

11234/53



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional
I. M. S. S.**

**TRATAMIENTO TEMPRANO DE LA RETINOPATIA
EN DIABETICOS JUVENILES.**

**TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener la Especialidad de
CIRUJANO OFTALMOLOGO
p r e s e n t a**

DRA. JULIA VALDES SAMANO



Coordinador de tesis: Dr. Héctor L. Fierro

I.M.S.S. México, D. F.

1996

FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

11234/53
2j



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional
I. M. S. S.**

**TRATAMIENTO TEMPRANO DE LA RETINOPATIA
EN DIABÉTICOS JUVENILES.**

**TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener la Especialidad de
CIRUJANO OFTALMOLOGO
p r e s e n t a**

DRA. JULIA VALDES SAMANO



**I.M.S.S.
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1996

• TRATAMIENTO TEMPRANO
DE LA RETINOPATIA EN
DIABETICOS JUVENILES."

TESIS DE POSTORADO
Para obtener la especialidad
como CIRUJANO OFTALMOLOGO.

DRA. JULIA VALDES SAMANO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL
I.M.S.S.

MEXICO D.F. FEBRERO DE 1990.

A mis padres.....
A mis maestros.
A mis amigos.

INTRODUCCION.

Ya para los años 60's, la Retinopatía Diabética (RTD), descrita por Duke-Elder como "una de las mayores tragedias de la oftalmología actual", era ya un problema de salud pública importante. Las mejoras en el tratamiento médico, habían mejorado la expectativa de vida del diabético, permitiendo que sus complicaciones dependientes de cronicidad del padecimiento aumentaran.

La patogenia y curso natural de la RTD eran pobremente entendidos y no se habían identificado claramente los signos de pobre pronóstico. Así, la terapéutica para la RTD era extremadamente difícil, debido al curso variable de la enfermedad aún sin tratamiento. En forma impredecible había mejorías espontáneas en algunos pacientes. Debido a la falta de una clasificación y nomenclatura general, era imposible comparar los resultados del tratamiento de un grupo a otro. Existían varios modelos terapéuticos; a pesar del riesgo para la visión (fotocoagulación con Xenón) ó para la vida (abstracción pituitaria), pasando por la radiación X de la retina, restricción dietética de grasas, inducción de glaucoma por esteroides, administración de Vit C y B12, clotibrato, ácido paraaminosalicílico, anticoagulantes y testosterona.

El desarrollo de la fluorangiografía retiniana (FAR) en los 60's, hizo posible visualizar, describir y cuantificar, los diferentes procesos patológicos de la RTD, incluyendo el cierre capilar, trasudación y neovascularización. Se estudió la pared vascular anormal y las anomalías sanguíneas y se realizaron varias clasificaciones.

Se señalaron elementos claves de la historia natural de la RTD: las oclusiones capilares que como cambios iniciales preceden la formación de shunts arteriovenulares; formación de nuevos vasos en ciclos de progresión regresión; y alteraciones importantes de la agudeza visual (AV) cuando las adherencias entre el vítreo o el tejido fibroso a la neovascularización sufren contracción (por la posible hemorragia vítreo (HV) o desprendimiento macular traccional).

Con respecto al control metabólico, hubo grupos que correlacionaron la glicosuria temprana con la RTD; y recientemente se han reportado estudios con bombas de insulina y mejoras en el control diabético (durante el embarazo), que están modificando estas interpretaciones. Aún estamos en espera de resultados de análisis prospectivos a este respecto.

Los avances subsecuentes de la fotocoagulación (Fc) con láser, suplantó a la ablación pituitaria, que tiene hoy un valor puramente histórico (interesante pero pobremente entendido - su mecanismo involucrador de la neovascularización (NV) en la RTD -).

La Fc con xenón y láser de rubí ganó adeptos, pero la luz roja no cerraba adecuadamente la NV retiniana con tratamiento local, por lo que hubo que esperar al desarrollo del láser de argón (60's) para poder obliterar focalmente los neovesos (ya epipapilares como de otra localización). Para algunos era difícil aceptar el concepto de un efecto favorable indirecto de la Panfotocoagulación (PFC). Se recomendaban cercos de esclerales para ojos con proliferación neovascular o fibrosa extensa, y con HV, ya que no había otro tratamiento que ofrecer hasta el desarrollo de la vitrectomía para plana en el inicio de los 70's.

Se trató de usar la absorción de la luz azul-verde del argón por la hemoglobina del tejido neovascular; inicialmente se intentó segmentar focalmente los neovesos, pero al hacerlo frente a la papila, se corría el riesgo de provocar neuritis óptica, inducida por el calor, y ocurría crecimiento recurrente. La coagulación de los neovesos en otros sitios, tenía riesgo de HV. Así, el argón se fué usando menos como coagulador - focal y más como PFC, adquiriendo mayor importancia por sus efectos indirectos. (1)

ANTECEDENTES.

En 1976, el Estudio de RTD (Diabetic Retinopathy Study -DRS-), reportó sus resultados usando PFC extensa y tratamiento focal de los neovasos. Después de 2 años de seguimiento, se demostró que en ciertos tipos de RTD de "alto riesgo" el tratamiento ofrecía beneficio, reduciendo el riesgo de baja visual importante hasta en un 50% o más, lo cual sobrepasaba los riesgos del tratamiento. (1) (6)

Las características de alto riesgo eran:

- 1.- Neovascularización (NV) moderada o severa en o dentro de 1 DP (diámetro papilar) del nervio óptico (mayores de 1/4 ó 1/3 de DP en extensión);
- 2.- NV moderados en o dentro de 1 DP del nervio óptico si está acompañado de HV;
- 3.- NV moderados o severos en cualquier otro sitio del fondo si se acompaña de HV reciente.

Los datos del DRS no mostraron si el tratamiento focal de los NV epipapilares o retinianos con argón, tenían mejor resultado que con PFC. Las bajas moderadas de la AV y del campo periférico fueron mayores con el xenón que con el argón, por lo que se prefirió éste último. (1)

El valor de la Fc focal del edema macular diabético se demuestra en el Estudio Temprano de la RTD (Early Treatment Retinopathy Study -ETDRS-), reportado en 85. En el que se nota que el tratamiento focal de casos seleccionados cuidadosamente disminuye el riesgo de baja visual y aumenta la oportunidad de mejora visual. (1)

Se definió como edema macular diabético al engrosamiento retiniano a 1 DP del centro de la mácula, siendo la biomicroscopía con lámpara de hendidura el método más sensible para su detección, aún tomando en cuenta la fotografía estereoscópica. Los grupos con edema macular diabético (EMD) son generalmente adultos con poco tiempo de evolución de su diabetes, y tienen mayor riesgo de baja importante de la AV con o sin Fc.

El DRS demuestra que la PFC se asocia a baja de la AV en 2 líneas o más a 6 semanas del tratamiento, especialmente en ojos con EMD preexistente y relacionado con el tipo de Fc y la intensidad de la misma (los ojos tratados con xenón pierden más visión que los tratados con argón, posiblemente por la cantidad de fluido colectado en donde la Fc fué más amplia o intensa). La disminución del EMD por Fc focal antes de la PFC, y distribuyendo la PFC en sesiones múltiples con quemaduras menos intensas, puede disminuir el riesgo de disminución de AV asociada a Fc. Sin embargo, habrá que enfatizar a los pa-

cientes, además del riesgo de baja AV, los efectos benéficos a 2 años de seguimiento entre ojos no tratados y la disminución del riesgo de HV en ojos con RTD severa. (2)

El EMD clínicamente significativo, puede ser cualquiera o la combinación de los siguientes:

- 1.- Engrosamiento retiniano en o dentro de 500 micras del centro de la mácula;
- 2.- exudados duros dentro de 500 micras o en el centro de la mácula, asociado con engrosamiento retiniano adyacente (pero no exudados duros residuales que permanecen después de que desaparece el engrosamiento retiniano);
- 3.- Zona(s) de engrosamiento retiniano de IDP o más, de la que cualquiera de sus partes esté a IDP del centro de la mácula.

