



16239 46 29

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**"EL EFECTO DE LA FOTOCOAGULACION  
PANRETINIANA, EN LA RETINOPATIA  
DIABETICA PREPROLIFERATIVA"**

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**MEDICO CIRUJANO OFTALMOLOGO**

PRESENTA :

**DRA. ELSA ROBLEDO ARREDONDO**

ASESOR :

**DR. RENE ALFREDO CANO HIDALGO**

**MEXICO, D. F.**

1998



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
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 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.

ESTADO LIBRE ASOCIADO DE PUERTO RICO  
SECRETARIA DE EDUCACION  
UNIVERSIDAD DE PUERTO RICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
MAY 19 1987  
Vo. Bo.  
*[Handwritten signature]*

**Dra. Norma Juárez Díaz-González**  
**Jefe de Enseñanza e Investigación**

*[Handwritten signature]*  
o. Bo.

**Dr. José Adrián Rojas Dosal**  
**Jefe de la División de Oftalmología**

Vo. Bo.  
*[Handwritten signature]*

**Dr. René Alfredo Cano Hidalgo**  
**Médico de Base del Servicio de Retina**  
**Aseor de Tests**



TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO CIRUJANO OFTALMOLOGO

"EL EFECTO DE LA FOTOCOAGULACION PANRETINIANA, EN LA RETINOPATIA  
DIABETICA PREPROLIFERATIVA"

SUSTENTADA POR LA DRA. ELSA ROBLEDO ARREDONDO

SUPERVISADA POR EL DR. RENE ALFREDO CANO HIDALGO  
MEDICO DE BASE DEL SERVICIO DE RETINA  
DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL  
SIGLO XXI

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

I

**DEDICATORIA**

A MIS PADRES;MERCEDES Y HERMINIO: POR SU ESTIMULO,CARIÑO Y CONFIANZA PARA PODER REALIZAR LA META DESEADA , ENSEÑANDOME QUE EN EL CAMINO DEBE EXITIR CONSTANCIA Y FORTALEZA.

A MI ESPOSO JOSE LUIS: POR SU APOYO , COMPRENSION Y CARINO PARA LOGRAR DIA A DIA LA SUPERACION DESEADA.

A MIS HERMANOS PATY,NORMA,BLANCA,ALVARO,MANUEL Y EDUARDO :POR LA UNION FAMILIAR QUE SIEMPRE HEMOS TENIDO,POR SU PACIENCIA Y FE PARA SALIR ADELANTE.

A TODOS Y CADA UNO DE MIS PROFESORES QUIENES DE UNA MANERA U OTRA CONTRIBUYERON A MI APRENDIZAJE.

A MIS COMPANEROS Y AMIGOS :GRACIAS POR SU AMISTAD.

## **EL EFECTO DE LA FOTOCOAGULACION PANRETINIANA, EN LA RETINOPATIA DIABETICA PREPROLIFERATIVA.**

### **1. - OBJETIVO.**

Conocer el tratamiento mínimo necesario con fotocoagulación panretiniana para prevenir la progresión natural de la retinopatía diabética preproliferativa a proliferativa.

### **2. - ANTECEDENTES CIENTIFICOS.**

Una de las mayores preocupaciones de la oftalmología en la actualidad es la retinopatía diabética, ya que con los progresos científicos, la esperanza de vida del paciente diabético se ha incrementado y por lo tanto la presencia de complicaciones de la enfermedad se ha hecho manifiesta por la cronicidad de la misma.

La existencia de cambios específicos en la retinopatía diabética, fueron descritos primeramente por Von Jaeger en 1949 y J.S. Friedenwald en 1950, quienes mostraron clínica e histopatológicamente que la retinopatía diabética ocurrida en pacientes diabéticos es muy característica de la misma y que depende de las alteraciones en las paredes de los capilares, con típica apariencia de microaneurismas, hemorragias y exudados, cambios muy similares a los ocurridos en los glomérulos renales de los enfermos con diabetes mellitus.

Así mismo, el escocés Arthur James Ballantyne (1876-1954) realizó importantes trabajos sobre enfermedades retinianas, entre ellas de retinopatía diabética, en asociación con Arnold Loewenstein e Isaac Michaelson, en el Tennet Institute of ophthalmology en Glasgow. La primera de sus contribuciones a ésta enfermedad fue publicada en 1923. Nuevas observaciones fueron hechas por Doyne en 1946.

En cuanto a la incidencia y factores de riesgo, es importante saber que ocurre principalmente entre los 40 y 50 años de edad, el 5% en la primera década y el 3% en la octava década. Antes del descubrimiento de la insulina (1921) muchos pacientes morían antes de presentar retinopatía diabética. La incidencia de acuerdo al sexo femenino 3:2 y masculino de 4:3.

El factor hereditario es importante pero no determinante. La enfermedad tiende a ser transmitida con rasgo recesivo no ligada al sexo, la tendencia familiar ha sido reportada por algunos observadores (Arseth en 1953 y Root en 1959). La influencia hereditaria ha sido particularmente vista en la retinopatía diabética proliferativa, caracterizada por neovascularización. (Fischer en 1954; Kornerup 1958).

Hay alguna tendencia racial en la que los judíos son más lábiles, particularmente en el tipo de diabetes ocurrida en edad avanzada. Los negros tienen un 20% de riesgo mayor que la raza blanca.

