

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FUNDACION HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ I.A.P.
DEPARTAMENTO DE RETINA Y ELECTROFISIOLOGIA**

**RETINOSIS PIGMENTARIA: ESTUDIO CLÍNICO
Y ELECTRORETINOGRÁFICO**

T E S I S D E P O S G R A D O

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
CIRUJANO OFTALMOLOGO**

P R E S E N T A :

DR. GABRIEL DAVID DIAZ GARCIA

**TUTOR: DRA. RENATA GARCIA FRANCO
ASESORES: DR. ARTHUR LEVINE BEREBICHEZ
DR. ABEL RAMIREZ ESTUDILLO
DR. JOEL ROJAS DIAZ**



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.

Con éste trabajo se cierra una etapa más en mi vida.
Nada hubiera sido posible sin el apoyo de mi familia.

¡Gracias!

INDICE:

	Página:
Introducción	4
Objetivo	15
Material y métodos	15
Criterios de Inclusión	15
Criterios de Exclusión	15
Criterios de Eliminación	15
Diseño del Estudio	15
Resultados	16
Graficas de Resultados	17
Discusión	22
Conclusiones	23
Bibliografía	24

INTRODUCCIÓN:

La Retinitis Pigmentaria es un nombre que se aplica a un grupo de enfermedades retinianas hereditarias que afecta de manera difusa y primaria a los fotorreceptores y al epitelio pigmentario de la retina con una prevalencia de 1 en 4000 mundialmente. (1-4) La mayoría de los casos se heredan de forma autosómica dominante, autosómica recesiva ó ligado al cromosoma X. La enfermedad también puede ser transmitida por herencia mitocondrial. (1,4)

La mayoría de los pacientes no tienen una enfermedad sistémica asociada y por ello son considerados como formas no sindrómicas de retinitis pigmentaria. Unos pocos casos tienen asociado enfermedad extraocular.

El término “distrofia” bastón – como ha sido usado como sinónimo por algunos autores. El término retinitis pigmentaria es un término incorrecto desde el punto de vista semántico, pero ampliamente aceptado para describir un grupo de degeneraciones retinianas clínicamente similares. Aunque el término “retinitis” significa “inflamación de la retina” los trastornos dentro de la rúbrica son de naturaleza hereditaria, no inflamatorios.

DIAGNÓSTICO E HISTORIA NATURAL

No existen criterios diagnósticos establecidos para retinitis pigmentaria aunque se han descrito guías para la evaluación de pacientes en los que se sabe ó se sospecha la enfermedad. Según un simposio en el año 1982, el diagnóstico de retinitis pigmentaria se establece cuando los siguientes hallazgos están presentes:

- 1) Involucro bilateral
- 2) Pérdida de visión periférica
- 3) Función de bastones alterada evidenciada por un umbral final elevado en la adaptación a la oscuridad y / ó respuestas de bastones en electroretinograma (ERG) con reducción en la amplitud y tiempo implícito prolongado
- 4) Pérdida progresiva en la función del fotorreceptor.

La apariencia fundoscópica de la retinitis pigmentaria es típica demostrando degeneración retiniana de larga evolución y no es necesario la presencia de los cambios propios para hacer el diagnóstico.

Error refractivo

Sieving y Fishman reportaron miopía en 75% de 268 ojos con retinitis pigmentaria comparados con un 12% en la población normal. Berson et al detectaron miopía en al menos 10 % de pacientes de 456 familias. Los dos estudios antes mencionados encontraron que la miopía es más común en los grupos ligados al cromosoma X. Cabe mencionar que el error refractivo no es suficientemente específico para realizar una clasificación genética en pacientes con una historia familiar inespecífica.

Segmento anterior y presión intraocular

Normalmente la presión intraocular (PIO) se mantiene en cifras normales aún en pacientes con una enfermedad de larga evolución. Se ha reportado, no obstante, una incidencia no esperada de glaucoma en retinitis pigmentaria. (5).

Cristalino

Son comunes las cataratas subcapsulares posteriores localizadas en el eje visual en todas las formas de retinitis pigmentaria. La mayoría de los pacientes con campos visuales mayores a 10 grados no se ven incapacitados por tales cataratas aunque algunos se pueden ver beneficiados si se opera la catarata.

Fishman (5) et al y Berson et al (2) reportaron mayor prevalencia de catarata en pacientes con retinitis pigmentaria ligada al X.

La razón por la cual se desarrollan cataratas en pacientes afectados es desconocida. Se han postulado varias teorías entre ellas un presunto rol de las células pigmentadas “pseudo inflamatorias” en vítreo.

Vítreo

La gran mayoría de pacientes con retinitis pigmentaria presentan cambios en el vítreo. Pruett ⁽⁵⁾ los ha clasificado en 4 etapas:

I partículas muy finas en aspecto de polvo dispersas muy tenuemente en el vítreo.

II Desprendimiento posterior de vítreo.

III Condensaciones vítreas en apariencia de huso ó en bolas de algodón.

IV Colapso del cuerpo vítreo y reducción importante de su volumen.

Dichas partículas corresponden a gránulos libres de melanina, epitelio pigmentario, melanocitos del tracto uveal, astrocitos retinianos y células tipo macrófago.

Pruett estudió 116 ojos enfermos encontrando una relación general entre la etapa y edad, aunque algunos pacientes en etapa III y IV tenían menos de 20 años de edad. No hubo una relación entre la etapa y sexo, error refractivo, modo de herencia, agudeza visual ó presencia de cataratas, pero sí correlación con pérdida en el campo visual. La causa de los cambios en el vítreo se desconoce.

