

11234
67

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA, HOSPITAL "DR. LUIS
SÁNCHEZ BULNES"

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGIA

"HALLAZGOS POR TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA OPTICA, ANÁLISIS
DE FIBRAS NERVIOSAS Y ELECTRORETINOGRAMA MULTIFOCAL EN
RETINOPATÍA DE PURTSCHER"

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PRESENTA: DR. LUIS FERNANDO TORRES BERNAL

ASESORES: DR. JOSE LUIS GUERRERO NARANJO
DRA. MAGDALENA GARCIA HUERTA
DR. CARLOS LEIZAOLA

VoBo
R. Sánchez


ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO, I. A. P.
HOSPITAL DR. LUIS SANCHEZ BULNES

JEFATURA DE ENSEÑANZA

[Handwritten signature]
SUBDIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN
DIVISIÓN DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recensionado.
NOMBRE: Luis Fernando Torres Bernal

FECHA: 2/10/23
FIRMA: [Signature]



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**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION.

La retinopatía de Purtscher se describió por primera vez en 1912 como una retinopatía asociada a traumatismos severos craneoencefálicos, torácicos o de las extremidades caracterizada por manchas blanquecinas, hemorragias retinianas superficiales y papilitis (1) Diversos artículos lo describen como unilateral mientras que otros lo consideran como una entidad bilateral. La angiografía retiniana con fluoresceína revela alteraciones que pueden persistir por meses e incluso años después del trauma original por lo que se considera el estudio paraclínico de mayor importancia para el diagnóstico de esta patología. Las descripciones fluorangiográficas incluyen fenómenos de hiperfluorescencia por tinción arterial, dilatación venosa así como fuga capilar y venosa (2), así como hipofluorescencia por áreas de no-perfusión o cierre capilar por el cierre de las arteriolas pre-terminales y vénulas (3).

La fisiopatogenia de esta retinopatía es poco conocida. Se ha postulado que los cambios retinianos se deben a un proceso oclusivo a nivel arteriolar, aunque existen diversas opiniones acerca del nivel de obstrucción según otros autores. Otras teorías sugieren alteraciones por embolismo aéreo o graso, vasoespasmos arteriolares, éstasis venosa posterior a traumatismos torácicos, así como daño endotelial en arteriolas con la consecuente obstrucción por trombos y microémbolos de fibrina, plaquetas y leucocitos en las arteriolas retinianas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El desarrollo constante de nueva tecnología con aplicaciones oftalmológicas ha permitido en los últimos años el análisis anatómico detallado y su repercusión funcional en diversas enfermedades retinianas mediante el uso de estudios como la tomografía de coherencia óptica (TCO), el analizador de fibras nerviosas (AFN) por polarimetría y el electroretinograma multifocal (ERGM).

La tomografía de coherencia óptica (TCO u OCT por sus siglas en inglés: Optical Coherent Tomography) es un nuevo método diagnóstico de imagen, no invasivo, y de no contacto capaz de realizar imágenes seccionales de estructuras oculares *in vivo* con una resolución alta de hasta 17 micras (3, 4). Esta tecnología es análoga a la ecografía modo B excepto en que usa luz en lugar de sonido para obtener imágenes de una resolución mucho mayor (aproximadamente de 10 micras) en la retina con un método de no- contacto. La gran utilidad de este método de imagen ha sido explorada tanto en el segmento anterior como el segmento posterior del globo ocular mostrando su importancia en el diagnóstico y monitoreo de enfermedades maculares, del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas tales como el estadiaje del agujero macular (5), la cuantificación del grosor retiniano en pacientes con edema macular (6), en el seguimiento de la extensión del líquido subretiniano en coroidoretinopatía serosa central (7) y midiendo el daño temprano en la capa de fibras nerviosas en glaucoma.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El analizador de fibras nerviosas es un sistema de polarimetría por escaneo con laser el cual ha sido diseñado para medir la capa de fibras nerviosas (CFN). Esta medida depende del cambio de polarización cuando la luz del laser pasa a través de la capa birrefringente de fibras nerviosas de la retina. En pacientes normales la CFN muestra una distribución bimodal, con un pico superior e inferior en patrón de doble joroba. El