La FAR es esencial en el estudio de EMD difuso, y para identificar las lesiones susceptibles de tratamiento, que son:

- 1.- Puntos discretos de hiperfluorescencia o escape focal (la mayoría son microaneurismas) que están a 500 micras o más del centro de la mácula y que se piense que provocan engrosamiento retiniano y/o exudados duros,
- 2.- Escapes focales a 300-500 micras del centro de la mácula que se piense que están causando engrosamiento retiniano y/o exudados, si se ha dado tratamiento previo y persiste EMD significativo con AV de 20/40 o peor y que el médico tratante crea que ese tratamiento no destruirá el resto de la red capilar perifoveal.
- 3.- Área de escape difuso dentro de la retina: IRMA, o red capilar con escape difuso.
- 4.- Zonas avasculares retinianas engrosadas (excepto la zona avascular normal de la fovea).

Se proponen 2 tipos de Fc:

- a) Directo: sobre las fugas de fluoresceína, (a blanquear u oscurecer el aneurisma: .) 50-100 o hasta 200 micras= tamaño, .) a 500 micras del centro de la mácula: solo 50 micras, .) 0.) o menos seg. (0.05 a 500 micras).
- b) Parrilla: cuando hay escapes difusos: .) con disparos de 50-200 micras, dejando el tamaño de 1 disparo entre cada uno; no invadir las 500 micras del centro de la mácula o borde papilar; se puede abordar el haz papilomacular. .) extenderse 2DP del centro de la mácula o bordear la PFC.

En el EMD son puntos a recordar:

- a) progresa lentamente
- b) el tratamiento con Fc previene la pérdida de AV, pero NO restaura la pérdida
- c) el riesgo del tratamiento es mayor cuando el tratamiento es más cercano a la mácula. (3)

Para la RTD avanzada con HV el Estudio de Vitrectomía en RTD (The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study -DRVS-) - reportado en 85, encontró una ventaja en la vitrectomía temprana en ojos con HV severa en pacientes con Diabetes Mellitus tipo I. Aún estamos en espera de resultados y conclusiones.

Recientemente al Estudio de regresión de la NV con Kriptón y Argón (The Krypton-Argon Regression of Neovascularization Study -KARNS-); compara ambas PFC en un intento para determinar si las diferentes longitudes de onda juegan un papel importante en los efectos favorables en retinas de "alto riesgo".(1)

Con respecto a la Vitrectomía se ha señalado que la RTD proliferativa generalmente regresa con este procedimiento aunque no se fotocoagule, sin embargo es un procedimiento que aún no está exento de riesgos. (4)

En las dos décadas pasadas, la mayoría de los diabéticos que requerían vitrectomía, lo hacían por HV antigua organizada, lo cual ha ido disminuyendo; para que los casos con desprendimiento reumatógeno y/o traccional, aumenten. Recientemente las indicaciones de vitrectomía han ido cambiando, contándose ahora entre ellas: la proliferación neovascular fulminante y progresiva, la hemorragia prerretiniana masiva, la respuesta fibrinolítica masiva y la proliferación fibrovascular retrolental progresiva. Las técnicas quirúrgicas han evolucionado hasta la remoción en bloque del tejido proliferativo. (5)

MATERIAL Y METODO.

Se seleccionaron 44 pacientes diabéticos juveniles, 3 no contaban con datos completos por lo que se les retiró - del estudio, quedando 41 pacientes en total. Todos los pacientes llevaban control metabólico en endocrinología del CMN, siendo éste servicio la fuente de referencia de los pacientes al servicio de retina del Hospital de Especialidades del CMN.

Todos los pacientes habfan sido diagnosticados como diabéticos insulino-dependientes a partir de un cuadro cetoacidótico y habfan cursado posteriormente con múltiples descontrolés; la mayoría por cetoacidosis, algunos por hipoglicemia o efecto Somogyi y solo un paciente por coma hiperosmolar. Los descontrolés obedecían principalmente a transgresiones dietéticas, procedimientos dentales (extracción de piezas), cuadros gastrointestinales y otros. Ameritando frecuentemente su internamiento para control adecuado.

Las edades de ingreso al estudio (tomada como la registrada en la primera nota oftalmológica del expediente) fué de - 8-40 años (21.14). Los años de evolución de la Diabetes Mellitus tipo I (DMI) (tomada de la primera nota oftalmológica del expediente) fué de 0.5-25 años (9.3).

Las fechas de ingreso de los 41 expedientes revisados retrospectivamente variaron entre 1972-1990. 22 pacientes mujeres y 19 hombres. Todos contaban con exámen oftalmológico completo: AV, biomicroscopía del segmento anterior, tonometría, gonioscopía, fondo de ojo con directo, indirecto y de ameritarlente de 3 espejos.

Se formaron 4 grupos:

- 1) pacientes que ingresaron con fondo de ojo normal.
 - 2) pacientes con RTD de fondo.
 - 3) pacientes con RTD preproliferativa
 - 4) pacientes con RTD proliferativa
- Datos referidos por oftalmoscopia, ya que no todos los pacientes contaban con FAR de ingreso.

Se analizó la evolución y características de cada grupo por separado tomando en cuenta: la edad de ingreso al estudio, los años de evolución de DMI, tratamientos a los que fueron sometidos, los cambios del fondo de ojo referidos en el expediente y los estudios de FAR y fotografías que fué posible obtener.

El grupo 2 solo contaba con 1 paciente por lo que se integró al grupo con RTD pre-proliferativa.

RESULTADOS.

Se revisaron retrospectivamente los expedientes de 41 pacientes diabéticos juveniles, encontrando que a su ingreso y según estudio de oftalmoscopia (porque no todos tienen FAR de ingreso); 18 (43.90%) no tenían lesiones diabéticas en el fondo de ojo, y 23 (56.09) tenían algún tipo de lesión diabética en fondo de ojo. (cuadro 1)

De los 18 pacientes sin RTD a su ingreso, encontramos que la duración de la DMI variaba entre 1 y 8 años, en la mayoría. (cuadro 2) Y de los 23 pacientes con RTD a su ingreso, los años de evolución de la DMI fluctuaba principalmente entre los 10 y los 15 años. (cuadro 3) (cuadro 3A)

Según la edad de ingreso al estudio, la mayor parte de los pacientes cae en el grupo de 11-15 años y no presentaba lesión retiniana oftalmoscópica; seguido por el grupo de 6-10 años, sin lesión oftalmoscópica. (cuadro 4)

En cuanto a la evolución de los 18 pacientes sin RTD a su ingreso encontramos que: 8 (44.44%) continúan con fondo de ojo normal, y cuentan con FAR normal; 3 (16.66%) evolucionaron a RTD de fondo, dos cuentan con FAR sin filtración; 2 (11.11%) hicieron lesiones preproliferativas y están fotocoagulados; y 5 (27.77%) hicieron lesiones proliferativas que hasta el momento han condicionado 2 vitrectomías y otra en espera y 2 pacientes a quienes se pudo fotocoagular ya están tratados. (cuadro 5)