Retina

El depósito intraretiniano de pigmento (espículas óseas) y el estrechamiento vascular que caracteriza a los pacientes con ésta enfermedad, representa etapas avanzadas de la misma y no necesitan estar presentes para hacer el diagnóstico. El aspecto fundoscópico dependerá del grado de degeneración retiniana.

En etapas tempranas el electroretinograma demuestra respuestas defectuosas de los bastones y el paciente puede estar asintomático con un fondo de apariencia normal. Los cambios más tempranos son estrechamiento arteriolar, pigmentación intraretiniana fina y pérdida de pigmento por parte del EPR ^{(1) (4) (5)}.

El término retinitis pigmentaria *sine pigmento* se usaba al describir una retina de apariencia normal pero con alteraciones en la función de los fotorreceptores. Actualmente en desuso por considerarse un término confuso y porque describe una alteración distinta en vez de las etapas tempranas de la retinitis pigmentaria.

A medida que el deterioro del fotorreceptor progresa, aumenta la pérdida de pigmento del EPR con un acúmulo intraretiniano de melanina que semeja una configuración en “espículas óseas”.

El patrón moteado en la angiografía con fluoresceína que se observa en etapas más avanzadas es causado por pérdida de pigmento en el EPR y por migración de pigmento intraretiniano. Se observa también estrechamiento vascular del cual no se sabe la causa pero parece ser un cambio secundario y no parte del proceso primario, y palidez del nervio óptico en etapas tardías de la enfermedad.

La angiografía con fluoresceína revela en etapas tempranas un patrón normal de fluorescencia coroidea así como tiempos normales en fases arteriales y venosas. Se ha propuesto que la constricción arteriolar es el resultado de, (1) el aumento en la tensión intravascular de oxígeno debido al consumo disminuido del mismo por las capas retinianas externas en proceso de degeneración; (2) proximidad de la trama vascular intraretiniana con la circulación coroidea a causa de un adelgazamiento de la retina (5).

Los cambios en la coroides en fases tardías de la enfermedad incluyen pérdida de la coriocapilaris y de vasos de menor calibre, prevaleciendo los de mayor calibre.

En las etapas tempranas y en todos los tipos de retinitis pigmentaria la agudeza visual es generalmente normal y la mácula se ve sin alteraciones pero a medida que avanza, se observa atrofia del EPR y depósito de pigmento directamente sobre la mácula. En contraste, las distrofias cono-bastón presentan pérdida temprana de la visión central.

Otros cambios retinianos incluyen la presencia de puntos blancos en capas profundas ó en el EPR que histológicamente corresponden a drusas en la membrana de Bruch ó material amorfo depositado entre el EPR y su lámina basal; y reduplicación del EPR.

Se cree que dichos depósitos son manifestaciones no específicas de la degeneración de las células del EPR lo que ha llevado a describir en ocasiones como *retinitis punctata albescens*.

Mácula

Fishman et al ⁽⁵⁾ reportaron tres tipos de lesiones maculares en 31 pacientes con retinitis pigmentaria:

Grupo I - 58% presentaron atrofia del área macular con adelgazamiento del EPR y defectos por transmisión en la angiografía con fluoresceína (FAG).

Grupo II – 19% mostraron lesiones quísticas ó agujeros de espesor parcial en la mácula con líneas de tracción radial intraretinianas y/ó membranas epimaculares.

Grupo III – 23% de los pacientes tuvieron edema macular quístico con evidente permeabilidad capilar en la FAG. Estos pacientes tenían cambios mínimos ó ningún cambio pigmentario en la periferia media sugiriendo una forma menos severa de la enfermedad. Fishman et al propone 2 mecanismos para pérdida visual central: Alteraciones de los fotorreceptores y EPR y agujeros de espesor parcial ó quistes en la mácula en pacientes que aún tienen la función de los fotorreceptores conservada.

Nervio óptico

La palidez que se observa en todas las formas de retinitis pigmentaria no indica atrofia óptica de manera estricta debido a que las células ganglionares y la capa de fibras nerviosas se mantienen intactas hasta las etapas tardías de la enfermedad.

Szamier ⁽¹⁾ postuló que la palidez de la cabeza del nervio óptico se debe a la reorganización de astrocitos fibrosos en una membrana epiretiniana formada en el nervio óptico.

La asociación de cuerpos hialinos de la cabeza del nervio óptico con retinitis pigmentaria está bien documentada, son lesiones uni ó bilaterales observadas también en pacientes con síndrome de Usher tipo I ⁽¹⁾ ⁽⁵⁾ ; retinitis pigmentaria simplex ⁽¹⁾ , retinitis pigmentaria autosómica dominante ⁽¹⁾, y retinitis pigmentaria

Ligada al cromosoma X. Se estima que un 2% de pacientes con retinitis pigmentaria presentan drusas del nervio óptico. ⁽⁴⁾

Los cuerpos hialinos tienen la apariencia de drusas ó hamartomas astrocíticos ⁽⁵⁾. Las drusas del nervio óptico son concreciones laminadas acelulares rodeadas por fibras nerviosas y células gliales ⁽⁵⁾. Los hamartomas astrocíticos son proliferaciones de células gliales que pueden estar parcialmente calcificadas y localizadas en la retina ó nervio óptico.

Simetría

El involucro retiniano simétrico es una característica bien reconocida en todos los tipos de retinitis pigmentaria ⁽⁵⁾. Massof et al examinaron 60 pacientes con retinitis pigmentaria y observaron un alto grado de congruencia en los defectos del patrón campimétrico cinético y perfiles de umbral absoluto así como alteraciones en la discriminación al color y agudeza visual.