resultado se muestra con una imagen de reflexión, una imagen de retardo y un patrón de doble joroba, los cuales el grosos de la CFN de acuerdo a su localización anatómica en la cabeza del nervio óptico (temporal, superior, nasal, inferior y curva temporal). La imagen de retardo se codificia de tal manera que los colores más oscuros (azul) representan áreas de menor birrefringencia, mientras que los colores más claros (rojo/amarillo) representan áreas de mayor birrefringencia (8). Aunque el AFN ha sido usado principalmente para cuantificar la CFN en patología glaucomatosa, existe evidencia que sugiere su uso potencial en otras patologías oculares en donde la homeostasis de la CFN se ve involucrada. Diversos investigadores han demostrado la alteración en la CFN medida por polarimetría en un modelo experimental de oclusión de la arteria central de la retina. La disminución en el aporte sanguíneo durante 1 a 2 hrs condujo a el edema y vacuolización de las fibras axonales de las células ganglionares que se reflejó en una alteración irreversible en el AFN por polarimetría. Otro autores han demostrado recientemente la depresión difusa del retardo de la CFN medido por polarimetría en pacientes con oclusión de la arteria central de la retina dado por el edema retiniano con la consecuente opacificación de la CFN, la pérdida axonal secundaria a la oclusión arterial y los cambios ultraestructurales axonales, específicamente en los microtubulos por isquemia (9).

El electroretinograma multifocal (mERG) representa el registro de las actividades eléctricas locales de diferentes áreas retinales. Teóricamente es una reducción matemática de respuestas electroretinográficas a patrones temporales específicos de estímulos localizados que permiten que las ondas locales sean extraídas con un análisis mediante un mapa topográfico de las respuestas electroretinográficas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los patrones más usados son de 61 o de 103 estímulos y el área retinal estudiada varía entre 20 a 30 grados. Durante la estimulación el dispositivo parece oscilar porque cada hexágono va a través de una secuencia de pseudorandom (secuencia m) de presentaciones blancas y negras. Cada hexágono tiene el 50% de probabilidad de estar blanco o negro en cada cambio de secuencia típicamente la secuencia cambia cada 13.33 ms (es decir, va a una velocidad de 75 Hz).

La onda típica de la respuesta primaria del mERG (también llamada la respuesta de primer orden de kernel o K1) es una onda bifásica con una deflexión inicial negativa después de la cual viene un pico positivo, y en ocasiones puede haber una segunda deflexión negativa posterior al pico; estas tres partes se designan: N1, P1 y N2 respectivamente. Existe cierta homología entre esta onda y el ERG convencional pero probablemente no sean idénticas por lo que las designaciones de onda a y b no son recomendadas.

Los estudios en humanos han demostrado que la respuesta de N1 incluye contribuciones de los mismos componentes de la onda a (capas externas de la retina: fotorreceptores); y la respuesta P1 incluye contribuciones de la onda b (Células bipolares y de Müller) así como de los potenciales oscilatorios.

En cuanto a la medición de estas ondas: la amplitud de N1 se mide desde la línea basal hasta la base de N1, la amplitud de P1 se mide desde la base de N1 hasta el pico de P1. El pico de latencia (Tiempo implícito) de N1 y P1 son medidos desde la aparición hasta el punto medio de la base y el pico respectivamente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

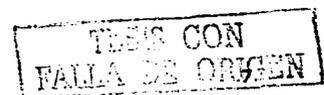
Existen 3 modos de presentación de los datos:

1.Plots o Trazos: Muestra variaciones topográficas y la calidad del registro lo cual es importante al juzgar la validez del estudio. Este análisis permite ver variaciones normales, distinguir patologías e identificar la mancha ciega.

2.Grupos: Es una forma útil de resumir los datos. Los grupos se pueden presentar por cuadrantes, áreas hemiretinales, anillos sucesivos del centro a la periferia, o los que diseña el usuario (por ejemplo marcar zonas sanas vs. comprometidas, permitiendo promediar zonas con patología).

3.Representación en 3D: muestra una señal promedio por unidad de área de retina (Combinando los componentes N y P) en una figura tridimensional. Este algunas veces es útil para la demostración de ciertos tipos de patología, pero representa mayores peligros ya que requiere de una interpretación cuidadosa. Ya que estas representaciones incorporan las deflexiones positivas y negativas de manera que la información de las ondas se pierde y los componentes irrelevantes como el ruido pueden ser considerados.