Los procedimientos terapéuticos en el grupo de 18 pacientes sin RTD a su ingreso han sido: 7 (38.88%) están fotocoagulados, el resto tiene FAR sin filtración; 1 (5.55%) está lensectomizado y CLC alcanza 20/20; 2 están vitrectomizados (11.11%), de estos últimos: una paciente con vitrectomía temprana en ambos ojos y AV actual de 20/20, el otro paciente también con vitrectomía en AO, en uno recuperó 20/60 y está estable, el otro ojo se operó con lesiones proliferativas -ya que el paciente regresó 7 años después- y su evolución fue torpida, actualmente con AV de PL y tratamiento antiglaucomatoso. 8 (44.46%) de los pacientes restantes aún sin ameritar procedimientos quirúrgicos. (cuadro 6)

En general, las AV de los pacientes que ingresaron sin RTD continúa siendo buena: 20/50 o mejor en 17 (94.44%) y solo en uno (5.56%) es menor de 20/50 -refiriéndose al paciente con vitrectomía tardía ya comentado). (cuadro 7)

Para encontrar la relación entre, los años de evolución de la DMI, la edad de inicio de la DMI y el tipo de RTD que desarrollaron los pacientes que ingresaron con fondo de ojo normal, se calcularon las edades promedio en estos 4 diferentes subgrupos encontrando: (tabla 1)

TABLA 1

18 PACIENTES CON FONDO DE OJO NORMAL
CORRELACION ENTRE AÑOS DE EVOLUCION DE LA DIABETES
EDAD AL INICIO DE LA DIABETES Y EL TIPO DE RTD QUE
DESARROLLARON DURANTE EL SEGUIMIENTO.

F O N D O D E O J O				
	NORMAL	DE FONDO	PREPROLIFERATIVA	PROLIFERATIVA
AÑOS EVOLUCION DMI	6.3	9	13.5	15.6
EDAD INICIO DMI	12.2	11.6	14.5	11

De 23 pacientes que ingresaron con algún tipo de lesión diabética en fondo de ojo, se encontró la siguiente distribución: 11 (47.82%) con RTD preproliferativa; 9 (39.13%) con RTD proliferativa; 2 (8.69%) con cataratas que no permitían valorar el estado del polo posterior, pero que una vez operados se encontraron lesiones proliferativas; y uno (4.34%) con hemorragia vítrea que una vez que permitió valorar el polo posterior obedecía a lesiones proliferativas. (cuadro 8)

El grupo de RTD preproliferativa quedó compuesto por 11 pacientes, de los cuales 10 (90.90%) evolucionaron a RTD proliferativa: uno llegó en un ojo a HV y DR intratable, y en el otro ojo una RTD IV con condensación vítrea, éste paciente era el que había tenido menor edad cuando se inició su diabetes, al año de edad; otro paciente también diabético de larga evolución (más de 18 años a su ingreso en 1979), está vitrectomizado con buena evolución en un ojo, que aunque está clasificado grado IV está estable y conserva 20/25, en el otro ojo está operada de catarata con técnica extracapsular y LIO de CP, y vitrectomizada, con evolución tórpida por glaucoma secundario que actualmente está controlado médicamente, pero que ha ameritado una ciclocototerapia. Otro paciente está vitrectomizado con buena respuesta tiene 20/80 con una RTD grado IV en AO. Todos los pacientes de este grupo están fotocoagulados, a excepción de 2 pacientes que no regresaron al control. Sólo 1 (9.09%) ha permanecido con preproliferativa. (cuadro 9)

El grupo de RTD proliferativa está compuesto por 9 pacientes; de éstos, 5 (55.55%) evolucionaron a hemorragia vítrea, ya 4 están vitrectomizados con AV final menor de 20/200 y uno está programado para vitrectomía. 1 (11.11%) tiene gliosis epipapilar estable, con AV de 20/20. Y 3 (33.33%) evolucionaron a Desprendimiento de retina intratable. (cuadro 10)

En el grupo de 23 pacientes con RTD a su Ingreso, los procedimientos terapéuticos efectuados fueron: Fotocoagulación; en todos los pacientes con RTD preproliferativa (menos las 2 pacientes que no acudieron a su cita); en todos los pacientes con RTD proliferativa y en el paciente con HV. En cuanto a los pacientes vitrectomizados del grupo preproliferativo, ya fueron comentados; al igual que los 4 del grupo proliferativo. El paciente con HV fué vitrectomizado del OI actualmente estable con AV de 20/40, aún está pendiente la vitrectomía del OD por HV antigua. 2 pacientes del grupo preproliferativo y 2 del proliferativo, y los 2 pacientes que ingresaron con cataratas, se sometieron a EECC. En este grupo, las AV de 20/50 o mejor se encontraron en 10 (43.47%) de los pacientes, y la AV de 20/50 o peor en 13 (56.52%). (cuadros 11 y 12)

En nuestro estudio, no se encontraron influencias en cuanto al sexo: (tabla 2)

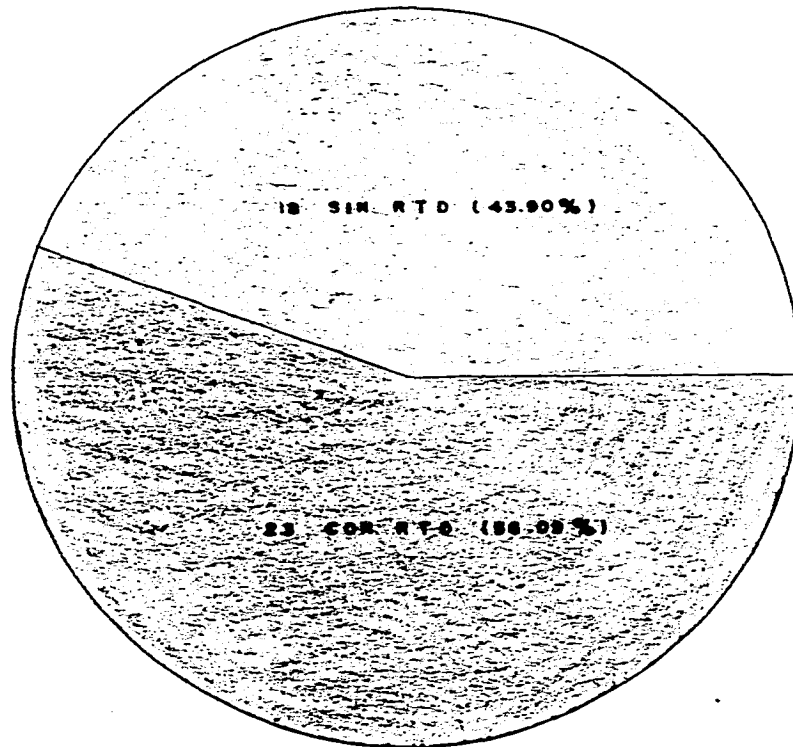
TABLA 2

	DISTRIBUCION DE PACIENTES EN CUANTO A SEXO.				
	PRE-				
	FO NORMAL	PROLIFERATIVA	PROLIFERATIVA	HV	CATARATA
FEMENINO	11 (26.82%)	5 (12.19%)	4 (9.75%)	0	2 (4.87%)
MASCULINO	7 (17.07%)	6 (14.63%)	5 (12.19%)	1 (2.43%)	0

En el grupo de FO normal: 6 mujeres y 4 hombres evolucionaron a cambios preproliferativos; y 5 mujeres y 3 hombres permanecieron con FO normal.