La retinopatía diabética causa el 10% de nuevos casos de ceguera en los E.U.A.cada año.Esta incidencia aumenta con la duración de la enfermedad.Pueden desarrollar retinopatía 27% de los diabéticos de 5 años o menos y 71% de los diabéticos de 10 años o más.

Después de los 30 años de edad el riesgo es de 90% y 30% de éste a retinopatía diabética proliferativa.

La mortalidad para pacientes con ceguera por retinopatía diabética es de 5 años el 36% y usualmente por complicaciones cardiacas o renales .

Muchos clínicos señalan que el embarazo acelera la retinopatía diabética ,pero esto es difícil de probar.

No hay relación entre la toma de hipoglucemiantes orales o aplicaciones de insulina con el avance de la retinopatía.

La retinopatía diabética se ha mostrado más severa en pacientes con mal control metabólico.aunque muchos estudios no lo aseguran.Diversos estudios han demostrado que el antígeno HLA- B7 es encontrado en solo 6% de pacientes con retinopatía diabética proliferativa Vs 20% con retinopatía de fondo y 32% en retinopatía diabética bajo control.Se sabe también , que en los diabéticos que heredan el antígeno HLA B 15 son más lábiles para desarrollar retinopatía diabética que aquellos que no la heredan.

Por lo antes mencionado ha sido necesario conocer los cambios fisiopatológicos de la enfermedad,para poder comprenderlos y ofrecer así el tratamiento oportuno para evitar en lo que sea posible un daño irremediable.



En el presente trabajo, tratamos de dar mayor importancia a los cambios existentes en la retinopatía diabética preproliferativa.

Existen diversos sistemas de clasificación, cada uno de ellos importante y relacionado a los cambios fisiopatológicos y oftalmoscópicos de acuerdo a su autor y que datan desde 1890 hasta la actualidad. Nosotros hemos escogido la clasificación de Walss por encontrarse vigente en nuestros días y es aquella que divide a la retinopatía en la siguiente manera :

I.- No proliferativa.

II.-Preproliferativa.

III.-Proliferativa.

De dicha clasificación existe una modificación usada en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, la cual explica los diferentes cambios fisiopatológicos y oftalmoscópicos y es la siguiente:

### *I. SUBCLINICA:*

*Sospecha de lesiones vasculares no visibles en:*

- Diabéticos tipo II de más de 10 años de ser diabéticos.*
- Diabéticos tipo I de más de 5 años de evolución.*

### *II.-DE FONDO ( NO PROLIFERATIVA).*

*Hay anomalías vasculares; tortuosidad, microaneurismas y lesiones en retina; microhemorragias, exudados duros, pudiendo encontrarse alguna o todas ellas en cualquier proporción pero sin proliferación vascular o glial.*

- A.- Sin afectación de la agudeza visual.*
- B.- Con afectación de la agudeza visual.*

### *III.-PREPROLIFERATIVA.*

*Cuando existe presencia; de microhemorragias, tortuosidad vascular, microexudados duros, agregándose; microexudados blandos y anomalías microvasculares intrarretinianas (IRNAs).*

#### IV.-PROLIFERATIVA.

*Retinopatía de fondo en cualquier modalidad de lesiones con vasos de neoformación en cualquier sitio de la retina,acompañandose o no de tejido glial.*

#### V.- AVANZADA.

*Retinopatía de fondo con proliferación vascular y glial extensa,con gliosis intrarretinana,con desprendimiento de retina o rubeosis iridis;cualquiera de ellos o sus combinaciones.*

*Dicha clasificación nos muestra el desarrollo completo de la retinopatía diabética,cuando no se tiene un tratamiento que prevenga sus complicaciones.*

*Para comprenderlas más claramente mencionaremos la fisiopatología de las lesiones más importantes de la retinopatía preproliferativa,que es el objetivo de nuestro trabajo.*

## **FISIOPATOGENESIS DE LA RETINOPATIA DIABETICA PREPROLIFERATIVA**

Existen varias teorías que explican los cambios fisiopatológicos dentro de los cuales los más importantes son los siguientes;

### **I.-Teoría de la membrana basal capilar.**

La predisposición genética más las alteraciones en el flujo de eritrocitos, así como la modificación de la viscosidad del glóbulo rojo y de la fuerza mecánica que dicho glóbulo ejerce a su paso sobre la pared capilar que produce alteración de las uniones celulares y una reacción en la membrana basal que causa reforzamiento de su estructura mediante un engrosamiento de la misma. Con la consiguiente alteración en su permeabilidad.

### **II.-Alteración de la barrera hemato-ocular.**

Para la comprensión de dicha teoría debemos recordar que existen a nivel ocular; una barrera interna y otra externa :

A.-Barrera interna; también llamada vascular retiniana; esta situada a nivel vascular, integrada por la aposición perfecta de las células del endotelio. También funciona como filtro y bomba.

B.-Barrera externa ; esta integrada por las células del epitelio pigmentario; estas tienen una adherencia casi absoluta entre sí en parte por una aposición perfecta, por la presencia de zónula ocludens y de zónula adherens. Esto impide el paso de elementos catabólicos en sentido inverso.

Es importante el conocimiento anterior pues la alteración de dicha barrera da como resultado el paso de líquido através de células o menos frecuentemente entre las células. El líquido que va a parar al espacio extracelular origina edema.

