



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ  
I. S. S. S. T. E.

“DESCRIPCION DE LOS CAMBIOS RETINEALES  
EN EL PACIENTE DIABETICO TIPO II”

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA GENERAL FAMILIAR  
P R E S E N T A N :  
DR. JOSE ANDRES SANDOVAL ZAYAS  
DR. ROBERTO SANTAMARIA JUAREZ

Asesor: Dr. Arturo Villafuerte Ramírez

México, D. F.

1991



53  
2ej



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 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 .

Introducción y Marco Teórico.....	1
Problema.....	10
Justificación.....	10
Objetivos.....	11
Criterios de Inclusión y Exclusión.....	11
Material y Métodos.....	12
Resultados.....	17
Discusión.....	22
Anexo .....	24
Bibliografía.....	26

## I N T R O D U C C I O N .

La retinopatía diabética, es la causa más frecuente de ceguera entre los 30 y 64 años de edad en una elevada proporción de la población diabética, ya sea por la producción de catarata o retinopatía. ( 4,8,14 ).

Se ha notado un incremento estadístico en los últimos años debido muy probablemente, al uso de medicamentos hipoglucemiantes o insulina; los cuales han aumentado la sobrevivencia de los pacientes diabéticos, sin embargo, a pesar de esto no ha podido ser posible influir sobre el daño vascular sistémico ni sobre la retinopatía ( 4,7,8,14 ).

La prevalencia de la retinopatía diabética ( R.D. ), está relacionada con la duración de la diabetes así como con la edad de inicio, aunque esta última no con el mismo valor estadístico de la primera. Indudablemente, la presencia de R.D. es un claro signo de duración de la enfermedad, apareciendo más rápidamente en los pacientes de edad, pudiendo en casos extremos nacerse notar tan solo con uno o dos años de evolución de la diabetes. ( 1,7,10,11,13,21 ).

Es difícil contar con estadísticas precisas, pero en nuestro país, las estadísticas de salud pública revelan que aproximadamente el 2% de la población es portadora de diabetes mellitus, que representa un número aproximado de 1 400 000 diabéticos conocidos, de los cuales 5 a 10 % de ellos tendrán R.D. después de los cinco años; 10 a 50 %, después de los diez años; 80 % después de los 20 años y 100 % después de los treinta años de padecer la enfermedad.

La compensación metabólica de la diabetes reduce su incidencia y también su ritmo evolutivo, una vez instaurada la R.D. ( 5,7,11 ).

Estudios por gran tiempo muestran que el pobre control metabólico de la glicemia, se asocia con riesgo de desarrollar retinopatía proliferativa; las oscilaciones en la glucosa sanguínea, pueden ser un factor de riesgo, sobre todo si los niveles de glucosa son altos. ( 7,9,15 ).

En otros estudios, se ha señalado una relación entre la glucosa o la hemoglobina A<sub>1c</sub> (HbA<sub>1c</sub>) de la sangre y la prevalencia o extensión de retinopatía. ( 7,13 ).

Varios estudios han identificado factores de riesgo que incrementan la posibilidad de la R.D., estos son: un nivel inicial de glucosa sanguínea elevada; obesidad marcada o inicio a temprana edad de diabetes mellitus. ( 1 ).

Además se han mencionado como factores que influyen en la evolución de la R.D.: el embarazo, la hipertensión arterial, la descompensación renal, la hipotonía ocular, así como las operaciones oculares que implican una caída tensional ocular al abrir el globo, que empeorarán la evolución muchas veces en forma dramática. ( 21 ).

Como ya se ha comentado, el mal control glicémico y el aumento de lípidos en la sangre, también influyen en la evolución de la R.D. ( 21 ), siendo considerado el mal control glicémico como factor de riesgo independiente para el desarrollo de la R.D. en pacientes viejos tipo II. ( 13 ).

La retinopatía puede presentarse en forma asimétrica, de acuerdo a la identificación clínica de factores oculares de riesgo o de protección. ( 3 ). Algunos pacientes desarrollan neovascularización en un ojo solamente, antes del inicio de la enfermedad proliferativa en el siguiente ojo.

Cabe señalar que estas anomalías vasculares causan daño retineal en el paciente diabético por alteración de la función -

neurosensorial. ( 16 ).

La patogénesis de la R.D. es aún discutida; hasta la fecha se ignora el camino metabólico final por el cual, una diabetes produce la retinopatía, sin embargo existen varias teorías:

a) Teoría de la Aldosa Reductasa.

Esta enzima convierte a la glucosa, galactosa y otros azúcares en sus respectivos alcoholes, solo actúa sobre la glucosa cuando esta existe en altas concentraciones, debido a su baja afinidad por la glucosa, así la glucosa es convertida en sorbitol, como la galactosa en dulcitol etc.. Estos dos productos resultantes no son capaces de salir por difusión de la célula, por lo cual su concentración aumenta, entonces las fuerzas osmóticas provocan entrada de agua a las células provocando un desequilibrio hidroelectrolítico. El resultado final de esta situación es daño a la célula endotelial.

