



11234 30  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL OFTALMOLOGICO DE NUESTRA SEÑORA DE  
LA LUZ.

"CONTROL DE LA PROGRESION DE RETINOPATIA  
DIABETICA EN PACIENTES POSTOPERADOS  
DE CATARATA MEDIANTE OFTALMOSCOPIA  
Y FLUORANGIOGRAFIA"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA  
ESPECIALIDAD DE OFTALMOLOGIA

P R E S E N T A :

DRA. LINA MARGARITA MANJARREZ VARELA

ASESOR : DRA. LETICIA ARROYO MUÑOZ.  
MEDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE  
SEGMENTO ANTERIOR.

MEXICO, D.F.

1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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.

**CONTROL DE LA PROGRESION DE RETINOPATIA DIABETICA EN PACIENTES -  
POSTOPERADOS DE CATARATA MEDIANTE OFTALMOSCOPIA Y FLUORANGIOGRA-  
FIA.**

**RESUMEN**

Es un estudio prospectivo realizado con la finalidad de evaluar los factores de riesgo para la progresión de la Retinopatía Diabética y sus complicaciones, después de la cirugía de Catarata con la implantación de una lente intraocular; Se incluyeron aquellos pacientes con Diabetes Mellitus, con o sin Retinopatía, haciendo un total de 18 ojos.

Durante el seguimiento (en promedio 6 meses) encontramos -- que 12 ojos (66.6%), permanecieron sin cambios y solo hubo progresión de Retinopatía Diabética en 6 ojos (33.3%), sin embargo, no podemos asegurar que la cirugía aumente el riesgo, puesto que un gran número de casos no mostraron progresión.

**SUMMARY**

A prospective study, to evaluate the risk factors in the -- progression of the Diabetic Retinopathy, and its complications -- after Cataract extraction with placement of a posterior chamber lens. Only were included patients with Diabetes Mellitus diagnosis, with or without retinopathy, making a total 18 ojos. During the following (6 months average) It was found that 12 eyes (66.6%) remained without changes; only 6 eyes (33.3%) shown changes after surgery. However, we can't assure that the application of a posterior chamber lens, increase its risk, as in a great number a cases, the grade of the Retinopathy was no modified.

A MIS PADRES POR SU APOYO  
INCONDICIONAL Y POR LA FE PUESTA EN  
MI:  
SR. JESUS MANJARREZ VARELA  
SRA. MARGARITA VARELA DE MONJARREZ

A MI ESPOSO, RAMON ENRIQUE, A  
MI HIJA, LINA MARLENE POR SU  
PACIENCIA, AMOR Y  
COMPRENSION.

A MIS SUEGROS:  
POR SER COMO MIS SEGUNDOS PADRES,

A MI HERMANA  
SANDRA LILIANA  
PORQUE SIN SU AYUDA NO  
HABRIA LOGRADO ESTA META.

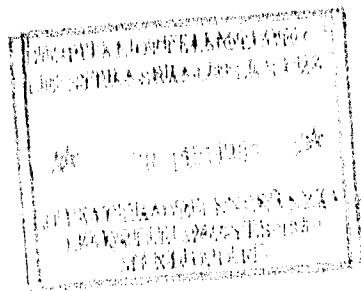
A NUESTRO PADRE CELESTIAL  
POR PERMITIRME VIVIR Y SEGUIR EN EL  
CAMINO.

A DIRECTIVOS Y MAESTROS DE ESTE HOSPITAL  
DR. ENRIQUE GRAUE Y DIAZ GONZALEZ  
DR. CARLOS BACA CASTAÑEDA  
DR. GUSTAVO BERGES SALGADO  
DRA. LULU U. QUINTANA PALI  
DR. JAIME LOZANO ALCAZAR

A MI ASESOR

DRA LETICIA ARROYO MUÑOZ  
POR SUS CONOCIMIENTOS Y DISPONIBILIDAD EN LA  
ELABORACION DE ESTE TRABAJO.