### III.-Teoría de la Aldolasa-Reductasa.

La Aldolasa reductasa es una enzima que convierte la glucosa la galactosa y otros azúcares en sus respectivos alcoholes y tiene una afinidad muy baja para glucosa, por lo tanto en niveles sanguíneos normales, la glucosa se eleva, el exceso es convertido en sorbitol y la galactosa en dulcitol, por la acción de la aldolasa reductasa. Estos alcoholes se acumulan en la célula y fuerzas osmóticas provocan entrada de agua en la misma célula, dando lugar a un imbalance electrolítico, causando daño al endotelio.

La aldolasa-reductasa se encuentra en alta concentración en los pericitos retinianos y células de Schwan, por lo que dicha alteración causa por lo consiguiente alteración endotelial zonas de filtración y edema retinianos.

### IV.-Formación de microaneurismas.

Las dilataciones seculares probablemente secundarias de daño endotelial y de pericitos que ocasiona la hipoxia; se encuentran primeramente en el lado capilar venenoso.

Los microaneurismas pueden estar presentes como consecuencia de dos situaciones:

1.-Como resultado de una hipoxia pura, en la que al iniciarse el daño al endotelio capilar se permite la formación de dilataciones saculares.

2.-Como al estímulo vasogénico hipotético que se menciona cuando existe hipoxia.

#### V.-Teoría de las alteraciones plaquetarias.

Existen tres pasos en el mecanismo de la coagulación plaquetaria;

I.-Adhesión inicial; tendencia de las plaquetas para adherirse a una célula endotelial dañada o a la colágena.

En los diabéticos la adhesión aumenta en relación al aumento del factor VIII o de Von Willebrand; mismo que es secretado por las células endoteliales vasculares, debido al aumento de la hormona del crecimiento, que esta en proporción directa al nivel de glucosa en la sangre.

II.-Secreción; una vez que se inicia el proceso se secretan sustancias en la pared celular que provocan la adhesión de mas plaquetas.

*III.-Agregación plaquetarias; se provoca así la adhesión de más plaquetas. Cuando una plaqueta se adhiere, un fosfolípido de la pared celular se convierte en ácido araquidónico (ácido grasocarbonado) y mediante la intervención de prostaglandinas se convierte en tromboxano A<sub>2</sub>; provocando vasoconstricción y dando lugar a isquemia que al conjuntarse con la agregación plaquetaria puede originar los cierres capilares.*

*Existen otras teorías referentes a la neovascularización y alteraciones vítreas, las cuales tienen que ver con la existencia de un factor vasogénico, capaz de estimular la formación de nuevos vasos cuando existe hipoxia retiniana presente. Dichas teorías solo se enuncian por no pertenecer a la explicación de la retinopatía proliferativa.*

## **PATOLOGIA DE LAS LESIONES EXISTENTES EN LA RETINOPATIA DIADETICA PREPROLIFERATIVA.**

A nivel de las arteriolas terminales pueden existir alteraciones características en sus puntos de origen, que incluyen engrosamiento hialino, enrollamiento en sacacorchos del lumen, puntos capilares y dilatación varicosa, principalmente en la parte venosa de los capilares, pero ocasionalmente en la terminación de las arteriolas.

En su ultraestructura, los capilares muestran peculiaridad; la membrana basal esta frecuentemente engrosada y sus diferentes capas estan separadas por restos a veces entremezclados con gotas de lípidos; un cambio típico es la pérdida de los pericitos intramurales y células endoteliales. Esto se asume como forma sacular en el lado capilar o una forma ampulliforme; en los estadios tempranos sus paredes pueden ser tan delgadas que los eritrocitos pueden pasar a través de ellas; terminan adquiriendo engrosamiento de sus capas laminares formado por el depósito de material PAS (+); en estadios tardios trombosa y ocluye la luz por material hialino.

Las hemorragias de la retinopatía diabética pueden ser encontradas en todas las capas de la retina, pero ocurre preferentemente en los plexos capilares.

Los exudados blandos, son típicos infartos capilares conteniendo cuerpos cistoides de la misma naturaleza que ocurre en la hipertensión arterial cuando causa retinopatía. Dichos exudados suelen localizarse en la capa de fibras nerviosas.



Así mismo existen cambios degenerativos en tejido retiniano nervioso, son hallazgos prominentes de retinopatía diabética, existiendo; gran número de degeneración neural, las células y sus dendritas empiezan a mostrar fragmentación. En algunos casos hay una gran reducción del número de células ganglionares correspondiente a la disminución de las capas de fibras nerviosas y en estadios avanzados esto es marcado por gliosis, especialmente en las capas internas de la retina.

Los cambios referentes a las anomalías microvasculares interretinianas o IRMA; se observan con frecuencia en zonas adyacentes al área de cierre capilar.

Así mismo pueden existir hemorragias extensas y oscuras debidas a infartos hemorrágicos retinianos.

Por lo anterior, hemos explicado cual es la verdadera importancia de la retinopatía diabética, debido a sus cambios tan significativos, por lo que consideramos también la importancia de prevenir que la retinopatía llegue a fase proliferativa, es entonces cuando cobra verdadera importancia la retinopatía.

