

51
2ej

11234

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE

SUBDIRECCION MEDICA ZONA ORIENTE

**"CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE CELULAS CALICIFORMES Y EL
GRADO DE RETINOPATIA DIABETICA"**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO OFTALMOLOGO

PRESENTA:

DRA. MARIA GUADALUPE SALAZAR GUZMAN

MEXICO D. F. 1995.

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

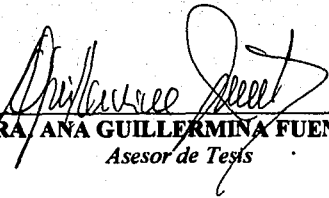


UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

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.



DRA. ANA GUILLERMINA FUENTES
Asesor de Tesis

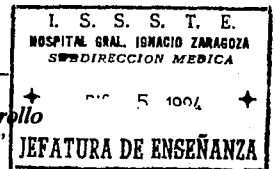



DRA. SONIA PLUMA ROSALES
Titular del Curso de Oftalmología.


DR. JUAN MANUEL BARRERA RAMIREZ
Jefe de Investigación del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza"




DR. JORGE NEGRETE CORONA
Coordinador de Capacitación Investigación y Desarrollo del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza"



D E D I C A T O R I A

“ D O Y G R A C I A S ”

A DIOS: Por darme la energía necesaria para cerrar un renglón en mi vida.

A MIS PADRES: Por el apoyo incondicional con el cual he logrado finalizar la especialidad
siendo la herencia más invaluable.

A MIS ABUELOS: Por esas horas de aliento que desplegaron en mi preparación.

PARIENTES Y AMIGOS: Por su gesto de humanidad y tiempo dedicado a mis
necesidades.

A LOS PACIENTES: Por dejar su salud en nuestras manos.

INDICE

I.- TITULO	5
II.- MARCO TEORICO	6
1.-Definición del problema	7
2.-Antecedentes científicos	8
3.-Justificación	15
4.-Hipótesis	16
5.-Objetivos	17
a) <i>Generales.</i>	
b) <i>Específicos.</i>	
III.- MATERIAL Y METODOS	18
1. Diseño	19
2. Definición del universo	24
3. Criterios	25
a) <i>Inclusión.</i>	
b) <i>Exclusión.</i>	
4.- Análisis estadístico	26
a) <i>Tipo de estudio</i>	
5.- Resultados	27
a) <i>Gráficas.</i>	
IV.- DISCUSION	35
V.- CONCLUSIONES	38
VI.- BIBLIOGRAFIA	39

I.- T I T U L O

CORRELACION CLINICO PATOLOGICA

DE CELULAS CALICIFORMES Y

EL GRADO DE RETINOPATIA DIABETICA.

II.- MARCO TEORICO

1.- DEFINICION DEL PROBLEMA.

LA QUERATOPATIA EN LOS PACIENTES DIABETICOS ES CAUSADA POR LA ALTERACION EN LA PELICULA LAGRIMAL, ESTANDO INTIMAMENTE RELACIONADA CON LA SECRECION LAGRIMAL Y LA INERVACION CORNEAL

2.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La diabetes mellitus es una patología (1), que se presenta en pacientes de cualquier edad y sexo; se caracteriza por la falta de insulina y por factores que antagonizan su acción, dando como consecuencia un incremento en la concentración de glucosa en la sangre. Se clasifica en dos tipos: *insulino dependientes* y *no insulino dependientes*.

a) Insulino dependientes (2). Existe una lesión en las células beta de los islotes de langerhans pancreáticos, asociados al tipo HLA.

b) No insulino dependientes (1). Es de etiología desconocida y su componente genético no esta relacionado con HLA; se presenta entre 50 y 70 años.

Clínicamente se manifiesta: Por presentar polidipsia, poliuria, debilidad, fatiga, pérdida de peso, visión borrosa recurrente, vulvovaginitis por cándida en mujeres y enuresis nocturna.

Las complicaciones tardías son (1): Alteraciones de la macrocirculación y microcirculación, retinopatía diabética, insuficiencia renal, necrobiosis diabética y neuropatía.