En el grupo con RTD preproliferativa: 4 mujeres y los 6 hombres evolucionaron a cambios proliferativos, solo una mujer permaneció con RTD preproliferativa.

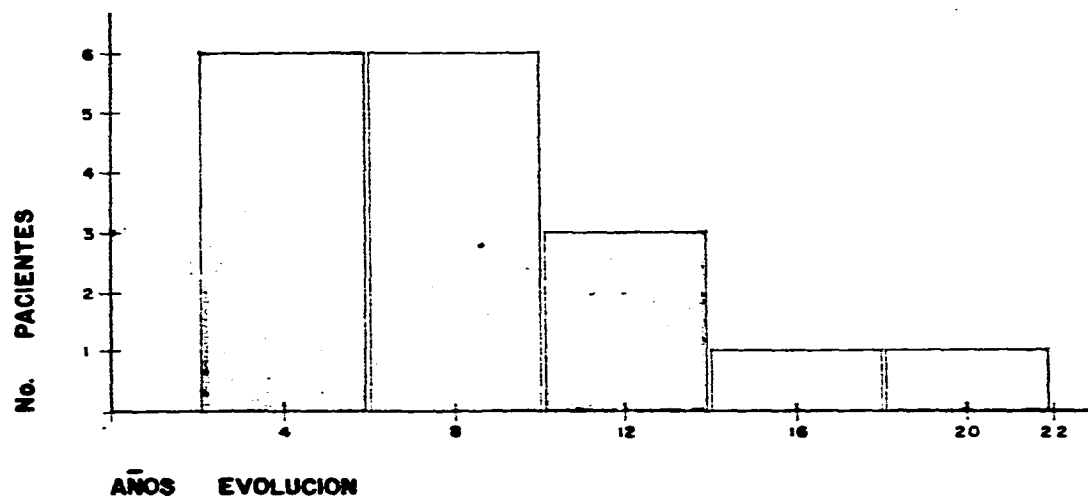
4. PACIENTES QUE A SU INGRESO



x OFTALMOSCOPIA

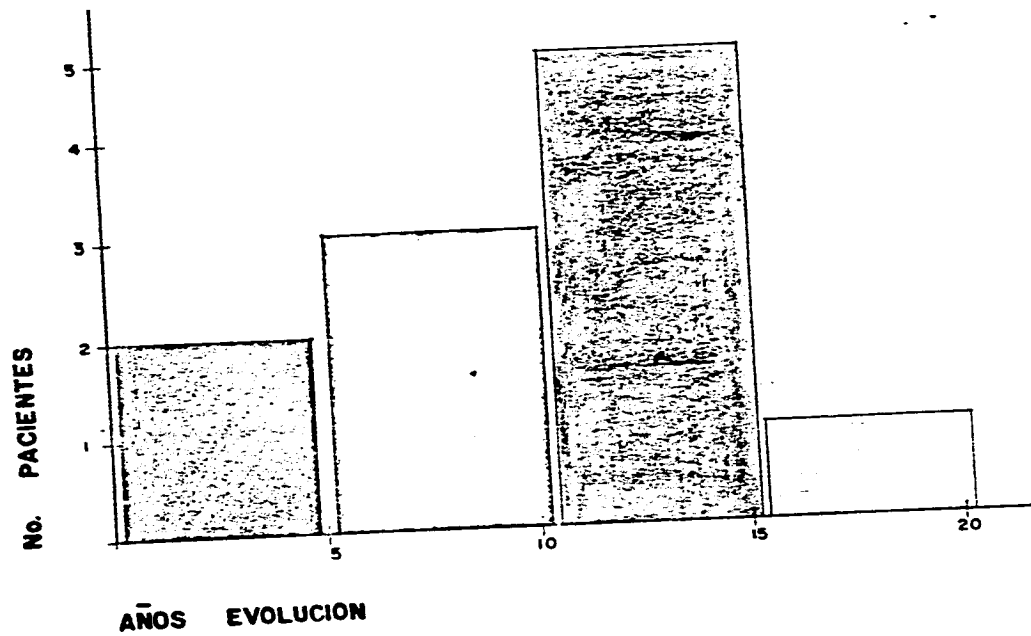
CUADRO I

**CORRELACION ENTRE TIEMPO DE EVOLUCION DE D. M. Y
PACIENTES SIN RTD**



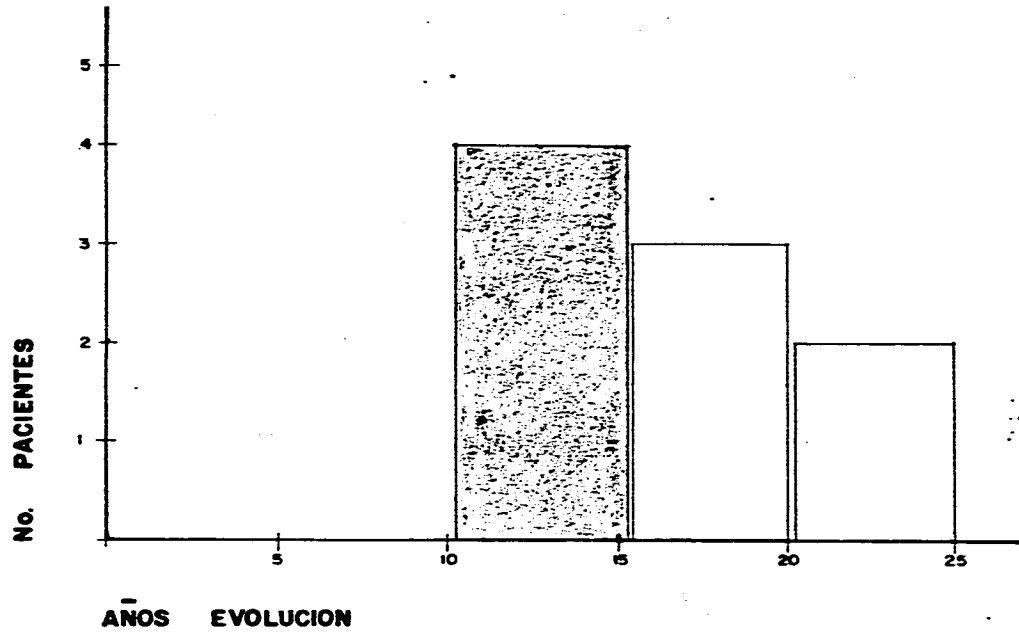
CUADRO 2

**CORRELACION ENTRE TIEMPO DE EVOLUCION DE LA D. M.
Y PACIENTES CON RTD PREPROLIFERATIVA**





CUADRO 3

**CORRELACION ENTRE TIEMPO DE EVOLUCION DE LA D. M.
Y PACIENTES CON RTD PROLIFERATIVA**



CUADRO 3A

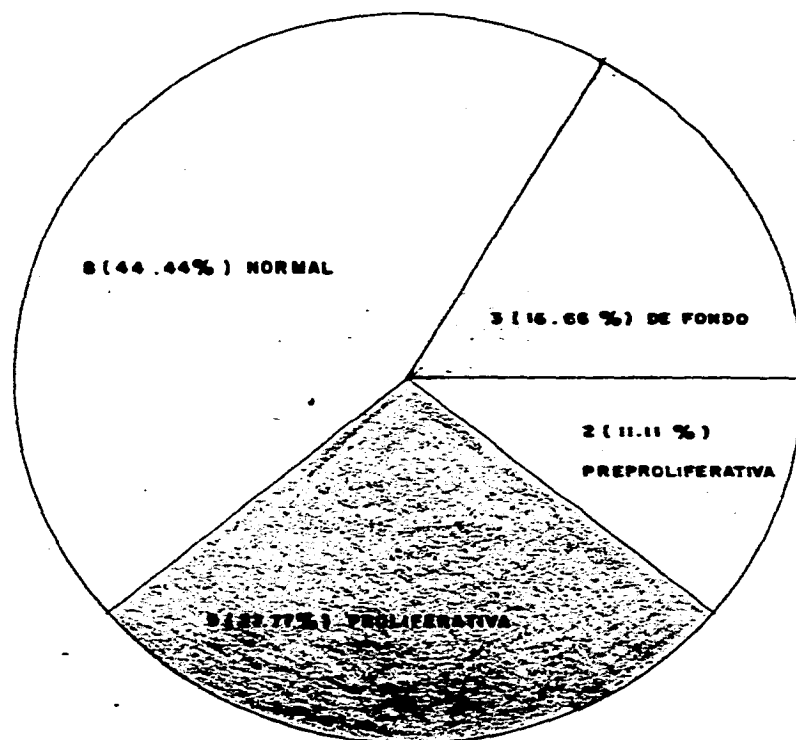
**CORRELACION ENTRE EDAD DEL PACIENTE AL INICIO DE SU D. M. Y
EL TIPO DE LESION RETINIANA ENCONTRADA EN LA 1ª. VISITA
(POR OFTALMOSCOPIA)**

EDAD	SIN RTD	R T D	
		PREPROL	PROL
0 - 5 AÑOS	1(2.43 %)	1(2.43 %)	1(2.43 %)
6 - 10 AÑOS		4(9.75 %)	2(4.87 %)
11 - 15 AÑOS		2(4.87 %)	3(7.31 %)
16 - 20 AÑOS	2(4.87 %)	4(9.75 %)	3(7.31 %)
TOTAL	18(43.90%)	11(26.82%)	9(21.95 %)

- * EN ESTE GRUPO SE ENCUENTRA EL UNICO PACIENTE CON RTD DE FONDO
- * A ESTE GRUPO PERTENECEN DOS PACIENTES CON CATARATAS QUE NO PERMITE VALORAR FO Y UNO CON HV.