Analizando lo anterior, es importante saber que además de los cambios fisiopatológicos, que la mayoría de las veces con el desarrollo de la enfermedad son visibles oftalmoscópicamente, existe un estudio muy eficaz para detectar las alteraciones aun no visibles por simple oftalmoscopia, dicho estudio es la fluorangiografía retiniana, el cual explicaremos para entender su especificidad y utilidad.

## **FLUORANGIOGRAFIA RETINIANA ( FAR ).**

*Es un exámen del fondo del ojo extraordinariamente valioso para el estudio de la fisiología normal de la circulación retiniana y corioidea, así como para poder evidenciar procesos patológicos que afecten ala misma.*

*Dicho estudio se realiza empleando una substancia fluorecente llamada fluoresceína.*

*La fluoresceína al entrar a la circulación, entre un 70 a = 85% de las moléculas se unen a las proteínas séricas (principalmente albúmina).El resto permanecerán sin unirse,siendo conocida como fluoresceína libre.*

*Las bases de la fluorangiografía se basan en la fluorescencia que es una propiedad que presentan determinadas moléculas para emitir energía luminosa de una longitud de onda mas larga al ser estimuladas por una luz de longitud de onda menor.La luz no es tan solo reflejada en forma selectiva,sino que en realidad cambia de característica.*

*El pico de excitación de las moléculas de fluoresceína es de unos 490 nm (zona azul del espectro) y representa la máxima absorción de energía lumínica por la fluoresceína.*

*Para realizar dichos estudios se necesita usar una cámara fotográfica especial que utiliza dos tipo de filtro; un filtro excitador azul y un filtro de barrera verde-amarillo,éste último permite que la luz amarillenta pase a la película fotográfica sin ser alterada,y nos muestra la imagen deseada.*

*Técnica de la fluorangiografía.-Para obtener angiogramas de buena calidad las pupilas deberán estar dilatadas y los medios transparentes del ojo estar claros. El paciente se coloca frente a la cámara con uno de sus brazos estirado. Se carga una jeringa con fluoresceína. Habitualmente 5 ml de una solución al 10% (algunos autores prefieren 3 ml de una solución al 25% ya que proporciona mejor resultado en medios turbios).*

*Posteriormente se toma una fotografía con luz anergia y a continuación se inyecta rápidamente la fluoresceína en la vena antecubital del brazo previamente extendido. Se toman fotografías en intervalos de un segundo aproximadamente, entre los 5 y 25 segundos siguientes a la inyección. Tras haber fotografiado la fase de tránsito en un ojo, se toman fotografías de control en el ojo opuesto. En caso necesario también pueden tomarse fotografías a los 10 minutos y en ocasiones a los 20 minutos siguientes.*

*Las complicaciones son raras, ya que la fluoresceína es una sustancia segura, como lo evidencian los miles de angiogramas realizados cada año en especial en el servicio de oftalmología, departamento de fotografía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, que son semejantes a los reportados en la literatura mundial. Algunos efectos secundarios leves son: una postimagen roja, náuseas pasajeras y tinción amarillenta de orina y piel. Las cuales se explican previo al estudio al paciente, las complicaciones graves son muy raras.*

Las fases del angiograma son cuatro que se superponen entre sí y que mediante las cuales podemos identificar cambios importantes para el diagnóstico de las lesiones de retinopatía diabética en este caso, de la retinopatía diabética preproliferativa.

FASE I.-Fase prearterial, durante la cual se llena la circulación corioidea.

FASE II.-Fase arterial, que tiene lugar un segundo después de la fase anterior y que comprende desde la aparición de contraste en las arterias hasta que se llena la totalidad de la circulación.

FASE III.-Fase arteriovenosa, (fase capilar) que se caracteriza por el completo llenado de las arterias y capilares con flujo laminar precoz en las venas.

FASE IV.-Fase venosa; precoz, intermedia y tardía, según el grado de llenado venoso y vaciamiento arterial.

Dichas fases son rutinarias al realizarse el estudio y nos permiten valorar los cambios patológicos producidos por las alteraciones fisiopatológicas de la retinopatía diabética.

En el diagnóstico de la retinopatía diabética preproliferativa este estudio fluorangiográfico es útil para detectar dicha enfermedad en fases tempranas, encontrándose como cambios diagnósticos los siguientes:

A.-HIPERFLUORESCENCIA.-Por extravasación del contraste hacia la retina neurosensorial por discontinuidad de la barrera hematorretiniana interna (filtración y edema retiniano). O bien debida a retención del contraste durante un período anormalmente prolongado por alguno de los tejidos.