Las alteraciones de microcirculación (3), tiene su origen en la alta adhesividad plaquetaria con la que cursan estos pacientes, desencadenándose la formación de émbolos, los cuales se forman en la gran circulación y favorecen zonas de isquemia e infarto.

La microcirculación (1), afecta arteriolas precapilares, capilares y vénulas. Produciendo engrosamiento el de la membrana basal capilar, proliferación de células endoteliales capilares, alteración de la forma de los hematíes (4), así como un transporte de oxígeno anómalo y agregación plaquetaria (3), ocasionando isquemia por falta de oxigenación adecuada (5).

La neuropatía diabética se presenta en etapa avanzada; observándose en extremidades distales, clínicamente es manifestada como disminución de la sensibilidad, hipoestésias y parestesias. A nivel ocular hay disminución de la sensibilidad corneal (6), ya que afecta al nervio trigémino y este inerva dos tercios corneales y el tercio restante es inervado por el facial (1,2).

La retinopatía diabética (9), afecta el 40% de los diabéticos, el 10 % de pacientes con diabetes mellitus juvenil presenta retinopatía a los 5 años, el 25 % de estos presenta retinopatía a los 10 años, el 50% a los 5 años y el 90% a los 25 años.

La retinopatía de fondo o no proliferativa (10), se caracteriza por: microaneurismas, exudados algodonosos y duros, edema intrarretiniano, isquemia, oclusión de vasos retinianos y anomalías microvasculares intrarretinianas.

La retinopatía proliferativa (10), presenta los cambios de la retinopatía no proliferativa más la presencia de neovascularización (11), hemorragias vítreas y

prerretinianas así como tracciones vítreoretinianas, gliosis y desprendimientos de retina traccionales (12).

El segmento anterior es afectado encontrando disminución de la sensibilidad corneal (13, 14, 15), por disfunción de las células de schwann secundario a una alteración del mionositol, dando como consecuencia atrofia (6) y degeneración trigeminal dependiendo del grado de neuropatía y de alteración en la película lagrimal.

Las glándulas lagrimales aportan el 95% del componente acuoso dado por la glándula principal que consta de dos porciones: una orbitaria y una palpebral, localizadas en la fosa del hueso frontal. Las glándulas están constituidos por lobulillos y sus secreciones pasan a conductos secretores finales que se habren a los fondos de saco.

El 5% del componente acuoso esta dado por las glándulas lagrimales accesorias de Krause y Wolfring; 40 glándulas de Krause se localizan en la porción lateral del fondo de saco superior y de 6 a 8 en el saco inferior. Las glándulas de Wolfring se encuentran de 2 a 5 en la superficie tarsal superior y dos en la superficie tarsal inferior (16).

La película lagrimal precorneal juega un papel importante en la lubricación del globo ocular. Esta constituida por 3 capas: lípida, acuosa y mucínica.

La capa lipídica o externa es elaborada por las glándulas de meibomio cuyas funciones son: retrasar la evaporación de la capa acuosa de la película lagrimal, aumentar la tensión superficial y la estabilidad vertical impidiendo que la lágrima salga del borde palpebral inferior lubricando los párpados. La acuosa o media es secretada por las glándulas principal y accesoria, proporcionando una atmósfera oxigenada al epitelio corneal, además de ser bacteriostática por la lactoferrina y lisozima; aumentando la superficie óptica lisa y eliminando sustancias de desecho de conjuntiva y córnea.

La capa mucínica o interna es la más delgada y es secretada por las células caliciformes de fondos de saco inferior de conjuntiva; la mucina es una glicoproteína que se adhiere a las células de epitelio corneal anclándose a las microvellosidades y convirtiendo al epitelio hidrófobo a hidrófilo; cuando no existe este paso el resto de los componentes acuoso y lipídico no realiza sus funciones adecuadas y se inicia la desecación corneal produciéndose queratitis (17). Por otro lado el reflejo del parpadeo normal, hace que la mucina se extienda por todo el epitelio corneal por lo que la integridad de los párpados con respecto a la córnea y conjuntiva aseguran la extensión uniforme de la película precorneal.