AL DR. EDGAR CONTRERAS AREVALO.  
POR SU AYUDA Y AMISTAD INCONDICIONAL.  
MUCHAS GRACIAS...



## **INDICE**

<b>INTRODUCCION.</b>	
- <b>DEFINICION Y EPIDEMIOLOGIA</b>	<b>1 - 2</b>
- <b>FISIOPATOLOGIA</b>	<b>3- 8</b>
- <b>CLASIFICACION DE RETINOPATIA</b>	
<b>DIABETICA</b>	<b>9- 12</b>
- <b>HALLAZGOS CLINICOS</b>	<b>13- 15</b>
- <b>COMPLICACIONES</b>	<b>16- 17</b>
- <b>DIAGNOSTICO</b>	<b>18- 21</b>
- <b>TRATAMIENTO</b>	<b>22- 29</b>
<b>ASOCIACION DE CATARATA Y</b>	
<b>DIABETES MELLITUS.</b>	<b>30- 42</b>
<b>OBJETIVO.</b>	<b>43</b>
<b>MATERIAL Y METODOS.</b>	<b>44- 46</b>
<b>RESULTADOS.</b>	<b>47- 54</b>
<b>DISCUSION.</b>	<b>55- 57</b>
<b>CONCLUSION.</b>	<b>58</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>59- 63</b>

## **INTRODUCCION**

### **DEFINICION Y EPIDEMIOLOGIA**

*La Retinopatía Diabética es una complicación de la Diabetes Mellitus crónica, es la enfermedad vascular retiniana progresiva más común y es la causa número uno de ceguera en nuestro país, así como lo es prácticamente en todo el mundo occidental. 1,2*

*En México se considera que una población cercana al 10% es diabética. En un estudio realizado por investigadores mexicanos se encontró Retinopatía en el 42% de 100 pacientes diabéticos y el 81% de estos, no tenía diagnosticada la enfermedad, se considera una cifra alarmante ya que se trata de portadores con riesgo de sufrir ceguera. 3*

*Antes del descubrimiento de la Insulina por **Banting** y **Best** en 1922, la mayor parte de los pacientes diabéticos fallecían antes de presentar datos de Retinopatía severa o ceguera, 4,5 lo cual sugiere que existe una relación*

*directa entre el periodo de evolución de la Diabetes Mellitus y el desarrollo de retinopatía. 2*

*En los pacientes con Diabetes Mellitus Insulino Dependiente, las alteraciones retinianas se presentan después de 5 años de hacer el diagnóstico, a los 10 años el 60% presenta algún grado de retinopatía y la aparición de Retinopatía Proliferativa es en promedio después de los 17 años, con una frecuencia del 50%. Curiosamente, se ha encontrado que la mayoría de los pacientes, con Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente, desarrollan algún tipo de Retinopatía después de 10 años de haberse diagnosticado, esto puede explicarse por la presentación insidiosa de la enfermedad y frecuentemente las afecciones oculares suelen ser el primer signo clínico detectado de Diabetes Mellitus que tiende a presentarse silenciosamente, pero la frecuencia de la forma Proliferativa es del 26% después de 26 años de haberse hecho el diagnóstico. 6,7,8*



## **FISIOPATOLOGIA**

*Aparte de la importancia que tiene el conocer la duración y el tipo de Diabetes Mellitus, deben tomarse en consideración los factores que alteran la microvasculatura retiniana, que ocurren como resultado de la descompensación metabólica de los sistemas Endocrino y Hematológico. Estos factores son: Cambios en el metabolismo de la Glucosa, alteraciones en el transporte de Oxígeno y cambios microvasculares.*

### **1) Cambios en el metabolismo de la glucosa.**

*La hiperglicemia prolongada se ha considerado el mecanismo etiológico mas importante, para explicar la mayoría de las alteraciones anatómicas y funcionales de la Diabetes; la acumulación de glucosa conduce al incremento en la actividad de varias enzimas, específicamente la Aldosa Reductasa y la Sorbitol Deshidrogenasa, que dan como resultado la producción de Sorbitol (Vía del Polirol), 5,6,7*

