



11234

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL OFTALMOLÓGICO DE

"NUESTRA SRA. DE LA LUZ"

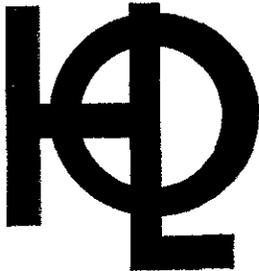
73
29

Enrique Pérez Gorosave

EVOLUCION CLINICA Y FLUORANGIOGRAFICA DE
PACIENTES DIABETICOS OPERADOS DE
CATARATA.

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO OFTALMOLOGO
P R E S E N T A :
DR. ENRIQUE PEREZ GOROSAVE

ASESOR: DRA. LETICIA ARROYO MUÑOZ.



MEXICO, D. F.



1998.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

279031



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.

**A Dios, por darme la
oportunidad de vivir...
y terminar este mi
anhelo.**

**A mis padres por su
apoyo y motivación
para llegar a esta,
nuestra meta.**

**A mis hermanos, Zarina y
Carlos por su comprensión
y callada labor.**

**A ti padrino Carlos, porque
estés donde estés, se que
compartes la misma alegría
de este logro.**

**A la Dra. Lulu U. Quintana Pali
por su paciencia y enseñanza.**

**A la Dra. Leticia Arroyo Muñoz
por su ayuda y colaboración
en la realización de esta tesis.**

INDICE

Introduccion	1
Historia	1
Definición y Epidemiología	2
Fisiopatogenia	2
Clasificación	5
Relación de Catarata y Deabetes Mellitus	7
Planteamiento del Problema	8
Objetivo	8
Material y Métodos	9
Resultados	10
Discusión	17
Conclusiones	18
Bibliografía	19

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es un término diagnóstico que se aplica a una constelación de anomalías bioquímicas y anatómicas que comparten como parte de un síndrome, y alteraciones en la homeostasia de la glucosa secundaria a la deficiencia de células beta del páncreas endocrino.

HISTORIA

Se han hecho descripciones de la enfermedad desde 1000 a.C. en Egipto. Cerca de 400 a.C. Charak y Susrut en la India hicieron notar la dulzura de la orina y la correlación que existe entre la obesidad y la diabetes.

Cerca del principio de la era cristiana, los romanos Areteo y Celso describieron la enfermedad y le dieron el nombre de diabetes (Sifon) mellitus (melli=miel o azúcar). La dulzura de la orina fue otra vez descrita por Thomas Willis (1675). Donson, subsecuentemente Opie (1901) notó las alteraciones en las células de los islotes del páncreas (islotes de Langerhans en 1869) en humanos que morían con la enfermedad.

En 1921, Banting y Best en Toronto consiguieron exitosamente la obtención de la insulina, siendo este descubrimiento rápidamente aplicado en la terapéutica clínica. En 1936, se introdujo aún más el uso de la insulina especialmente la insulina de larga duración, simplificando el tratamiento del diabético insulino dependiente.

En 1955, las sulfonilureas orales empiezan a usarse en terapéutica como hipoglucemiantes en los diabéticos (1).

DEFINICION Y EPIDEMIOLOGIA

RETINOPATIA DIABÉTICA:

Complicación de la diabetes mellitus crónica. Con el paso de los años casi todos los pacientes con diabetes desarrollan algún grado de retinopatía (2).

Sigue siendo la primera causa de ceguera en adultos en los países industrializados. Al hablar de retinopatía se debe incluir, además de las alteraciones celulares y capilares, las anormalidades neurosensoriales de la retina como tejido neural (3).

El número de diabéticos se dobla aproximadamente cada 15 años y en el momento actual se estima que en el mundo existen unos 120 millones de diabéticos (3).

En México se considera que una población cercana al 10 % es diabética; en un estudio realizado en 1994 se encontró en el 42% de 100 pacientes diabéticos y el 81 % de estos no se había diagnosticado la enfermedad (4).