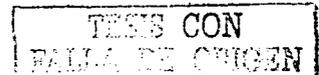
Las Utilidades del mERG son múltiples y recientemente se ha resaltado su importancia en el estudio de diversas patologías incluyendo la retinopatía de Purtscher. Así pues en enfermedades de las capas externas de la retina el mERG da información espacial la cual no esta disponible en el ERG estándar. El mERG esta empezando a ser usado de forma rutinaria por algunos clínicos para ayudar a diferenciar enfermedades que afectan las capas externas de la retina de aquellas que afectan a las células ganglionares o el nervio óptico. Este estudio es particularmente útil en situaciones donde cambios



localizados en ciertas áreas de la retina son propios de patologías vítreo-retinianas o son esperados como consecuencia de intervenciones terapéuticas como cirugías o el uso de medicamentos. Así pues ya se han realizado estudios utilizando ERGmf en patologías como

- Distrofia macular de Stargardt
- Agujeros Maculares,
- Retinosquisis juvenil y
- Retinocoroidopatía serosa central
- Retinitis Pigmentosa
- Retinopatía por Hidroxicloroquina y Cloroquina
- Degeneración Macular relacionada con la edad
- Alteraciones Vasculares como Retinopatía Diabética e Inflamaciones retinales:

Todas ellas patologías donde pueden afectarse tanto las capas retinianas internas, medias y externas, algunas de ellas asociándose frecuentemente a ruptura de la barrera hemato-retiniana y a la subsecuente formación de edema.



Dado que la retinopatía de Purtscher es una patología sumamente rara por su baja frecuencia no existen hasta el momento evidencia bibliografía que analizen esta patología desde el punto de vista anatómico y funcional con la tecnología de tomografía de coherencia óptica, el analizador de fibras nerviosas y el electroretinograma multifocal. El análisis de esta enfermedad con dichos estudios permite analizar con detalle las características anatómicas e implicaciones funcionales

de la patología contribuyendo a un mayor entendimiento de su fisiopatología en búsqueda de una terapéutica más eficaz (10).

JUSTIFICACION

La retinopatía de Purtscher es una enfermedad rara cuyas características anatómicas y fisiopatológicas precisas se desconocen.

Los hallazgos por tomografía de coherencia óptica, análisis de fibras nerviosas por polarimetría y por electroretinografía multifocal que caracterizan a la enfermedad se desconocen.

OBJETIVOS

Describir los hallazgos que caracterizan la retinopatía de Purtscher mediante:

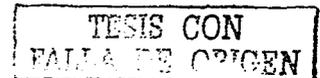
Tomografía de coherencia óptica

Análisis de fibras nerviosas por polarimetría laser

Electroretinograma multifocal

Estudiar el nivel del proceso fisiopatogénico en la retinopatía de Purtscher mediante el análisis de las diferentes capas de la retina

DISEÑO DEL ESTUDIO



Se realizó un estudio descriptivo, observacional, no comparativo y transversal en la Asociación Para Evitar la Ceguera en México, "Hospital Dr. Luis Sanchez Bulnes" (APEC). Se incluyó un paciente con diagnóstico de Retinopatía de Purtscher

realizándose valoraciones clínicas, por biomicroscopía y oftalmoscopia indirecta corroborándose el diagnóstico por angiografía con fluoresceína. Los estudios adicionales realizados fueron TCO utilizando el OCT stratus III (zeiss), el AFN utilizando el GDx SLP (Laser Diagnostic Technologies) y el ERGmf mediante el RETIscan multifocal electroretinogram.

Dado que el caso fue unilateral su ojo controlateral fué tomado como su control.

5. DESCRIPCION DE SUJETOS DE ESTUDIO

A) CRITERIOS DE INCLUSION

1.- Pacientes de cualquier edad, de cualquier género con diagnóstico clínico y fluorangiográfico de Retinopatía de Purstcher en el período comprendido entre marzo del 2001 y agosto del 2003.

2. Pacientes que otorgaron su consentimiento informado.

B) CRITERIOS DE EXCLUSION

1.- Pacientes con diagnóstico de Retinopatía de Purstcher y con otras enfermedades oculares asociadas.

2. Pacientes que no otorgaron su consentimiento informado.

C) CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1.- Pacientes que no se realizaron TCO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6. VARIABLES A MEDIR.

A) VALORACION CLINICA.

Se realizó mediante una historia clínica orientada que constó de un interrogatorio directo y un exámen oftalmológico completo previos a cualquier estudio (ver figura 1).

B) CORROBORACION POR ANGIOGRAFÍA RETINIANA

A los pacientes se les realizó una FAG retiniana digitalizada utilizando fluoresceína como medio de contraste y tomando fotografía con cámara de fondo Zeiss (ver figura 1 y 2); Las imágenes fueron interpretadas por un solo retinólogo adscrito al departamento de Retina de la APEC

C) VALORACION POR TCO.

