



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
SECRETARÍA DE SALUD
UNIDAD DE OFTALMOLOGÍA

**ALTERACIÓN EN LA PRUEBA DE SENSIBILIDAD AL
CONTRASTE EN PACIENTES DIABÉTICOS SIN
RETINOPATÍA**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO
DE LA ESPECIALIDAD EN
O F T A L M O L O G Í A

P R E S E N T A :

DRA. LISBET LAREDO MENDIOLA

T U T O R A Y A S E S O R A :

DRA. GUADALUPE TENORIO GUAJARDO



México D.F. Marzo 2009



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.

**ALTERACIÓN EN LA PRUEBA DE SENSIBILIDAD AL CONTRASTE EN PACIENTES
DIABETICOS SIN RETINOPATÍA**

DR. ANSELMO FONTE VÁZQUEZ

Jefe de Servicio de Oftalmología

DRA. GUADALUPE TENORIO GUAJARDO

TUTORA

AUTOR DE TESIS

DRA. LISBET LAREDO MENDIOLA

Residente de Oftalmología

AGRADECIMIENTOS

A Dios

A mis padres, que sin apoyo no hubiera sido posible realizar mis sueños.

A mis hermanos de los que espero sean hombres de bien.

A mis maestros, por sus enseñanzas y sus consejos que han contribuido a mi formación

Académica y personal, a mi Tutora Dra. Tenorio Guajardo.

ÍNDICE

I. Marco Teórico	1, 2
a) Introducción	3, 4, 5
II. Planteamiento de Problema.....	6
III. Objetivos.....	6
a) Objetivo general.....	6
b) Objetivos específicos	6
IV. Hipótesis	6
a) Hipótesis nula	6
b) Hipótesis verdadera	6
V. Metodología.....	7, 8
VI. Resultados	9, 10
VII. Discusión.....	11, 12
VIII. Conclusiones	13
IX. Anexos	14,15, 16, 17, 18 , 19 , 20 , 21,
X. Bibliografía	22, 23

MARCO TEÓRICO

La diabetes es la segunda causa de ceguera legal en EE.UU. y la principal causa de Ceguera en personas de 25 a 74 años de edad. (1)

La diabetes se ha convertido en una de las mayores amenazas para la salud de la humanidad en el siglo XXI. Se estima que la prevalencia global de la diabetes será de 150 a 220 millones en el año 2010 y de 300 millones en 2025. (2)

La retinopatía diabética es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes mellitus crónica. Con el paso de los años casi todos los pacientes con diabetes desarrollan algún grado de retinopatía. (3)

La prueba de la sensibilidad al contraste fue originalmente desarrollada como una herramienta de investigación por ingenieros y científicos de la visión interesados en la caracterización de la función visual normal. Por razones teóricas, la mayoría de los investigadores han utilizado estímulos enrejados de ondas sinusoidales, patrones que consisten en barras alternas claras y oscuras con una luminancia sinusoidal. Las rejillas de ondas sinusoidales tiene diferentes frecuencias espaciales (amplitud de barra) y contrastes (umbral).

En el caso de los sujetos normales existe correlación entre la sensibilidad al contraste y la agudeza visual. Una reducción de la agudeza visual que sea el resultado de un error refractivo tiene un efecto predecible sobre la sensibilidad al contraste. Sin embargo, varios tipos de disfunción visual, como son las lesiones cerebrales, neuritis óptica debida a esclerosis múltiple, glaucoma, retinopatía diabética, catarata y ambliopía pueden dar una reducción de la sensibilidad al contraste, aunque la agudeza visual sea normal. (4)

La prueba de sensibilidad al contraste, es una prueba sencilla y eficaz para medir la capacidad de resolución espacial ocular. Las deficiencias de sensibilidad al contraste se pueden correlacionar con la gravedad de la retinopatía diabética, pero no está claro si reflejan la reducción total de la sensibilidad al contraste o deficiencias para frecuencia espaciales específicas.(5)

INTRODUCCIÓN

La uveítis es la inflamación de la úvea, puede ser clasificada de acuerdo a las características topográficas, agentes o causas de la inflamación y de acuerdo a los elementos inflamatorios que participan en la uveítis.

1. De acuerdo a la topografía ocular, la reacción inflamatoria en cámara anterior se observa con células en cantidad variable hasta el hipopión, infiltrado inflamatorio retrocorneal (depósitos) iritis, iridociclitis, ciclitis, coroiditis, retinitis, reacción en vítreo (vitreítis) y escleritis. Otra forma de clasificar la uveítis depende de las estructuras afectadas, por ejemplo, uveítis anterior (iris y o cuerpo ciliar) uveítis intermedia (vitreítis), uveítis posterior (retinitis, coroiditis), panuveítis si se afecta la uvea anterior y posterior.
2. Los agentes causales pueden ser externos: físicos, químicos o infecciosos y hay mecanismos de autoinmunidad como la presencia del antígeno retinal S, la proteína de unión interfotoreceptores y pigmento uveal asociado a proteínas.
3. La respuesta inflamatoria tiene 2 tipos de componentes celulares, las células de infiltración celular y las células oculares del huésped. Las células inflamatorias liberan linfocinas, citocinas, inmunoglobulinas, factores de crecimiento y mediadores inflamatorios. Las células del huésped responden a los mismos factores y por marcadores celulares mediante el complejo de histocompatibilidad (MHC clases I a III) y a moléculas de adhesión.
4. La respuesta inflamatoria depende de la condición del huésped, los inmunocomprometidos responden menos que los inmunocompetentes. Pacientes con diabetes mellitus (DM) o carcinoma pueden producir una reacción inflamatoria diferente. (6) La diabetes mellitus insulino dependiente es una enfermedad autoinmune, por la presencia de autoanticuerpos

reactivos y células T. Las citocinas son causantes de la destrucción de células beta. (7) En cualquier tipo de diabetes, factores asociados con disfunción endotelial incluyen activación de proteína C quinasa, sobreexpresión de factores de crecimiento y/o citocinas y el estrés oxidativo. (8) Se ha encontrado evidencia de que la hiperglucemia crónica y aguda causa estrés oxidativo en el sistema nervioso periférico participando en la neuropatía diabética. (9)

En ratas diabéticas se estudió la dinámica de los leucocitos inducidos por un liposacárido, observándose un menor número de leucocitos y moléculas de adhesión en la retina diabética, comparada con la no diabética, estos datos apoyan la idea de que las reacciones inflamatorias oculares están alteradas en pacientes diabéticos. (10)

En un estudio de 47 pacientes diabéticos con neuropatía autonómica, 14 tuvieron iritis bilateral, aguda. Suponiendo que esta relación se debe a una reacción cruzada con el factor de crecimiento nervioso (11) Entre las causas de uveítis anteriores, la diabetes mellitus se encuentra como factor asociado en el 6% de los casos, predominando la diabetes tipo I (12) En un trabajo de tesis realizado en el Hospital General de México o.d. revisamos 135 pacientes diabéticos, el 52% eran no insulino dependientes, encontrando 10 casos con uveítis anterior (7.4%), todos tenían sinequias posteriores y precipitados queráticos y 7 fueron bilaterales simultáneos.(13)

Considerando que el edema macular es consecuencia de un exceso de líquido en las capas de la retina y una de sus causas es la vasculitis sistémica, se han determinado los niveles plasmáticos e intraoculares de fibronectina (FN) en pacientes diabéticos con uveítis y en sujetos normales. La FN ha sido relacionada en diversos cuadros clínicos con activación endotelial, incluyendo vasculitis sistémica y diabetes mellitus. Los niveles intraoculares de FN aumentaron significativamente en los pacientes con DM y con uveítis, en especial en los casos activos con edema macular y vasculitis sistémica. (14)

La prueba de sensibilidad de contraste (PSC) es una prueba de visión útil para determinar la capacidad de visión útil para determinar la capacidad del sistema visual para procesar información espacial y temporal acerca de los objetos. Esta prueba mide un rango de función visual bajo condiciones reales, ya que mide la mínima cantidad de contraste para detectar un estímulo visual. Dicho de otro modo, la sensibilidad de contraste es la capacidad de percibir pequeños cambios en la iluminación, entre regiones que no están separadas por bordes definidos. (15)

La PSC de Vistech consiste en una cartilla de 93 por 68 cm con cinco hileras de círculos de tres pulgadas de diámetro (A, B, C, D, E respectivamente) con barras de diferente grosor, la hilera A con barras de mayor grosor y la hilera E con barras muy delgadas, lo que equivale a diferentes frecuencias espaciales: 1.5, 3, 6, 12 y 18 ciclos por grado, respectivamente. Las barras se encuentran dirigidas en una de tres orientaciones, -15 grados, cero grados y +15 grados. Cada hilera evalúa una frecuencia espacial específica (ciclos por grado) la cual mide la sensibilidad del observador al tamaño del objeto en particular. Las bajas frecuencias examinan la sensibilidad a objetos grandes; las altas frecuencias miden la sensibilidad a objetos pequeños, con un perfil luminoso que varía sinusoidalmente. La separación entre una barra clara y una oscura, una rejilla es un ciclo o el periodo de la rejilla.

La recíproca del periodo es la frecuencia espacial expresada por el número de ciclos de la rejilla que se encuentra sobre una distancia determinada. La diferencia luminosa de las barras claras y oscuras determinan el contraste de la rejilla. Si el contraste de una rejilla se incrementa por debajo de su visibilidad hasta donde es vista, entonces se dice que la rejilla ha alcanzado un umbral de contraste. La recíproca del umbral de contraste es llamada sensibilidad de contraste. (16).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El paciente diabético puede presentar alteraciones funcionales de la visión antes que alteraciones visibles en el estudio del fondo de ojo o bien por la fluorangiografía retiniana. Una de estas pruebas funcionales es la PSC.

Es necesario detectar oportunamente los cambios iniciales de la RD para mantener bajo control más estricto al paciente diabético.

Objetivo general: Determinar la PSC en pacientes diabéticos sin retinopatía.

Objetivos específicos: 1) Realizar la PSC en pacientes diabéticos de cualquier tipo de diabetes, menores de 65 años de edad con agudeza visual corregida (igual o mejor de 20/30), sin datos de retinopatía diabética. 2) Comparar la PSC de individuos normales (17) con los 3 grados de agudeza visual en los pacientes diabéticos revisados en este trabajo.

Hipótesis nula: La PSC de los pacientes diabéticos comparados con el grupo control no es útil para diagnosticar daño temprano.

Hipótesis verdadera: Se observará depresión de la PSC (ciclos/grado) en los pacientes diabéticos comparados con el grupo control, siendo útil para diagnosticar daño temprano

METODOLOGÍA

Se trata de un estudio prospectivo, transversal y observacional, realizado en el Servicio de Oftalmología del Hospital General de México, incluye: a) pacientes de cualquier sexo y menores de 65 años de edad, b) pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus por endocrinología o medicina interna, c) con agudeza visual de 20/20, 20/25 o bien 20/30 en ambos ojos, para hacer comparaciones en la PSC en la curva poblacional establecida por estudio control del HGM.

A todos los pacientes se les practicó examen oftalmológico, incluyendo estudio de fondo de ojo bajo dilatación pupilar, siendo incluidos solo aquellos que no tuvieron alteraciones.

Se excluyeron pacientes con DM de diagnóstico dudoso o bien hipertensión arterial descontrolada y otras enfermedades sistémicas. Con antecedentes oculares de: a) miopía alta, mayor de 14 dioptrías, b) antecedente de cirugía de catarata, c) glaucoma,

d) inflamaciones intraoculares que afecten segmento anterior (iritis) o el polo posterior como la toxoplasmosis, Vogt Koyanagi Harada y otras que pueden diagnosticarse por hallazgos característicos e) retinopatía diabética proliferativa (produce iritis por neovascularización).

Variables a medir:

1. Para definir a la población en estudio se calculó el promedio de edad con mínimos y máximos y la frecuencia de sexo
2. A cada paciente que tuvo los criterios de inclusión se le practicó Prueba de agudeza visual (AV) con cartilla de Snellen con su mejor corrección óptica en caso de usarla, a fin de obtener el número de pacientes de acuerdo a la escala de 20/20, 20/25 y 20/30.

3) El mismo día se practicó la PSC con la cartilla de Vistech en cada ojo, revisando previamente la intensidad de luz de acuerdo fotómetro que tiene la cartilla, colocando al paciente a 3 m de distancia, midiendo cada ojo por separado, se anotó la numeración de la rejilla que logró ver con su mejor corrección óptica en cada hilera según ciclos/grado (A=1.5;B=3;C=6;D=12;E=18) ; estos resultados se graficaron con la normal de acuerdo a la población control de la tesis mencionada anteriormente (17).

4) Se determinó la glucemia en ayuno mediante un glucómetro, considerando hiperglucemia a los pacientes con 110mg/dl o más y normoglucémicos los que tuvieron una cifra menor.

5) Se determinó el tiempo de evolución de la DM (corto cuando fue menos de 10 años y largo cuando fue mayor de 10 años).

RESULTADOS

Estudiamos 36 pacientes , 27 del sexo femenino (75 %) y 9 sexo masculino (25%) , con edad promedio de 48.3 años (intervalo de 17 a 65 años de edad). **(Fig. 1)**

De acuerdo al tiempo de evolución del grupo diabético 27 pacientes (75%) presentaron corta evolución y 9 pacientes (25%) presentaron larga evolución. **(Fig. 2)**

De acuerdo a la agudeza visual 20/20 según el tiempo de evolución, 8 pacientes (72.73%) presentaron corta evolución y 3 pacientes (27.27%) presentaron larga evolución. **De acuerdo a la agudeza visual 20/25 según el tiempo de evolución** 4 pacientes (66.67%) presentaron corta evolución y 2 pacientes (33.33%) presentaron larga evolución. **Y finalmente en el grupo de agudeza 20/30 según el tiempo de evolución** 15 pacientes (78.95%) presentaron corta evolución y 4 pacientes (21.05%) presentaron larga evolución. **(Cuadro 1)**

La diferencia promedio de la **PSC con AV de 20/20** entre el grupo diabético y el grupo control de acuerdo a los ciclo /grado fueron los siguientes; 1.5 (A) -0.19 , 3 (B) fue 0.18 , en el ciclo grado 6 (C) fue 0.69 , en el ciclo grado 12 (D) fue de 0.93, y el 18 (E) fue de 0.92 . La desviación estándar (DE) entre el grupo diabético y el grupo control fue -0.48 , -0.69, -1.05 , -1.33 y 0 respectivamente. **(Fig.3)**

La diferencia promedio de la **PSC con AV de 20/25** entre el grupo diabético y el grupo control en los ciclo /grado fue : 1.5 (A) -0.8 , 3 (B) fue -0.34 , en el ciclo grado 6 (C) fue -0.17 , en el ciclo grado 12 (D) fue de -0.9, y el 18 (E) fue de -0.9 . Y la **desviación estándar (DE)** entre el grupo diabético y el grupo control fue: -0.31, -0.27 , -0.89 , -1.54, -1.23 respectivamente. **(Fig. 4)**

La diferencia promedio en la **PSC con AV de 20/30** entre el grupo diabético y el grupo control en el ciclo /grado 1.5 (A) -0.89 , 3 (B) fue -0.79 , en el ciclo grado 6 (C) fue -0.76, en el ciclo grado 12 (D) fue de -0.8, y el 18 (E) fue de -0.95 . Y la desviación estándar (**DE**) entre el grupo diabético y el grupo control fue -0.42, -0.53, -0.56, -0.6, -0.62 respectivamente. (**fig.5**) Del grupo diabético 91.7% presentaron hiperglucemia y 8.3 % fueron normogluceémico. (**Cuadro 2**)

Según el estado glucémico en el grupo 20/20 : 10 pacientes (90.91%) presentaron normogluceemia y 1 paciente (9.091%) presento hiperglucemia. (**Cuadro 3**)

En el grupo 20/25 : 1 paciente (16.67%) presentó normogluceemia y 5 pacientes (83.33%) presentaron hiperglucemia (**cuadro 4**) y finalmente en el grupo 20/30 : 1 paciente (5.263%) presentó normogluceemia y 18 pacientes (94.74%) presentaron hiperglucemia. (**Cuadro 5**)

La PSC en los 3 grupos de AV no pudo ser comparada con el grado de glucemia (normogluceemia o hiperglucemia) debido al predominio de los hipergluceémicos.

DISCUSIÓN

La RD es una de las principales causas de ceguera irreversible en el Hospital General de México, en los Estados Unidos de América se calculan 10.2 mills de adultos de 40 o más años de edad, con una prevalencia “cruda” de 40.3% con retinopatía, lo que equivale a 4.1 mills de pacientes afectados **(18)**.

La importancia de detectar oportunamente los primeros cambios de la RD consiste en prevenir la ceguera cuando llegan a fases más avanzadas como sucede con las fases proliferativas. Por lo anterior es importante contar con un método de estudio simple y accesible a cualquier tipo de población para evitar estudios más complejos y de alto costo como sucede con la fluorangiografía retiniana. Por esta razón se han realizado estudios que aporten más datos que la agudeza visual. Desde 1985 Della Salla S y colaboradores crearon una cartilla simple para medir el umbral de contraste en los pacientes diabéticos con y sin retinopatía, estudiaron 42 pacientes diabéticos con 5/5 o mejor visión observando que 9/22 pacientes sin retinopatía y 6/20 con retinopatía tuvieron alteraciones de la prueba de contraste **(19)** . En 1986 Trick GL y colaboradores utilizaron la cartilla Vistech para medir la sensibilidad de contraste en 57 pacientes sin retinopatía o con retinopatía leve, comparando con 37 normales. Sus resultados determinaron la utilidad de la prueba Vistech con alteración de la misma en 37.8% de pacientes sin retinopatía y en el 60% de pacientes con retinopatía leve, así mismo, con la prueba de discriminación de colores observaron que esta prueba se alteró en menor proporción (19.4% y 25% respectivamente) **(20)** .

En nuestro estudio, usando la misma prueba Vistech en pacientes diabéticos sin retinopatía con 20/20 de AV, al compararla con los controles, la sensibilidad de contraste disminuyó en los diabéticos; por el contrario no fue así en los pacientes con AV de 20/25 y 20/30, probablemente porque fueron menos del 10% del grupo control.

En algunos estudios como el de Mangouritas G y colaboradores, demostraron alteración de una prueba de sensibilidad de contraste en pacientes con hiperglucemia **(21)** sin embargo en nuestro estudio no fue posible comparar estos datos ya que la mayoría estaban con hiperglucemia en el momento del estudio. Por último, la evolución de la mayoría de nuestros pacientes fueron con DM de corta evolución (26-). El corto tiempo de evolución de la DM en la mayoría de nuestros pacientes, puede ser una razón de que la prueba de sensibilidad de contraste no se deprimiera en una mayor proporción de pacientes sin retinopatía.

CONCLUSIONES

Solo el grupo con AV de 20/20 demostró prueba de sensibilidad de contraste deprimida en relación con el grupo control

La hiperglucemia predominó en nuestros pacientes, no resultando concluyente su asociación con la prueba de sensibilidad de contraste.

En nuestro grupo de estudio predominó la corta evolución .

FIGURAS Y CUADROS

Fig. 1



Fig. 2

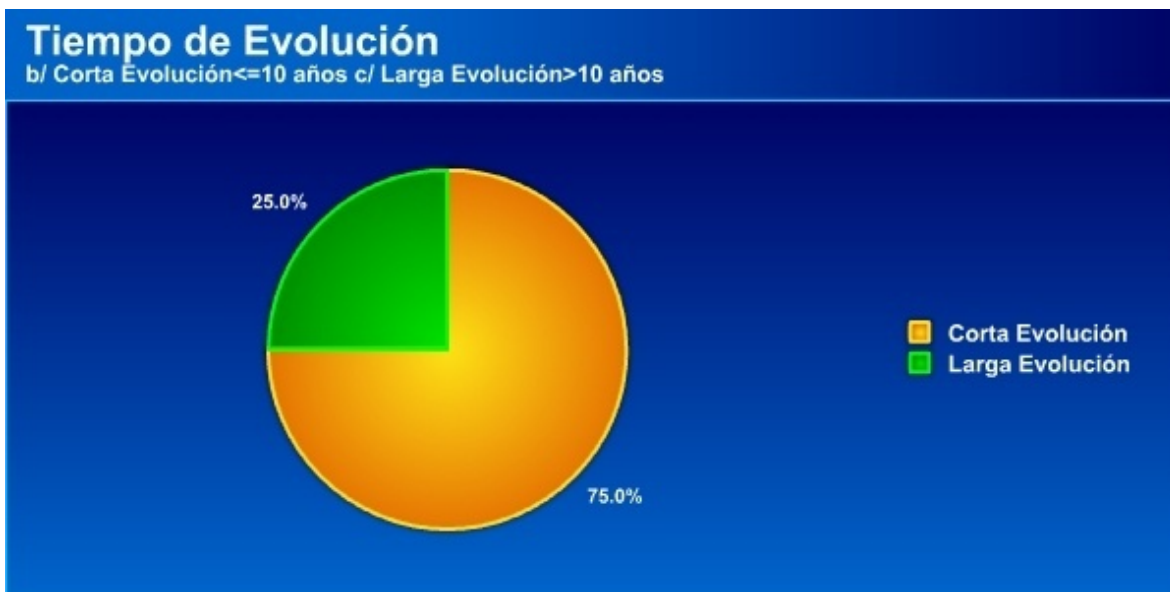


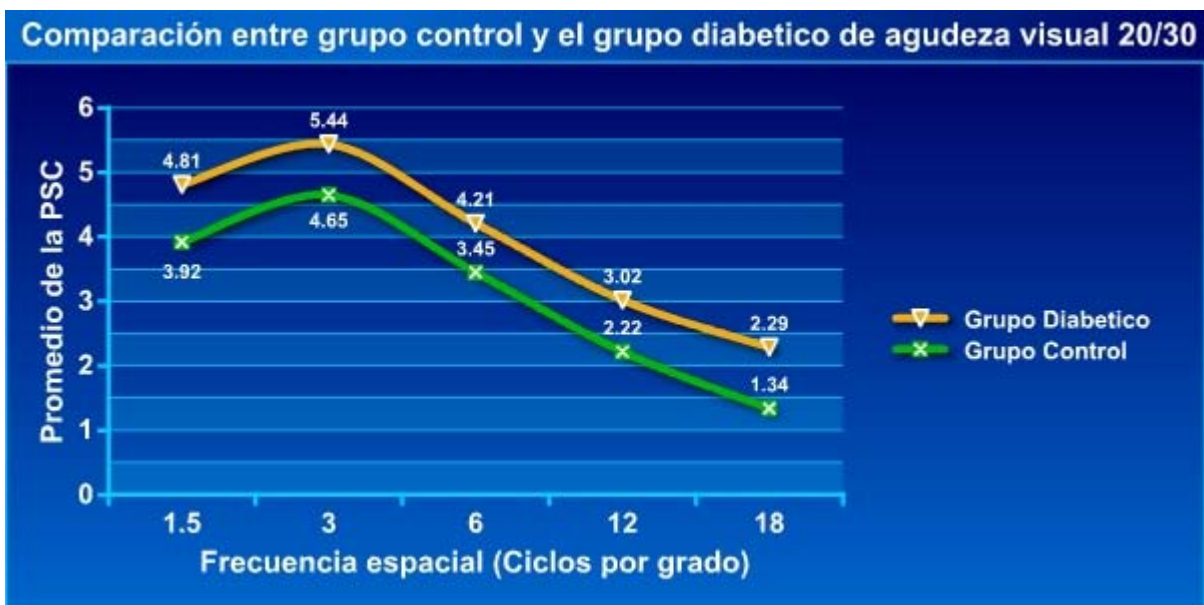
Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Cuadro. 2

Estado Glucémico

Estado Glucémico	Agudeza Visual					
	20/20		20/25		20/30	
	n	%	n	%	n	%
Normoglucemia	1	9.091	1	16.67	1	5.263
Hiperglucemia	10	90.91	5	83.33	18	94.74
Total	11	100	6	100	19	100

Cuadro. 3

AV 20/20

	A				B			
	Hiperglucemia		Normoglucemia		Hiperglucemia		Normoglucemia	
<i>PSC</i>	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	6	54.5%	1	9.1%	5	45.5%	1	9.1%
Anormal	4	36.4%	0	0.0%	5	45.5%	0	0.0%

C				D				E			
Hiperglucemia		Normoglucemia		Hiperglucemia		Normoglucemia		Hiperglucemia		Normoglucemia	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%
4	36.4%	0	0.0%	4	36.4%	0	0.0%	5	45.5%	0	0.0%
6	54.5%	1	9.1%	6	54.5%	1	9.1%	5	45.5%	1	9.1%

Cuadro. 4

AV 20/25

	A				B			
	Hiperglucemia		Normoglucemia		Hiperglucemia		Normoglucemia	
<i>PSC</i>	n	%	n	%	n	%	N	%
Normal	4	66.7%	1	16.7%	4	66.7%	1	16.7%
Anormal	1	16.7%	0	0.0%	1	16.7%	0	0.0%

C				D				E			
Hiperglucemia		Normoglucemia		Hiperglucemia		Normoglucemia		Hiperglucemia		Normoglucemia	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%
3	50.0%	0	0.0%	3	50.0%	1	16.7%	3	50.0%	1	16.7%
2	33.3%	1	16.7%	2	33.3%	0	0.0%	2	33.3%	0	0.0%

Cuadro. 5

AV 20/30

	A				B			
	Hiperglucemia		Normoglucemia		Hiperglucemia		Normoglucemia	
PSC	n	%	n	%	N	%	N	%
Normal	18	94.7%	1	5.3%	17	89.5%	1	5.3%
Anormal	0	0.0%	0	0.0%	1	5.3%	0	0.0%

C				D				E			
Hiperglucemia		Normoglucemia		Hiperglucemia		Normoglucemia		Hiperglucemia		Normoglucemia	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
16	84.2%	1	5.3%	14	73.7%	1	5.3%	14	73.7%	1	5.3%
2	10.5%	0	0.0%	4	21.1%	0	0.0%	4	21.1%	0	0.0%

BIBLIOGRAFÍA

1. National Society to Prevent Blindness. Vision problems in the US. Data analysis, definitions, data sources , detailed data tables, analices ,interpretation. National Society to Prevent Blindness, 1980.
2. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes , 1995 -2025:prevalence , numerical estimates , and projections. Diabetes Care 1998; 21 (9); 1414-31.
3. National Society to Prevent Blindness. Vision problems in the US. Data analysis, definitions, data sources , detailed data tables, analices ,interpretation. National Society to Prevent Blindness, 1980)
4. Ryan S MD, Hinton D MD . Agudeza visual y sensibilidad al contraste. Retina, Enfermedades Hereditarias y Tumores Vol 1; 203-8.
5. Ghafour IM, Foulds WS, Allan D, McClire E. Contrast sensitivity in diabetic subject with and without retinopathy , Br J Ophthalmol 1982 : 66 : 492-5
6. Chin Chao . Immunopathology of uveitis. Br J Ophthalmol 1998; 82:91-96.
7. Pankewycz OG, Guan JX and Benedict JF. Cytokines as mediators of autoimmune diabetes and diabetic complications. Endocr Rev 1995;16: 164-176.
8. Calles JE, Cipolla M. Diabetes and endothelial dysfunction: a clinical perspective. Endocr Rev 2001; 22: 36-52.
9. Vincent AM, Russell JW, Low P and Feldman EL Oxidative stress in the pathogenesis of diabetic neuropathy. Endocr Rev 2004; 25: 612-628
10. Tamura H, Kiryu J, Miyamoto K y cols. In vivo evaluation of ocular inflammatory responses in experimental diabetes. Br J Ophthalmol 2005;89:1052-1057.

11. Guy RJC, Richards, Edmonds ME, Watkins. Diabetic autonomic neuropathy and iritis; an asociación suggesting an immunological cause. Br Med J. 1984; 289: 10-11
12. Rothova A, Meenken Ch, Michels R and Kijlstra A. Uveitis and Diabetes Mellitus. Am J Ophthalmol 1988; 106: 17-20.
13. Guerrero P. Uveitis anterior aguda en el paciente diabético. TESIS. UNAM Hosp Gen Mex, 1997.
14. Probst K, Fijnheer R, Schellekens P and Rothova A. Intraocular and plasma levels of cellular fibronectin in patients with uveitis and diabetes mellitus. Br J Ophthalmol 2004; 88: 667-672
15. Lawrence FJ, Vance Z Contrast sensitivity testing: A more complete assessment of vision. J Cataract Refract Surg 1989 ; 15 : 141-147
16. Tenorio G, Hernández S, Robles A. Pruebas oftalmológicas para el diagnóstico de retinopatía por cloroquina. Rev Med Hosp Gen Mex 1998 ; 61 (3) :140 -146 .
17. Ortiz O, Tenorio G. Valores normales en la Prueba de Sensibilidad de Contraste. TESIS. UNAM Hosp Gen Mex , 1991.
18. The Eye Diseases Prevalence Research Group. The prevalence of diabetic retinopathy among adults in the United States. Arch Ophthalmol. 2004;122;552-563.
19. Della Sala S, Bertoni G, Somazzi L, Stubbe F and Wilkins AJ . Impaired contrast sensitivity in diabetic patients with and without retinopathy: a new technique for rapid assessment. B J Ophthalmol; 1985. 69: 136:142.
20. Trick GL, Burde RM, Gordon MO, Santiago JV, Kilo Ch. The relationship between Hue discrimination and contrast sensitivity deficits in patients with diabetes mellitus , Ohthalmology 198; 95: 693-698
21. Magouritas G, Kataoulis E, Kepatsoglou. Ophthalmologie 1995. 92: 142-7