*B.-HIPOFLUORESCENCIA.-Por depósito de sustancias anómalas en este caso correspondiente a exudados duros en la retina neurosensorial. Así mismo puede ser debida a fenómenos de hipoperfusión retiniana por cambios vasculares secundarios a hipoxia.*

*Como hemos podido observar este estudio es complemento indispensable para el diagnóstico de la retinopatía en estudio.*

*Así mismo como en cualquier enfermedad después de conocer su etiología y fisiopatología, así como diagnóstico, lo más importante es saber otorgar un tratamiento oportuno, por lo cual nosotros consideramos importante la panfotocoagulación panretiniana, para prevenir su avance.*

*La fotocoagulación es básicamente una forma de terapia destructiva basada en la absorción de energía luminica por los pigmentos oculares (melanina, hemoglobina, y xantófilo) y su conversión en energía calorífica. El objetivo del tratamiento es producir una quemadura terapéutica sobre un área del ojo previamente seleccionada, ocasionando la mínima lesión a los tejidos circundantes. La indicación en el tratamiento de la retinopatía diabética es para cerrar vasos sanguíneos, esto puede hacerse de forma indirecta mediante fotocoagulación panretiniana (FPR) para disminuir o eliminar la sustancia vasoproliferativa y disminuir el grado de hipoxia retiniano.*

*De los diferentes tipos de láser, se eligió para nuestro trabajo el LASER ARGON, cuyo uso fue descrito en ojos humanos a partir de 1968 por L. Esperance.*

El láser argón emite una luz coherente azul-verde de aproximadamente 488-515 nm. Que es absorbida por los tres pigmentos oculares.

El sistema de aplicación es através de una lámpara de hendidura. Este sistema de visión amplificada y estereoscópica permite una mayor precisión en el enfoque sobre pequeños objetivos.

El tamaño del área de impacto varia entre 50 Mm a 1000 Mm (x mm). El tipo de exposición puede variarse de entre 0.01-5 seg y el de la intensidad entre 0.30 (0-3.000 mW) mientras más pequeño el tamaño del área mayor la intensidad.

Existen antecedentes de que el número total de disparos en la técnica de fotocoagulación panretiniana es de aproximadamente 2000 disparos , con un tamaño de 500 micras y 0.2 segundos de duración.

Un trabajo muy interesante es el realizado por George W. Blakemore, en el que efectúa una comparación clínica de fotocoagulación panretiniana central y periférica con láser argón para retinopatía diabética proliferativa, en el que estudia 54 ojos con factores de riesgo para retinopatía diabética que recibieron tratamiento de fotocoagulación panretiniana (PRP) asignándose una distribución central o periférica, empleando para su protocolo de investigación un total de 800 a 1600 disparos de 500 micras de diámetro con un tiempo de exposición de 0.1 seg a 2 diámetros de disco de el área macular, encontrando que seis meses después del tratamiento existió de 2 o más líneas de agudeza visual 24% de los pacientes con panfotocoagulación periférica, observándose una completa regresión de la vascularización del disco en 38% de los pacientes con panfotocoagulación central y en 47% en ojos con panfotocoagulación periférica.

Por lo anterior nace la inquietud de conocer la cantidad mínima necesaria de disparos para tratamiento de panfotocoagulación retiniana en la retinopatía diabética preproliferativa.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Se están llevando a cabo múltiples estudios clínicos acerca de la retinopatía diabética, ya que representa una causa importante de ceguera a nivel mundial en pacientes con diabetes mellitus. Es necesario por lo tanto evaluar los beneficios de la panfotocoagulación mediante el uso de láser argón azul-verde.

La panfotocoagulación es considerada como un método eficaz para reducir y destruir las áreas de hipoxia retiniana. Teóricamente si el factor vasogénico puede ser reducido por la destrucción de estas áreas, el estímulo a la neovascularización también debe de ser disminuido.

El conocer el tratamiento mínimo necesario con panfotocoagulación para prevenir la progresión de la retinopatía diabética es importante, ya que ofrece mejor expectativa, siendo menor el número de disparos, porque se produce menor daño celular y por consiguiente una agudeza visual más estable.

Nosotros tomamos como antecedentes el estudio realizado por Blankanship, ya mencionado anteriormente.

Por tal motivo para poder saber la cantidad mínima de disparos en panfotocoagulación con láser argón, se planeó revisar a pacientes diabéticos que integraban el diagnóstico de retinopatía diabética preproliferativa, por su característica oftalmoscópicas y cambios fluorangiográficos para poder detectarlos en fases tempranas. Revisando pacientes de Enero de 1989 a Diciembre de 1990, pertenecientes al servicio de retina clínica de la división de oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI.



## **HIPOTESIS.**

*La aplicación de la fotocoagulación panretiniana es eficaz en la prevención de la progresión de la retinopatía diabética preproliferativa a proliferativa.*

*La utilización de menos de 1000 disparos en fotocoagulación panretiniana con láser argón azul-verde evita la progresión de retinopatía diabética preproliferativa a proliferativa.*

## **TIPO DE ESTUDIO.**

*Prospectivo*

*Comparativo*

*Experimental*

*Transversal*

## **UNIVERSO DE TRABAJO**

*Originalmente se determinó el estudio de dos grupos de pacientes con diagnóstico de retinopatía diabética preproliferativa,obteniéndose un total de 72 pacientes,de los cuales 105 ojos constituyeron nuestro universo de trabajo ya que algunos pacientes solo integraban el diagnóstico en un solo ojo.*

*Se formaron 2 grupos para recibir diferente cantidad de disparos de fotocoagulación panretiniana;un grupo de menos de 1000 y el otro con más de 1000;dichos pacientes fueron vistos por primera vez en el servicio de retina clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI*

#### **CRITERIOS DE INCLUSION**

- 1.-Pacientes diabéticos con edades de 20 o más años.
- 2.-Con diabetes mellitus tipo I y II.
- 3.-Diagnosticados y tratados por primera vez en la unidad.
- 4.-Con diagnóstico comprobado por estudio fluorangiográfico.
- 5.-Con disponibilidad para llevar el tratamiento en forma adecuada.