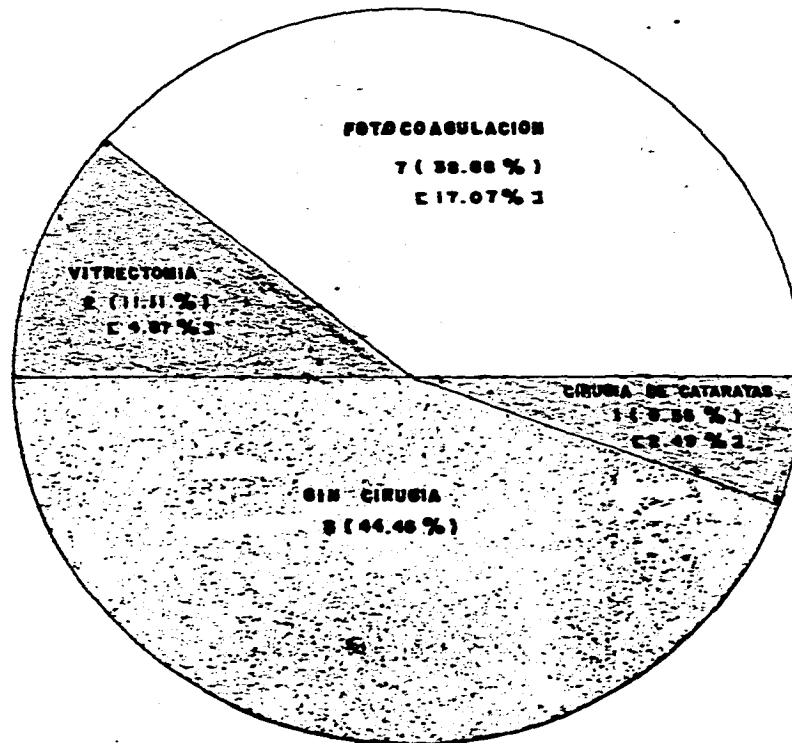
CUADRO 4

EVOLUCION DE PACIENTES QUE INGRESARON CON FO NORMAL



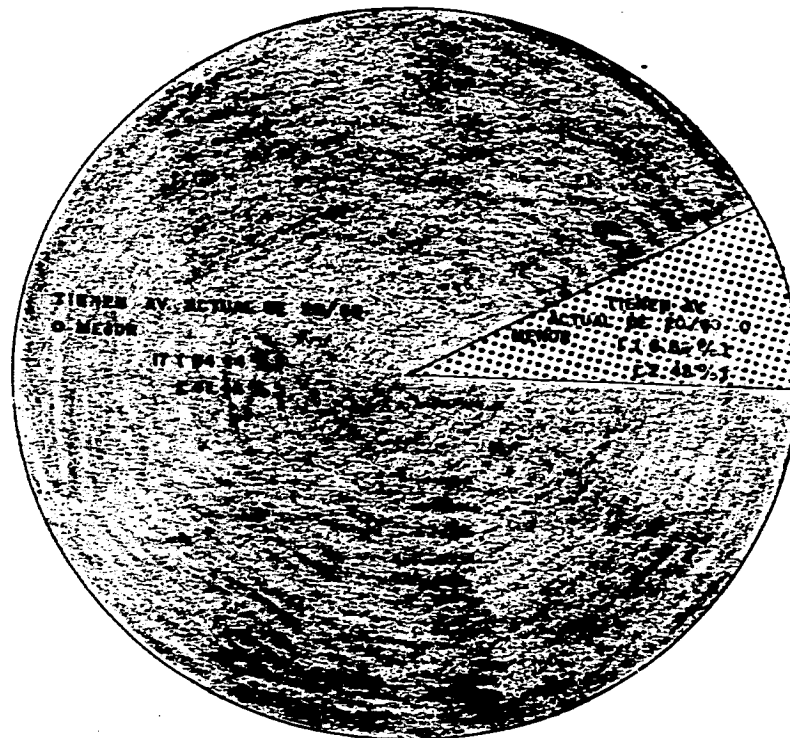
CUADRO 5

18 PACIENTES SIN RTD A SU INGRESO



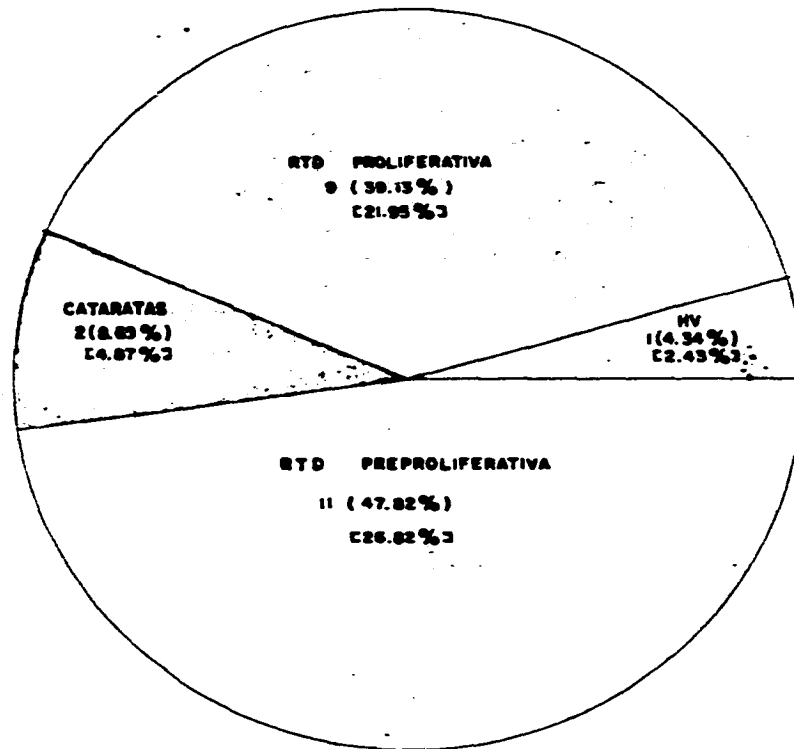
CUADRO 6

18 PACIENTES SIN RTD A SU INGRESO



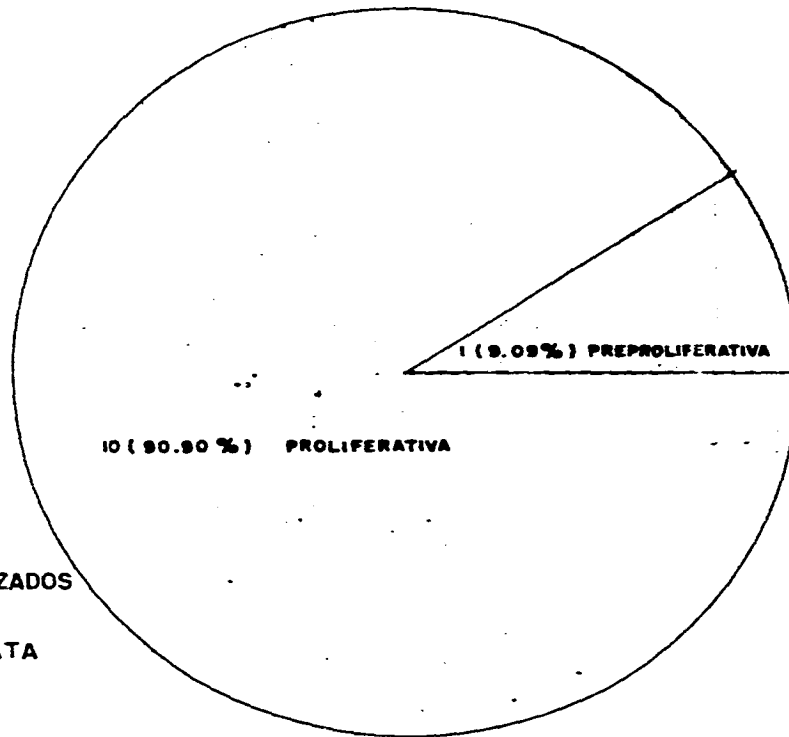
CUADRO 7

23 PACIENTES CON RTD A SU INGRESO



CUADRO 8

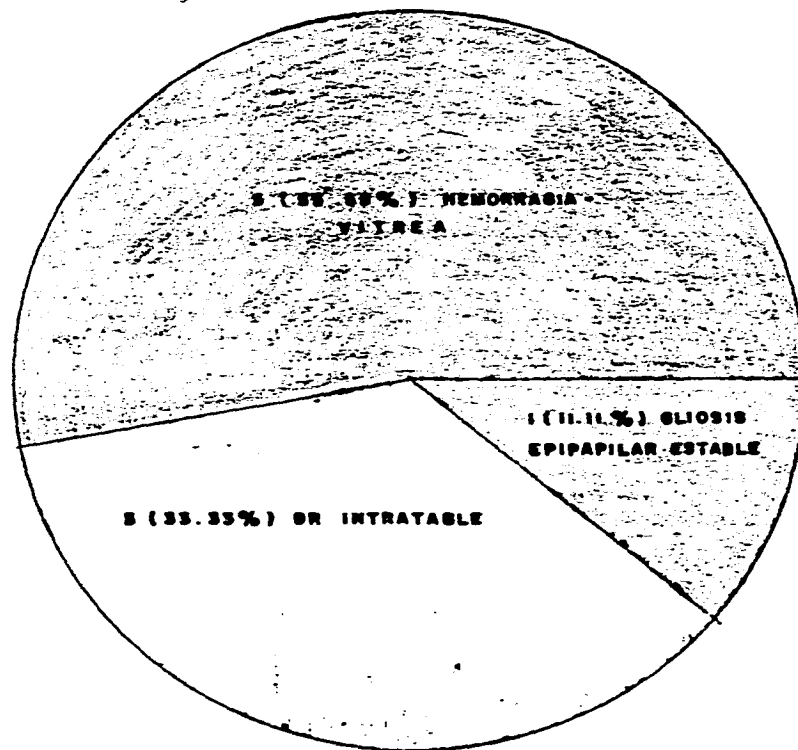
II PACIENTES CON RTD PREPROLIFERATIVA



- 9 - FC
- 2 - VITRECTOMIZADOS
(3 OJOS)
- 2 - Qx CATARATA

CUADRO 9

PACIENTES CON RTD PROLIFERATIVA



**4 VITRECTOMIZADOS CON AV MENOR DE 20/200
1 PROGRAMADO PARA VITRECTOMIA**