Se realizó el estudio mediante un OCT versión stratus III realizando cortes lineales, maculares y tangenciales, realizándose análisis de grosor retiniano y características anatómicas de las área retinianas señaladas en la figura 3 en los dos pacientes (ver figura 3 y 4). Los estudios fueron realizados e interpretados por un solo retinólogo adscrito al departamento de Retina de la APEC

D) VALORACION POR AFN

Se realizó el estudio mediante un analizador de fibras nerviosas versión GDx SLP (Laser Diagnostic Technologies) realizando un análisis mediante imágenes de reflexión, de retardo y por áreas de las fibras nerviosas (ver figura 5). Los estudios fueron

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

realizados e interpretados por un solo médico adscrito al departamento de Glaucoma de la APEC.

E) VALORACION POR ERGmf

Se realizó el estudio mediante un electroretinógrafo multifocal tipo RETiscan obteniéndose el análisis de los 30° centrales de ambos ojos de cada pacientes, analizándose los datos por gráficos de trazos, grupos en hexágonos y figuras tridimensionales (ver figura 6 y 7).

RESULTADOS

Presentación del Caso clínico .

Se trata de un paciente masculino de 19 años de edad quien ingresó a la APEC por presentar disminución de la agudeza visual (AV) en su ojo izquierdo 10 días después de sufrir un accidente automovilístico que provocaron una contusión torácica izquierda co hemotórax, fracturas costales izquierdas y multiples laceraciones en cara así como fractura nasal. Su capacidad visual era de 20/20 en el ojo derecho (OD) y cuenta dedos (CDs) a 2 mts en el ojo izquierdo (OI); Su reflejos eran normales en OD pero presentaba un defecto pupilar aferente en OI. Las presiones intraoculares (PIOs), los movimientos extraoculares y el exámen del segmento anterior fueron normales en ambos ojos (Aos). El segmento posterior del ojo derecho mostraba áreas mínimas de placas blanco-amarillentas a nivel de las capas internas retinianas en la arcada temporal inferior así como múltiples lesiones de la misma coloración y en el mismo plano retiniano acompañadas de escasas hemorragias intraretinianas localizadas en el área peripapilar extendiéndose hacia la región macular foveolar y siguiendo las arcadas vasculares temporales superiores (figura 1).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La angiografía retiniana con fluoresceína no demostró alteraciones en el OD (Figura 2A y 2F). Sin embargo el OI reveló múltiples áreas de cierre capilar en el área retiniana involucrada que incluyó la región peripapilar, foveolar (con aumento de la zona foveal avascular) y temporal superior así como un retardo en el llenado a nivel de la vena retiniana temporal superior y múltiples zonas de hipofluorescencia por bloqueo, tinción perivascular y tortuosidad venosa (Figura 2C a 2E).

El estudio por tomografía de coherencia óptica realizando cortes maculares en el ojo derecho reveló en OD la depresión foveal presente, así como una área macular hiporelectiva de características normales (Figura 3 A). En el OI los cortes lineales, maculares y tangenciales mostraron un aumento de la hiperreflectividad del sector superior retiniano el cual se extendía a la región superior de la foveola reflejando un engrosamiento retiniano superior con un aumento del grosor foveal total correspondiente al edema retiniano clásico de la retinopatía de Purtscher (figura 3B). Asimismo se identificó una hiporelectividad externa adyacente a la zona engrosada correspondiente a la coriocapilaris. Por último un corte a nivel de la zona del haz papilomacular mostró un aumento de la reflectividad y un aumento del grosor del tejido neuroretiniano, identificándose una irregularidad de la superficie de la membrana limitante interna debida al edema de la zona así como hiporelectividad de coriocapilaris adyacente a la región (figura 3C). El análisis del mapa de grosor retiniano demostró un grosor de aproximadamente 450 micras en el área superior afectada (figura 4).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El análisis de fibras nerviosas por polarimetría laser mostró una distribución bimodal normal de la capa de fibras nerviosas (CFN) en el OD (Figura 5C superior) y un aumento en la imagen de retardo en la zona peripapilar temporal superior (Figura 5B inferior), así como una atenuación del retardo de la CFN en el segmento superior del OI (Figura 5C inferior) correspondiente a el área involucrada clínicamente con edema retiniano.