#### **CRITERIOS DE EXCLUSION**

- 1.-Pacientes con rubeosis iridis.
- 2.-Edema macular.
- 3.-Otras retinopatías agregadas de etiología diferente a la diabética.
- 4.-Enfermedades del segmento anterior que impidan la visualización del fondo de ojo por alteraciones corneales y glaucoma.
- 5.-Enfermedades del segmento posterior que no permitan valorar adecuadamente la retina;tales como turbidez vítreo por hemorragia o vitreítis secundaria a inflamaciones intraoculares.Desprendimiento de retina y lesiones retinianas de etiología diferente a la de la diabetes mellitus.
- 6.-Intervenciones quirúrgicas que impidan la aplicación del tratamiento.

#### **CRITERIOS DE NO INCLUSION**

- 1.-Pacientes que no completen el tratamiento establecido por abandono del mismo.

## **MATERIAL Y METODO.**

### **CARACTERISTICAS DEL GRUPO EXPERIMENTAL.**

Inicialmente se estudiaron pacientes con retinopatía diabética preproliferativa; 34 hombres y 38 mujeres, siendo un total de 105 ojos, que correspondían a pacientes diabéticos tipo I y II, con un rango de edad de 60,5 años, todos ellos pacientes del servicio de retina clínica de nuestro hospital que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, e integraron el diagnóstico mediante oftalmoscopia directa, indirecta y estudio fluorangiográfico. Se administró tratamiento de fotocoagulación panretiniana con láser argón en base a la integración de dos grupos; uno de ellos recibió un total de menos de 1000 disparos y el otro grupo más de 1000. El tamaño de los disparos fue de 500 micras, con una duración de 0,2 seg. y 300 mW, se aplicaron en la periferia retiniana, dejando sin fotocoagulación dos diámetros de disco papilar en sector temporal a partir del centro de la fovea, se dividieron en tres sesiones de fotocoagulación, primeramente delimitando el polo posterior y sector inferior, otra sesión para sector superior, y la última para sector nasal y completar temporal. Se realizó un seguimiento promedio mes/paciente de 5,98 meses, con visitas de control cada 3 meses.

## **GRUPO CONTROL.**

*Durante el desarrollo del estudio por fallas técnicas en el equipo de láser (descompostura del láser argón) hubo 21 pacientes con diagnóstico de retinopatía diabética preproliferativa que se quedaron por dicha causa sin recibir tratamiento de fotocoagulación; 12 mujeres y 9 hombres, los cuales permanecieron en observación ante dicha imposibilidad de tratamiento.*

## **DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES**

*Se determinó la presencia o ausencia de complicaciones durante el período de seguimiento comprendido de enero de 1989 a diciembre de 1990 midiendo el tiempo promedio de seguimiento mes/paciente que fue de 5.98 meses, con límites de dos meses a 8 meses, el límite inferior por 6 pacientes de los 72, los cuales abandonaron el tratamiento antes de completarse debido a causas externas fuera de nuestro control. El resto de los pacientes continuaron programa y completaron tratamiento establecido.*

## **SISTEMA DE CAPTACION DE INFORMACION**

*De enero de 1989 a diciembre de 1990 se captó información de los pacientes, mediante el uso de un expediente clínico, así como del registro de sus citas en formas específicas diseñadas para nuestro estudio las cuales se encontraron disponibles en nuestro servicio, en estas formas se evalúa la agudeza visual inicial y final previa al tratamiento y después del mismo, así como antecedente o presencia de enfermedades concomitantes con la diabetes mellitus u otras enfermedades oftalmológicas, fechas de fluorangiografía y aplicación de tratamiento. (se anexa formato de las mismas).*

## **AMBITO GEOGRAFICO.**

*El presente trabajo se realizó con pacientes que integraban el diagnóstico de retinopatía diabética preproliferativa pertenecientes al servicio de retina del Hospital de Especialidades Del Centro Médico Nacional Siglo XXI.*

## **RECURSOS HUMANOS**

*la supervisión médica fue llevada a cabo por médicos oftalmólogos en conjunto con enfermeras, personal administrativo y colaboración del departamento de enseñanza de nuestro hospital.*

## **RECURSOS MATERIALES**

Para la elaboración del estudio se utilizaron consultorios médicos del tercer piso del edificio de oftalmología del Hospital de Especialidades, así como equipo médico especializado como es; proyector, para toma de agudezas visuales, oftalmoscopio directo, indirecto y equipo de fluorangiografía, así como equipo de láser argón y lámparas de hendidura.

## **FINANCIAMIENTO DE LA TESIS.**

La tesis no requirió financiamiento para su realización, ya que se contó con los recursos disponibles en la unidad.

## **LIMITE DE TIEMPO DE LA INVESTIGACION**

De enero de 1989 a diciembre de 1990.

## **CONSIDERACIONES ETICAS**

Los pacientes sometidos al estudio fueron informados previo al mismo de la necesidad de administración del tratamiento para prevenir complicaciones de su retinopatía, así como la necesidad de realizar el estudio fluorangiográfico y la posibilidad de ampliar o no el tratamiento.