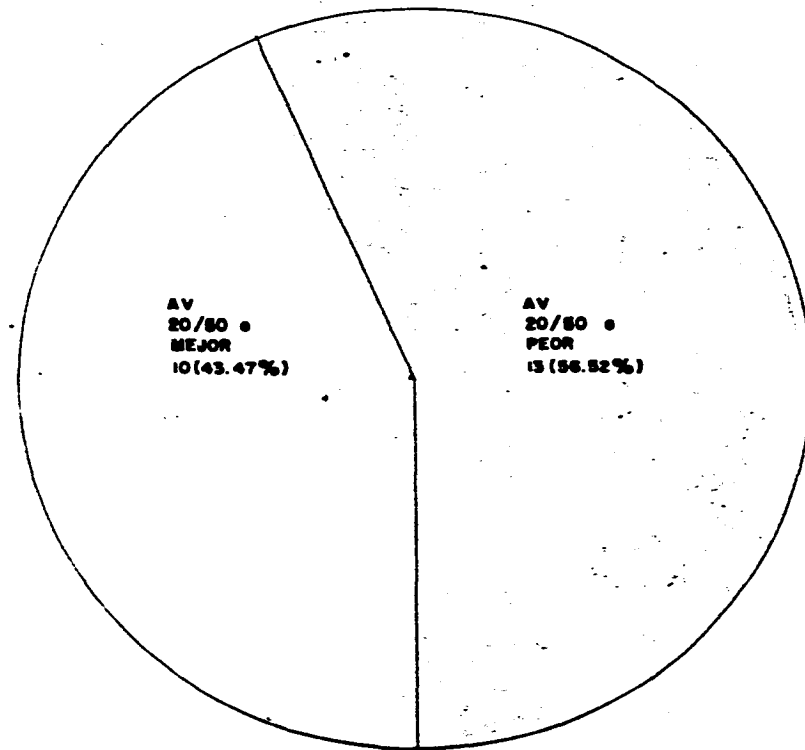
CUADRO 10

23 PACIENTES CON RTD A SU INGRESO:

RTD	FC	Qx VITRECTOMIA	Qx CATARATA	AV 20 / 80 o' MAS	AV 20 / 60 o' MENOS
PREPROLIFERA- TIVA	9 (39.13%) [21.95 %]	2 (8.69%) [4.87%]	2 (8.69%) [4.87%]	6 (26.08%) [14.63 %]	5 (21.73%) [12.19 %]
PROLIFERATIVA	9 (39.13%) [21.95 %]	4 (17.39%) [9.75 %]	2 (8.69%) [4.87%]	3 (13.04%) [7.31%]	6 (26.08%) [14.63 %]
HV	1 (4.34%) [2.43 %]	1 (4.34%) [2.43 %]	0	0	1 (4.34%) [2.43 %]
CATARATA	0	0	2 (8.69%) [4.87 %]	1 (4.34%) [2.43 %]	1 (4.34%) [2.43 %]

CUADRO II

23 PACIENTES CON RTD A SU INGRESO



CUADRO 12

ESTADÍSTICA
DE LA
UNIVERSIDAD
DE LOS ANGELES

DISCUSION.