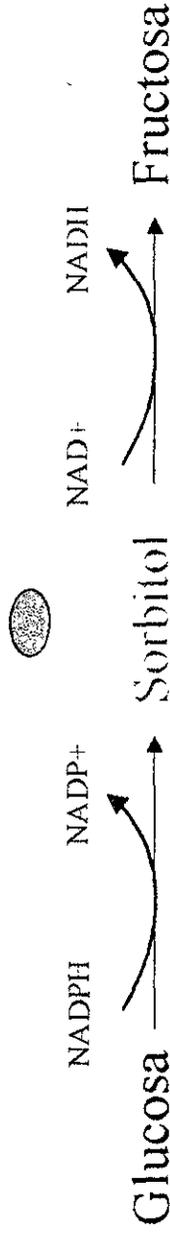
FISIOPATOGENIA

El defecto fundamental en la diabetes mellitus radica en una deficiencia absoluta o relativa de la insulina y consecuentemente de sus efectos metabólicos. En la diabetes mellitus tipo I se ha encontrado desde insulinopenia total hasta anticuerpos endógenos dirigidos contra el receptor de la insulina que impide la acción de la hormona a nivel tisular. Por otra parte, el fenómeno que desencadena la diabetes mellitus tipo II es también heterogenea, aunque el hallazgo más constante es el hiperinsulismo y disminución periférica de los receptores de la insulina en asociación con la obesidad. (1).

Los diversos factores de riesgo que pudieran actuar en distintas fases de la retinopatía diabética son los siguientes:

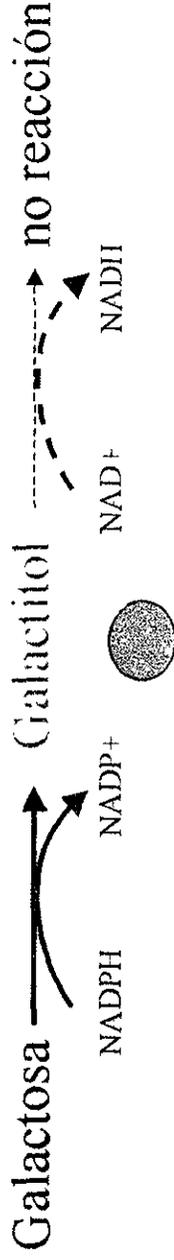
- **Cambios bioquímicos:** Es el responsable de los cambios iniciales, la pérdida selectiva de pericitos probablemente producida por acúmulo de sorbitol intracelular. La desaparición de pericitos tiene dos efectos, modifican la estructura de la membrana basal capilar y produce pérdida de la inhibición de las células endoteliales. El engorsamiento de la membrana basal de los capilares retinales es en parte secundario a la degeneración de pericitos, la pérdida selectiva de pericitos hace disminuir la síntesis de fibronectina, aumentando también el colágeno.
- **Cambios fisiológicos y hematológicos:** Las alteraciones de la pared vascular ocasionan aumento de la permeabilidad con formación de edema retinal , exudados duros y pérdida de la elasticidad. El aumento en el grosor de la pared de los vasos sanguíneos produce disminución de la luz vascular y del flujo sanguíneo. En la sangre se produce un estado de hipercoagulabilidad, aumentando la viscosidad sanguínea, la adhesividad y agregación plaquetaria, los glóbulos rojos son mas rígidos y se agregan con facilidad, produciendo oclusiones capilares y signos de isquémia.
- **Factores de crecimiento parecen importantes en el desarrollo de la neovascularización activa papilar y extrapapilar.** El factor transformador del crecimiento (FCT-b) puede ser importante en los estadios finales de la retinopatía diabética conduciendo a la fibrosis y al desprendimiento de retina traccional (Ver figura No. 1).