## ANALISIS ESTADISTICO DE LA INFORMACION

Se compararon las proporciones de enfermos con ojos que progresaron en la retinopatía de preproliferativa a proliferativa con y sin fotocoagulación, por el incidente de encontrarse un grupo de pacientes no tratado con técnica de fotocoagulación panretiniana en el momento de la revisión por encontrarse dañado el aparato de láser( a dichos pacientes posteriormente se les administró tratamiento de fotocoagulación en zonas de retina que así lo requirieron ).Se compararon dichos grupos mediante la prueba de chi cuadrada y se estimó el riesgo de progresión mediante el cálculo de su riesgo relativo.Se compararon las agudezas visuales antes y después en los ojos que recibieron el tratamiento,empleando la prueba de T de student.Para muestras relacionadas se informa la mediana y los límites del número de disparos de fotocoagulación .Así mismo se compararon el número de disparos de los dos grupos inicialmente planeados,siendo el grupo de menos de 1000 y el de más de 1000,realizandose el análisis estadístico empleando la prueba exacta de Fisher.

## RESULTADOS.

Se estudiaron 105 ojos de enfermos con retinopatía diabética preproliferativa correspondientes a un total de 72 pacientes de los cuales fueron 34 hombres (47% del total) y 38 mujeres (53% del total) siendo diabéticos tipo I 30 pacientes - (42%) y diabéticos tipo II 42 pacientes (58%). con un seguimiento promedio de 5,98 meses/paciente, con límites de dos meses a ocho meses, el límite inferior como ya lo mencionamos anteriormente debido a pacientes que no completaron el tratamiento.

Durante el estudio, surgió un grupo que quedó sin tratamiento de fotocoagulación por encontrarse el aparato de láser argón descompuesto en el momento del diagnóstico de la enfermedad, siendo un total de 21 pacientes; 12 mujeres y 9 hombres, de los cuales hubo progresión en 19 de ellos y 2 restantes permanecieron sin cambios, estimándose por lo anterior un riesgo relativo de  $P < 10^{-7}$ , siendo altamente significativo. Así mismo el riesgo relativo fue de 6,9 veces mayor para los pacientes no fotocoagulados. La proporción de enfermos que progresaron con y sin fotocoagulación se calculó mediante la prueba de Chi cuadrada siendo de  $X^2 = 49,29$ . (ver tabla No 2)



Como ya mencionamos en el análisis estadístico se compararon las agudezas visuales antes y después del tratamiento, empleando la *t* de student y obteniéndose la desviación estandar de dichas agudezas resultando una diferencia promedio de 0.0077 (13%) la cual no fué estadísticamente significativa, la mediana de disparos de fotocoagulación fué de 1415 con límites entre 800 y 2600.

Se calculó las proporciones de enfermos cuyos ojos progresaron a retinopatía proliferativa de acuerdo al número de disparos; menos de 1000 y más de 1000, calculándose mediante la prueba exacta de fisher obteniéndose  $P < 1 \times 10^{-7}$ . (valores expresados en tabla 3 y 4)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**TABLA No.1**

**CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES**

No. de Ojos	No.de Pacientes	Hombres	Mujeres
105	72	34(47%)	38(53%)
	DIABETES	TIPO I	TIPO II
		30(42%)	42(58%)

Seguimiento promedio: 5.98 (meses/paciente)  
se muestran las características generales de los enfermos del estudio.

fuenteservicio de retina HE CMN.

**TABLA No.2**

PROPORCION DE ENFERMOS QUE PROGRESARON A LA RETINOPATIA  
PROLIFERATIVA

	PROGRESO	NO PROGRESO	
SIN PFC	19	2	21 RR=6.9
CON PFC	11	73	84 X <sub>2</sub> =49.29

$P < 1 \times 10^{-7}$

se muestran las proporciones de ojos que progresaron a la R.proliferativa con y sin tratamiento,el riesgo relativo(RR) el valor de X<sub>2</sub> y la probabilidad asociada.

Fuente;servicio de retina del HE. CMN.

**TABLA No 3**

**AGUDEZA VISUAL Y TRATAMIENTO**

	ANTES	DESPUES
AGUDEZA VISUAL	$\bar{x}$ (D.E.) 0.599 (0.32)	$\bar{x}$ (D.E.) 0.5918 (0.350)
DISPAROS	$Md = 1415$	( 800 - 2600 )

Se muestran los promedios de AV antes y después de la fotocoagulación, así como sus respectivas desviaciones estandar (DE), la mediana (Md) de los disparos y los límites de intervalo.

FUENTE; SERVICIO DE RETINA HE CMN.

TABLA No 4

TRATAMIENTO POR NUMERO DE DISPAROS

	PROGRESO	NO PROGRESO	TOTAL
PFC			
< 1000	11	7	18
PFC			
> 1000.	0	66	66

$P < 1 \times 10^{-7}$

PFC fotocoagulación panretiniana, se compara el progreso de la retinopatía de acuerdo el número de disparos de cada grupo.

FUENTE; SERVICIO DE RETINA HE CMN.

## CONCLUSION

- 1.-Es insuficiente el tratamiento de fotocoagulación panretiniana con menos de 1000 disparos para evitar la progresión de la retinopatía diabética preproliferativa a proliferativa.
- 2.-El riesgo de progresar la retinopatía diabética de preproliferativa a proliferativa es de 6,9 veces mayor en pacientes sin tratamiento de fotocoagulación panretiniana.
- 3.-La pérdida de la agudeza visual con el tratamiento es pequeña  
 $P < 0,001$

## DISCUSION

De acuerdo con el desarrollo del trabajo y los resultados obtenidos, comprobamos lo ya demostrado del porque la importancia del tratamiento oportuno de la retinopatía diabética mediante la fotocoagulación panretiniana.