Se ha observado en pacientes diabéticos de ambos sexos: disminución de la sensibilidad corneal, úlceras neurotróficas secundarias y queratitis punctata superficial (7,13); hallazgos que se han asociado a la neuropatía diabética existentes en estadios avanzados de la enfermedad (17). Sin embargo no hay reportes en la literatura que

relacionen estos cambios en la calidad de lágrima con las alteraciones en el número de células caliciformes; estas son responsables de la cantidad de mucina y de la estabilidad de la película lagrimal.

Es por lo que al ser elevado el número de pacientes diabéticos, que presentan estas alteraciones en la clínica, independientemente del sexo, del control metabólico y del grado de afección ocular (18, 19), decidimos llevar a cabo este estudio; donde pretendemos ver la relación existente entre los cambios de retinopatía diabética con alteraciones a nivel conjuntival (células globet o caliciformes).

Exámenes diagnósticos:

Se puede decir que no hay ningún test diagnóstico de la diferencia lagrimal que sea suficientemente exacto, reproducible y discriminativo, cuyos resultados nos den una confianza elevada. Un componente de la lágrima puede estar alterado en relación con otro, afectando el equilibrio global de la capa de lágrimas. Se producen así signos y síntomas de deficiencia incluso con un volumen normal de lágrimas.

Al realizar el diagnóstico, es importante prestar atención a los síntomas del paciente, la historia clínica general y los resultados de los test diagnósticos, intentando establecer a qué nivel se produce la alteración de la película lagrimal, pues esto nos ayuda a explicar la sintomatología; sensación cuerpo extraño, sequedad ocular, fotofobia, escases

lagrimal e irritación ocular recurrente (20).

Las pruebas utilizadas para valorar cantidad y estabilidad de la lágrima.

Biomicroscopía.- Aspecto macroscópico del examen ocular y suele ser normal en la mayoría de los pacientes. Es necesario hacer una buena y detallada exploración con lámpara de hendidura en busca de signos característicos. Mediante esta exploración apreciamos el estado de menisco lagrimal apoyado en el borde palpebral la presencia de queratitis punctata la cual afecta el epitelio corneal (20).

Test de tinciones.-

- 1.- Rosa de Bengala (tiñe las células epiteliales devitalizadas).
- 2.- Fluoresceína (se observa captación del colorante cuando el epitelio está dañado y las zonas donde la película lagrimal se fragmenta (20).

Prueba que valora la cantidad de lágrima.

Schirmer I: Nos permite valorar la secreción basal y refleja donde ésta última es responsable la glándula lagrimal principal (20).

Tiempo de ruptura lagrimal.

Se realiza para demostrar la inestabilidad de la película lagrimal principalmente

cuando existe un déficit de mucina (20).

Estudio Histológico.

El número de células caliciformes no está establecido en la literatura, solo es manejado como aumento y disminución.

3.- JUSTIFICACION.

CONOCER SI EXISTE O NO REDUCCION DE LAS CELULAS
CALICIFORMES EN LOS PACIENTES DIABETICOS POR
CLINICA Y BIOPSIA DE ACUERDO A UN GRUPO CONTROL.

4.- HIPOTESIS.

COMPROBAR LOS CAMBIOS DE CELULAS CALICIFORMES EN CONJUNTIVA TARSAL EN PACIENTES DIABETICOS Y NORMALES CON LOS HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS DE PACIENTES SANOS Y DIABETICOS DE ACUERDO AL GRADO DE RETIOPATIA DIABETICA.

5.- OBJETIVOS.

a) GENERALES

CONOCER EL NUMERO Y CAMBIOS DE EN LAS CELULAS CALICIFORMES EN PACIENTES CON RETINOPATIA DIABETICA Y SANOS.

b) ESPECIFICOS

DE ACUERDO A LA LITERATURA CONOCER LA EXISTENCIA O AUSENCIA DE CELULAS CALICIFORMES EN PACIENTES CON RETINOPATIA DIABETICA Y COMPARARLO CON UN GRUPO CONTROL SANO PARA NORMAR CRITERIO.