Vía de los polioles



Aldosa reductasa

Sorbitol deshidrogenasa



La aldosa reductasa cataliza la reducción de glucosa a sorbitol y de galactosa a galactitol. La sorbitol deshidrogenasa transforma lentamente el sorbitol a fructosa pero no metaboliza el galactitol. El acúmulo de polioles es mayor en la galactosemia que en la diabetes.

Figura No. 1

CLASIFICACION

Independientemente de su causa el término diabetes mellitus se aplica a los sujetos que tienen hiperglucemia de ayuno o una respuesta anormal a la prueba de tolerancia a la glucosa y se divide en:

Tipo I: Diabetes mellitus dependiente de insulina para su tratamiento.

Tipo II: Diabetes mellitus no dependiente de insulina.

Otros tipos: Diabetes mellitus secundaria o asociada a otros síndromes clínicos.

La clasificación de la retinopatía diabética según la ETDRS es la siguiente:

1. No retinopatía diabética.

2. Retinopatía diabética no proliferativa.

Leve: Microaneurismas con hemorragias retinales leves, exudados duros y blandos.

Moderada: Microaneurismas con cualquiera de las siguientes:

- Microaneurismas/Hemorragias retinales moderadas en 4 cuadrantes o severas en menos de 4 cuadrantes
- Arrosariamiento venoso (leve) en un cuadrante.
- AMIR leves en 1 a 4 cuadrantes.

Severa: Microaneurismas con signos de RDNP moderada y/o una cualquiera de la regla del 4-2-1:

- Microaneurismas/Hemorragias retinales severas en 4 cuadrantes.
- Arrosariamiento venoso en al menos 2 cuadrantes.
- AMIR moderado o extenso en al menos 1 cuadrante.

Muy severa: Microaneurismas con 2 o 3 cualquiera de la regla 4-2-1.

3. Retinopatía diabética proliferativa:

Sin características de alto riesgo: Leve y moderada.

Con características de alto riesgo.

Avanzada.

En muchos pacientes seniles con diabetes mellitus, el tipo de catarata no difiere a la de pacientes jóvenes, excepto que ésta puede aparecer mas tempranamente y que tiende a progresar mas rapidamente.

Es raramente vista la catarata diabética en jóvenes, cuando existe se caracteriza por opacidades en copos de nieve y vacoulas en la corteza subcapsular del cristalino y tienden a tener una progresión rápida hacia la opacidad total, siendo esto una condición usualmente bilateral (5).

La progresión de la extracción de catarata en pacientes con diabetes mellitus es generalmente favorable en aquellos que existe una retinopatía diabética no proliferativa, contando además con una agudeza visual promedio de 20/40 en aquellos pacientes que ya han sido sometidos a cirugía de catarata (6).

La neovascularización en iris, que progresa al glaucoma neovascular, es la más temida complicación del segmento anterior. Las complicaciones del segmento posterior incluyen: edema macular e isquemia, retinopatía diabética proliferativa con hemorragia vítrea (7) y desprendimiento de retina traccional como causa de la retinopatía diabética.

La progresión post-operatoria en este tipo de pacientes dependerá de varios factores pronósticos en los que encuentra:

Severidad pre-operatoria de la retinopatía, presencia o no de la cápsula posterior del cristalino después de la cirugía, el tiempo de evolución y la edad de inicio de la diabetes mellitus, el antecedente de fotocoagulación con láser o vitrectomía (8).