El ERGmf realizado incluyó 61 hexágonos en un área retiniana de 60° de diámetro. El análisis por trazos demostró una buena calidad del estudio en AOs, con una variación topográfica importante en la amplitud de la onda b en el área afectada en el OI en comparación a otras áreas del mismo OI y del OD (figura 6A y B ver círculos rojos) presentando una amplitud notablemente disminuída en el área afectada (foveolar y superior OI). El registro de grupos demostró una importante variación en el tiempo implícito y amplitud de las ondas al comparar el OD con el OI, siendo mayor el tiempo implícito y menor la amplitud de las ondas en el OI (imagen no mostrada). Por último el análisis tridimensional demostró una disminución en la actividad electrofisiológica del OI en comparación con el OD así como una disminución importante en la amplitud del pico de la onda b en la figura tridimensional del OI (aproximadamente un máximo de 25 nV/deg²) en comparación al mismo del OD (50 nV/deg²), representando una disminución de aproximadamente un 50% de la actividad en el OI (figura 7).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La retinopatía de Purtscher se describió por primera vez clínicamente en 1912 con los hallazgos de placas blanquecinas retinianas y hemorragias retinianas superficiales como principales características en pacientes con el antecedente de traumatismo craneoencefálico. Desde la descripción original otras entidades clínicas se han asociado con esta patología retiniana tales como pancreatitis aguda, embolización aérea, grasa o amniótica, enfermedades linfoproliferativas, trasplante de médula ósea, compresión torácica como en nuestro caso, trauma por bolsas de aire en accidentes, y adenocarcinoma pancreático, entre otros (11, 12).

La fisiopatología involucra un trauma torácico compresivo o craneal que conlleva un aumento de la presión intratorácica con un efecto retrógrado en el sistema venoso. El daño endotelial retiniano subsecuente puede causar una alteración del sistema microvascular que resulta en oclusión e isquemia (13). El factor del complemento c5a se ha asociado con el inicio de la agregación intravascular en algunas de las condiciones asociadas con el Purtscher (14). En estudio clínico-patológicos la oclusión de las arteriolas retinianas y de los vasos coroideos con el daño consecuente en los fotorreceptores ha sido reportado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Nuestro paciente presenta los datos clínicos y fluorangiográficos clásicos de esta retinopatía. Los estudios de TCO, AFN y ERG multifocal realizados contribuyen al entendimiento de la fisiopatología de esta enfermedad corroborando *in vivo* la alteración anatómica y funcional que sufren estos pacientes no solo en las capas internas como resultado del daño endotelial en la vasculatura retiniana interna, sino también en las capas externas como resultado de la alteración de la irrigación retiniana externa de la coriocapilaris. La compresión, isquemia y extravasación o edema retiniano resultantes de este proceso que conllevan a una pérdida axonal han sido demostrados por el cierre capilar característico en la angiografía retiniana, el incremento del grosor retiniano medido de forma objetiva y revelado como un incremento en la hiperreflectividad por TCO y por el retardo de la refringencia retiniana y pérdida de la curva bimodal de la capa de fibras nerviosas. Todo ello contribuye a una disfunción retiniana la cual se ha ejemplificado mediante el registro de la actividad eléctrica de este tejido con un ERG multifocal alterado caracterizado por un incremento en el tiempo implícito y una disminución en las amplitudes de las ondas del ERGmf en la zona afectada lo cual se correlaciona directamente con la agudeza visual del paciente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En conclusión podemos afirmar que la TCO, AFN y ERGmf representan técnicas novedosas y útiles no solo para el diagnóstico y cuantificación del daño retiniano sino también para el entendimiento de la fisiopatogenia de la retinopatía de Purtscher. Las imágenes seccionales de alta resolución que nos ofrece la TCO facilita la correlación clínico-patológica del paciente y permite el seguimiento de las lesiones de forma objetiva mediante la cuantificación del edema característico monitorizando la progresión o recuperación del paciente posterior a la terapéutica empleada. El AFN otra técnica no invasiva permite determinar el daño a la capa de fibras nerviosas en pacientes

con oclusiones vasculares retinianas, cuantificando el daño a esta capa al transcurso de la enfermedad como consecuencia del edema y/o pérdida axonal de la patología, lo que lo hace un estudio útil para el seguimiento de estos pacientes y para la comprensión integral de la fisiopatogenia del proceso. Por último el ERGmf refleja la pérdida funcional de las capas retinianas internas y externas como consecuencia de la isquemia, edema retiniano y pérdida axonal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Purtscher O. Angiopathia retinae traumatica Lymphorrhagie des Augengrudes. Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 1912; 82: 347-71.
2. Fischbein. Monocular Purtscher retinopathy. Arch Ophthal. 1971; 85:480-484.
3. kelley. Purtscher retinopathy related to chest compression by safety belts. Am J Ophthalmol 1972; 74: 278-83
4. Huang et al. Optical coherence tomography. Science 1991; 254: 1178-81.
5. Hee et al. Optical coherence tomography of the human retina. Arch ophthalmol 1995; 113: 325-332.
6. Hee, et al. Optical coherence tomography of macular holes. Ophthalmol 1995; 102: 748-56.
7. Hee, et al. Quantitative assessment of macular edema with Optical coherence tomography. Arch ophthalmol 1995; 13: 1019-1029.
8. Hee, et al. Optical coherence tomography of central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 1995; 120(1): 65-74.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9. Weinreb et al. Scanning laser polarimetry to measure the nerve fiber layer of normal and glaucomatous eyes. Am J Ophthalmol 1995; 119: 627-36.