Una complicación de la diabetes, la catarata, es el resultado de este tipo de mecanismo. La Aldosa reductasa se encuentra en alta concentración en los pericitos retinianos y las células de Schwann, por lo que algunos investigadores sugieren que la R.D. es originada por la alteración causada por la aldosa reductasa ( 14 ).

b) Teoría de las alteraciones Plaquetarias.

Se conocen tres pasos en el mecanismo de la coagulación plaquetaria: 1.- La adhesión inicial. 2.- Secresión y 3.- Agregación plaquetaria.

La tendencia característica de las plaquetas es la de adherirse a lugares dañados del endotelio vascular o a la colágena. En los pacientes diabéticos la adhesión se encuentra aumentada, posiblemente relacionada al aumento del factor VIII, llamado de Von Willebrand; este factor secretado por las células endoteliales

les vasculares, se piensa que es aumentado por efecto a su vez, del incremento de la hormona del crecimiento, que está en proporción directa al nivel de glucosa en la sangre.

La agregación consiste en la adhesión de más plaquetas, debido a la secreción de sustancias en la pared celular. Cuando una plaqueta se adhiere, un fosfolípido existente en la pared celular de la plaqueta, se convierte en ácido araquidónico, que es un ácido graso carbonado. Esto a su vez, será convertido en una prostaglandina, la Tromboxane A<sub>2</sub>, que es un vasoconstrictor extraordinariamente potente. La vasoconstricción provocada por el Tromboxane A<sub>2</sub>, da lugar a isquemia, que junto a la agregación plaquetaria puede originar cierres capilares, que daría lugar a la R.D. . ( 14 ).

#### c) Teoría de la Membrana Basal Capilar.

El engrosamiento de la membrana basal capilar, es considerado por algunos investigadores, como la lesión primaria de la R.D.. Sus funciones a la fecha no se conocen y los procesos bioquímicos propios de la membrana también son desconocidos. Las teorías que han surgido para tratar de explicar el engrosamiento de la membrana basal en la diabetes, han sido desde la predisposición genética, hasta en la actualidad, las alteraciones en las características en el flujo de los eritrocitos. Según esta última teoría se modifican las propiedades de viscosidad de los glóbulos rojos, lo cual da como resultado un flujo alterado, que a su vez, modifica las fuerzas mecánicas que el glóbulo rojo ejerce sobre la pared capilar conforme va pasando; la consecuencia de ello es que las juntas celulares se alteran forzando a la membrana basal a reforzar su estructura con el consiguiente engrosamiento; aún no se sabe cual es la repercusión fisiológica del engrosamiento . ( 14 ).

#### d) Teoría Autoinmunitaria.

El estudio histopatológico de muestras de pars plana de la retina, obtenidas por biopsia en pacientes diabéticos tipo I o II y por la autopsia de pacientes diabéticos, han revelado la presencia de fenómenos autoinmunes; los resultados mostraron Ig G en un patrón lineal en el polo basal de las células del epitelio pigmentado y la presencia de depósitos de complemento de C<sub>3c</sub>, C<sub>3d</sub> y C<sub>4</sub> en la misma localización y en el estroma. La expresión HLA DR4 fué encontrada en las células del epitelio pigmentado. ( 2,11 ).

Estos datos sugieren que algún proceso autoinmune puede desarrollarse en la R.D. proliferativa en la capa del epitelio pigmentado, sin embargo hasta el momento se desconoce el papel en la neovascularización o en su iniciación. Rahi y Addison sugieren que mecanismos inmunológicos pueden jugar un papel en el desarrollo de microangiopatía. ( 2 ).

Se ha encontrado también la presencia del antígeno HLA B7 que se encuentra únicamente en el 6% de los pacientes aquejados por la retinopatía proliferativa, en tanto que está presente en el 32% de la población normal y en el 20% de los que tienen la forma no proliferativa de la retinopatía. ( 14 ).

#### e) Teoría del Factor Vasoproliferativo.

Esta teoría se fundamenta en la producción de un factor vasoproliferativo, producido por la retina hipóxica hacia la cercanía de los vasos sanguíneos, induciendo vasoproliferación. Realmente no se sabe si el factor vasoproliferativo es manufacturado por la retina en respuesta a la hipoxia, o es preformado y liberado por ella.

Las evidencias experimentales, sugieren la existencia de este factor. Pederman y asoc. han mostrado que la retina introduci-



da en una bolsa corneal estimula la neovascularización hacia ella, mientras que el cartilago y otros tejidos avasculares no lo hacen. Glasser y asoc. han inducido neovascularización sobre la membrana alantoica del pollo con implantes de tejido retiniano.