*El sorbitol es oxidado lentamente, por lo que el transporte hacia el espacio extracelular se altera ( especialmente en las células epiteliales del cristalino y en los pericitos ).*

*Las altas concentraciones del sorbitol intracelular se asocian a la disminución de los niveles de Mio-Inositol, éste es un azúcar involucrado en la síntesis de los aminoácidos ( Fosfoinositides ) que forman parte de la biosíntesis de la membrana celular y llevan a la destrucción de los pericitos debilitando las paredes de los capilares, lo que provocará la formación de microaneurismas.*

*El exceso de sorbitol intracelular induce un incremento en la presión osmótica causando edema celular, este edema localizado daña la actividad de la membrana.*

*Adicionalmente la mayor concentración de Aldosa Reductasa disminuye la actividad de las enzimas de transporte celular, tales como la proteína C Kinasa y la Sodio Potasio ATPasa; se ha demostrado que la actividad de estas enzimas vuelve a la normalidad cuando se inhibe la Aldosa Reductasa.*

## **2) Alteraciones en el transporte de Oxígeno.**

*La hipoxia celular se debe a modificaciones en la estructura de la Hemoglobina, a cambios en las características de la sangre y a un incremento en la permeabilidad de la pared de los capilares.*

*A) En individuos sanos la Hemoglobina Glicosilada (HbA1), constituye el 3 a 6% de la hemoglobina total; en el paciente diabético esta proporción se eleva hasta un 10 a 20%. 6,7*

*La Hemoglobina glicosilada está formada por la glicosilación de la terminal Valina de las cadenas de Beta-hemoglobina; tiene una marcada afinidad por los enlaces de oxígeno, lo que dificulta la liberación y difusión del mismo, propiciando hipoxia retiniana.*

*B) Las alteraciones de los elementos sanguíneos también contribuyen a la hipoxia retiniana. El incremento en la sedimentación globular y en la agregación plaquetaria conducen a una disminución en la velocidad del flujo sanguíneo.*

*La hipótesis que nos habla de las alteraciones en la agregación plaquetaria, se explica porque el Tromboxano B2, que es un metabolito*

*inactivo del Tromboxano A2 se encuentra aumentado, éste es un agregador plaquetario y contribuye a bloquear la microvasculatura. 6*

*Por otro lado los problemas de hiperviscosidad son resultado de :*

*a) Se ha encontrado en algunos pacientes diabéticos una cantidad elevada de Hormona del Crecimiento, la cual es directamente proporcional al incremento en los niveles de glucosa. En respuesta a la elevación de la Hormona del Crecimiento, el hígado sintetiza altas concentraciones de algunas proteínas séricas como son el Fibrinógeno y las Alfa2 macroglobulinas lo que condiciona la hiperviscosidad. 6,7*

*b) Otra explicación es por una síntesis disminuida del activador del Plasminógeno por las células endoteliales y un aumento en la cantidad del Factor VIII, componente de la cascada fibrinolítica. 6,7*

### **3) Cambios microvasculares.**

*Las primeras alteraciones histológicas están caracterizadas por: Proliferación endotelial en los capilares venosos, engrosamiento celular y signos degenerativos en los capilares arteriales (Debido al daño ocasionado por el Sorbitol ya explicado).*

*Una vez que la célula endotelial está dañada tiende a perderse en la circulación, los pericitos por el contrario permanecen en su sitio hasta su total destrucción; las células endoteliales son reemplazadas por células normales vecinas en un intento por mantener el lumen vascular abierto y funcional; estos vasos anormales tienen la pared debilitada, lo que condiciona la formación de dilataciones saculares llamadas microaneurismas, y se localizan inicialmente en los capilares venosos del polo posterior de la retina.*

*Las arteriolas precapilares muestran engrosamiento endotelial y degeneración nuclear que conducen a la muerte celular y oclusión capilar, esto propicia el desarrollo de múltiples focos de tejido hipóxico, rodeados por canales de desviación sanguínea anormales de diferente calibre.*

*Resumiendo, las alteraciones iniciales de la Retinopatía Diabética son: Proliferación de células endoteliales, formación de microaneurismas en la circulación venosa y cambios degenerativos con oclusión capilar predominantemente en la microcirculación arterial. 6,7,9*

*Estos vasos anormales son incapaces de mantener la barrera hemato-retiniana, el edema resultante forma áreas localizadas de acidosis, si esto persiste, el incremento en la permeabilidad vascular produce exudación de*

*los lípidos plasmáticos (exudados duros), seguidos por depósitos de eritrocitos en la retina ("hemorragias en punto").*

*La evidencia del daño funcional de la pared vascular está dada por: La irregularidad vascular, la presencia de microaneurismas asociados al engrosamiento de la retina a nivel de la mácula, formaciones quísticas, exudados duros y hemorragias.*

*Los cambios estructurales como la pérdida de pericitos, la proliferación de células endoteliales y el engrosamiento de la superficie basal del epitelio pigmentario de la retina (esto debido a las alteraciones producidas en todas las células retinianas por los mecanismos ya descritos), nos muestran que la barrera hemato-retiniana es incompetente.*  
6,7,10

## **CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA DIABETICA**

*Se lleva a cabo en base a la Clasificación de Airlie House modificada que consiste en fotografías a color de 7 campos del polo posterior de la retina.*

- 1.-PAPILA*
- 2.-MACULA*
- 3.-TEMPORAL A LA MACULA*
- 4.-SUPERIOR A LA MACULA*
- 5.-INFERIOR A LA MACULA*
- 6.-SUPERIOR A LA PAPILA*
- 7.-INFERIOR A LA PAPILA*

*Se clasifica en 2 estudios :*

### **1) Retinopatía Diabética No Proliferativa**

#### **A) Leve**

*Un solo microaneurisma en cualquiera de los 7 campos.*

**B) Moderada**

*Microaneurismas, microhemorragias, exudados duros y/o exudados blandos, arrosamiento venoso, o anomalidades microvasculares intrarretinianas en los campos 1, 2 y 3.*

**C) Severa**

*- Anomalidades microvasculares intrarretinianas (AMIR), exudados blandos, arrosamiento venoso en campos 4, 5, 6 y 7 (presentes en 3 de los 4 campos).*

*- Microaneurismas y microhemorragias en todos los campos.*

*- Anomalidades microvasculares intrarretinianas en los 4 campos.*

**2) Retinopatía Diabética Proliferativa**

**A) Temprana**

*Todas las alteraciones antes mencionadas más un neovaso que va hacia el vítreo. No hay hemovítreo ni hemorragias intrarretinianas.*

**B) Alto Riesgo**

*Neovascularización en el disco óptico mayor que un tercio del diámetro de éste. Hay hemorragia vítreo o prerretiniana.*



### ***Edema Macular***

*Se puede presentar en cualquiera de los 2 estadios de la Retinopatía Diabética y este puede ser: Focal o Difuso.*

#### ***A) Focal***

*Aparece clínicamente como exudados circinados focales de los microaneurismas.*

#### ***B) Difuso***

*Se caracteriza por 2 ó más diámetros de disco de engrosamiento retiniano que involucra la zona avascular foveal y/o exudados duros presentes en el campo 2.*

#### ***EDEMA MACULAR CLINICAMENTE SIGNIFICATIVO***

*- Se denomina así cuando hay exudados duros dentro de las 500 micras centrales de la mácula y se asocia a engrosamiento de la retina adyacente.*

*- Engrosamiento retiniano dentro de las 500 micras del centro de la mácula.*

*- Una o varias zonas de engrosamiento retiniano del tamaño de un diámetro de disco y que al menos parte de este engrosamiento, se encuentre dentro de un diámetro de disco del centro de la mácula.11*

## **HALLAZGOS CLINICOS**

**Microaneurismas** : Se localizan en la capa nuclear interna, como se dijo anteriormente, son el primer cambio que se detecta, aparecen como puntos redondeados de color rojo, se encuentran por lo general temporal a la fovea.

**Hemorragias Puntiformes** : Están localizadas también en el espesor de la capa retiniana media, pueden originarse a partir de los microaneurismas o de otras alteraciones microvasculares.

**Hemorragias en Flama** : Estas siguen el trayecto de las fibras nerviosas de la retina, se originan a partir de vasos de mayor calibre.

**Exudados duros** : Se localizan entre la capa plexiforme externa y la nuclear interna, adoptan un patrón circinado y son periféricos a las áreas de extravasación focal crónica.

**Edema retiniano** : Tiene predilección por el área macular, al principio se localiza entre las capas plexiforme externa y nuclear interna, más adelante puede afectar a la capa plexiforme interna y la de fibras nerviosas, hasta "anegar" todo el espesor de la retina.

**Exudados blandos :** También llamados "manchas algodonosas", se deben a la oclusión de los capilares arteriales en la capa de fibras nerviosas; la interrupción del flujo axoplásmico originado por la isquemia y la acumulación del material transportado dentro del axón, son responsables del aspecto blanco y opaco de estas lesiones.

**Anormalidades microvasculares intrarretinianas (AMIR) :** Se observan en zonas adyacentes a las áreas de cierre capilar.

**Alteraciones venosas :** Se aprecian dilataciones en forma de "rosario" y de "tirabuzón".

**Neovascularización :** Es el dato fundamental de la Retinopatía Diabética Proliferativa, se estima que debe existir más de una cuarta parte de retina no perfundida para que aparezca. La ausencia de membrana limitante interna sobre la cabeza del nervio óptico, puede explicar la predilección de la neovascularización por esta localización al inicio del cuadro; en el resto de la retina pasan a través de defectos de la membrana en las zonas isquémicas, para situarse en el espacio vítreorretiniano. 6,9 Estos vasos se acompañan de fibroblastos y forman una membrana fibrovascular

*epirretiniana que al principio es difícil detectar oftalmoscópicamente, pero son evidentes posteriormente.*

## **COMPLICACIONES**

**Hemorragia Vítrea :** El tejido fibrovascular continúa proliferando a lo largo de la superficie posterior del vítreo, estos vasos anómalos son susceptibles de ruptura lo que puede condicionar una hemorragia vítrea.

**Desprendimiento Traccional de Retina :** Es una complicación tardía y grave de la Retinopatía Proliferativa, se origina por una contracción progresiva de las membranas fibrovasculares epirretinianas sobre áreas extensas de adherencia en el vítreo. Inicialmente se desprende el área macular y en etapas avanzadas toda la retina.<sup>6,7</sup>

**Glaucoma Neovascular :** Es una complicación relativamente frecuente y severa, se sabe que el Glaucoma Neovascular se desarrolla en un 13 a 22% de los pacientes con Rubeosis Iridis.

Se desconocen los mecanismos exactos por los cuales se lleva a cabo la neovascularización del Iris, sin embargo, existen varias teorías que intentan explicarla; entre las más aceptadas se encuentra la que involucra una menor perfusión de la retina, se piensa que la hipoxia retiniana es uno de los factores que llevan a la formación de neovasos localizados inicialmente

*sobre el área pupilar, luego en el estroma y en el ángulo de la cámara anterior sobre el trabeculado, formando una membrana fibrovascular que inicialmente obstruye la salida del humor acuoso en forma de Glaucoma de ángulo abierto y luego produce una forma de Glaucoma por cierre angular, caracterizado por contracción de la membrana fibrovascular causando corectopia, ectropión uveal, aplanamiento del Iris y sinequias anteriores periféricas.*

*Otra teoría nos explica que la retina humana tiene una actividad angiogénica similar al factor angiogénico presente en las neoplasias y que es capaz de estimular el crecimiento de neovasos, esto hace comprensible que la neovascularización se pueda producir en zonas alejadas al sitio de la falta de perfusión capilar. Se desconoce la naturaleza exacta de este factor, pero las posibilidades que se han considerado respecto a la identidad de esta sustancia incluyen al ácido láctico y las prostaglandinas. 7,8,12*

## **DIAGNOSTICO**

**Interrogatorio :** Es importante realizar una exhaustiva anamnesis en la que se debe destacar el tipo de Diabetes Mellitus, el tiempo de evolución, así como el manejo y el tipo de control de la misma.