10. Kretschmann: Clinical application of multifocal electroretinogram . Doc ophthalmol 2000; 100: 99-113.

11. Shah, et al. Purtscher retinopathy secondary to airbag injury. Retina 2001; 21(1): 68-9.

12. Tabandeh. Purtscher like retinopathy associated with pancreatic adenocarcinoma. Am J Ophthalmol 1999; 128: 650-5.

13. Hoare et al. Traumatic retinal angiopathy resulting from chest compression by safety belt. Br J Ophthalmol. 1970 (54):667-9.

14. Lai et al. Complement induced retinal arteriolar occlusions in the cat. Retina 1997; 17(3); 239-46.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN!

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

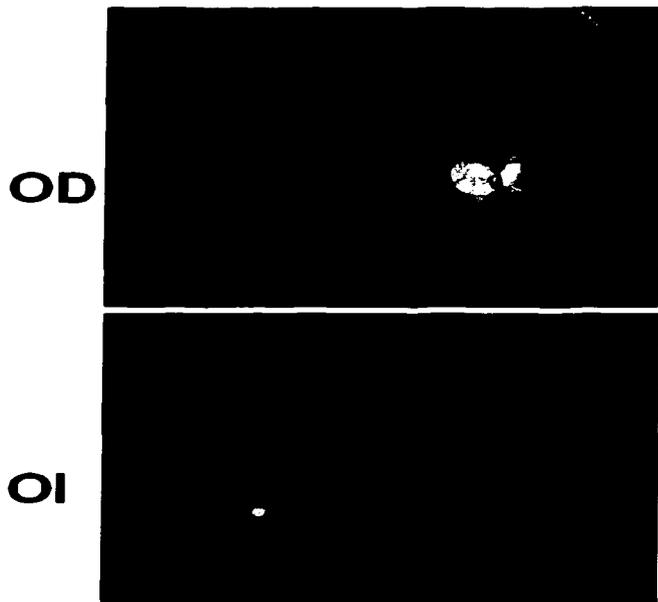


FIGURA 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

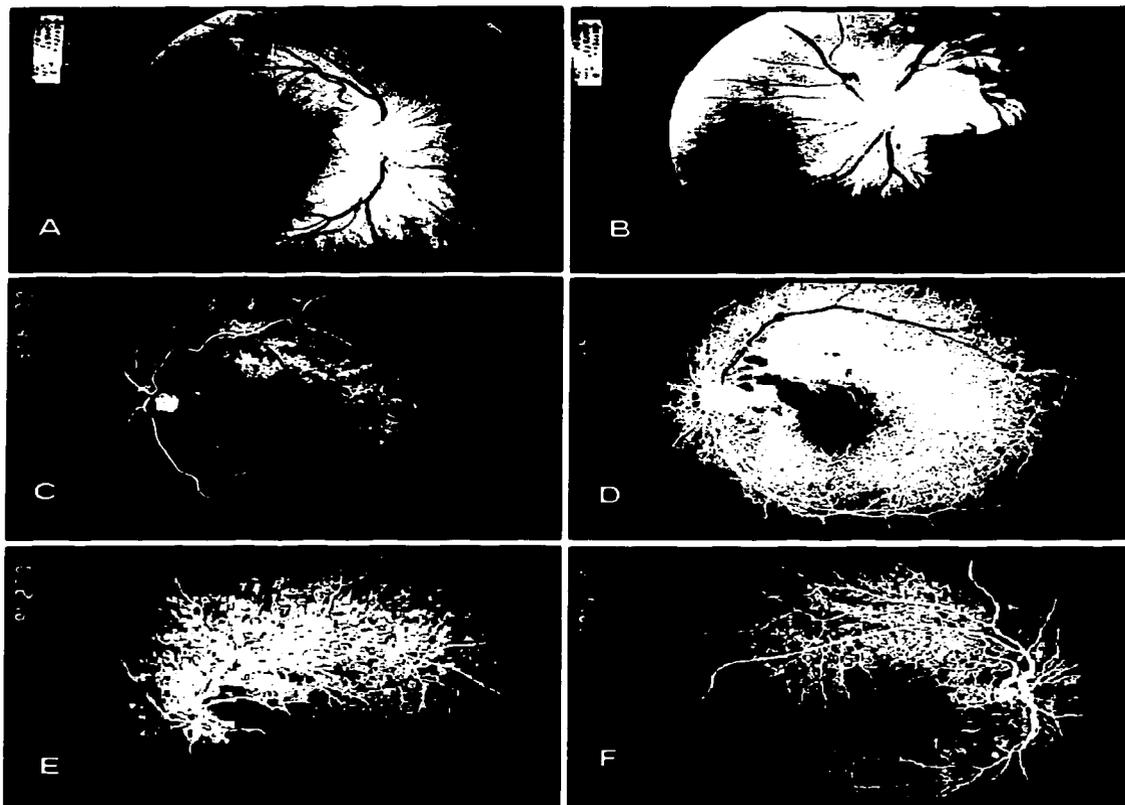
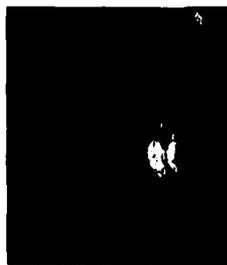