Pensamos que aunque existen antecedentes de trabajos de pacientes tratados con fotocoagulación panretiniana con menos de 1000 disparos, es necesario un tiempo mayor de seguimiento para establecer la eficacia de dicho tratamiento.

Por lo tanto esta en manos del médico de primer contacto ya sea médico familiar o en el mejor de los casos del endocrinólogo enviar al paciente diabético con el oftalmólogo, para así poder proporcionar el tratamiento oportuno antes de que la enfermedad incapacite por ceguera al individuo.

## BIBLIOGRAFIA..

1.-H.Christian Zweng MD,H>I>Little MD"FURTHER OBSERVATIONS ON ARGON LASER PHOTOCOAGULATION OF DIABETIC RETINOPATHY"  
TR AN ACAD OPHTH & OTOL. VOLUME 76 JULY-AUG 1972.

2.-Kennedy,A, Frank,RN "Aldose reductase activity in retinal and cerebral microvessels and cultured vascular cells"  
Invest Ophthalmol VL sci 24:1250-1258, 1983.

3.-Addison,DJ, Garner A,"Degeneration of intramural pericytes in diabetic retinopathy "  
Br. Med J. 1;264-266,1970.

4.-Ashton,N,"Oxygen and the growth and development of retinal vessels in vivo and in vitro studies "  
WM,EDS;Vascular complications of diabetes mellitus,St, Lotus,1967.

5.-Bresnick,GH, Engerman,R, Davls Md,"Patterns of ischemia in diabetic retinopathy."  
Trans Am Acad. Ophthalmol Otolaryngol 81; 694-709,1976.

6.-Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group  
photocoagulation for diabetic macular edema"Early Treatment  
Diabetic Retinopathy Study".

Arch Ophthalmol 103;1794-1806.1985

7.-George W. Blankenship,Md"A Clinical Comparison of central  
and Peripheral Argon Laser Panretinal Photocoagulation for  
Proliferative Diabetic Retinopathy"

Ophthalmology February 1988 Volume 95 Number 2 ;170-177.

8.-Barr CC "Estimation of maximum number of argon laser burns  
possible in panretinal photocoagulation"

Am j Ophthalmol 1984 97;697-703.

9.-FrankRN,Visual Fields and electroretinography following  
extensive photocoagulation"

ArchOphthalmol 1975;93:591-8.

10.-Cambie E,functional results following argon laser  
photocoagulation in eyes with diabetic retinopathy;In Friedman  
EA,L Esperance Fa Jr eds.Diabetic renal-retinal Syndrome.New  
York ;Grune & Stratton 1980;295-307.

11.-Shimizu K Kobayashi.Y Murako K," Midperipheral fundus  
involvement in diabetic retinopathies"

Ophthalmology 1981;88 (7) 601-12.



12.-S.J.Ryan "Retina, Surgical Retina "  
"Fluorescein angiography basic principles and interpretation"  
Vol II pag. 3-24.

13.-S.J.Ryan"Retina,Surgical retina'  
"Blackground diabetic retinopathy"  
Vol II pag.327-366.

14.-S.J.Ryan "Retina Surgical Retina"  
" Etiologic mechanisms in diabetic retinopathy"  
Vol II pag 301-326.

INDICE

	PAGINA
PORTADA.....	1
PRESENTACION.....	11
DEDICATORIA.....	111
OBJETIVO.....	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	1
CLASIFICACION.....	4
FISIOPATOGENIA.....	7
PATOLOGIA.....	11
FLUORANGIOGRAFIA.....	13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
HIPOTESIS.....	20
TIPO DE ESTUDIO.....	20
UNIVERSO DE TRABAJO.....	20
CRITERIOS DE INCLUSION.....	21
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	21

<i>CRITERIOS DE NO INCLUSION.</i> .....	<i>21</i>
<i>MATERIAL Y METODO.</i> .....	<i>22</i>
<i>GRUPO EXPERIMENTAL.</i> .....	<i>22</i>
<i>GRUPO CONTROL.</i> .....	<i>23</i>
<i>DIFERENCIA OPERACIONAL DE VARIABLES.</i> .....	<i>23</i>
<i>SISTEMA DE CAPTACION.</i> .....	<i>24</i>
<i>AMBITO GEOGRAFICO.</i> .....	<i>24</i>
<i>RECURSOS HUMANOS.</i> .....	<i>24</i>
<i>RECURSOS MATERIALES.</i> .....	<i>25</i>
<i>FINANCIAMIENTO.</i> .....	<i>25</i>
<i>CONSIDERACIONES ETICAS.</i> .....	<i>25</i>
<i>ANALISIS ESTADISTICO.</i> .....	<i>26</i>
<i>RESULTADOS.</i> .....	<i>27</i>
<i>CONCLUSIONES.</i> .....	<i>33</i>
<i>DISCUSION.</i> .....	<i>33</i>
<i>BIBLIOGRAFIA.</i> .....	<i>34</i>