RELACION DE CATARATA Y DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus puede afectar la claridad del cristalino, modificando de ésta manera el índice de refracción y la amplitud de la acomodación. Dividiéndose para su estudio en 2 tipos:

1. **CATARATA DIABETICA VERDADERA.** Es rara, ocurre bilateralmente, con un curso relativamente agudo (de días a unas cuantas semanas), preferentemente en niños o jóvenes con DM tipo I no controlada. Clínicamente presentan opacidades subcapsulares en las capas superficiales de la corteza anterior y posterior. Pueden observarse inmediatamente debajo de la cápsula vacuolas y finas opacidades, y en la corteza inmediatamente abajo se observa gran hidratación con separación de las suturas. Estos cambios progresan rápidamente hasta llegar a una catarata intumecente (9).
2. **CATARATA SENIL-DIABETICA.** Su presentación clínica es de iguales características que la catarata senil, de la cuál difiere, en que aparece en edades más tempranas, con evolución más rápida y es la más frecuente. Se ha descrito el Síndrome de Mauriac que consiste en diabetes juvenil, hepatomegalía, retardo del crecimiento y osteoporosis que puede estar acompañado de una catarata diabética típica (10).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La extracción extracapsular de catarata en el paciente diabético acelera la progresión de la retinopatía diabética y es posible detectarlo fluorangiográficamente en las primeras semanas?

OBJETIVO

Conocer la evolución de la retinopatía diabética en pacientes que han sido sometidos a extracción de catarata, con la ayuda clínica y paraclínica, así como la agudeza visual pre y postoperatoria. De esta manera iniciar el tratamiento oportuno para limitar la progresión de la retinopatía diabética.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO

Es un estudio prospectivo, descriptivo y longitudinal.

CRITERIOS DE INCLUSION

Todos aquellos pacientes con catarata diabética que acudan a el Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, que requieran tratamiento quirúrgico, y que ecográficamente no muestren retinopatía diabética proliferativa.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes que no cuenten con control metabólico adecuado.
- Pacientes que no acudan a sus consultas subsecuentes.
- Pacientes que cuenten con otro padecimiento ocular diferente a nuestro estudio.
- Pacientes con retinopatía diabética proliferativa.

VARIABLES

- Historia clínica completa.
- Exámen oftalmoscópico completo.
- Pruebas de función macular (percepción de luz y discriminación de colores).
- Ecografía
- Fluorangiografía (a los 15 y 90 días post-operatorios).
- Exámenes de laboratorio (química sanguínea).
- Hoja de vaciamiento de datos.

*Valores postoperatorios:

Los hallazgos en la oftalmoscopia directa a las 24 horas fue la siguiente

Sin datos de Retinopatía diabética	9 ojos (47.3%)
R.D.N.P. leve	7 ojos (36.8%)
R.D.N.P. moderada	3 ojos (15.7%)
R.D.N.P. severa	0 ojos

(Ver figura No. 2)

Los resultados encontrados a los 15 días de evolución fueron

* Agudeza visual	Rango	0.1 a 1.0
	Promedio	0.6

* Presión intraocular	Rango	10 a 25 mmHg.
	Promedio	16 mmHg.

Dentro de los hallazgos oftalmoscopicos a los 15 días fueron:

Sin Retinopatía diabética	7 ojos (36.8%)
R.D.N.P. leve	5 ojos (26.3%)
R.D.N.P. moderada	6 ojos (31.5%)
R.D.N.P. severa	1 ojo (05.2%)

(Ver figura No.3)

Durante los primeros 15 días existió una progresión de la retinopatía en 7 ojos (36.8%) de la siguiente manera:

Sin retinopatía diabética	R.D.N.P. leve	R.D.N.P moderada
a	a	a
R.D.N.P leve	R.D.N.P. moderada	R.D.N-P severa
2 (28.5%)	4 (57.1 %)	1 (1.4%)