FIGURA 2

TUBOS CON
FALLA DE ORIGEN

A



B

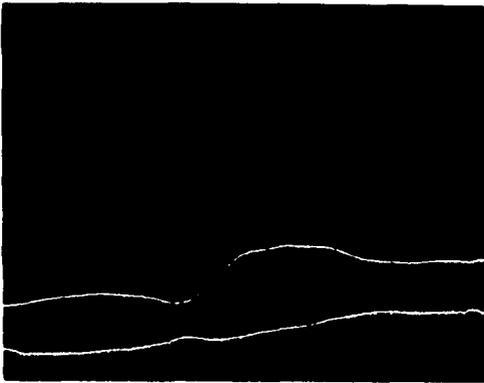


C



FIGURA 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Log Reflection

Thickness Chart

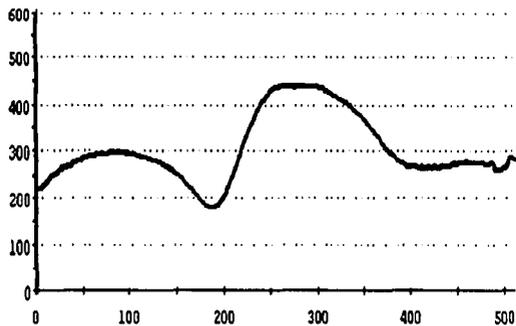


FIGURA 4

Personal	
Name	Barrera-Navarro Israel I
BirthDate	12/06/1983
Scan	
ScanType	Macular Thickness Map OS
ScanDate	07/18/2003
ScanLength	60