III.- MATERIAL Y METODOS

1.- DISEÑO

Se realizó estudio prospectivo con un grupo de pacientes originario del Hospital Regional "Gral. I. Zaragoza" de esta ciudad de México D. F., en el servicio de retina.

Los pacientes estudiados tenían diagnóstico de retinopatía diabética no proliferativa, proliferativa y un grupo control sano de edades similares, ambos sexos, exentos de otras patologías y todos provenientes de la consulta de oftalmología, en un periodo comprendido entre julio de 1994 a septiembre del mismo año.

Se estudiaron 14 ojos con retinopatía diabética no proliferativa, 43 con proliferativa y 16 sanos que fueron sometidos a criterios de inclusión y exclusión.

MATERIAL UTILIZADO

a) Humano (conjuntiva de fondos de saco)

b) Técnico:

Lámpara de hendidura.

Tiras reactivas de fluoresceína.

Tiras reactivas de rosa de bengala.

Tiras reactivas de papel filtro.

Regla milimétrica.

Xilocaína al 2%.

Proparacaína tópica conjuntival.

Tijeras mayo curvas.

Pinzas de conjuntiva sin dientes.

Formol.

Frascos de vidrio.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Pruebas que valoran la cantidad de lágrima (Schirmer I).

Tiempo de ruptura lagrimal.

Test con tiniciones (rosa de bengala y fluoresceína).

Biopsia conjuntival de fondos de saco.

Prueba de Schirmer

Esta prueba valora la cantidad de la lágrima, ésta puede dividirse en basal y refleja.

La basal esta dada por las glándulas accesorias de Wolfring y Krause y la refleja por la glándula lagrimal principal.

El test de Schirmer I, nos permite medir la secreción total lagrimal, es decir el componente reflejo y basal. Nos enfocaremos al reflejo (20),

El paciente debe ser revisado en una habitación débilmente iluminada para reducir el reflejo lagrimal y se procede a introducir tiras de papel doblándolas 5 mm por su extremo redondeado. La muesca de la tira dirigida al borde externo palpebral tercio externo de la conjuntiva del párpado inferior. Los 25 mm restantes del papel quedan fuera del párpado inferior. En esta prueba el paciente mantiene los ojos abiertos.

Considerandose normal de 10 a 25 mm en 5 minutos, de 5 a 10 mm limitrofe y alterada menor de 5 mm; puede disminuir con la edad a partir de los 60 años (20).

Tiempo de ruptura lagrimal

Este test es utilizado para ver la inestabilidad de la película lagrimal en primer término cuando hay déficit de mucina.

La revisión de nuestro paciente debe ser frente a una lámpara de hendidura con filtro azul de cobalto después de haber instilado fluoresceína en el fondo del saco inferior; se le pide parpadear midiéndose en segundos la zona donde la película lagrimal se fragmenta. En general cuando es entre 10 y 25 segs. nos habla de una buena estabilidad de la película lagrimal y anormal cuando es menor de 10.

Test con tinciones

La tinción de fluoresceína: tiñe las áreas erosionadas y denudadas del epitelio corneal así como las concreciones mucosas y fragmentación de la película lagrimal. Es factible visualizar el menisco lagrimal.

La tinción de rosa de bengala al 1%: tiñe la células epiteliales desvitalizadas o muertas de córnea, conjuntiva y la mucosidad (el cual contiene mucina precipitada).

Se hace contactar la tira de rosa de bengala al 1% con la conjuntiva bulbar de nuestro paciente y se observa con luz blanca de lámpara de hendidura. Negativa cuando no se presenta sensibilidad al colorante; falsamente positiva en padecimientos como: conjuntivitis crónica, química; queratitis por exposición y puntacta superficial por fenómenos tóxicos o idiopáticos; cuerpos extraños, residuos mucosos y epiteliales. Y claramente positiva cuando la sensibilidad es alta al colorante delimitando zonas de desvitalización franca (20).

Biopsia conjuntival de fondos de saco.