Resultados

valores post-operatorios

Hallazgos oftalmológicos a las 24 hrs

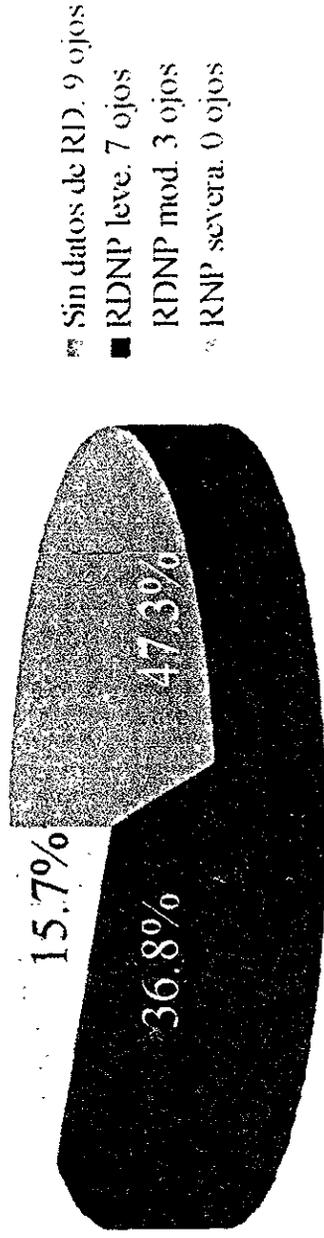


Figura No. 2

Resultados

valores post-operatorios

Hallazgos Oftalmológicos a los 15 días

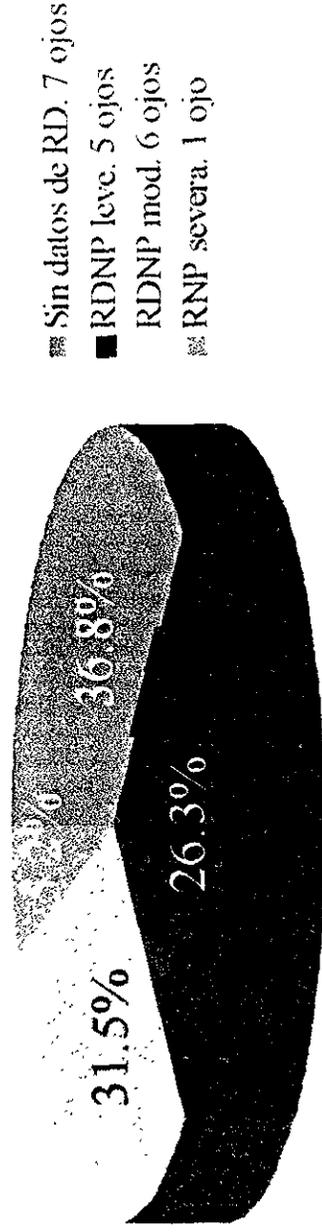


Figura No. 3

Los resultados a los 3 meses de seguimiento:

- Agudeza visual Rango 0.4 a 1.0
Promedio 0.6
- Presión intraocular Rango 10 a 22 mmHg
Promedio 16 mmHg

Dentro de los hallazgos oftalmoscópicos a los 3 meses de seguimiento fue:

Sin retinopatía diabética	5 ojos (26.3%)
R.D.N.P. leve	3 ojos (15.7%)
R.D.N.P. moderada	8 ojos (42.1%)
R.D.N.P. severa	3 ojos (15.7%)

(Ver figura No. 4)

Progresión en un total de 6 ojos (31.5%) de 15 días a 3 meses de seguimiento fue:

Sin retinopatía diabética	R.D.N.P. leve	R.D.N.P. moderada
a	a	a
R.D.N.P. leve	R.D.N.P. moderada	R.D.N.P. severa
1 (16.6%)	3 (50.0%)	2 (33.3%)

(Ver figura No. 5)