El riesgo medio de cualquier sujeto, expresado en años a partir del inicio de la DM tipo I, para desarrollar cambios retinianos incipientes se ha calculado en 9.1 años, según los datos de este estudio fué de 9 años. (tabla I) (7) .

La ausencia de RTD en este estudio reportó 43.90%, mientras que la RTD temprana fué vista en 26.82% de los pacientes diabéticos insulino-dependientes entre 0 y 20 años de edad. La prevalencia y severidad de los cambios retinianos fueron principalmente influenciados por la duración de la DM (7), mientras que la edad de inicio no mantuvo influencia claramente detectable, por lo que se infiere que debe haber otros factores que la influyan, tales como el control de la glicemia a largo plazo principalmente (8) y en nuestro estudio en particular el interés personal del paciente para seguir una terapia adecuada.

Podemos tener una idea del control de la glicemia a largo plazo por mediciones directas o aún mejor por medición de HbA1 (hemoglobina glicosilada). Se ha hecho notar previamente que los pacientes con mal control durante el primer año de su DM, tienden a continuar con control deficiente, siendo el control de la glicemia en años subsiguientes el parámetro con mayor asociación con el desarrollo de RTD; ya que en pacientes con pobre control, el tiempo medio requerido para desarrollar lesiones incipientes se acorta y viceversa. (7 y 8) En nuestro estudio, los pacientes que ingresaron con FO normal desarrollaron lesiones incipientes en aproximadamente 2.7 años y evolucionaron a cambios preproliferativos en 4.5 años. (tabla I) La progresión hacia estadios avanzados de RTD también se asocia a la calidad del control a largo plazo, requiriéndose menos años de evolución para progresar a RTD preproliferativa en pacientes con pobre control y viceversa. (7 y 8) Estos parámetros no fueron estudiados en el presente estudio.

Los niveles de HbA1 mayores al 10% se asocian a disminución del tiempo requerido para que se produzcan cambios retinianos incipientes; y su influencia es más notable cuando se analiza en relación con la disminución del tiempo requerido para evolucionar a cambios avanzados. (8)

Estudios previos han señalado como factores que influyen sobre la RTD es: la duración de la DM, la edad de inicio, el nivel de triglicéridos, la HbA1, la glucosuria y la glucosa postprandial. Siendo la Duración de la DM por sí sola capaz de predecir hasta en un 60% el inicio de RTD, y el factor más importante para predecir el grado de RTD, seguido por la HbA1. (8) En nuestro estudio confirmamos como factor principal que influye sobre la RTD los años de evolución de la DM, sin encontrar una relación clara en cuanto a la edad de inicio como se señaló ya previamente.

Como factores de riesgo para el desarrollo de RTD, se han identificado en orden de importancia; la duración de la DM; el control de la glicemia; nivel de triglicéridos y edad, que no puede separarse de pubertad y TA. (8) El tabaquismo, se ha señalado también como factor de riesgo para la progresión tanto de nefro como de retinopatía incipientes a avanzada. (9)

La RTD puede deteriorarse durante el embarazo, sufriendo regresión postparto; la remisión puede ser completa en pacientes con FO normal al inicio del embarazo; excepcionalmente los cambios pueden persistir si son proliferativos. El tratamiento con Fc debe restringirse y posponerse bajo supervisión oftalmológica hasta 8-10 meses después del parto. (10)

La excreción urinaria de albúmina (EUA) se ha señalado - como buen predictor de pacientes en riesgo de evolucionar a RTD proliferativa cuando es mayor o igual a 15 mcrog./min. (11)

Como ya reportado previamente, no encontramos relación en cuanto al sexo; en ninguno de los grupos. En otros reportes tampoco se ha encontrado asociación clara con dosis de insulina, TA, colesterol, y glucosa postprandial, altura y peso; pero sí mayor incidencia de RTD avanzada con valores altos de triglicéridos. (8) Solo el primer parámetro fue tomado en cuenta en este reporte.

Comparativamente con la oftalmoscopia, la FAR permite detectar los cambios retinianos en forma más temprana (4 años antes) (7); habiéndose reportado una detección de más del 70% de RTD por FAR contra 14% por fotografías (12) corroborándose que aún sin manifestaciones oftalmoscópicas, la FAR puede demostrar en pacientes Diabéticos Juveniles manifestaciones incipientes de microangiopatía y obliteraciones capilares. (12) Aún cambios preproliferativos pueden no detectarse por oftalmoscopia, evolucionando rápidamente y reuerrir Fc. (7) Otra desventaja de la oftalmoscopia es que la mayoría de los cambios son menos pronunciados y los escapes más difíciles de detectar. (7)

Los diabéticos que inician a la edad preescolar están libres de lesiones retinianas por más tiempo que los adolescentes. Esto sugiere que la edad ejerce una influencia por separado sobre el desarrollo de la RTD a parte del tiempo de evolución de la DM. Además al hecho de que la RTD se inicie por arriba de los 15 años de edad en la mayoría de los pacientes, sugiere una influencia de la maduración sexual durante la pubertad. Por ello, los niños menores de 15 años y diabéticos por menos de 5 años no ameritan FAR. (7) En este estudio, los pacientes que ingresaron con FO normal, desarrollaron los primeros cambios retinianos entre los 17 y 28 años (media 21.27 años), lo cual concuerda con lo reportado.

Se ignora aún porque algunos pacientes con larga evolución de la DM desarrollan solo cambios retinianos leves.