Se colocó proparacaína conjuntival a nuestro paciente en fondos de saco conjuntival de ambos ojos seguido de una inyección subconjuntival de xilocaína al 2%; tomándose biopsia para estudio histopatológico en un frasco con formol.

Estudio histológico

Las biopsias fueron sometidas a tinciones de hematoxilina y eosina, tificándose los núcleos de morado con su lípido al lado. Fue realizado el conteo celular por 0.1 cm de tejido conjuntival de fondo de saco.

Además se realizó la prueba de PAS (Acido Peryódico de Schiff) con diastasa y sin diastasa, para identificar si existía o no moco, el cual es producido por las células caliciformes de conjuntiva de fondos de saco.

2.- DEFINICIÓN DEL UNIVERSO.

BIOPSIA DE PACIENTES DETECTADOS EN EL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA" CON RETINOPATIA DIABETICA NO PROLIFERATIVA, PROLIFERATIVA Y UN GRUPO CONTROL Y SU CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE CELULAS CALICIFORMES.

3. - CRITERIOS.

a) INCLUSION

Pacientes de 40 a 60 años

Ambos sexos

No insulino dependientes

Retinopatía no proliferativa y proliferativa

Patología única

b) EXCLUSION

Pacientes menores de 40 años o mayores de 60 años

Insulino dependientes

Alteraciones de la colágena

Pacientes con ingesta de medicamentos que alteran la calidad de la lágrima y disminuyen su secreción

Padecimientos infecciosos conjuntivales

Padecimientos con inmunosupresión

4.- ANALISIS ESTADISTICO.

Se utilizó la prueba X^2 , en nuestro universo de pacientes.

Tipo de estudio

Prospectivo

Descriptivo

Tabulado

5.- RESULTADOS

Se estudiaron 38 pacientes que cumplieron los criterios establecidos. De los cuales 21 son femeninos (55.26 %) y 17 masculinos (47.73 %), siendo un total de 73 ojos que se agruparon en: 14 con retinopatía diabética no proliferativa (19.17 %), 43 con proliferativa (58.90 %) y 16 del grupo control al 21.91%.

Tiempo de ruptura lagrimal.

Fué realizada esta prueba en 73 ojos; 41 ojos femeninos de los cuales fueron 21 ojos derechos y 20 ojos izquierdos en donde: 12 ojos fueron normales (29.27%) y en 29 ojos anormal (70.73%), el tiempo de ruptura lagrimal. Así mismo 32 ojos masculinos de los cuales fueron 16 ojos derechos y 16 ojos izquierdos, en donde: 12 ojos fueron normales (37.5%) y en 20 ojos (62.5%) alterado el tiempo de ruptura lagrimal. Ver tabla I.

Prueba de Schirmer I

Se estudio en 73 ojos; 41 ojos femeninos de los cuales: 21 ojos derechos y 20 ojos izquierdos; 40 ojos se encontraron dentro de los límites normales (97.57%) y en uno resultado alterada la cantidad de lágrima (2.43%). Y se les realizó a 32 ojos masculinos de los cuales fueron 16 ojos derechos y 16 ojos izquierdos: donde a 31 ojos (96.88%) fue normal y solo en uno (3.12%) fué anormal la cantidad de lágrima. Ver tabla II.

Tinción con rosa de bengala

Se sometieron a esta prueba 73 ojos; 36 ojos derechos (49.31%) y 37 ojos izquierdos (50.69%). Reportándose la prueba en todos negativa. Ver tabla III.

Resultado histológico

Nos muestra la tabla IV, que el número de células calciformes en pacientes sanos de ambos sexos, es mayor que los que presentan retinopatía diabética no proliferativa y proliferativa.

En pacientes femeninos fueron estudiados 15 ojos derechos: 8 con retinopatía diabética proliferativa (53.33%), 2 con no proliferativa (13.33%) y 5 sanos (33.33%). 17 ojos izquierdos: 10 con retinopatía diabética proliferativa (58.83%), 3 no proliferativa (17.65%), y 4 ojos sanos (23.52%).