La hipoxia crónica retiniana es el factor más frecuente asociado en la producción de neovascularización retiniana. Nuevos vasos sanguíneos pueden ser formados en respuesta a isquemia retineal, o puede ser el resultado de una sustancia angiogénica como ya se comentó, producida por la hipoxia retiniana ( 12,17 ).

Michaelson describe el desarrollo de los vasos retinianos en los gatos, como un proceso de vasos preexistentes, probablemente vénulas. Athon, describe que el proceso se desarrolla por una invasión de células mesenchimatosas primitivas, que se diferencian de las células endoteliales, formando eventualmente una red capilar desarrollada a partir de los vasos retinianos en el adulto. ( 18 ).

#### f) Teoría Hormonal.

La hormona del crecimiento, parece desempeñar un papel causal, o al menos importante en el crecimiento y desarrollo de complicaciones diabéticas vasculares. Existen varios estudios y observaciones que sugieren la probable participación de esta hormona en la producción de la retinopatía, y uno de estos estudios se enfocó al seguimiento por 10 a 12 años de enanos diabéticos que carecían de hormona del crecimiento, demostrada por inmunoensayo; en ellos no se encontró evidencia de retinopatía. En algún tiempo ( 1950 ) la ablación quirúrgica de la hipófisis fué utilizada como tratamiento de la R.D., abandonada por sus consecuencias sistémicas y debido a la efec

tividad de la fotocoagulación. También se ha pensado en una relación de la hormona testosterona u otras hormonas sexuales en la patogenia de la retinopatía, en base a la mayor frecuencia de esta en varones que en mujeres. ( 11 ).

De las teorías antes mencionadas, todas dan lugar a una probable explicación del origen de los cambios retinianos en el paciente diabético, algunas de ellas como la autoinmunitaria y la genética, aún abiertas a la investigación, pueden explicar más acertadamente los cambios que se presentan en los pacientes con retinopatía diabética y con un tiempo corto de evolución de la enfermedad.

Anatomopatológicamente conviene mencionar lo siguiente: - histológicamente las anomalías tempranas en la R.D. consisten, en el engrosamiento de la membrana basal capilar y la pérdida de los pericitos. Estas son células mesoteliales que rodean a las células endoteliales retinianas. En el diabético los pericitos mueren y están disminuidos en número.

El primer cambio detectable en la R.D. es la formación de microaneurismas, al principio presentes sobre todo del lado venoso de los capilares. Son permeables al agua y a las grandes moléculas, ya que la fluoresceína pasa fácilmente a través de sus paredes.

Si la pared de un capilar o un microaneurisma se rompe, da lugar a las hemorragias intrarretinianas. Si la hemorragia es profunda, esta se ve en forma puntiforme, oval o en mancha, y si es superficial adopta la forma de flama por seguir los trayectos nerviosos.

Si la barrera hematorretiniana es dañada, puede ocasionar la acumulación de líquido en la retina, principalmente en la mácula. Clínicamente el edema retiniano puede ser reconocido -

por el engrosamiento que causa en la retina y que puede apreciarse mejor con una lente de contacto. El edema macular causa disminución de la agudeza visual, y disminuye la discriminación del color y la adaptación a la oscuridad.

Si la fuga de líquidos es muy severa se pueden acumular lípidos en la retina, que en algunos casos se disemina o dispersan y en otros se acumulan rodeando un grupo de microaneurismas, que circundan un área de no perfusión capilar.

Aunque el edema macular, los exudados y las oclusiones capilares observadas en la retinopatía de fondo, frecuentemente causan ceguera legal, los pacientes afectados mantienen una visión ambulatoria.

Cuando se produce la hemorragia vítrea, o el desprendimiento de retina, la ceguera es tal que solo permite la visión de los movimientos de las manos.

Los signos de hipoxia son infartos en las fibras nerviosas causado por la oclusión de los capilares propapilares, anteriormente llamados exudados blandos. Otros signos de hipoxia son los arrosamientos venosos, anomalidades microvasculares intrarretinianas ( AMIR ). Los infartos de las capas de las fibras nerviosas, el arrosamiento venoso, las AMIR y las grandes áreas de no perfusión capilar, vistas mediante fluorangiografía, identifican los ojos con riesgo de desarrollar retinopatía proliferativa y también se les denomina en conjunto retinopatía preproliferativa.

Una vez que el estímulo para el crecimiento de nuevos vasos está presente, estos siguen la ruta de menor resistencia.

El desprendimiento de vítreo posterior en los pacientes diabéticos, se caracteriza por el encogimiento de todo el vítreo, esto causa hemorragias vítreas, ruptura retiniana y deg

prendimiento de la retina. Cuando la R.D. progresa, pueden ocurrir cambios fibrovasculares, siendo de dos tipos: el proliferativo fibrovascular y el proliferativo avascular.

Al continuar la separación vítrea, la tracción se transmite no solamente a los neovasos, sino también a la retina en sí.

De la misma manera una contracción formada por tejido fibrovascular puede crear una estría de tracción, involucrando la mácula y causando una involución de la agudeza visual, pudiendo ocurrir desprendimiento de retina.

Para el diagnóstico y valoración del grado de lesión en la R.D., es necesario efectuar oftalmoscopia binocular indirecta y fluorangiografía retiniana en estos pacientes, ya sea sin retinopatía o con ella en etapas precoces, que mostrarán las alteraciones dinámicas circulatorias y el grado de evolución. ( 3 ).

El estudio de la fluorangiografía retiniana (F.R.), es la aplicación de un fenómeno físico de fluorescencia de una sustancia que al ser excitada por la luz, puede ser registrada en la circulación retiniana y en el vítreo. ( 19 ).

La F.R. es un procedimiento seguro, encontrándose escasos reportes en la literatura de complicaciones graves, mencionando la necrosis de piel después de la extravasación de fluoresceína ( 6 ).

Otros estudios han sido utilizados en el diagnóstico de la R.D. como la fluorometría vítrea, sin embargo se ha demostrado menos confiabilidad que la fluorangiografía retiniana ( 4 ).

La F.R. requiere de pupilas midriáticas, sin embargo se ha reportado también que la fotografía retinocal sin midriasis, puede reportar datos no vistos por el oftalmólogo, aunque no -

con la misma exactitud de la P.R. ( 19 ).

En el tratamiento actual, se ha demostrado que la fotocoagulación oportuna puede reducir la pérdida visual y la ceguera causada por la R.D. . ( 11 ).

#### PROBLEMA .

La Diabetes Mellitus es un padecimiento crónico degenerativo, que afecta a la población general en un 2 a 3 %, la cual - tarde o temprano cursa hacia la lesión de la microcirculación - a todos los niveles del organismo. A nivel de la retina, la - detección de estos cambios es a través del chequeo periódico - del fondo de ojo, el cual es la forma más útil para identificar los cambios en la retina, los que pueden observarse aún antes de los cinco años de evolución de la diabetes mellitus.

#### JUSTIFICACION .

Una de las enfermedades que con más frecuencia se enfrenta el médico de primer nivel, es la diabetes mellitus, la cual es causa frecuente de incapacidad por sus complicaciones agudas, como son sus descompensaciones metabólicas y sus complicaciones crónicas tanto en su forma coronaria, renal y retiniana; siendo esta última causante de alteraciones visuales, incluso hasta la ceguera. Y es a través de la exploración de fondo de ojo, una de las formas en que el médico puede valorar las condiciones del paciente, siendo importante en la prevención de la retinopatía diabética y sus consecuencias al reconocimiento temprano cuidadoso y su seguimiento para instalar en forma oportuna y adecuada el tratamiento, mejorando las condiciones de vida del paciente.

## O B J E T I V O S .

### Objetivo General.

Detectar la presencia de retinopatía en el paciente diabético en el primer nivel de atención.

### Objetivos específicos.

- Identificar el grado de lesión en la retina con el tiempo de evolución de la diabetes mellitus.
- Detectar desde la primera consulta del paciente con diabetes mellitus cambios retineales en el fondo de ojo.

### CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes diabéticos tipo II.
- Ambos sexos.
- Con edades entre la 4a y 9a décadas de la vida.
- Tratados con hipoglucemiantes orales.

### CRITERIOS DE EXCLUSION

- Que tengan patología de córnea o cristalino ( cicatrices corneales catarata etc. )
- Que tengan ametropías.
- Con otra enfermedad crónicod degenerativa ( Hipertensión arterial sistémica, enf. de la colágena etc. ).
- Otros tipos de diabetes ( diabetes tipo I, secundaria o gestacional, intolerancia a disacáridos ).
- Diabéticos tipo II tratados con insulina.
- Glaucoma.

### MATERIAL Y METODOS.

Se estudiarán pacientes que acudan a la Clínica Dr. Ignacio Chávez del ISSSTE a control por diabetes mellitus tipo II, y - que tengan además los siguientes criterios de inclusión; edad: de 30 a 90 años de edad, de ambos sexos y que sean tratados - con hipoglucemiantes orales. Los pacientes serán excluidos del estudio si presentan los siguientes criterios: con patología - de cornea o cristalino ( cicatrices corneales, catarata etc), - con ametropías, con otras enfermedades crónicas degenerativas - ( hipertensión arterial sistémica, enf. de la colágena, etc.) - otros tipos de diabetes ( diabetes tipo I, secundaria, gesta - cional e intolerancia a la glucosa ).

El estudio se realizará en la clínica Dr. Ignacio Chávez - con apoyo del servicio de oftalmología del Hosp.Reg Lic. Adolfo López Mateos, ambos del ISSSTE.

El período en que se hará el estudio será de marzo a octu - bre de 1990.

Se realizará un curso para pacientes diabéticos en el - aula de la clínica, con la finalidad de informarles en rela - ción a la naturaleza de su enfermedad, e invitarlos a partici - par en el estudio, por lo cual solicitaremos llenar una hoja - de autorización, la cual se anexa al final.

Una vez que se obtenga el grupo de pacientes para el estudio, - se citarán al servicio de oftalmología del H.R.L.A. López Mateos en ayunas y acompañados por un familiar con un rollo de película Kodak Gold 400 de 24 exposiciones, se aplicará a cada uno - de ellos un cuestionario a través de la forma especial de reco - lección de datos.

Posteriormente se procederá a dilatar las pupilas de cada pa - ciente mediante la aplicación de dos gotas de ciclopentolato -

al 0.5% y dos gotas de fenilefrina al 10%, lo cual se repetirá a los 30 minutos. Aproximadamente a los 45 minutos de la aplicación de midriáticos, la dilatación pupilar será la adecuada para realizar el estudio oftalmoscópico.

Cada paciente será colocado adecuadamente frente al oftalmoscopio, se visualizará fondo de ojo y se tomarán algunos cliés - de cada ojo. Posteriormente para la fluorangiografía, se realizará previa asepsia y antisepsia del antebrazo izquierdo a nivel del tercio proximal, con técnica de venopunción, la administración de fluoresceína sódica al 20 %, a razón de 15 mg. por Kg. de peso; y se tomarán cliés de los diferentes tiempos o fases vasculares en cada paciente.

#### OFTALMOSCOPIA INDIRECTA.

##### - MATERIAL EMPLEADO.

- Oftalmoscopio indirecto.
- Lente condensadora de +20 dioptrías
- Preparación del paciente.

Pupilas dilatadas con gotas oftálmicas de cipentolato al - 0.5% y fenilefrina al 10%.

#### PASOS DE LA TECNICA.

- Oscurecer la habitación en donde se realiza el examen.
- Examinar primero vítreo.
- Enfocar polo posterior de la retina.

#### FLUORANGIOGRAFIA RETINIANA.

La técnica debe permitir la observación y la fotografía - de la fluorescencia de una sustancia química presente en el - fondo de ojo. Debe por tanto, dominar tres factores:

- 1.- La introducción de un producto fluorescente en las estructuras oculares del fondo de ojo.
- 2.- La inducción de la fluorescencia.



3.- La observación y fotografía de los elementos fluorescentes.

El material necesario comprende:

- Oftalmoscopio de fibra de vidrio, con filtros de excitación y absorción.
- Cámara fotográfica de 35 mm. integrada al sistema.
- Ampolletas de sal códica de fluoresceína al 20%.
- Material para inyección intravenosa.

Desarrollo del examen:

- Puede realizarse en el consultorio.
- Con el paciente en ayunas.
- Pupilas dilatadas con midriáticos.
- Se toman algunos cliés con luz anerita. ( filtro verde ).
- Administración intravenosa del medio de contraste ( 15 mg/K )
- Se toman cliés de los diferentes tiempos vasculares bajo fluorescencia ( filtro azul ) .
- Pueden bastar algunas fotografías de los estadios precoces - intermedios y tardíos.
- El paciente enviará a revelar su película del estudio.

ASPECTOS DEL FONDO DE OJO NORMAL BAJO FLUORESCENCIA.

1.- Tiempo Brazo-Retina.

2.- Las fases vasculares :

- a) Tiempo coroideo.
- b) Tiempo arterial.
- c) Tiempo arteriovenoso precoz y tardío o tiempo capilar.
- d) Tiempo venoso.
- e) Tiempo venoso tardío o tiempo escleral.

3.- La fase tisular.

SEMIOLOGIA ELEMENTAL DE LA FLUORANGIOGRAFIA RETINIANA.

Existen 5 signos principales de modificación de la visibilidad normal:

1. Efecto " máscara " o efecto " pantalla ". Se traduce por la presencia de formaciones opacas, que se oponen a la fluorescencia del fondo de ojo.
2. Efecto " ventana " . Traduce la presencia de una zona iluminada.
3. Fenómenos de fuga o difusión. Se manifiesta por una imagen localizada de aparición tardía, de dimensión creciente y de fluorescencia progresiva.
4. Acumulación del colorante. Presencia de una zona fluorescente bien limitada y persistente en la fase ticular, sin extensión.
5. Impregnación ticular anormal. Mayor fijación del colorante por el tejido enfermo.

Por último también se estudian las alteraciones vasculares. Se precisan las modificaciones, del trayecto, del calibre, de las paredes y del tránsito de los vasos retinianos.

Los resultados que se obtengan por la fluorangiografía - retiniana de cada uno de los pacientes, lo permitirá clasificar en : Retinopatía de Fondo, Retinopatía proproliferativa y Retinopatía Proliferativa.

Serán clasificados dentro del término de retinopatía de fondo, aquellos en que la patología de base esté confinada dentro de la retina, e incluirá microaneurismas, hemorragias, exudados - duros y edema macular.

Dentro del término Retinopatía Proliferativa, quedarán -- clasificados los pacientes en que se observe que la patología - se ha extendido, al menos en parte a través de la membrana limitante interna y presenten lesiones además de las comentadas - para la retinopatía de fondo; neovascularización, hemorragia - vítrea, proliferación fibrosa y desprendimiento de retina.

Dentro del término retinopatía preproliferativa, serán -  
incluidos los pacientes con un estadio de severidad intermedia  
entre la de fondo y la proliferativa y presenten exudados algo  
densoes o exudados blandos, cierre capilar, anomalidades mi-  
crovasculares intrarretinianas ( AMIR ), arrocamiento veno-  
so y anomalidades arteriolas.

## R E S U L T A D O S .

Se examinaron 15 pacientes diabéticos tipo II, que acudieron a la Clínica Dr. Ignacio Chávez del ISSSTE y que reunían los criterios de inclusión; de los 15 pacientes, 11 fueron femeninos (73%) y cuatro masculinos (27%), con edades desde 32 a 81 años, con promedio de 58.8 años de edad y con un tiempo de evolución de la enfermedad desde un año hasta 15 años, con un promedio de duración de 6 años.

El examen oftalmoscópico indirecto reportó como se comentó anteriormente, pocas anomalías que la fluorangiografía retiniana; a través de esta última fue posible ver cambios en la retina, aún cuando en la oftalmoscopia indirecta no lo fué, principalmente para el diagnóstico de retinopatía preproliferativa.

La fluorangiografía retiniana mostró las siguientes alteraciones a nivel de la retina en los pacientes:

Por grupos de edad fueron las siguientes (Tabla 1); en el grupo de 32 a 41 años, hubo 3 pacientes (20%) con retinopatía de Fondo (R.F.) (20%), caracterizada por microaneurismas, hemorragias, exudados duros retineales y edema macular. De 42 a 51 años solo un paciente (6.6%) con retinopatía preproliferativa (R.P.P.) caracterizada por exudados algodonosos o exudados blandos, cierre capilar, anomalías microvasculares intraretinianas (AMIR), arteriolarización venosa y anomalías arteriolas. Del grupo de 52 a 61 años, hubo cuatro pacientes (26.6%), dos con fondo de ojo normal (F.O.N.) (13.3%), caracterizado por fondo de ojo sin alteraciones; y dos con R.F. (13.3%)

Del grupo de 62 a 71 años hubo cuatro pacientes (26.6%), tres con R.F. (20%) y uno con R.P.P. (6.6%); y del grupo de 72 a 81 años hubo tres pacientes (20%), dos con retinopatía P.F. -

(13.3%) y uno con retinopatía proliferativa (R.P.) (6.6%) caracterizado por alteraciones, además de las descritas para la R.F. neovascularización, hemorragia vitrea, proliferación fibrosa y desprendimiento de retina.

Las alteraciones retineales de los pacientes por años de evolución de la diabetes fué la siguiente: ( Tabla II ). En los pacientes de uno a cuatro años de evolución, seis en total (40%), uno presentó F.O.N. (6.6%); cuatro con R.P. (26.6%); y uno con R.P.P. (6.6%). Del grupo de 5 a 10 años, siete en total (46.6%), uno presentó F.O.N. (6.6%); tres con retinopatía de Fondo , dos con R.P.P. (13.3%) y uno con R.P. (6.6%). Finalmente de 11 a 15 años de evolución, solo hubo dos pacientes (13.3%), uno con R.P. (6.6%) y otro con R.P.P. (6.6%).

También fueron clasificados en cuanto a sexo ( Tabla III) los resultados fueron los siguientes: Once pacientes femeninos (73.3%), de ellos dos presentaron F.O.N. (13.3%), seis R.P. (40%), y tres R.P.P. (20%); Cuatro pacientes fueron masculinos (26.6%), dos con retinopatía de Fondo (13.3%), uno con R.P.P. (6.6%) y uno con R.P. (6.6%). En total de los 11 pacientes femeninos, nueve presentaron cambios (60%) y de los cuatro pacientes masculinos todos presentaron alteraciones (26.6%).

TABLA I .

CAMBIOS RETINIALES POR GRUPOS DE EDAD .

EDAD	F.O.N.	R.F.	R.P.P.	R.P.	TOTAL %
32-41 años		3 (20%)			3 20.0
42-51 años			1 (6.6%)		1 6.6
52-61 años	2 (13.3%)	2 (13.3%)			4 26.6
62-71 años		3 (20%)	1 (6.6%)		4 26.6
72-81 años			2 (13.3%)	1 (6.6%)	3 20.0
TOTAL	2 (13.3%)	8 (53.3%)	4 (26.5%)	1 (6.6%)	15 100 %

F.O.N.= Fondo de ojo normal. R.F.= Retinopatía de Fondo

R.P.P.= Retinopatía Preproliferativa R.P.= Retinopatía Proliferativa.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA II.

CAMBIO RETINEALES POR AÑOS DE EVOLUCION DE LA DIABETES MELLITUS.

AÑOS	P.O.H	R.P.	R.P.P.	R.P.	TOTAL	%
1-4	1 (6.6%)	4 (26.6%)	1 (6.6%)		6	40.0
5-10	1 (6.6%)	3 (20 %)	2 (13.3%)	1 (6.6%)	7	46.6
11-15		1 (6.6%)	1 (6.6%)		2	13.3
TOTAL	2 (13.3%)	8 (53.3%)	4 (26.6%)	1 (6.6%)	15	100 %

TABLA III.

CAMBIO RETINEALES POR SEXO .

SEXO	P.O.N.	R.P.	R.P.P.	R.P.	TOTAL	%
FEMEBINO	2 (13.3%)	6 (40 %)	3 (20 %)		11	73.3
MASCULINO		2 (13.3%)	1 (6.6%)	1 (6.6%)	4	26.6
TOTAL	2 (13.3%)	8 (53.3%)	4 (26.5%)	1 (6.6%)	15	100 %



## D I S C U S I O N .

El presente estudio tuvo como objetivo identificar las características y/o los cambios oftalmoscópicos mediante el uso de fluorangiografía retiniana en relación al tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus.

La Diabetes Mellitus es la causa más frecuente de ceguera entre los 30 y 64 años de edad. La retinopatía causa la ceguera en una elevada proporción de la población diabética alcanzando hasta un 10 % de los casos nuevos cada año . ( 14 ).

En el estudio llama la atención la presencia aún con menor de cuatro años de evolución de la Diabetes, que fueron demostrados por fluorangiografía retinal, aún cuando no se observaron alteraciones por la oftalmoscopia indirecta. Es probable que la diabetes ya existiera antes del diagnóstico, aunque en la bibliografía se describe la presencia de retinopatía aún con uno o dos años de evolución de la enfermedad ( 21 ), por lo contrario hubo un paciente con siete años de evolución que presentó fondo de ojo normal. Como se sabe y en base a la observación de que existen pacientes diabéticos que desarrollan R.-D. antes que otros, independientemente de la edad, tiempo de evolución u otros factores; es probable que el factor genético esté involucrado fuertemente, el cual daría lugar a fenómenos autoinmunes, que conducirían al daño de los vasos retinianos, y consecuentemente desencadenarían uno o varios de los mecanismos o fenómenos comentados como probables teorías, ya sea por alteraciones de la agregación plaquetaria, trastornos de los glóbulos rojos, con proliferación de la membrana basal capilar, oclusión vascular, hipoxia, formación o liberación del factor vasoproliferativo, u otros mecanismos, que daría lugar a la neovascularización característica de esta complicación diabéti

ca.

Los resultados obtenidos muestran que pacientes diabéticos con un tiempo de evolución de uno a cuatro años, muestran lesiones en fondo de ojo, lo cual apoya la importancia de realizar la exploración de fondo de ojo desde la primera consulta del paciente con diabetes mellitus en el primer nivel de atención, para detectar cambios tempranos en el fondo de ojo en el consultorio aún con oftalmoscopia indirecta, por medio del cual pueden observarse algunos cambios que nos pueden dar la pauta para enviar al paciente a otro nivel para estudio fluorangiográfico, el cual como ha sido comentado, nos puede revelar cambios difíciles de observar por la oftalmoscopia indirecta.

Es necesario tomar en cuenta que los pacientes diabéticos tienen un gran riesgo de presentar complicaciones, que tarde o temprano le causarán incapacidad funcional, por lesiones en varios órganos importantes de ahí que el cuidadoso seguimiento y manejo adecuado por el equipo de salud en el primer nivel de atención, mejorará su pronóstico de vida.

## Anexo I Forma de autorización de estudio.

## AUTORIZACION DE ESTUDIO.

A QUIEN CORRESPONDA:

El que suscribe \_\_\_\_\_  
autoriza para que se le realice estudio oftalmoscópico de fondo  
de ojo, por medio de fluorangiografía retiniana. Aceptando de an-  
temano los riesgos que el uso de dicho procedimiento implique.

\_\_\_\_\_  
Firma

México D.F. a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 1990

## Anexo II Forma de recolección de datos.

Clinica "Dr Ignacio Chavez"

I.S.S.S.T.B México D.F.

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

DIRECCION Y TELEFONO:

QUE ENFERMEDAD PADECE: (Hipertensión, enfermedades renales, hepá  
ticas, cardiacas, etc.)

¿ DESDE CUANDO LAS PADECE?

¿ QUE TRATAMIENTO RECIBE ?

¿ DESDE CUANDO PADECE LA DIABETES MELLITUS ?

¿ COMO SE LA DIAGNOSTICARON ?

¿ QUE TRATAMIENTO RECIBIO AL PRINCIPIO ?

¿ QUE TRATAMIENTO TIENE ACTUALMENTE ?

¿ HA PADECIDO O PADECE ENFERMEDADES DE LOS OJOS?

¿ CUALES ?

¿ HA RECIBIDO TRATAMIENTO ?

¿ HA VISTO AL OPTALMOLOGO ?

¿ PORQUE ?

¿ USA LENTES ?

¿ DESDE CUANDO ?

¿ PORQUE ENFERMEDAD LOS USA ?

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Ballard M.D, y Cols. Risk Factors for Diabetic Retinopathy. A population-Based Study in Rochester Minnesota. Diabetes Care. Vol 9. No.4 .334-342 July August 1986.
- 2.- Baudouin M.D, y Cols. Immunohistopathologica Findings in proliferative Diabetic Retinopathy. Am. Journal of Ophthalmology. Vol 105 page. 383-387 April 1988.
- 3.- Browning M.D.; H.W. Flynn Jr., M.D., G.W. Blankenship M.D.- Asymetric Retinopathy in Patients With Diabetic Mellitus, Am. J. Ophthalmology 105 page 584-589 Jun 1988.
- 4.- Chahal B.Sc. M.R.C.P. y Cols. Vitreous Fluorophotometry - in patients With No or Minimal Diabetic Retinopathy. Diabetes Care Vol 9 No 2 134-138 March-April 1986.
- 5.- Duane Thomas D. Diabetic Retinopathy. Clinical Ophthalmology .Edit. J.B. Lippincott Company Philadelphia Tomo 3 Cap. 30 1988.
- 6.- Elman J. Michael, Fine L. Stuart., Sorenson John, Yannuzzi Laurence, Hoopes John, et al.: Skin necrosis Following Fluorescein extravasation. Retina Vol 7 page 89-93, 1987.
- 7.- Godine John Dr. Relación entre el control metabólico y las complicaciones vasculares de la diabetes sacarina. Clin Med. de Norteamérica. Vol 6 page. 1355-1371 , 1988.
- 8.- Horwitz D.L.; Management of diabetes mellitus . Surv. Ophthalmol, Vol 31 page 11-118 , 1986.
- 9.- Jerneld Bengt, M.D., and Peep Algvere. M.D. Proteinuria and Blood Glucose Levels in a Population With Diabetic Retinopathy. Am. J. of Ophthalmology . 102, page 283-289 . ---- Sept 1987.
- 10.- Jerneld Bengt M.D. and Peep Algvere, M.D. Relationship of Duration and Onset of Diabetes to Prevalence of Diabetic-Retinopathy. Am. J. of Ophthalmology 102 page 431-437 Oct

1986.

- 11.-Klein Ronald Dr. Adelantos recientes en la comprensión y -  
tratamiento de la retinopatía diabética. Clin. Med. de Nor  
teamérica Vol 6 page. 1527-1552 1986
- 12.-Kraushar Marvin H.D. and Gary C. Brown M.D. Retinal Neovas  
cularization after Branch retinal arterial obstruction.  
Am. J. Ophthalmology 104 page 294-296 sep. 1987.
- 13.-Nathan David y cols. Retinopathy in Older type II diabetico  
Diabetes. Vol 35 page 797-801 1986.
- 14.-Rabinovitz Enrique Dr. Retinopatía Diabética. Las maculo  
patías hipóxicas conceptos básicos, diagnóstico y trata  
miento con Laser de Argón y Krypton. Editado por Dr. Fernan  
de Castañón Muñoz. Primera edición Mex. 1986.
- 15.-Rosenlund M.D. y cols. Transient proliferative Diabetic Re  
tinopathy during intensified insulin treatment. AmJ. of Oph  
thalmology . 105: page 618-625 June 1986.
- 16.-Smith Redmond. Diabetes and retinal función. British J. of  
ophthalmology 74. 385 1990.
- 17.-Smith Redmond. Diabetic retinopathy; a new clue in the --  
puzzle. British J. of Ophthalmology 74 387 1990.
- 18.-Williams John, Sr. M.D. Eugone de Juan Jr. M.D. and Robert  
Machemer M.D. Ultrastructural characteristics of New Ve  
ssels in proliferative Diabetic retinopathy. Am. J. of --  
Ophthalmology 105 page 491-499 May 1988.
- 19.-Williams Robert. Stephen Nussey, Roger Humphry, Graham --  
Thompson. Assessment of non-mydriatic fundus photography -  
in detection of diabetic retinopathy. British Med. Journal  
Vol. 293, No.1 1140-1142 Nov. 1986.
- 20.-Wolfe D. Randall; Fluorescein angiography basic science --  
and engineering. Ophthalmology. 93 page 1617-20 1986.

- 21.-Yanoff Myron, B.S.Fing.- Diabetic Retinopathy. Ocular pathology. Ed. J.B. Lippincott Company Philadelphia. page 564-76  
1988.