Hallazgos inusuales de importancia

1. Retinitis pigmentaria sectorial

Se trata de un término usado para describir involucro ocular bilateral con cambios sectoriales en un cuadrante ó en la mitad del fondo de cada ojo. Parece haber una condición autonómica dominante distinta en algunas familias en donde todos los individuos tienen retinitis pigmentaria sectorial. Los cambios sectoriales se han observado en individuos con historia familiar de retinitis pigmentaria típica en su forma autonómica dominante generalmente, y en mujeres heterocigotos para la forma recesiva ligada al X del gen de retinitis pigmentaria.

La incidencia de cambios sectoriales parece ser baja porque son poco comunes ó porque no son diagnosticados.

Las características clínicas incluyen:

1) cambios retinianos que involucran cualquier cuadrante ó sector de la retina generalmente el cuadrante ínfero nasal de manera bilateral ^{(2) (5)}.

2) alteraciones en la FAG dadas por las alteraciones retinianas pero generalmente de mayor extensión ⁽³⁾.

3) defectos campimétricos de menor severidad que en las formas típicas de retinitis pigmentaria. Los cambios campimétricos sectoriales se pueden confundir raramente con problemas neurológicos, aunque los defectos en el campo visual por retinitis pigmentaria no guardan relación con meridianos verticales u horizontales, ⁽³⁾.

4) Ausencia de síntomas en la adaptación a la obscuridad aún con la evidencia de alteraciones funcionales de bastones y conos detectadas por ERG y electrooculograma (EOG). ⁽⁶⁾

Krill et al ⁽¹⁾ observaron la no progresión en un femenino heterocigoto para retinitis pigmentaria ligada al X que presentaba cambios sectoriales.

2. Retinitis pigmentaria con vasculopatía exudativa

Un hallazgo raro en pacientes con retinitis pigmentaria de larga evolución es la vasculopatía exudativa. De predominio bilateral y sin predominio por sexo ⁽⁴⁾. Se puede encontrar telangiectasias vasculares, desprendimiento seroso de retina y depósito lipídico en retina periférica.

No se conoce la causa por la que se presenta vasculopatía exudativa en pacientes con retinitis pigmentaria aunque se han propuesto varias etiologías. Estudios histológicos y FAG detectaron cambios propios de neovascularización coroidea secundarios a rupturas en la membrana de Bruch en un caso, y no correspondían a anomalías vasculares congénitas de la retina.

La relación que existe entre ésta forma de vasculopatía exudativa y la permeabilidad generalizada difusa de los capilares retinianos en todos los tipos genéticos de retinitis pigmentaria no se conoce (4).

Esta vasculopatía es distinta de la enfermedad de Coats en la cual la afección es usualmente unilateral, no hereditaria de inicio en la infancia y más común en el sexo masculino. La enfermedad de Coats se caracteriza por la presencia de telangiectasias y dilataciones aneurismáticas de la vasculatura retiniana que ocasionan exudación y depósito lipídico en la retina.

Se ha propuesto el término “vasculopatía retiniana de tipo Coatiforme” reservados para aquellos casos de vasculopatía exudativa atípicos como los que se aprecian en retinitis pigmentaria (3). Hay casos reportados de retinitis pigmentaria familiar de forma rara con vasculopatía exudativa (4).

3. Retinitis Pigmentaria Unilateral

Se trata de un término erróneo para describir una condición que más apropiadamente sería degeneración retiniana pigmentaria unilateral. Este tipo de pacientes presentan alteraciones funcionales y cambios oftalmoscópicos típicos de retinitis pigmentaria en el ojo afectado y el ojo contra lateral no presenta ningún tipo de cambio incluyendo un ERG normal aún con seguimiento a largo plazo (6). Francois, Carr y Siegel proponen que la presentación tardía y la ausencia de factores hereditarios, se trata de una forma patogenéticamente distinta a retinitis pigmentaria. (6)

La causa se desconoce y se han documentado algunas condiciones como oclusión de arteria oftálmica fugaz (5), trauma ocular perforante sin involucro directo de la retina (1) (3) y cambios estructurales como fosea ó “pit” del nervio óptico aunado a desprendimiento seroso de la retina de larga evolución (3).

Aunque la sífilis ha sido considerada de manera tradicional dentro del diagnóstico diferencial, la retinitis luética es bilateral y asociada con buena agudeza visual y con funciones de conos y bastones preservadas pero no necesariamente normales en el ERG⁽³⁾.

PRUEBAS DE FUNCION VISUAL:

Electroretinograma

El electroretinograma (ERG) es una herramienta de un gran valor en la detección de pérdida funcional del fotorreceptor de manera temprana, y puede dar información desde el punto pronóstico en algunos casos de retinitis pigmentaria y útil dentro de las desiciones terapéuticas en algunos casos de distrofias retinianas.⁽⁶⁾

GENETICA DE RETINITIS PIGMENTARIA

Cuando la enfermedad se presenta como parte de un complejo sintomático, puede ser posible diagnosticar un síndrome de etiología genética conocida. Por otra mano, cuando la enfermedad se presenta como un hallazgo aislado en una persona por lo demás sana, el patrón de herencia (autonómico recesivo, autonómico dominante, ligado al cromosoma X recesivo) será difícil de determinar y sólo podrá ser hecho por medio de la historia familiar. ^{(1) (4)}

Antes de revisar la genética en la retinitis pigmentaria aislada es conveniente revisar las definiciones de los patrones de herencia:

Algunas series la herencia autosómica dominante se refiere sólo cuando hay transmisión vertical directa de retinitis pigmentaria en tres generaciones de una familia, otros autores han establecido que es suficiente cuando dos generaciones están involucradas debido a la poca penetrancia del gen para retinitis pigmentosa ⁽⁴⁾.