En pacientes masculinos, 13 ojos derechos: 7 presentaban retinopatía diabética proliferativa (53.84%), 3 no proliferativa (23.07%) y 3 ojos sanos (23.07%). Y 12 ojos izquierdos: de los cuales 8 presentaban retinopatía diabética proliferativa (66.66%), 2 ojos con retinopatía no proliferativa (16.66%) y 2 ojos sanos (16.66%).

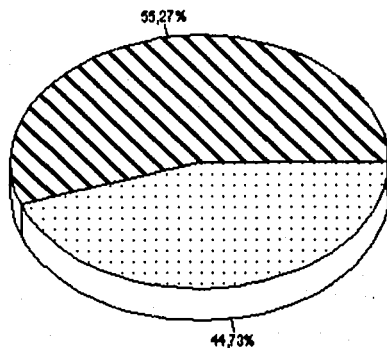
De un total de 73 ojos, fueron excluidos 16 en el estudio histológico, por ser insuficiente la muestra para conteo celular en microscopio.

Fue reportado el material de biopsia: número de células calciformes por 0.1 cm. de tejido conjuntival observado bajo microscopia electrónica, sin alteraciones morfológicas en ninguna de las muestras. La coloración del tejido varió de nacarado a café no mostrando relación con el número de células.

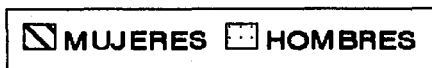
A todos los pacientes se les realizaron los estudios propuestos y en base a los resultados se llega a la conclusión que sí existe diferencia estadística significativa entre el valor de la prueba obtenida y lo obtenido para la población en general, con un nivel de significancia del 0.05%, expresando como $P < 0.05$ esto es a, variaciones aleatorias de los datos; de tal manera que el valor D 31, 157 es confiable en un 95%, por lo tanto $X^2 = a P < 0.05$.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

UNIVERSO DE PACIENTES

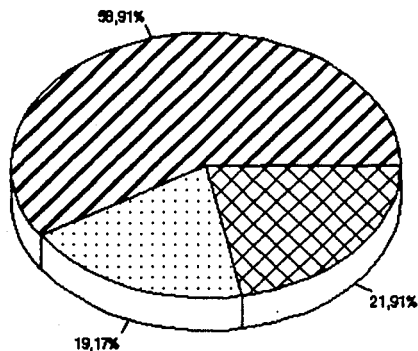


Mujeres = 21
Hombres = 17
Total = 38pac.



GRAFICA N°1

UNIVERSO DE OJOS ESTUDIADOS



RDP = 43 ojos
RDNP = 14 ojos
Sanos = 16 ojos
Total = 73ojos



GRAFICA N°2

Tabla 1

TIEMPO DE RUPTURA DE LA PELÍCULA LAGRIMAL.

En Mujeres

RPL	RDP (23)	RDNP (8)	SANOS (10)
8 segs.	7	3	2
5-7 segs.	9	5	7
5 segs.	7	0	1

En Hombres

RPL	RDP (20)	RDNP (6)	SANOS (6)
8 segs.	7	2	3
5-7 segs.	6	2	2
5 segs.	7	2	1

RPL= Tiempo de ruptura de la película lagrimal

RDP= Retinopatía diabética proliferativa

RDNP= Retinopatía diabética no proliferativa.

Tabla II

PRUEBA CLINICA DIAGNOSTICA DE SCHIRMER I.

En Mujeres

SCHIRMER	RDP (23)	RDNP (8)	SANOS (10)
NL 10 a 25 mm	5	5	0
Limitrofe 5 a 10 mm	17	3	10
Alt. Sec. 5 mm	1	0	0

En Hombres

SCHIRMER	RDP (20)	RDNP (6)	SANOS (6)
NL 10 a 25 mm	5	3	2
Limitrofe 5 a 10 mm	14	3	4
Alt. Sec. 5 mm	1	0	0

RDP= Retinopatía diabética proliferativa

RDNP= Retinopatía diabética no proliferativa.

NL= Normal

Alt. Sec. = Alteración en la secreción.

Tabla III

PRUEBA DIAGNOSTICA CON ROSA DE BENGALA.

En Mujeres

	♀	<i>RB</i>	♂	<i>RB</i>
RDP	23	(-)	20	(-)
RDNP	8	(-)	6	(-)
SANOS	10	(-)	6	(-)

♀ = Mujeres

♂ = Hombres

RB = Rosa de bengala

RDP = Retinopatía diabética proliferativa

RDNP = Retinopatía diabética no proliferativa

Tabla IV

REPORTE HISTOPATOLOGICO

En Mujeres

	OD	OI
RDP	23.75 cels (8 ojos)	19 cels (10 ojos)
RDNP	25 cels (2 ojos)	33.33 cels (3 ojos)
SANOS	42 cels (5 ojos)	37.50 cels (4 ojos)

En Hombres

	OD	OI
RDP	30 cels (7 ojos)	37.88 cels (8 ojos)
RDNP	10 cels (3 ojos)	35 cels (2 ojos)
SANOS	36.66 cels (3 ojos)	45 cels (2 ojos)

RDP= Retinopatía diabética proliferativa

RDNP= Retinopatía diabética no proliferativa

Cels= Células

OD= Ojo derecho

OI= Ojos izquierdo

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

Es de todos conocida la función de la película lagrimal y de la inervación corneal en la estabilidad de la córnea (13), siendo ésta la más notoria en los pacientes diabéticos, donde han sido reportadas úlceras neurotróficas asociadas a una variante de neuropatía diabética (7), así como tiempo lagrimal acortado; siendo ambos cambios estudiados en la literatura. Sin embargo no hay reportes del número ni cambios en células caliciformes en los pacientes diabéticos. Sabiéndose que la película lagrimal y su estabilidad están íntimamente relacionadas con la mucina, producida por las células de goblet conjuntivales.

Por lo que al observar estos cambios de tiempo de ruptura lagrimal acortado y sensación de sequedad ocular reportado por los pacientes diabéticos (8), decidimos realizar la cuantificación de células caliciformes en estos 3 grupos de estudio para normar criterios y ver si existen variantes anatómicas celulares en los pacientes sanos entre la 4ª y 6ª décadas de la vida, haciendo al mismo tiempo diferenciación por sexos ya que se menciona el efecto de los estrógenos como factor en la calidad de lágrima en el sexo femenino. En nuestro estudio encontramos que los pacientes femeninos presentaban tiempo de ruptura lagrimal menor que los hombres, tanto en los grupos de estudio como el control. Esto pudiera explicarse por las cifras de estradiol presentes en pacientes mayores de 40 años, siendo esto una condicionante de la disminución de la vitalidad celular y atrofia (9), produciendo una inadecuada secreción mucínica y por ende un probable acortamiento de la ruptura de la

película lagrimal. Ver tabla I. Quedando descartado en nuestros pacientes problemas de ojo seco enmascarado, por la tinción de rosa de bengala, ya que tiñe específicamente células muertas. Encontrando en los tres grupos de pacientes hallazgos negativos.

En cuanto a los hallazgos histológicos de las células caliciformes encontramos menor número de células tanto en la retinopatía diabética proliferativa como en la no proliferativa, que en los pacientes sanos; siendo notorio en ambos sexos, dato estadísticamente significativo para nuestro estudio, tabla IV. Hallazgo que pudiera estar relacionado con el factor hormonal y que condicionaría la disminución del tiempo de ruptura lagrimal y de la estabilidad de la lágrima. Resultado que consideramos importante por ser único en la literatura.

Otro dato que pudiera apoyar el hecho que esta disminuido el número de células caliciformes, es el que la prueba de Schirmer es normal en los dos grupos de estudio (retinopatía diabética proliferativa y no proliferativa) lo que indicaría alteración en la calidad de lágrima y no en la cantidad.

En cuanto al grado de relación de retinopatía diabética el tiempo de ruptura lagrimal con el número de células caliciformes; encontramos que el número de células esta disminuido en el grupo de retinopatía diabética proliferativa del sexo femenino habiendo al mismo tiempo mayor acortamiento del tiempo de ruptura de película lagrimal datos que

abogaría por la influencia del factor hormonal sobre las mujeres agregado a cambios diabéticos que pudieran estar presentes en los hombres.

V.- CONCLUSIONES

- 1.-Menor número de células calciformes en pacientes diabéticos que en sanos de ambos sexos.**
- 2.-Tiempo de ruptura lagrimal acortado en ambos sexos en pacientes diabéticos, más evidente en femeninos.**
- 3.-En pacientes diabéticos hay disminución en la calidad de lágrima y no en la cantidad.**

VI.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Frank, RN (1984). On the Pathogenesis of diabetic retinopathy. Ophthal. Volumen 91. pags. (626 - 634).
- 2.- Kingsley, R.Ghosh. (1993). Severe diabetic retinopathy in adolecense. British journal of ophthal. Vol. 67 págs. (73-79).
- 3.- Little, HL. (1981). Alterations in blood element in the pathogenesis of diabetic retinopathy. Ophthal. Vol. 88. págs. (647-654).
- 4.- Shorp, SR. (1985). Anemia on dibetic retinopathy American journal of ophthal. Vol.. 100 págs. (434-436).
- 5.- Tso, M. O. M. Cunha Vaz, JG. (1980). Clinicopathological study of blood-retinal barrier in experimental diabetes mellitus. Archives of ophthal. Vol. 98. págs.(2032-2040).
- 6.- Richard A: lewis , M: D: (1982) Corneal anesthesia after percutaneous radio frecuency trigeminal rhizotomy. Arch ophthal. Vol. 100 págs. (301-303)
- 7.- Abert A Hyndiuk, M.D. (1997). Neurotrophic corneal ulcers in diabetes mellitus. Arch ophthal. Vol. 95, págs. (2193-2196).

- 8.- Ali A. Khodoudout, M.D. (1968). Adhesion of regenerating corneal epithelium. *American Journal of ophthal.* Vol 65. Nº 3. págs. (339 - 348).
- 9.- Richard O. Schultz M. D. (1984). Corneal endothelial changes in type I and type II diabetes mellitus. *American journal of ophthal.* Vol. 98. Nº 4. págs. (401 - 410).
- 10.- Bresnick G. H. (1983). Diabetic maculopathy. *ophthal.* Vol. 90. págs. (301 - 317).
- 11.- Flynn H. W. and Blankenship, G. W. (1985). Proliferative diabetic retinopatý. *Clinical modules for ophthal.* Vol. 3. Mod 12.
- 12.- Diabetic retinopathy study research group (1981) Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopatý. *Ophthal.* Vol. 88. págs. (174 - 178).
- 13.- Don E. Schwartz, M. D. (1974). Corneal sensitivity in diabetics. *Arch ophthal.* Vol. 91. págs. (174 - 178).
- 14.- Gerald D. Rogeli, M. D. (1988). Corneal Hypoesthesia and retinopatý in diabetes mellitus. *Ophthal.* Vol. 87. Nº 3. págs. (223 - 229).
- 15.- Nobuo Ishida, M. D. 1984. Corneal nerve alterations in diabetes mellitus. *Arch ophthal.* Vol. 102. págs. (1380 - 1384).

- 16.- Tomas D. Duane. Diabetes mellitus. Clinical ophthal. Vol. 4. charp 5. pág. (42).
charp 3. pág. (17).
charp 13. pág. (18).
charp 14. págs. (6,7).
- 17.- Richard O. Schultz, M. D. (1983). Diabetic keratopatya as a manifestation of peripheral neuropathy. American journal of ophthal. Vol. 96. págs. (368 - 371).
- 18.- Klein. R., Klein, and Moss. (1984). Visual impairment in diabetes. ophthal. Vol. 94. págs. (1 - 9).
- 19.- Scott M. Mac M. D. (1982). Corneal sensitivity and control of diabetes. Cornea. Vol. 1. Nº 3. págs. (223 - 226).
- 20.- X. J. Máximo Mosquera. (1994). Avances en oftalmología. Año 1. Nº 4. págs. (12 - 14).