Retinal Thickness is 220 microns at A-scan 1

Caliper Length is OFF

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

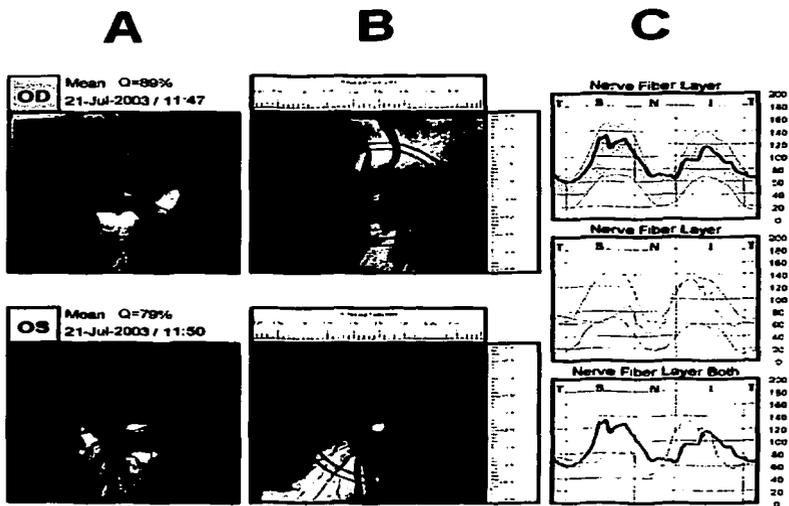


FIGURA 5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

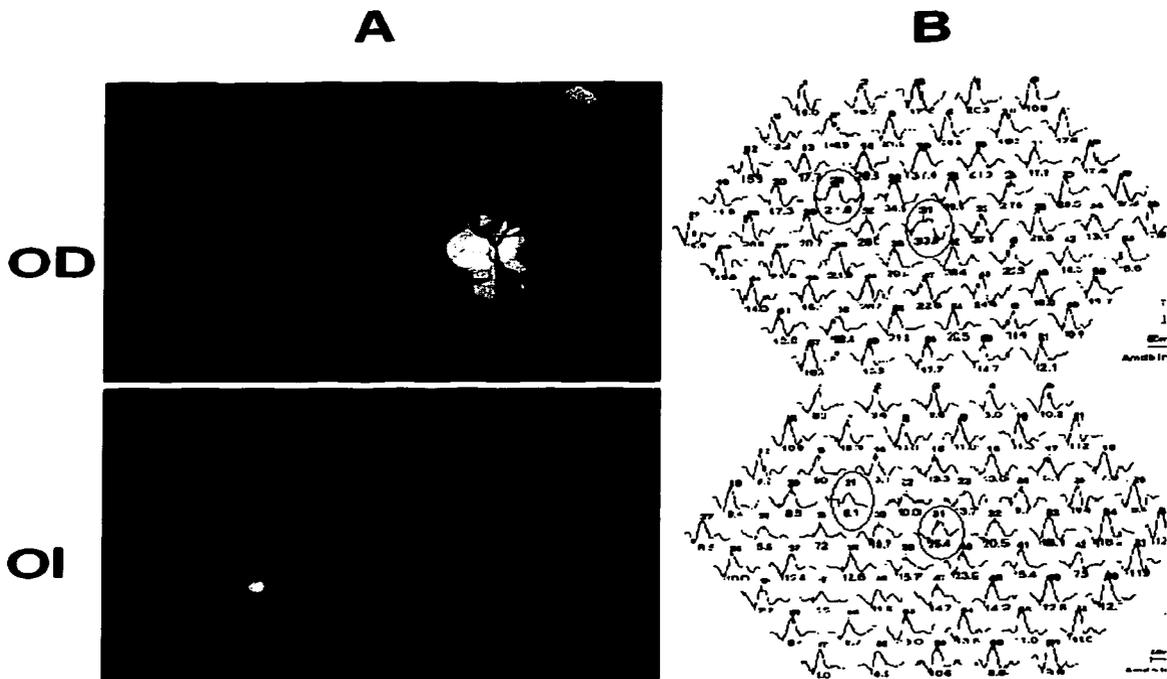


FIGURA 6

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

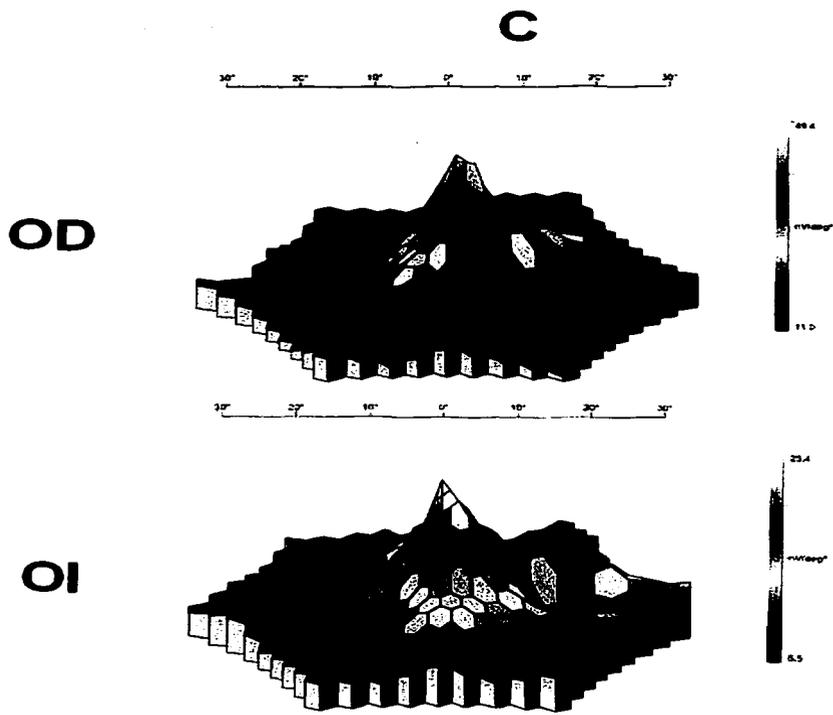


FIGURA 7

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN