

11234
46
201



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL
I. M. S. S.

**EVALUACION DE LOS FACTORES PRONOSTICOS
DE LA VITRECTOMIA EN PACIENTES CON
RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA**

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
Especialista en:
OFTALMOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. ROYMAN ELIECER VEGA FUENTES



México, D. F.

1990



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 está 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.

I N D I C E

	Página
HISTORIA -----	1
GENERALIDADES -----	2
FISIOPATOLOGIA -----	3 - 6
FACTORES HIPOTETICOS DE RIESGO DE RTD PROLIFERATIVA -----	7 - 8
CLASIFICACION -----	9 - 10
CARACTERISTICAS CLINICAS -----	11 - 15
TRATAMIENTO -----	16 - 25
OBJETIVOS -----	26
MATERIAL Y METODOS -----	26 - 28
RESULTADOS -----	29 - 30
DISCUSION -----	31
CONCLUSIONES -----	32 - 33
TABLAS No. 1 Y No. 2 -----	34
BIBLIOGRAFIA -----	35 - 37

EVALUACION DE LOS FACTORES PRONOSTICOS DE LA VITRECTOMIA EN PACIENTES CON RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA

HISTORIA.

La existencia de cambios específicos en el fondo de ojo debido a diabétes mellitus, fué primeramente descrita por Von Jager en 1856 y posteriormente las diversas manifestaciones observadas fueron elaboradas por Hirshberg (1890-1981), de ahí descripciones de esta condición han sido estandarizadas y comparadas hasta llegar a los hallazgos clínicos y patológicos de años recientes, después de Hirshberg la opinión de los oftalmólogos se dividió en dos escuelas, una que cree que los cambios oftalmoscópicos son específicos mientras que los otros los niegan.

Fué hasta 1943 en que Ballantyna y Loewenstein, - - - Ashonton demostraron clínica e histológicamente que la retinopatía presentada en los diabéticos es una enfermedad característica, de ende de alteraciones de las paredes vasculares (de los capilares), acompañada de depósitos hialinos con la aparición de los microaneurismas tipos, hemorragias y exudados como resultado de ésto.

GENERALIDADES.

La retinopatía diabética descrita por Duke-Elder como una de las principales tragedias de la oftalmología en nuestra presente generación, ha llegado a ser un problema de salud pública de grandes proporciones. Desde mediados de los 60s. una mejoría en el cuidado médico del diabético ha incrementado la esperanza de vida de gran número de dichos pacientes permitiendo así la ocurrencia de aquellas complicaciones diabéticas incluyendo la retinopatía diabética, la cual requiere para su aparición de cronicidad más que cualquier otro factor, en el momento de la muerte el 70% de los diabéticos presentan algún grado de retinopatía. En un estudio realizado por Jerneld y Algere en la isla Sueca de Gotland, en que estudian a toda la población de pacientes diabéticos encontraron que el 47% tenían algún grado de retinopatía diabética. La mayor prevalencia la encontraron en pacientes jóvenes que iniciaron su enfermedad antes de los 20 años de edad. Además encontraron que el 13% tenían retinopatía diabética proliferativa.

Es importante el hecho de que la retinopatía diabética es la causa de ceguera más frecuente en los individuos de 20 a 65 años de edad y que aproximadamente el 2% de los diabéticos se vuelven ciegos, siendo la incidencia de ceguera 20 veces mayor que en los no diabéticos.

La retinopatía diabética es básicamente una microangiopatía que afecta a las arteriolas precapilares, los capilares y las vénulas de la retina. Sin embargo, pueden afectarse vasos de mayor tamaño, teniendo características tanto de oclusión microvascular como la hemorragia y su patogénia sigue siendo controvertida.

FISIOPATOLOGIA

Los estudios clínicos y de laboratorio sugieren que la evolución de la retinopatía diabética es un complejo y multifactorial proceso, por lo tanto, determinar su patogénesis resulta ser un trabajo difícil. La fisiopatología de la retinopatía diabética refleja incuestionablemente compromiso de los sistemas metabólicos, endocrinológico y hematológico. El desequilibrio del metabolismo de los carbohidratos que resulta en la diabetes de hiperglicemia y la hipoinsulinemia, amén de los disturbios presentados en la síntesis de lípidos y proteínas -- altera la integridad de la vasculatura corporal.

La respuesta de la retina a la diabetes tiene un patrón característico que cuando se analiza individualmente, aparece típicamente como un mecanismo de lesión tisular y de un esfuerzo del mismo tejido o de reparación. En un estudio realizado por Buzney y Weinter refieren los siguientes estadios:

ESTADIO I, Vasodilatación Temprana.

El cambio clínico más tempranamente evidente en la retinopatía diabética es la dilatación venosa, la filtración de elementos de la sangre en esta etapa solo puede evidenciarse mediante la fluorofotometría vítrea, sin embargo, el sitio de filtración no ha sido aclarado. Otra sofisticada técnica de doppler velocímetro de laser ha demostrado un incremento en el flujo sanguíneo retiniano con una disminución de la pulsabilidad siendo éste un cambio muy temprano en el curso de la retinopatía diabética, una explicación de estos cambios en la (RTD) -- es el cambio en el entorno perivascular, dado que la circula---

.....#

ción retiniana se autorregula para mantener balance metabólico entre todas sus capas, la vasodilatación puede servir para minimizar los efectos de el desequilibrio causado por la diabetes, pudiendo ser la causa de la filtración incipiente observada en esta fase. El incremento crónico del flujo sanguíneo retiniano pudiera causar fatiga de la autorregulación, y a la larga -- daño estructural dentro de las paredes vasculares.

ESTADIO II, Vasodilatación Crónica.

En esta etapa los vasos dilatados, tortuosos y los -- microaneurismas estan asociados con incompetencia vascular evidente, esta se manifiesta como engrosamiento retiniano, quistes maculares, exudados duros y hemorragias. La FAR a estas alturas muestra filtración localizada de los microaneurismas así -- como filtración difusa de la microvasculatura incompetente y -- quizá del epitelio pigmentario de la retina.

La degeneración de los pericitos, la proliferación de las células endoteliales dentro de los microaneurismas, el engrosamiento de la membrana basal y la redundancia de la superficie basal del epitelio pigmentario de la retina se observan en la (RTD) crónica como relaciones estructurales de una barrera hematorretiniana alterada. Ha sido postulado que el acúmulo de sorbitol por efecto de la enzima aldosa reductasa es una de las causas metabólicas de la disfunción retiniana vascular en la diabetes mellitus y que además, puede contribuir a la -- muerte de los pericitos y a la pérdida de la competencia endotelial con la consecuente desestabilización de la pared vascular y formación de microaneurismas.

ESTADIO III, Isquemia Retiniana.

Un dato temprano de la isquemia retiniana en la diabetes mellitus, es la aparición de exudados blandos o algodono--sos, los cuales representan infartos de la neurorretina, y son el resultado de la oclusión de las pequeñas arteriolas precapilares.

Las anastomosis compensatorias que se desarrollan entre los vasos permeables y los obstruidos aparecen tortuosos, irregulares y con múltiples cortocircuitos, estos circuitos son llamados **ANORMALIDADES MICROVASCULARES INTRARRETINIANAS (IRMA's)** Ha sido sugerido que los microaneurismas y los IRMAS son intentos abortados de neovascularización.

Como consecuencia de la isquemia ocurre daño adicional en las paredes vasculares exagerando la perfusión vascular y de otras sustancias presentandose los exudados duros, así como la acumulación de líquido extracélular dentro de la retina neural.

Plaquetas hiperagregativas, alteración de la elasticidad de los eritrocitos y un alto nivel de la actividad fibrinolítica son todas ellas características de la diabetes mellitus, la presencia de todas estas alteraciones combinadas con un endotelio enfermo y una estrechez de la luz vascular contribuyen a la vaso-oclusión.

La hipoxia en suma de todo lo anterior puede ser el resultado de una inadecuada liberación del oxígeno, debido a una disminución del 2, 3 difosfoglicerato dentro de los eritrocitos o quizás también debido a la elevación de la hemoglobina
.....#

glucosilada, mecanismos conservadores provocan a su vez acidosis y al disminuir el PH se altera la secreción de prostaglandina (PGL₂), un potente inhibidor de la agregación plaquetaria.- La isquemia retiniana interna funciona como un estímulo para la cicatrización, la cual se manifiesta como proliferación - fibrovascular.

ESTADIO IV, Reparación Aberrante.

La proliferación fibrovascular diabética requiere de dos factores: un estímulo inicial y un lecho vascular viable, el crecimiento de la neovascularización más allá de áreas comúnmente no perfundidas apoya la idea de que los tejidos retinianos isquémicos son productores de una sustancia o serie de ellas que inducen la neovascularización (Factor de crecimiento derivado de la retina) o factor angiogénico como fué llamado - por Michaelson, quién fué el primero en proponer su existencia

La superficie de la hialoides posterior provee el andamiaje o la matriz sobre la cual los nuevos vasos pueden proliferar, la neovascularización probablemente es "adelantada" por deposición y organización de protefmas, tales como la fibronectina y la fibrina que filtran desde los vasos inmaduros, más - aún, la sineresis y el colapso del vítreo crean tracción sobre la vasculatura retiniana, lo cual sirve como un nuevo estímulo para la neovascularización.

FACTORES HIPOTETICOS DE RIESGO DE RTD PROLIFERATIVA.

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica en la cual la (RTD) se desarrolla con un patrón simétrico, sin embargo muchos diabéticos desarrollan neovascularización en un ojo poco tiempo antes del comienzo de enfermedad proliferativa en el ojo contralateral.

Varios estudios al respecto, entre ellos los de Vahlon y cols. y los de Blankenship, muestran los factores que pueden influir en el desarrollo de la (RTD) proliferativa los cuales se describen a continuación.

Factores que Incrementan en Riesgo:

- Oclusión de rama venosa
- EEC previa
- EICC previa
- Pérdida de vítreo
- Trauma, radiación, uveítis o tumor

Factores que Disminuyen el Riesgo:

- Cicatriz corionretiniana
- Atrofia óptica
- Atrofia del epitelio pigmentario retiniano
- Desprendimiento de vítreo completo
- Ambliopía
- Enf. carotídea obstructiva ipsilateral

Los dos factores que mostraron influencia significativa en el desarrollo de la retinopatía diabética proliferativa.....#

va fueron: oclusión de rama venosa retiniana y la presencia de cicatriz corio-retiniana, la atrofia óptica y del epitelio pigmentario retiniano, así como la ambliopía y el desprendimiento de vítreo posterior mostraron una tendencia protectora, pero -- sin una significancia estadística.

En otro estudio realizado por Aiello y Beetham, se -- destacan otros factores protectores como son la miopía alta, -- retinósis pigmentaria y glaucoma.

CLASIFICACION.

Desde que Von Jaguer describió por primera vez las -- alteraciones oftalmoscópicas de la retinopatía diabética, mu--- chas clasificaciones han estado en boga, entre las mas usadas - en la actualidad estan:

- 1.- La de Sweng Little
- 2.- La de Vahex
- 3.- La de La Asociación Americana de Retina

De esta última con algunas modificaciones deriva la - clasificación actualmente utilizada en el servicio de retina de este Hospital, y es la que se describe a continuación.

CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA DIABETICA (servicio de Retina, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional)

- 1.- No Proliferativa
 - a) de fondo
 - b) Preproliferativa
- 2.- Proliferativa
 - a) Leve - moderada
 - b) Avanzada

MACULOPATIA DIABETICA.

Puede presentarse en cualquiera de los anteriores es-
tados

- a) *Exudativa*
 - *Focalizada*
 - *Difusa*
- b) *Degeneración cistoide*
- c) *Maculopatía isquémica*

CARACTERISTICAS CLINICAS.

RETINOPATIA DIABETICA DE FONDO.

Es el tipo más común, todas las lesiones son intrarretinianas y se sitúan normalmente entre los principales arcos -- vasculares temporales, los microaneurismas se localizan en la - capa nuclear interna de la retina, las microhemorragias se localizan en el espesor de la capa nuclear interna y pueden originarse a partir de los microaneurismas u otras alteraciones microvasculares. Las hemorragias en llama se originan a partir de vasos de mayor tamaño y siguen el trayecto de la capa de fibras nerviosas de la retina.

Los exudados duros se localizan entre la capa plexiforme externa y nuclear interna, se distribuyen en forma típica adoptando un patrón circinado periféricamente a las áreas de - extravasación focal crónica.

MACULOPATIA DIABETICA.

En un estudio realizado por Guyot-Argenton del servicio de oftalmología del Hospital Dieu, París, distinguen tres -- formas clínicas de maculopatía

a) Maculopatía isquémica: En el curso del exámen bio microscópico la isquemia puede sospecharse por la existencia de hemorragias puntiformes, más grandes que los microaneurismas -- semejantes a petequias acompañadas de nódulos discoides. Sin embargo, la presencia de estas lesiones puede ser variable, así que el diagnóstico definitivo debe hacerse mediante fluorangio-

.....#

graffa la cual mostrará las áreas de hipoperfusión a este nivel. Bresnick ha demostrado que la función visual puede permanecer intacta en tanto que el diámetro de la zona avascular central no sobrepase las 1000 micras.

b) Maculopatía exudativa focalizada: existen dos formas clínicas:

1.- La forma menor, la cual no se comporta como exudativa, en el curso de la secuencia fluorangiográfica se presenta un simple halo de filtración alrededor de los microaneurismas.

2.- Forma exudativa con exudado, el exámen del fondo de ojo se observan exudados blanco-amarillentos a menudo acompañados de microaneurismas y hemorragias puntiformes más pequeñas que las que se encuentran en el curso de la enfermedad isquémica, los exudados únicos o múltiples, de tamaño variable se disponen en corona alrededor de las anomalías microvasculares responsables: ésta es la clásica retinopatía circinada. La fluorangiografía pone en evidencia en tiempos iniciales la presencia de lesiones microvasculares y en tomas tardías se encuentra filtración consecuente.

c) Maculopatía Edematosa (difusa).

En el curso del examen biomicroscópico, el edema macular se traduce como un borramiento de la retina, para los autores americanos, este borramiento es un elemento primordial en el diagnóstico, el cual se aprecia bajo la biomicroscopía y sobre las estereofotografías. Se deben buscar sobre una proyección fina lateralizada la presencia de lesiones cistoides, la fluorangiografía retiniana confirma el diagnóstico, la cual de-

.....#

berá hacerse imperativamente registrando también los tiempos -- tardíos, ésto permite apreciar el tipo de edéma macular y su -- gravedad, encontrándo los siguientes patrones:

- No cistoide
- Cistoide (con imágen en pétalos de flor)
- Difuso, δ
- Con presencia de vesículas centrofoveales

RETINOPATIA PREPROLIFERATIVA.

A la oftalmoscopia podemos observar manchas algodono--sas debidas a la oclusión de capilares en la capa de fibras nerviosas que se van a representar en la FAR como áreas de hipoperfusión.

Frecuentemente se observan IRMA's en zonas adyacentes a las áreas de cierre capilar, las alteraciones venosas consisten en dilatación, arrosariado y forma de tirabuzón.

RETINOPATIA PROLIFERATIVA.

La neovascularización es el dato fundamental de la retinopatía diabética proliferativa, los nuevos vasos pueden proliferar en la cabeza del nervio óptico (NVD= nuevos vasos en el -- disco) y a lo largo del trayecto de los arcos vasculares temporales principales (NVE= nuevos vasos en cualquier lugar). Posteriormente conforme la (RTD) proliferativa progresa aparecen cambios fibrovasculares; MC Meel encontró dos tipos comunes de tejido fibrótico: tejido proliferativo fibrovascular y tejido -- avascular, la variedad fibrovascular generalmente se encuentra -- asociado a vasos que se extienden hacia la cavidad vítrea o con neovasos que se encuentran sobre la superficie de la retina o --

.....#

disco óptico, la variedad avascular puede ocurrir en una de las tres formas siguientes:

- Como extensión directa de la variedad fibrovascular
- Como membranas vítreas también asociadas a tejido fibrovascular.
- Como membranas prerretinianas, también conocidas -- como organización prerretiniana o engrosamiento de hialoides posterior

La tracción de la retina se observa en todas las formas de proliferación fibrótica excepto en el engrosamiento de hialoides posterior, una tracción sostenida de estas membranas pueden ocasionar hemorragia vítrea, la cual puede tener lugar en el interior del cuerpo vítreo (hemorragia intravítrea) ó de forma más frecuente hacia el espacio subhialoideo (hemorragia prerretiniana), la hemorragia prerretiniana tiene una forma en media luna que indica el nivel del desprendimiento del vítreo posterior.

ENFERMEDAD OCULAR DIABETICA AVANZADA.

Puede observarse como hemorragia vítrea persistente, la cual puede provocar una sinéresis y posterior contracción -- del vítreo facilitando el desarrollo de un desprendimiento de retina por tracción.

- *Desprendimiento de Retina:* Esta complicación de la retinopatía diabética proliferativa es debida a la contracción de membranas fibrovasculares, la retina desprendida e inmóvil, tiene una superficie cóncava lisa y raramente se extiende a la Ora serrata. A veces la tracción vitreoretiniana puede ori-

.....#

ginar una separación de la retina en dos capas (retinosquisis). En muchos ojos, la tracción sobre las áreas de adherencia fibrovascular puede producir una rotura de la retina, cuando esto - - ocurre la forma cóncava característica del desprendimiento de retina por tracción adopta una configuración bulosa inversa - - típica de un desprendimiento de retina regmatógeno.

- *Formación de Membranas Opacas*: Puede ocurrir en la superficie posterior de la hialoides desprendida, en bastantes ocasiones la membrana se extiende desde la arcada temporal - - superior a la inferior, puede continuarse por delante de la - - mácula y deteriorar aún más la visión central.

- *Glaucoma Neovascular*: La rubeosis iridis es un --- hallazgo común en los ojos con retinopatía diabética proliferativa y se han clasificado los neovasos iridianos según su localización en el mismo:

- 1.- *Neovasos en el borde pupilar*
- 2.- *Neovasos en el estroma iridiano*
- 3.- *Neovasos en el ángulo*

Este tipo de glaucoma va a presentar dos fases, en un inicio se presenta como glaucoma de ángulo abierto y posteriormente la formación y contracción de una membrana fibrovascular lo hace que se comporte como un glaucoma de ángulo cerrado, pudiendo observar los vasos de neoformación mediante biomicroscopía y gonioscopia.

TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO MEDICO.

Aunque no existe tratamiento médico para la retinopatía diabética, algunas medidas pueden ser útiles.

Cada vez se evidencia más que el control inicial de la diabetes retrasa, aunque no evita el desarrollo de la (RTD), también puede ser beneficioso en casos ya establecidos, en particular en los pacientes con el tipo I, los cuales en la actualidad con los automonitores de glucosa y la bomba de infusión continua pueden lograr una disminución en el porcentaje de hemoglobina glucosilada con la consecuente mejoría y reversión de la (RTD), aunque persiste la controversia si en realidad el buen control metabólico puede revertir el cuadro.

TRATAMIENTO CON ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS.

- Inhibidores de la Cicloxigenasa:

Los clínicos sospechan que la aspirina inhibe el desarrollo de la (RTD), algunos creen que los usuarios regulares de aspirina (pacientes con artritis) tienen significativamente baja incidencia de presentar (RTD), se sugiere ahora que la aspirina y otros componentes (indometacina, butazolidina) pudieran prevenir la retinopatía diabética y la formación de cataratas. Ellos inhiben la cicloxigenasa prostaglandin sintetasa e inhiben la secreción de endoperóxidos y tromboxano A₂.

La enzima acilada es irreversiblemente inhibida y así

.....#

las plaquetas tienen menos sensibilidad para la agregación durante su vida media. La dosis efectiva de aspirina se desconoce pero probablemente no es mayor de los 600 mg. al día. Finalmente se debe remarcar que la inhibición del tromboxano A₂ no es sinónimo de un estado antitrombótico, porque la trombina, factores vasculares y la colágena vascular pueden soportar los efectos inhibitorios de la aspirina en la respuesta plaquetaria

- *Inhibidores de La Fosfodiesterasa:*

El dipiridamol es un inhibidor plaquetario que actúa conjuntamente con los inhibidores de la ciclo-oxigenasa, este inhibe la fosfodiesterasa, elevando los niveles de AMP CÍCLICO. Los neurólogos utilizan dosis de 75 mg. dos veces al día para prevenir ataques de isquemia transitoria, no existen pruebas de su valor en el diabétes.

- *Estimuladores de la Adenilciclase:*

La ticlopidina estimula la adenilciclase de las membranas plaquetarias, incrementa el AMP CÍCLICO intraplaquetario e inhibe la agregación. Este agente disminuye la viscosidad sanguínea, mejora la deformación de eritrocitos, disminuye los niveles plasmáticos de tromboglobulina e inhibe la agregación plaquetaria.

- *Vitamina E:*

Esta vitamina pudiera ser un agente terapéutico en el manejo médico de la diabétes.

Inhibe la liberación del calcio, de los túbulos, de las membranas plaquetarias, pero para justificar su uso amerita mayores estudios

.....#

- *Dobesilato de Calcio (DOXIAM):*

Se sugiere que inhibe la progresión de la retinopatía diabética, sin embargo un estudio prospectivo bien controlado - no encontró diferencia entre este medicamento y un placebo.

- *Reducción de Lípidos:*

Los ácidos grasos se han encontrado que disminuyen -- el número de exudados duros de la mácula, pero no mejoran la -- AV del paciente, más aún, otros signos de retinopatía son inalterables, los mismos resultados fueron encontrados utilizando - el clofibrato, la última dieta que promete es la dieta modificada de ácidos grasos, tales ácidos polinsaturados retrasan el desarrollo y progresión de la retinopatía cuando es comparada - con la dieta tradicional baja en carbohidratos.

FOTOCOAGULACION.

Se introdujo en 1954 por Meyer - Schwicherath, se ha utilizado en el tratamiento de todas las fases de la enfermedad su efectividad se ha comprobado en estudios clínicos estrictos principalmente en tres aspectos: Neovascularización del disco óptico, neovascularización en cualquier sitio con hemorragia -- vítrea reciente y edema macular; (no se ha comprobado su efectividad en la prevención de la retinopatía no proliferativa, motivo por el cual la retinopatía de fondo solo requiere vigilancia.)

La panfotocoagulación retiniana para las complicaciones de la retinopatía diabética inicialmente se dirigió a -- las áreas localizadas de neovascularización y a las fuentes de hemorragia vítrea. Aiello y Wessing encontraron que el tratamiento extensivo en un patrón de panfotocoagulación retiniana -
.....#

era más exitoso y sus observaciones fueron confirmadas por el estudio de retinopatía diabética del Instituto Nacional del Ojo (DRS), aunque el mecanismo exacto por el cual la panfotocoagulación retiniana produce este efecto no ha sido probada, se cree que aparentemente incrementa la difusión del oxígeno a las capas más internas de la retina desde la coroides, esto ocurre por la destrucción del complejo EPR - fotorreceptores (grandes consumidores de oxígeno), el incremento de oxígeno a las capas más profundas de la retina disminuiría la producción del factor de crecimiento derivado de la retina. Una vasoconstricción inducida por el oxígeno estabilizaría las paredes vasculares disminuyendo el stress y la tensión vascular, disminuyendo la oportunidad de migración de células endoteliales, existe también la posibilidad de producción de factores inhibidores de la neovascularización sintetizados en el EPR, los cuales son producidos por células dañadas aparentemente debido a la fotocoagulación.

TRATAMIENTO DE LA RTD DE FONDO.

En la actualidad la actitud de la mayoría de oftalmólogos es vigilar periódicamente (6-12 meses) a los pacientes -- para iniciar tratamiento cuando los cambios retinianos lo -- sugieran.

TRATAMIENTO DE LA MACULOPATIA DIABETICA.

- Maculopatía Focal:

Normalmente no es necesario realizar una FAR antes -- del tratamiento, ya que el lugar de la extravasación se eviden-

.....

cia por oftalmoscopia. El tratamiento focal se aplica sobre -- las malformaciones microvasculares aisladas y en el centro del anillo de los exudados duros, siendo el laser de argón el más - adecuado para este tratamiento, usando un foco de pequeño tamaño (50-200 Nm) y un impacto de corta duración e intensidad moderada con resultados alentadores.

- *Maculopatía Difusa:*

El tratamiento es más difícil y menos satisfactorio - que en la maculopatía focal. En 1979 Whiteloke, Kearns y Blach publicaron la técnica de fotocoagulación en parrilla con la que obtuvieron resultados alentadores para el tratamiento de este - tipo de maculopatía, posteriormente en 1986, R. Joseph Olc realiza modificaciones a la técnica, la cual se describe a continuación.

Se uso laser de argón de luz verde azul, tres coronas de disparos, con 100 disparos cada una, de la región parafoveal hasta el borde avascular de la fovea, separando las lesiones -- 100 micras una de la otra, luego se hicieron otros 100 disparos en las zonas de filtración que mostró la FAR, en áreas donde había focos de filtración más evidentes fueron hechos disparos - confluentes, la meta del tratamiento era lograr quemaduras leves a moderadas con un tiempo de una décima de segundo.

Con esta técnica se obtuvieron buenos resultados, logrando mejoría en el 26% de los pacientes. La fotocoagulación en parrilla tiene dos mecanismos de acción:

a) Estimulación de células del EPR y restablecimiento de la barrera hemato-retiniana externa que permita la reabsor--

.....#

ción del edema hacia la corio-capilar.

b) La destrucción de cierta cantidad de fotorreceptores, la disminución de las necesidades de oxígeno locales, disminuirán una vasoconstricción arteriolar y por tanto una disminución de la filtración.

- *Maculopatía Isquémica:*

a) A distancia de la Fovea.

Las indicaciones de fotocoagulación son numerosas, permite suprimir el riesgo de proliferación, por otra parte se piensa que la destrucción de las zonas hipóxicas permitiendo -- una mayor oxigenación de los tejidos vecinos, la técnica consiste en aplicar disparos con superficie de impacto de 300 a 350 micras, duración de 0.10 segundos, yuxtapuestos no confluentes y rebordeando ligeramente la zona isquémica.

b) A nivel de la Fovea.

No se realiza tratamiento a este nivel.

- *Maculopatía Mixta:*

En estos casos se deberán combinar las diferentes técnicas:

1.- Tratamiento focalizado de los microaneurismas y las placas de isquemia.

2.- Una parrilla en función de la gravedad, la cual se puede realizar en un segundo tiempo o simultáneamente.

TRATAMIENTO DE LA RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA.

El tratamiento consiste en fotocoagulación selectiva de las áreas de hipoperfusión diagnosticadas por FAR, se reco-
.....#

mienda el uso del laser de argón para dicho tratamiento.

TRATAMIENTO DE LA RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA

Se basa en la fotocoagulación y vitrectomía, la técnica de fotocoagulación es expuesta a continuación: Es la recomendada por Whitelock, Blach y Hamilton.

NVE plana ligera: se trata mediante impactos confluentes que solo blanquean el epitelio pigmentario de la retina - - (tamaño de 500 um y duración de 0.02-0.20 seg.), pero no debe hacerse ningún intento de cerrar los vasos. Al cabo de un mes, si no existe ningún signo de regresión se repite el tratamiento posteriormente si es necesario se trata todo el cuadrante que muestra falta de perfusión capilar.

NVE sobreelevada: Al principio se trata de la misma forma que la plana, pero ya que la respuesta suele ser menos satisfactoria puede ser necesario cerrar los vasos mediante tratamiento directo u ocluir las venas nodrizas periféricas (si cubre algún vaso importante).

NVE moderada a severa: se trata mediante panfotocoagulación a la totalidad de la retina periférica.

NVD: se trata mediante panfotocoagulación utilizando un total de 2000 a 3500 impactos (tamaño del impacto 500 um y duración de 0.02-0.20 seg.), los primeros impactos se aplican en el área nasal al disco; luego fuera de las arcadas temporales, y, después en el área temporal a la mácula. Se aplican -- aproximadamente 500 impactos al polo posterior y luego el resto

.....#

de los impactos se aplican a la retina periférica anterior al ecuador.

Vitrectomía: Antes de la aparición del primer vitreó tomo en 1971 los pacientes con retinopatía diabética proliferativa y retinopatía diabética avanzada, tenían muy pocas alternativas terapéuticas, casi solo circunscrito a fotocoagulación -- con laser, en casos de proliferación glial y vascular avanzada contracción retiniana, estos pacientes no tenían alternativa -- terapéutica, dejándolos a la evolución natural de la enfermedad. Machemer, en ese año introduce el primer instrumento para cirugía de vítreo, consistía en un sistema de corte de vítreo, un sistema de aspiración de vítreo seccionado y un sistema de infusión para mantener el ojo con un buen tono, posteriormente se -- hacen modificaciones a este vitreótomo, con el afán de mejorarlo, pues tenía ciertas desventajas como el hecho de que su mecanismo con un embolo que rotaba dentro de otro y al introducirlo a la cavidad vítreo generaba mucha tracción con sus consecuentes complicaciones. O'Malley hace la modificación en el sistema de -- corte, sustituyendolo con uno en forma de guillotina, en el cual un embolo sube y baja dentro de otro, disminuyendo la tracción, -- éste es el que actualmente se utiliza en nuestro centro.

Al igual que hubo modificaciones para el vitreótomo, -- las hubo también para las indicaciones de que pacientes eran -- candidatos a vitrectomía, pero se ha llegado al consenso de que los pacientes con: Hemorragia vítreo persistente, desprendi--- miento de retina con inclusión de área macular, desprendimiento de retina combinado, traccional y regmatógeno y vitreoretino--- patía progresiva serían beneficiados con el procedimiento..

.....#

Estas fueron por muchos años indicaciones absolutas, posteriormente en un intento por mejorar el pronóstico visual - de estos pacientes, haciéndoles una vitrectomía se revisan las indicaciones agregándoles las siguientes: Proliferación vascular progresiva y fulminante, hemorragia masiva prerretiniana, - reacción fibrinoide postvitrectomía y proliferación fibrovascular retrolental.

Según lo publicado en la literatura mundial, existen factores de buen pronóstico visual, mal pronóstico y factores - que no cambian el pronóstico posterior a una vitrectomía.

Los factores pronósticos descritos por Thompson, --- Michels y Rice son los siguientes:

- Factores de mal pronóstico: (Preoperatorios)

- 1.- Visión preoperatoria menor a 5/200
- 2.- Neovascularización iridiana preoperatoria
- 3.- Catarata
- 4.- D.R. traccional o regmatógena

- Factores de mal pronóstico (intraoperatorios)

- 1.- El realizar lensectomía
- 2.- La formación de desgarros Iatrogénicos
- 3.- El uso de gas intravítreo

- Factores de buen pronóstico: (preoperatorios)

- 1.- Visión preoperatoria mejor a 5/200
- 2.- Ausencia de neovascularización iridiana

.....#

- 3.- Mínima opacidad de cristalino o ausencia de ésta
- 4.- Presencia mínima o ausencia de hemorragia vítrea preoperatoria.
- 5.- Panfotocoagulación de al menos un cuadrante de la retina.
- 6.- Ausencia de neovascularización severa.

- Factores de buen pronóstico (intraoperatorios)

- 1.- El no realizar lensectomía
- 2.- El no realizar desgarres iatrogénicos
- 3.- El evitar el uso de gas intravítreo

Los cuatro factores preoperatorios que son los predictores de la visión final incluyen:

- 1.- La visión preoperatoria
- 2.- La presencia o ausencia de neovascularización iridiana preoperatoria
- 3.- La presencia de catarata
- 4.- La indicación anatómica para la vitrectomía (hemorragia vítrea, contra DR traccional, contra DR regravimétrico).

Estos factores los compararemos con los obtenidos en la revisión de nuestros casos.

OBJETIVOS.

En el presente estudio se valoraron los factores que intervienen en el pronóstico visual de los pacientes vitrectomizados por retinopatía diabética proliferativa, que se realizaron en el servicio de retina de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional (I.M.S.S.), y a su vez se comparan con los publicados en la literatura mundial en especial de los grupos de los doctores Michels, Rice, Macheemer y Tolentino.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron expedientes de pacientes vitrectomizados por retinopatía diabética de enero de 1987 a julio de 1989 y posteriormente se compararon con un grupo control de la literatura mundial.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: pacientes con retinopatía diabética proliferativa, control postoperatorio de 6 meses o más, hemorragia vítrea persistente, pacientes con retinopatía proliferativa y desgarros retinianos, DR con inclusión de área macular y DR regmatógeno y traccional.

Entre los criterios de exclusión estuvieron: pacientes con NPL, pacientes con glaucoma neovascular, rubeosis iridis y ángulo cerrado, enfermedad sistémica que contraindique la cirugía, DR intratable, con gliosis subretiniana.

Los criterios de eliminación fueron: pacientes que no cumplieron con los 6 meses de seguimiento y pacientes que se -- perdieron en el control. Los parámetros que se valoraron fueron: edad, sexo, años de evolución, el tipo de tratamiento recibido, algún antecedente oftalmológico como existencia o no de glaucoma, rubeosis iridis, catarata y tratamiento previo con -- laser, agudeza visual preoperatoria y postoperatoria mejor -- corregida. En el exámen de fondo de ojo se valoró existencia de edema macular, neovascularización periférica o del disco, -- desprendimiento de retina y el tipo de ésta; se tuvieron en -- cuenta las indicaciones para la cirugía y las complicaciones -- postoperatorias; se tuvo especial atención en el tiempo de -- seguimiento y en la agudeza visual postoperatoria considerando -- como mejoría o disminución de agudeza visual la ganancia o pérdida de dos líneas de visión en la cartilla de Snellen.

La vitrectomía fué realizada por médicos retinólogos del servicio de retina de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, para la cirugía propiamente dicha usaron un vitreótomo de O'Malley con su -- consola completa, un sistema de infusión, un oftalmoscopio -- indirecto, con lupa de 20 dioptrías, en los casos en que fué -- necesaria una cirugía o procedimiento adicional como crioterapia, -- aire intravítreo o la aplicación de cerclajes se usó el -- instrumental y material correspondiente.

El estudio incluyó 100 ojos de 97 pacientes, con un -- rango de edad de 29-86 años y una media de 55, de los cuales 45 -- (46.3%) eran hombres y 52 (53.6%) mujeres; 72 (74.2%) recibían -- tratamiento con hipoglicemiantes orales y 25 (25.7%) con insu-

lina, el tiempo de seguimiento varió de 6-40 meses con una media de 17.3%.

Cincuenta ojos (50%) derechos y 50 (50%) izquierdos - ocho ojos (8%) presentaron opacidad cristaliniana leve al momento de la cirugía; 5 (5%) presentaron opacidad cristaliniana moderada, 11 (11%) eran áfacos; 1 (1%) tenían antecedentes de - - glaucoma; 42 (42%) tenían tratamiento previo con laser; 8 (8%) presentaron algún grado de miopía. La AV preoperatoria de - - 20/20 a PL, sin embargo sólo 25 ojos (25%) tenían AV preoperatoria de 20/200 o mejor.

Las indicaciones de cirugía fueron: hemorragia vítrea en 70 ojos (70% de los casos), hemorragia vítrea mas DR traccional y regmatógeno sin inclusión de área macular en 7 ojos (7% - de los casos) hemorragia vítrea mas DR, traccional sin inclusión de área macular; en 8 ojos (8% de los casos), hemorragia - vítrea mas DR traccional y regmatógeno con inclusión de área -- macular; en 2 ojos (2% de los casos) DR traccional y regmató--- geno con inclusión de área macular; en 4 ojos (4% de los casos) DR traccional con inclusión de área macular; en 2 ojos (2% de los casos) DR regmatógeno; en 1 ojo (1% de los casos) y tracción macular sin DR en 4 ojos (4% de los casos).

RESULTADOS.

De 100 ojos operados 19 (19%) tuvieron AV final de -- 20/200 o mejor; 24 ojos (24%) lograron AV de 20/200 o mejor, 41 ojos (41%) tuvieron AV de 20/800 o mejor; 59 ojos (59%) presentaron AV final de 20/800 o peor; 1 ojo (1%) alcanzó AV de 20/20 9 ojos (9%) tuvieron AV de 20/40, un total de 26 ojos tuvieron no percepción de luz.

En general 55 ojos (55%) presentaron AV final mejor o igual a la AV preoperatoria, 22 ojos (22%) lograron mejoría de la AV; 33 ojos (33%) permanecieron sin cambios en la AV y 45 -- ojos (45%) tuvieron disminución de la AV. (ver tabla No. 1)

De los 11 ojos (11%) que tenían afaquia preoperatoria solo 2 -- ojos (18%) lograron AV final de 20/200 o mejor; de los 13 ojos (13%) que presentaron opacidad cristalínica solo 2 ojos (15.3%) lograron AV final de 20/200 o mejor; los otros 11 (84.6%) tuvieron AV peor de 20/800.

De los 42 ojos (42%) que recibieron fotocoagulación -- previa a la cirugía; 15 ojos (35%) lograron AV final de 20/200 o mejor, sin embargo de 15 ojos (35%) que además de la foto-- coagulación previa tenían AV preoperatoria de 20/200 o mejor 10 ojos (66.6%) lograron AV final de 20/100 o mejor.

De los 70 ojos (70%) en los que la indicación de cirugía fue hemorragia sin ninguna otra alteración 31 ojos (44.2%) -- lograron AV de 20/800 o mejor, 39 ojos (55.7%) tuvieron AV peor de 20/800; 8 ojos (11.4%) lograron AV de 20/40 o mejor; un total de 14 ojos (20%) tuvieron no percepción de luz; 18 ojos -- (58%) de los que lograron AV de 20/800 o mejor tenían tratamiento previo con laser.

.....

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

De los 12 ojos (12%) en los que la indicación de cirugía fué hemorragia vítrea mas DR traccional y regmatógeno 12 ojos (100%) presentaron AV final peor de 20/800, 8 de estos - - ojos (66.6%) tenían inclusión del área macular en el DR, dichos ojos todos presentaron no percepción de luz.

Once ojos (11%) en los que la indicación de cirugía - fué DR traccional con o sin hemorragia vítrea, 11 ojos (100%) - presentaron AV final peor de 20/800, sin embargo 4 ojos (36%) - conservaron la AV preoperatoria.

De los 10 ojos (10%) a los que se les practicó lensec- tomía en el mismo acto quirúrgico 10 ojos (100%) tuvieron AV -- final peor de 20/800; 7 ojos (70%) presentaron no percepción de luz.

De los 10 ojos que presentaron desgarros iatrogénicos durante el acto quirúrgico, 10 ojos (100%) tuvieron AV final -- peor de 20/800; 7 ojos (70%) presentaron no percepción de luz.

Las complicaciones postoperatorias que se presentaron con más frecuencia fueron: catarata en 25 ojos (25%), hemorra- gía vítrea en 28 ojos (28%), desprendimiento de retina en 5 --- ojos (5%), desprendimiento de retina recidivante en 7 ojos (7%) neovascularización iridiana en 31 ojos (31%), glaucoma neovascu- lar en 26 ojos (26%), desgarros iatrogénicos en 10 ojos (10%) y ptisis bulbi en 8 ojos (8%) de los casos (ver tabla No. 2.)

DISCUSION.

Es de gran importancia la valoración y correlación de los factores pronósticos de buenos o malos resultados en la vitrectomía por retinopatía diabética proliferativa, ya que nos permite predecir en cierto grado el resultado visual de nuestros pacientes.

En nuestro estudio encontramos que los factores pronósticos asociados con buenos o malos resultados visuales, fueron los mismos reportados por los doctores: Thompson, Michels, Rice, Macherer y Tolentino, en nuestro estudio se omitieron dos factores muy importantes, mencionados por dichos autores como son: neovascularización iridiana preoperatoria y el uso de gases expansibles, factores éstos de mal pronóstico, son omitidos debido a que ninguno de nuestros pacientes presentó neovascularización iridiana preoperatoria, tal vez por ser un factor conocido como de muy mal pronóstico visual, los gases expansibles no fueron usados por no contar con ellos en nuestro Hospital.

En general, los pobres resultados visuales obtenidos en nuestro estudio son debidos a múltiples factores, entre los que destacan: el estadio avanzado en que se presentan los pacientes a nuestro servicio, la falta de tratamiento previo con laser debido a la detección tardía del padecimiento y la carencia en nuestro hospital de algunos elementos necesarios como son: el endolaser y la diatérnia, piezas fundamentales para el tratamiento y prevención de sangrados transoperatorios y postoperatorios.

CONCLUSIONES.

1.- Entre los factores analizados, los que se asocian a buenos resultados (AV de 20/200 o mejor) fueron:

- a) Factores preoperatorios.- AV preoperatoria de 20/200 ó mejor, ausencia de catarata, el no presentar afaquia, el haber recibido tratamiento con fotocoagulación previo a la cirugía, y el no presentar desprendimiento de retina traccional, regmatógeno o combinado.
- b) Factores transoperatorios.- El no realizar lensectomía y el evitar realizar desgarros iatrogénicos.

2.- Los factores que se analizaron y se asociaron a malos resultados visuales (AV peor que 20/200) fueron:

- a) Factores preoperatorios.- AV peor que 20/200, la presencia de catarata, la afaquia, la ausencia de tratamiento previo mediante fotocoagulación y el presentar desprendimiento de retina traccional, regmatógeno o combinado.
- b) Factores intraoperatorios.- El realizar lensectomía y la creación de desgarros iatrogénicos; estos factores y el presentar desprendimiento de retina de cualquier tipo -- asociado o no con hemorragia vítrea fueron los que con mayor frecuencia se asociaron a no percepción de luz.

Estos factores fueron los que en nuestro estudio se asociaron a buenos y malos resultados visuales, los cuales concuerdan con los reportados por los estudios de los doctores - - Thompson, Michels, Rice, Macheimers y Tolentino.

.....#

- 3.- Es fundamental la orientación del paciente diabético y del médico familiar sobre la gravedad del padecimiento y la -- forma de detección temprana, para poder impartir tratamiento antes de que el deterioro visual y orgánico deparen - - malos resultados.

- 4.- La falta de endolaser y diatermia pudo ser otro factor más asociado a los pobres resultados visuales reportados en -- nuestro estudio.

TABLA No. 1

AV Final	No. de Ojos	%
20/20	1	1 %
20/40	9	9 %
20/100	9	9 %
20/200	24	24 %
20/800	41	41 %
20/800	59	59 %
NPL	26	26 %

TABLA No. 2

Complicaciones	No. de Ojos	%
H. Vitrea	28	28 %
Catarata	25	25 %
D. R.	5	5 %
DR Recidivante	7	7 %
N.V.I.	31	31 %
G.N.V.	26	26 %
D. Iatrogénicos	10	10 %
Ptisis Bulbi	8	8 %

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bengt J., Peep A. Relationship of Duration and Onset of - -
Diabetes to Prevalence of Diabetic Retinopathy. A.J.O. - --
102:431 437. Oct. de 1986.
- 2.- Thompson JT, de Bustros S., et al, Results and Prognostic -
Factores in Vitrectomy for Diabetic Traction-Rhegmatogenous
Retinal Detachment. Arch Ophthalmol. 105: 503-507. April, -
1987.
- 3.- Thompson JT, Cherry L., et al. Prognostic Indicators of --
Success and Failure in Vitrectomy for Diabetic Retinopathy.
Opt. 93: 290-295, 1986.
- 4.- De Bustros S., Thompson JT., et al. Vitrectomy for Progres-
sive Proliferative Diabetic Retinopathy. Arch Ophthalmol. -
105: 196-199, 1987.
- 5.- Thompson JT., de Bustros S., et al. Results and Prognostic
Factors in Vitrectomy for Diabetic Traction Retinal Detach-
ment of the Macula. Arch Ophthalmol. 105: 497-502. Abril, -
1987.
- 6.- Ziemianski M, Mc Meel W., et al. Natural History of Vitre-
ous Hemorrhage in Diabetic Retinopathy. Opt. 87: 306-312 -
1980.
- 7.- Aaberg T., Abrams G. Changing Indications and Techniques -
for Vitrectomy in Management of Complications of Diabetic
Retinopathy Opt. 94: 775-779, 1987.

- 8.- Michels R., Rice T. Vitrectomy for Diabetic Vitreous - - - Hemorrhage. A. J.O. 95: 12-21, 1983.
- 9.- Rice T. Michels T. Vitrectomy for Diabetic Traction Retinal Detachment Involving the Macula. Am. J. Ophthalmol. 95: 22-33, 1983.
- 10.- Rice T. Michels R., et al. Vitrectomy for Diabetic Rhegmatogenous Retinal Detachment. Am J. Ophthalmol. 95: 33-44, -- 1983.
- 11.- Tolentino F. Freeman M. et al. Closed Vitrectomy in the - - Management of Diabetic Traction Retinal Detachment. Opht. - 87: 1078-1089, 1980
- 12.- Rice T. Michels R. et al. The Effect of Lensectomy on the - Incidence of Iris Neovascularization an Neovascular Glaucoma Afther Vitrectomy for Diabetic Retinopathy. Am J. Ophthal mol. 95: 1-11, 1983.
- 13.- Goodart R. Blankenship G. Panretinal Photocoagulation In - fluence on Vitrectomy Results for Complications of Diabetic Retinopathy. Opht. 87: 183-188, 1980.
- 14.- Blankenship G. Preoperative Iris Rubeosis and Diabetic - -- Vitrectomy Results. Opht. 87: 176-182, 1980
- 15.- Tagawa H. Mc. Meel W., et al. Role of the Vitreous in Diabetic Retinopathy. Opht. 93: 1188-1192, 1986.

- 16.- Management of Vitreous Cavity Hemorrhage Following Pars - -
Plana Vitrectomy for Diabetic Retinopathy. *Ophth.* 93: 39-44,
1986.
- 17.- Goldberg M. Jampol L. Knowledge of Diabetic Retinopathy be-
fore and 18 year after the Airlie House Symposium on Treat-
ment of Diabetic Retinopathy. *Ophth.* 94: 741-746, 1987
- 18.- Klein R., Klein B. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study
of Diabetic Retinopathy. *Ophth.* 94: 747-753, 1983.
- 19.- Sheldon M. Buzney and John J. Witer. Pathogenesis of Diabe-
tic Retinal Angiopathy. *International Ophthalmologic Clinics*
1984.
- 20.- C. Goyot - Argenton. Maculopathie Diabetique Formes Clini--
ques et Traitment. *J. F. Ophthalmol.* 1987, 10: 521-528.
- 21.- Blankenship George, MD y cols. "Asimetric Retinopathy in --
Patients With Diabetes Mellitus". *Am. J. Ophthalmol.* vol. -
105, No. 6, pags. 584-589, June, 1988.