.
10. Duker, J.; The efficacy of panretinal photocoagulation for neovascularization of the iris after central retinal artery obstruction. Ophthalmology 96:92-95 1989.
11. Little, H.: The effect of panretinal photocoagulation in rubeosis iridis. Am. J. Ophthalmol. 81:804-9 - 1976.
12. Laatikainen, L.; Preliminary report on effect of retinal panphotocoagulation on rubeosis iridis and neovascular glaucoma. Br. J. Ophthalmol. 61:278-84 1977

13. Tauber, J.: New clinical classification for iris neovascularization. *Ophthalmology* 94:542-4 1987.
14. Wand, M.: Effects of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis, angle neovascularization and neovascular glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 86:332-9 1977.
15. Williams, J.: Ultrastructural characteristics of new -vassels in proliferative diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 105:491-9 1988.
16. Kohner, E.: Diabetic retinopathy. *Br. Med. Bull.* 45: 148-173 1989.
17. Raskin, P.: Aldose reductase inhibitors and diabetic - complications. *The Am. J. of Med.* 83:298-306 1987
18. Ramsay, R.: Progression of diabetic retinopathy after pancreas transplantation for insulin-dependent diabetes mellitus. *The N. Eng. J. of Med.* 318(4):208-213 1988.
19. Jeffrey, F.: Sorbitol, phosphoinositides an sodium-potassium ATPase in the pathogenesis of diabetic complications. *The N. Eng. J. Med.* 316(10): 599-610 1987.