Resultados

valores post-operatorios

Hallazgos Oftalmológicos al 3er. mes

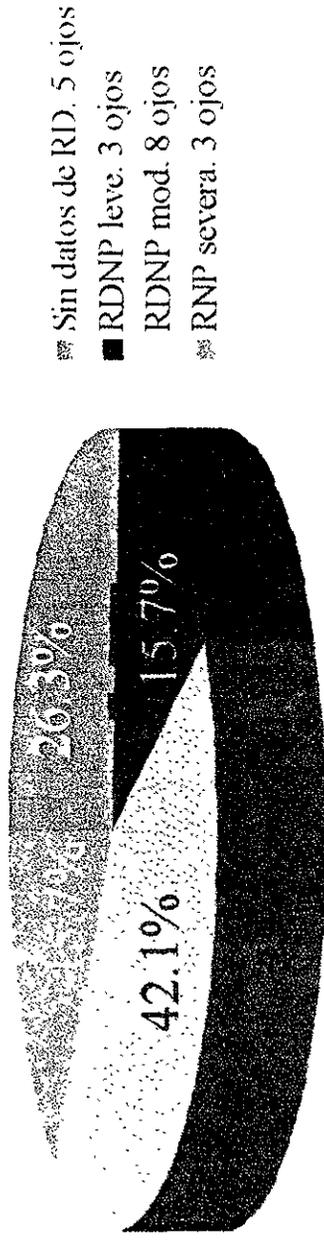


Figura No. 4

Resultados

Relación en la progresión de la Retinopatía Diabética

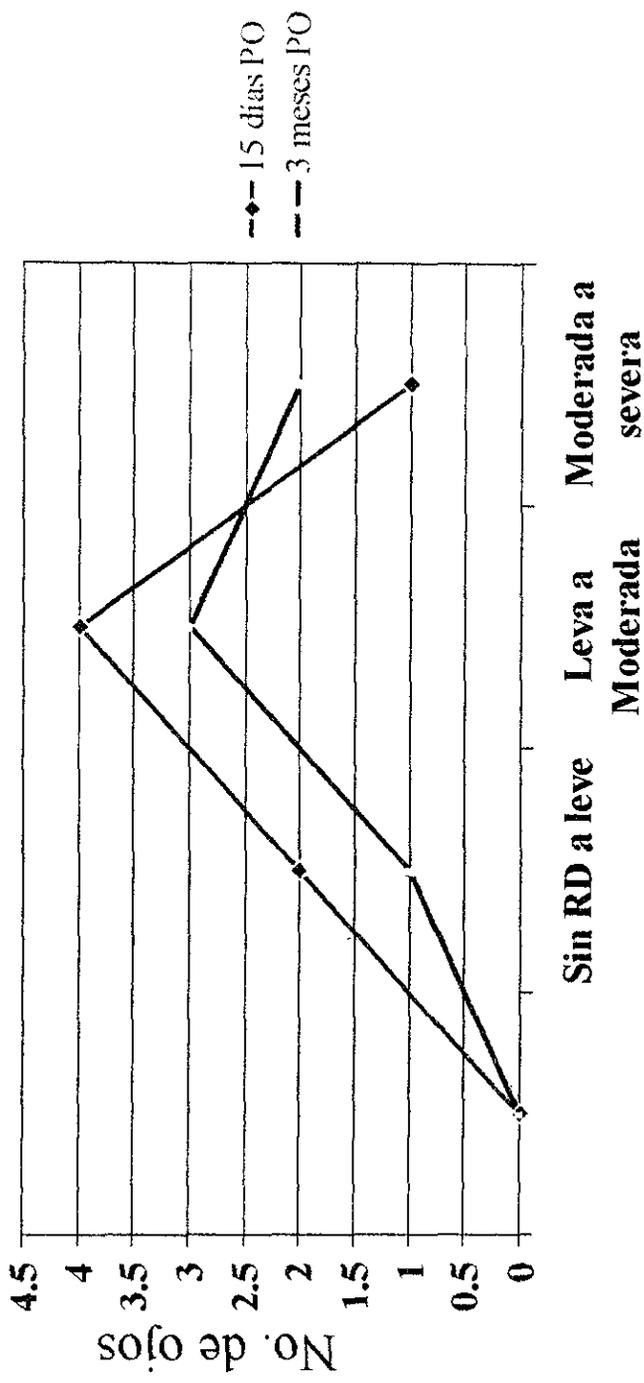


Figura No. 5

DISCUSION

La implantación de lentes intraoculares de cámara posterior en pacientes con catarata y sin diabetes mejoran sus resultados visuales así como disminuye la opacificación de la cápsula posterior, evita las sinequias entre el iris y la hialoides anterior; permite obtener un diámetro pupilar amplio, y tienen escasa morbilidad (11).

Los reportes de la literatura mundial, indican que la retinopatía diabética progresa después de la extracción de catarata, con un sombrío resultado en cuanto a la agudeza visual (12).

Nuestro estudio a pesar de tener un corto periodo de seguimiento muestra que la agudeza visual mejora progresiva y significativamente a los 15 días y 3 meses postoperatorios.

Los ojos diabéticos operados tienen un peor pronóstico en cuanto a la progresión de la retinopatía diabética en relación a los ojos contralaterales no operados, existen estudios en el que el 72% de pacientes diabéticos presentan una retinopatía diabética asimétrica (13).

En los primeros 15 días de seguimiento de nuestro estudio existieron un total de 7 ojos (36.8%) que tuvieron progresión muy similar al encontrado a los 3 meses, con un total de 6 ojos (31.5%) que progresaron.

Así como también se determinó, que aquellos pacientes con retinopatía diabética leve tienden a progresar a retinopatía diabética moderada, en comparación a los otros 2 parámetros tomados en cuenta que son similares en sus resultados.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados encontrados en este estudio se puede mencionar que la progresión de la retinopatía diabética no proliferativa se incrementa posterior a la cirugía de catarata, siendo mas manifiesta en aquella retinopatía no proliferativa leve cuya progresión a retinopatía moderada es mas acelerada.

La correlación clínica y fluorangiográfica son estudios de apoyo en el control y tratamiento del paciente diabético, demostrandose que debe existir una buena valoración preoperatoria, tener un buen control metabólico y vigilancia estrecha del paciente y poder así detectar alteraciones en retina y poder dar un tratamiento oportuno.

También se demuestra que la cirugía de catarata diabética y colocación de L.I.O. de CP proveen un pronóstico visual bueno.

BIBLIOGRAFIA:

ESTA TESIS NO DEBE
QUEDAR EN LA BIBLIOTECA

1. Cecil-Loeb. Tratado de Medicina Interna. 14ava. edición. 1987; 2014-2017.
2. Rull Zorilla J. Diabetes Mellitus, Complicaciones crónicas. 1a. edición. 1992.
3. Bonafonte, Sergio; García A. Charles. Retinopatía Diabética. 1996; 1-2.
4. Rodríguez Villalobos. Frecuencia y Oportunidad del Diagnóstico de Retinopatía Diabética. Salud Pública en México. 1994; 36:275-280.
5. Spencer H. William. Ophthalmic Pathology. 4a. edición. Editorial W.B. Saunders Company; 411.
6. Jaffe J. Glenn, Burton C. Thomas. Progression of Nonproliferative Diabetic Retinopathy Following Cataract Extraction. Arch Ophthalmology. 1988; 106:745-749.
7. Aiello L.M., Wand M. Liang G. Neovascular Glaucoma and Vitreous Hemorage Following Cataract Surgery in Patients with Diabetes Mellitus. Ophthalmology. 1983;90:814-820.
8. Benson E. William. Extracapsular Cataract Extraction with Placement of a Posterior Chamber Lens in Patients with Diabetic Retinopathy. Ophthalmology. 1993; 100:730-737.
9. The mecanism of Cataract Formation. J. Inherit' metab-dis. 1990; 13(4):509-516.
10. Lens and Cataract. American Academy of Ophthalmology. 1995-1996.
11. Progesion of Nonproliferative Diabetic Retinopathy Following Cataract Extraction. Arch Ophthalmology. 1988; 106:745-749.
12. The formation and reversal of acute cataract in diabetes mellitus. J A Opton Assoc. 1993; 64(7):471-4.