En la mayoría de las series el grupo autonómico recesivo incluye a aquellos pacientes con padres sanos y con descendencia afectada ó consanguinidad ^{(1) (4)}.

El patrón recesivo ligado al X se establece cuando existe más de un varón afectado relacionado con portadores femeninos, ó si las pruebas electrofisiológicas u oftalmológicas detectan un familiar heterocigoto femenino.

Los casos llamados “Simples” son aquellos donde no hay historia familiar de individuos afectados ó donde no ha habido consanguinidad.

La incidencia de los varios subtipos de retinitis pigmentaria varía entre las distintas publicaciones y pueden reflejar algunas diferencias entre los métodos de evaluación, la forma de estudiar a las familias así como la edad de la población estudiada.

La forma de presentación más común corresponde a los casos simples en un 40- 50% ^{(1) (3) (4)}. La forma dominante ligada al X es la más rara con sólo una familia reportada ^{(1), (4)}.

Algunos genetistas han tratado de explicar el porqué la retinitis pigmentaria se presenta en un 40 a 50% en su forma simple y proponen que:

- 1- Algunos casos simples se pueden deber a etiología multifactorial y fenocopias del medio ambiente.
- 2- Mutaciones nuevas de un gen autosómico dominante ^{(1) (4)}.
- 3- Penetrancia del gen autosómico dominante que pueda ser menor del 100% por ejemplo, no todos los individuos que son portadores del gen expresan la enfermedad. Boughman y Fishman ⁽³⁾ calcularon que la penetrancia de retinitis pigmentaria autosómica dominante puede ser tan baja como del 40% después de los 30 años de edad y que una proporción significativa de casos simples alrededor de 75% pueden ser los descendientes de padres mínimamente afectados y es por ello que se debe realizar una exploración oftalmológica y ERG para identificar a las familias con patrón autosómico dominante pero que no se han diagnosticado por la falta de hallazgos evidentes en los padres.

OBJETIVO:

Determinar las formas clínicas de presentación y correlacionarlas con los hallazgos electroretinográficos, en pacientes de nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron pacientes del servicio de Retina y Vítreo con diagnóstico clínico de Retinosis Pigmentaria y con estudio de angiografía fluoresceínica para apoyar el diagnóstico entre Marzo y Octubre del año 2006.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes del servicio de Retina con diagnóstico clínico de Retinosis Pigmentaria.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- ✓ Cirugía de retina previa y durante el estudio.
- ✓ Trauma Ocular.
- ✓ Medios Opacos.
- ✓ Desprendimiento de retina.
- ✓ Retinocoroiditis.
- ✓ Oclusiones vasculares.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

Alérgicos a fluoresceína, estudios incompletos

DISEÑO DEL ESTUDIO:

SERIE DE CASOS
DESCRIPTIVO
OBSERVACIONAL

RESULTADOS:

Se estudiaron un total de 22 pacientes (44 ojos), 9 varones (40.9%) con edades entre 23 y 70 años y con un promedio de edad de 37.5 años; 13 mujeres (50%) de entre 21 y 68 años con promedio de edad de 44.2 años.

14 pacientes con variedad clásica (63.3%) con edad promedio de 38.6 años y con ERG no registrable en todas las fases.

2 pacientes con variedad clínica en Sector (9.09%): 1 paciente con ERG normal en ambos ojos y otro con ERG normal en ojo derecho y no registrable en ojo izquierdo en donde tiene una variedad clásica de RP.

1 paciente con forma unilateral (4.5%) con ERG no registrable en ojo derecho y normal en ojo izquierdo. 1 paciente con variedad EPR-pararteriolar preservado (4.5%) ERG no registrable en todas las fases.

4 pacientes con variedad pericentral (18.1%) con edad promedio de 57.25 años. Los hallazgos electroretinográficos se muestran en las tablas 3-6.

Los valores normales para el tiempo implícito y amplitud en fases mesópicas son: Tiempo implícito 24.2-26.2 Ms. Amplitud -172 / -222 uV.

Fases escotópicas: Tiempo implícito: 24.2- 26.3 Ms. Amplitud 172 / 282 uV.

RESULTADOS

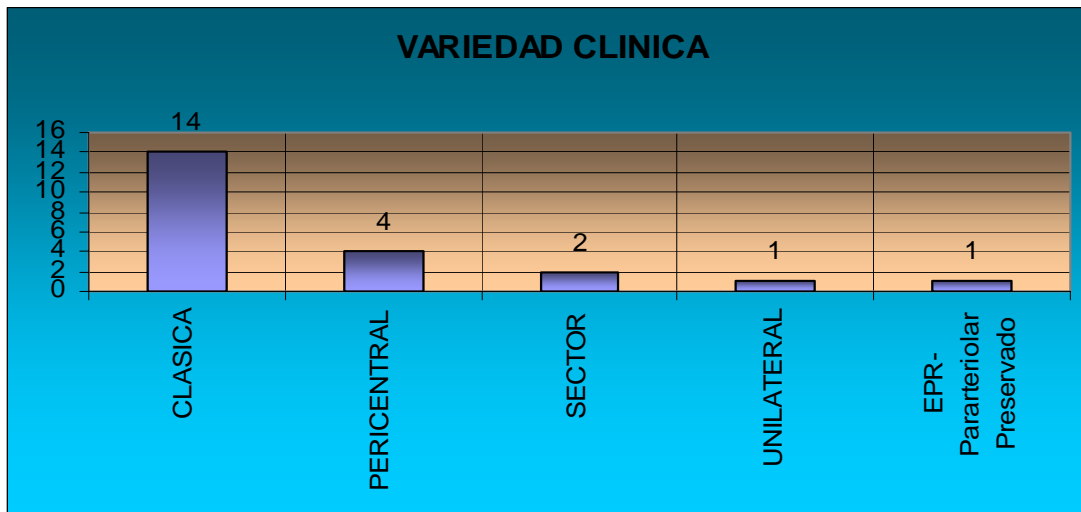


Tabla 1. Tipos Clínicos de RP encontrados.

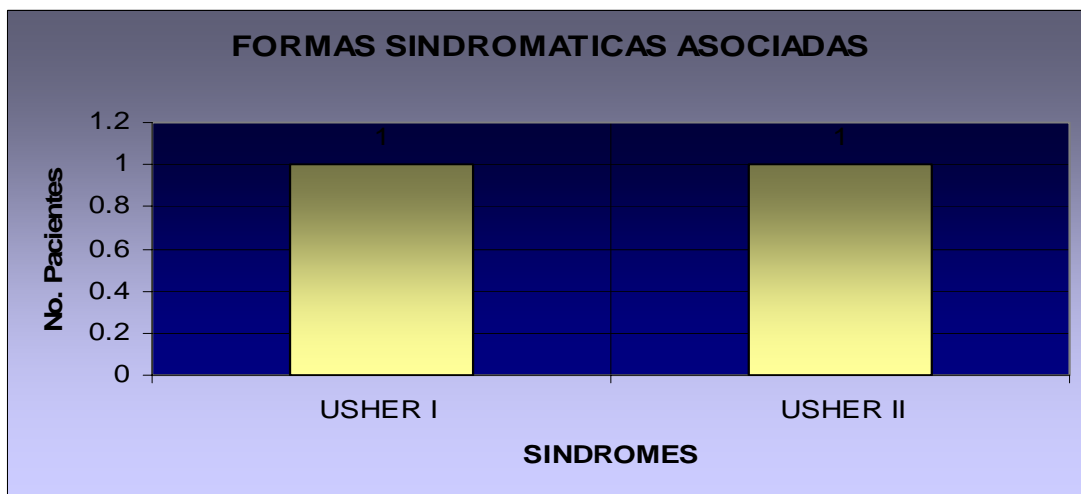


Tabla 2. Dos pacientes con RP asociada a síndromes sistémicos.

RESULTADOS

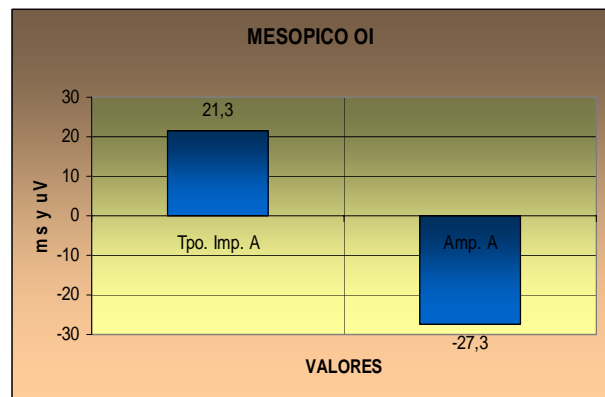
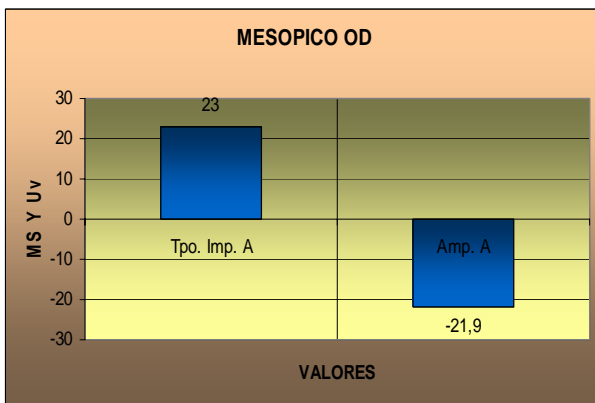
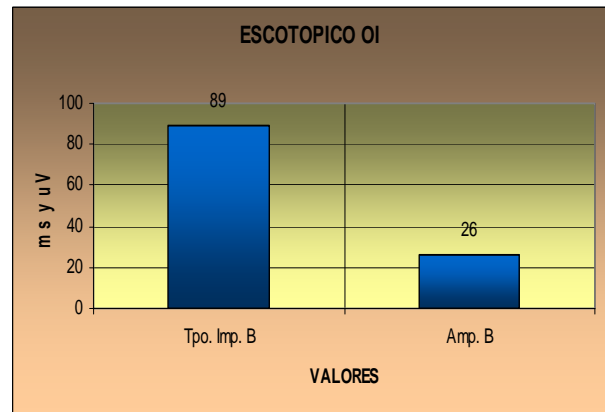
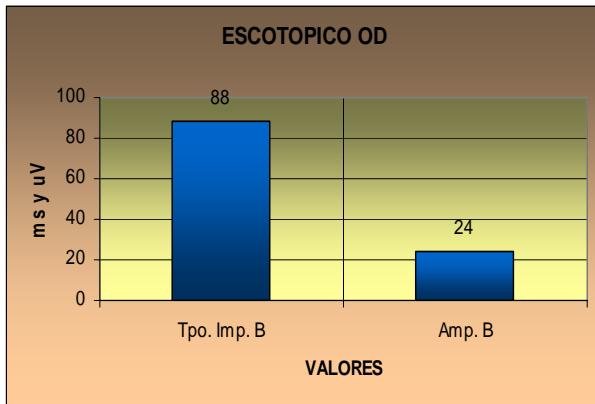


Tabla 3. Paciente I. Fases Escotópicas con tiempo implícito de onda b prolongado siendo lo normal (56 a 64 Ms). Fases Mesópicas con amplitud disminuida (-172 a -222 uV).

RESULTADOS

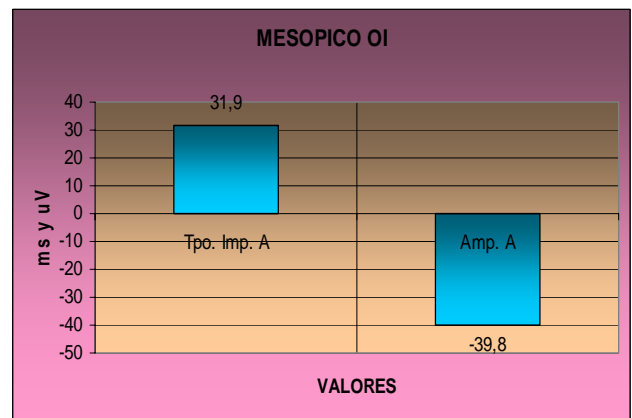
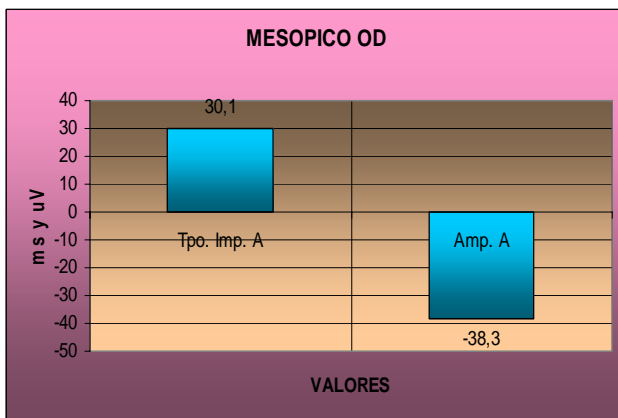
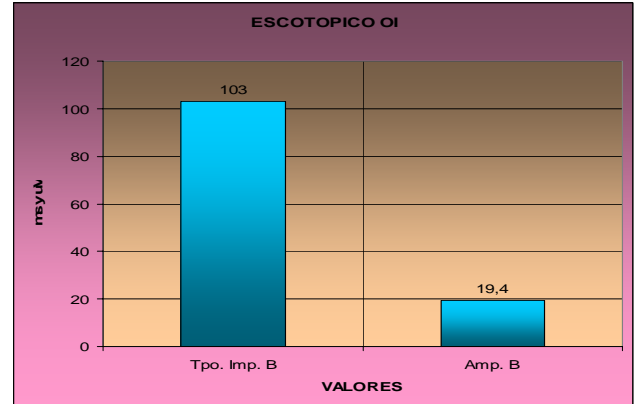
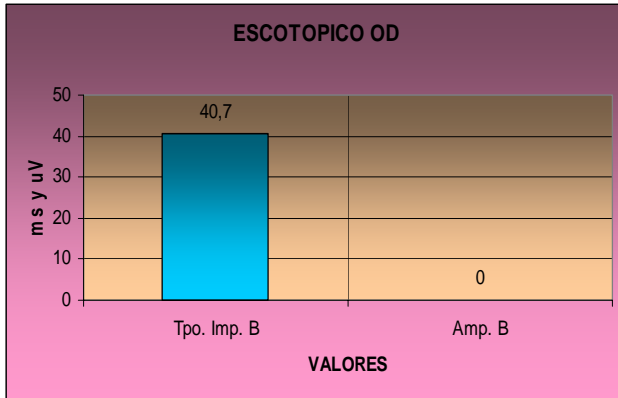


Tabla 4. Paciente II. Tiempo implícito de onda b disminuido en fases escotópicas en ojo derecho y prolongado en ojo izquierdo. Amplitud abolida en ojo derecho y disminuida en ojo izquierdo. Evidente aumento de tiempo implícito en fases mesópicas con amplitud claramente disminuida en ambos ojos.

RESULTADOS

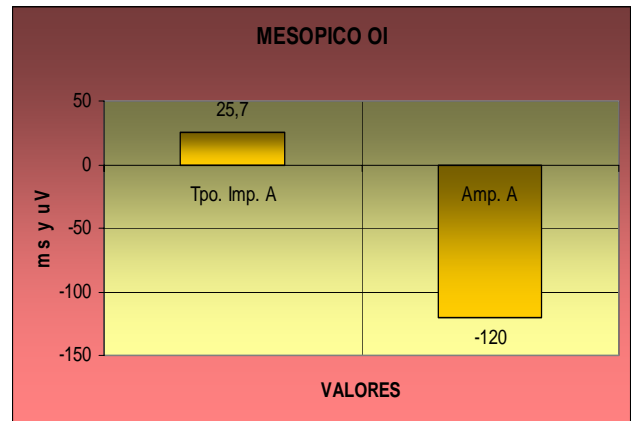
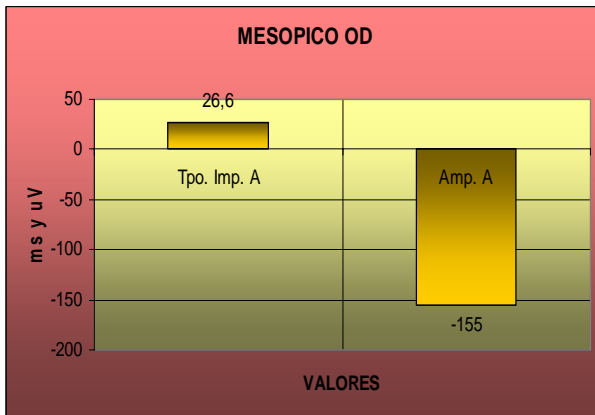
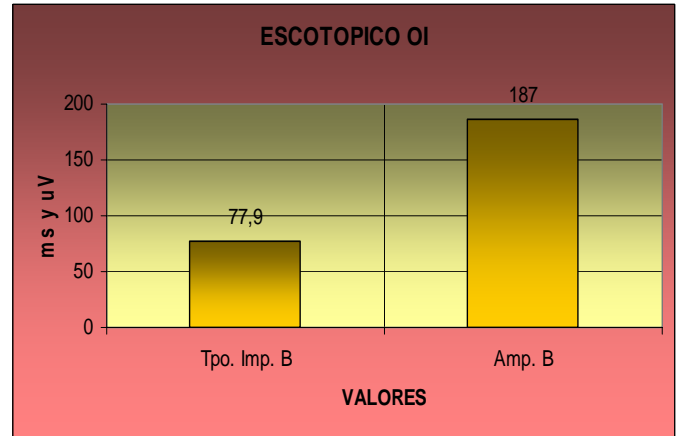
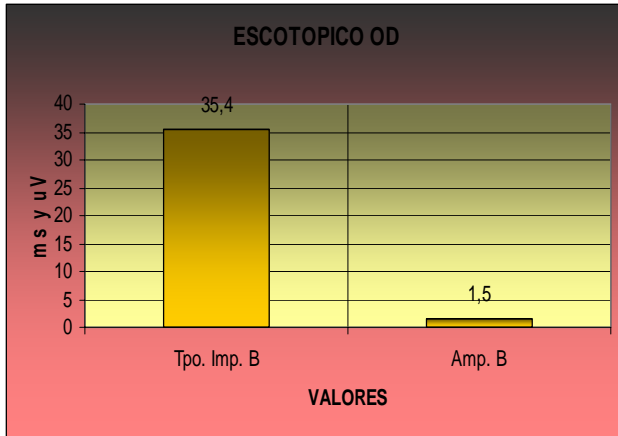


Tabla 5. Paciente III. Tiempo implícito disminuido en ojo derecho y prolongado en ojo izquierdo con amplitudes disminuidas en fases escotópicas. Tiempo implícito ligeramente aumentado en ojo derecho pero normal en ojo izquierdo y amplitud marcadamente disminuidas en ambos ojos.

RESULTADOS

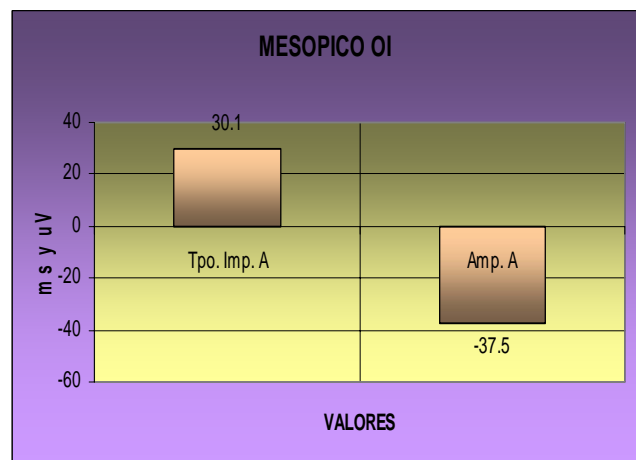
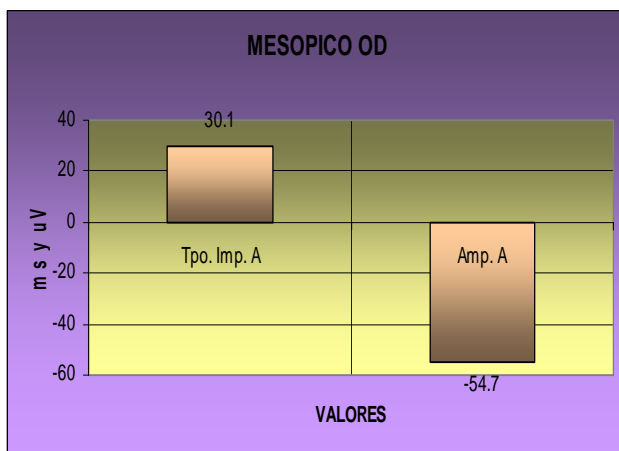
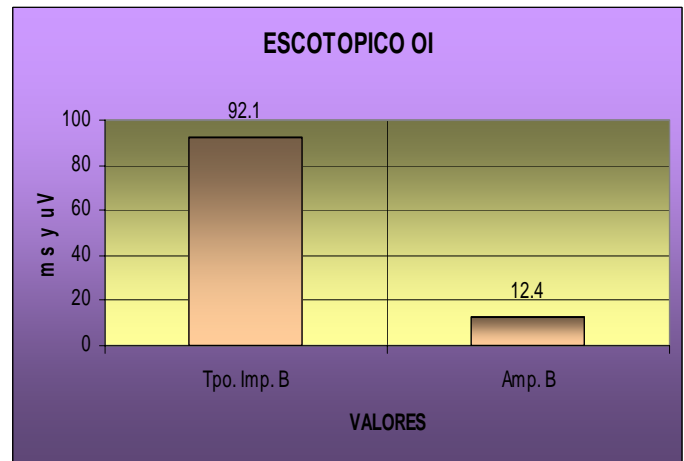
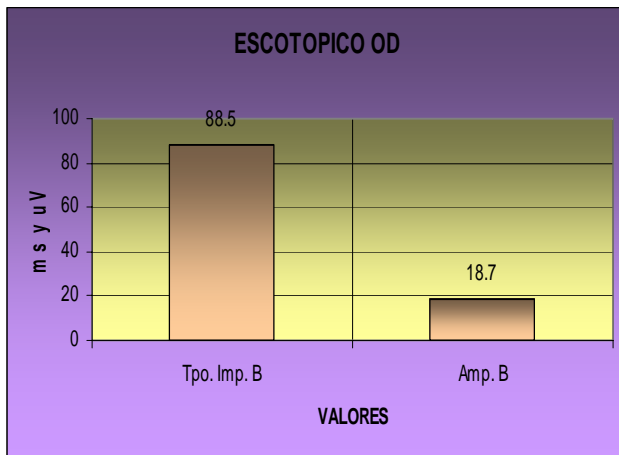


Tabla 6. Paciente IV. Tiempos implícitos prolongados y amplitudes disminuidas en ambos ojos en fases escotópicas y mesópicas.

DISCUSIÓN

En la forma clásica de la RP el electroretinograma es no registrable en todas las fases sólo cuando la enfermedad se encuentra en etapas avanzadas. Los pacientes que presentaron un ERG no registrable tuvieron una edad promedio de presentación de 38.6 años, lo que nos hace suponer se trata de una variedad clásica puesto que tiene un inicio en edades tempranas y dado el largo tiempo de evolución, la respuesta eléctrica se encuentra evidentemente deprimida. El paciente con EPR pararteriolar preservado también presenta un ERG no registrable puesto que únicamente el EPR pararteriolar que es un área muy pequeña, es lo que se encuentra normal y la respuesta en masa de la retina está abolida.

La variante pericentral se caracteriza por presentar pigmento por fuera de las arcadas vasculares, lo que puede dar lugar a un ERG registrable que en ocasiones puede no ser registrable ó subnormal.

El 18.1% presentaron la forma pericentral con una edad promedio de 57.25 años y aunque el registro eléctrico de la retina fue subnormal, la edad hace referencia al curso clínico menos severo que en la forma clásica.

CONCLUSIONES

El Electroretinograma demuestra su capacidad para detectar las distintas formas clínicas de Retinosis Pigmentaria aunque debe ser realizado por lo menos 1 vez al año para poder confirmar la variedad clínica y poder registrar la progresión de la misma.

Los hallazgos encontrados en la variedad pericentral no difieren mucho de lo reportado en la literatura y se necesitan estudios complementarios como pruebas de adaptación a la obscuridad, prueba de visión al color, agudeza visual y error refractivo para poder complementar, correlacionar y ampliar los hallazgos clínicos de las variantes.

Es necesario un estudio con un número mayor de pacientes para determinar la forma de presentación más frecuente en México.

BIBLIOGRAFIA:

1. Ammann F, Klein D, Franceschetti A. Genetic and epidemiological investigation of pigmentary degeneration of the retina and allied disorders in Switzerland. J Neurol Sci 1965;2:183
2. Bunker CH, Berson EL, Bromley WC et al. Prevalence of retinitis pigmentosa in Maine. Am J Ophthalmol 1984;97:357
3. Duane`s Clinical Ophthalmology, 2005
4. Jiménez-Sierra, JM; E. Ogden, Thomas; Van Boemel, Gretchen: Inherited Retinal Diseases a diagnostic guide.
5. A. Pagon, Roberta: Retinitis Pigmentosa: Survey of Ophthalmology Vol.33 No 3 Nov-Dec. 1988
6. Electrophysiologic testing in disorders of the retina, optic nerve and visual pathway. Gerald Allen, David Birch, Graham Holder. The Foundation of the American Academy of Ophthalmology, 2nd Edition

**FUNDACIÓN HOSPITAL NUESTRA
SEÑORA DE LA LUZ I.A.P.**

**DEPARTAMENTO DE RETINA Y
ELECTROFISIOLOGIA**

TESIS DE POSGRADO

**RETINOSIS PIGMENTARIA: ESTUDIO CLÍNICO
Y ELECTRORETINOGRÁFICO**

**AUTOR:
DR. GABRIEL DAVID DIAZ GARCIA***

TUTOR: DRA. RENATA GARCIA FRANCO
ASESORES: DR. ARTHUR LEVINE BEREICHEZ***
DR. ABEL RAMIREZ ESTUDILLO****
DR. JOEL ROJAS DIAZ******

- * Médico Residente de Tercer Año FHNSL
- ** Jefe de Servicio del Departamento de Electrofisiología FHNSL
- *** Jefe de Servicio del Departamento de Retina FHNSL
- **** Médico Adscrito del Departamento de Retina FHNSL