En el DRS reportado en 1976, se demuestra que la PFC reduce el grado de baja visual en algunos ojos con RTD proliferativa. Se han encontrado más altos rangos de regresión completa de NV retiniana en diabéticos no insulino-dependientes que en los insulino-dependientes, usando PFC. Se ha reportado prevalencia alta de RTD proliferativa en DM1, comparativamente con la DM2,, siendo por ello la PFC requerida más frecuentemente en el grupo de jóvenes. (13)

Aún se desconoce el mecanismo exacto por el que la PFC mejora el pronóstico visual de los ojos tratados, se han propuesto varias teorías:

- 1) destrucción de tejido retiniano hipóxico, y por lo tanto demandante de O₂; disminuyendo así la producción de un factor vasoproliferativo;
- 2) las cicatrices coriorretinianas permiten que el O₂ difunda más fácilmente de la coroides; (4)
- 3) las células del EPR de las cicatrices coriorretinianas producen un factor que induce regresión de la neovascularización (probado en embrión de pollo). (14)

El ETDRS demostró el beneficio del tratamiento temprano con Fc focal en pacientes con edema macular que amenaza la - visión, y se espera que este tratamiento sea más usado en el futuro. (13)

El patrón de Fc más usado en este estudio fué la PanFc aplicada en varias sesiones; con la finalidad de evitar el - máximo posibles redistribuciones de flujo que condicionaran edema macular post-tratamiento. En el grupo de pacientes con FO normal 2 pacientes ameritaron también Fc selectiva por filtración focal en FAR. A pesar del tratamiento intensivo con varias sesiones con PanFc con argón 2 pacientes evolucionaron a cambios proliferativos y NV ameritando Vitrectomía con buena evolución y un tercero en espera de vitrectomía aún. En el grupo de RTD preproliferativa todos los pacientes fueron PanFc (a excepción de los 2 que no asistieron ya a sus citas); 2 ameritaron Fc selectiva por filtración focal y uno se Fc en C perimacular por edema macular, (evolucionando con AV de CD). A pesar del intensivo programa de PanFc prácticamente todos (menos un caso), evolucionaron a cambios proliferativos. Ameritando vitrectomía en 3 ojos. El grupo de RTD proliferativa, contaba con pacientes a los cuales prácticamente todos estaban PanFc.

En las 2 décadas pasadas la principal indicación de vitrectomía era NV antigua organizada, como complicación de la RTD avanzada. Actualmente ha ido aumentando su indicación por DR traccional que involucra la mácula o DR combinados. En el grupo de FO normal, se han vitrectomizado 4 ojos: 3 con buena evolución y AV, y uno con evolución torpida por haberse operado ya con cambios proliferativos (ya que el paciente regresó

7 años después) tiene actualmente glaucoma en control médico y AV de 20/60. En el grupo de RTD preproliferativa, se han vitrectomizado 3 ojos; 2 con buena evolución y otro, regular por glaucoma que ameritó ciclocriococoagulación y tratamiento médico. En el grupo con RTD proliferativa; están vitrectomizados 4 ojos con AV menor de 20/200 y uno en espera de vitrectomía por HV.

Comparando las AV finales de los grupos estudiados, el grupo con FD normal mantuvo AV útiles y adecuadas de 20/50 o mejor en el 94.44% de los casos; mientras que en el grupo que ingresó con lesiones diabéticas, el 56.52% tenía AV de 20/50 o peor. (cuadro 7 y 11) (cuadro 12)

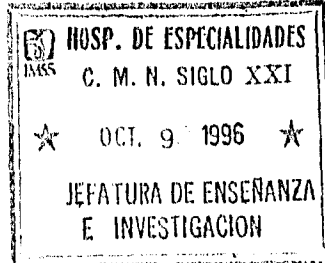
CONCLUSIONES.

- 1.- La retinopatía es causa importante de baja de la AV en diabéticos insulino-dependientes.
- 2.- El buen control de la glicemia, retrasa el inicio de RVD casi 4 años comparado con pobre control, pero NO la previene.
- 3.- El estudio de FAR, detecta cambios estructurales incipientes 4 años antes de que aparezcan cambios oftalmológicamente demostrables.
- 4.- Una vez iniciados los cambios proliferativos en los pacientes con DM1 el control es difícil, por su rápida evolución y agresividad.
- 5.- Por lo anterior, hay que hacer énfasis, en la detección de cambios incipientes y tratarlos con Fc (ya selectiva y/o panretiniana); apoyándonos en hallazgos fluorangiográficos.
- 6.- Los pacientes fotocoagulados, y vitrectomizados tempranamente, tienen mejor pronóstico visual, que aquellos en los que los procedimientos se realizaron ya en fases proliferativas.

BIBLIOGRAFIA.


- 1.- Morton F. Goldberg, MD, Lee M. Jampol MD, "Knowledge of Diabetic Retinopathy before and 18 years after de Airile House Symposium on treatment of Diabetic Retinopathy". Ophthalmology 94:741-746 1987.
- 2.- Frederick L. Ferris III MD, Marvin J. Podgor MS, Matthew D. Davis MD. The Diabetic Retinopathy Study Research Group "Macular Edema in Diabetic Retinopathy Study Patients" Diabetic Retinopathy Study Report Number 12. Ophthalmology 94: 754-760 1987.
- 3.- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. "Treatment Techniques and Clinical Guidelines for Photocoagulation of Diabetic Macular Edema". Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. Report number 2. Ophthalmology 94: 761-774 1987.
- 4.- Thomas D. Duane MD, Edward A. Jaeger MD. Clinical Ophthalmology; Vol 3; Chapter 30. Harper & Row, Publishers. Philadelphia 1986.
- 5.- Thomas M. Asberg MD, Gary W. Abrams MD. "Changing Indications and Techniques for Vitrectomy in management of complications of Diabetic Retinopathy". Ophthalmology 94:775-779 1987.
- 6.- Stuart L. Fine MD, Arnall Patz MD. "Ten Years after the Diabetic Retinopathy Study". Ophthalmology 94:739-740 1987.
- 7.- W. Burger, G. Hövener, R. Dösterhus, R. Hartmann, B. Weber. "Prevalence and Development of Retinopathy in Children and adolescents with Type 1 (insulin-dependent) Diabetes Mellitus. A longitudinal Study." Diabetologia 29:17-22 1986.
- 8.- B. Weber, W. Burger, R. Hartmann, G. Hövener, R. Malchus, U. Oberdisse. "Risk factors for the Development of Retinopathy in Children and Adolescents with Type 1 (insulin-dependent) Diabetes Mellitus." Diabetologia 29:23-29 1986.
- 9.- I. Mühlhauser, P. Sawicki, M. Berger. "Cigarette-Smoking as a risk factor for macroproteinuria and proliferative retinopathy in Type 1 (insulin-dependent) diabetes." Diabetologia 29:500-502 1986.

- 10.- Lisbeth Serup. "Influence of pregnancy on Diabetic Retinopathy".
Acta Endocrinologica Suppl. 277 122-124 1986.
- 11.- J. Vigstrup, C.E. Mogensen. "Proliferative Diabetic Retinopathy; at risk patients identified by early detection of microalbuminuria".
Acta Ophthalmologica 63:530-534 1985.
- 12.- Colom Ortiz . "Hallazgos fluorangiográficos en diabéticos juveniles con fondo de ojo normal".
Tesis de Postgrado. UNAM HE CNH. México 1987.
- 13.- Ronald Klein MD, Barbara E.K. Klein MD, Scot E. Moss MA, Matthew D. Davis MD, David L. DeMetz PhD. "The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy". VI Retinal Photocoagulation.
Ophthalmology 94:747-753 1987.
- 14.- Bert M. Glasser MD, Peter A. Campochiero MD, John L. Davis Jr. BJ, Janice A. Jordan PhD. "Retinal Pigment Epithelial Cells Release Inhibitors of Neovascularization"
Ophthalmology 94:780-784 1987.






DRA. NORMA ALVAREZ DIAZ G.
Jefe de Enseñanza
CMN IMSS




DR. JOSÉ A. ROJAS DOSAL
Titular del curso de postgrado
Jefe de la División de Oftalmología
CMN IMSS
Academia Nacional de Cirugía



DR. HECTOR L. FIERRO GOSSMANN
Coordinador de Tesis
Adscrito al servicio de retina
CMN IMSS



JEFATURA DE OFTALMOLOGIA



DRA. JULIA VALDES SAMANO
Autor