**Exploración :** Debe ser lo mas completa posible,destacando la revisión de la retina con dilatación pupilar combinando la oftalmoscopia directa,indirecta,biomicroscopia y determinar la presencia de neovascularización en el segmento anterior y posterior.

**Estudios de Gabinete :**

### **A) Fluorangiografía**

Este estudio es de gran utilidad para valorar la fisiología normal de la circulación retiniana y coroidea, así como para evidenciar procesos patológicos de la mácula. Para obtener angiografías confiables las pupilas deben estar dilatadas y los medios transparentes del ojo ser claros.

**Técnica :** El paciente se coloca sentado frente a una lámpara aditada con una cámara fotográfica,con uno de sus brazos estirado; se carga una jeringa con fluoresceína,habitualmente 5 ml de una solución al 10%,se toma



*una fotografía con luz aneutra y a continuación se inyecta rápidamente la fluoresceína en la vena antecubital. Se toman fotografías a intervalos de un segundo, entre los 5 y 25 segundos siguientes a la inyección, tras haber fotografiado el tránsito del colorante en un ojo, se toman fotografías de control en el ojo opuesto.*

*Al entrar en la circulación las moléculas de fluoresceína se unen a las proteínas séricas, principalmente a la albúmina; las estrechas uniones de las células endoteliales de los capilares retinianos forman la barrera hemato-retiniana externa, a través de la cual la fluoresceína no puede pasar, por lo tanto, cualquier extravasación observable de la circulación retiniana es patológica.*

*La fluorescencia es una propiedad que presentan determinadas moléculas para emitir energía luminosa de una longitud de onda más larga, al ser estimuladas por una luz con una longitud de onda menor. El pico de excitación de las moléculas de fluoresceína se encuentra entre 465 y 490 nm (zona azul del espectro), estas al ser estimuladas emitirán una longitud de onda mayor situada entre los 530 nm (zona verde del espectro).*

*En la Retinopatía Diabética es de valor en las siguientes situaciones :*

- Para determinar la extensión de las áreas de no perfusión capilar.
- Para orientarnos sobre el tipo y manejo del edema macular.
- Si hay duda sobre la presencia de neovascularización.
- La extravasación del contraste hacia la reima neurosensorial o en el espacio subretiniano nos indica ruptura de la barrera hemato-retiniana.

#### **B) Ultrasonografía**

*El ultrasonido ocular ha hecho posible la detección de anomalías intraoculares no visualizadas clínicamente debido a opacidad corneal, catarata o hemorragia vítrea. Consiste en la propagación de ondas sonoras de alta frecuencia a través de los tejidos y la producción de ecos por reflexión del sonido entre estructuras acústicamente distintas, las ondas reflejadas se manifiestan en una pantalla osciloscópica produciendo una imagen por medio de un transductor que puede ser de 2 tipos:*

*- Modo A : Es una representación amplitud-tiempo unidimensional de los ecos recibidos, la distancia entre los picos del eco registrada en la pantalla proporciona una medida indirecta de los tejidos; la altura del pico indica la fuerza del tejido para devolver el eco. La córnea, el cristalino, la*

*retina y la esclerótica producen picos de amplitud muy amplios, mientras que las membranas o la hemorragia del vítreo originan picos muy bajos.*

*-Modo B : Aquí los ecos se presentan en forma de puntos que se integran hasta producir una representación de una sección bidimensional del ojo y se hacen rápidamente aparentes la localización, el tamaño y la configuración de las estructuras.*

*Ambos tipos de Ultrasonido pueden realizarse tanto por el método de inmersión, como por el de contacto.*

***C) Fotografías a color de Fondo de ojo***

*Se utilizan para documentar el grado de la enfermedad o bien, el progreso del tratamiento. 2,10*

## **TRATAMIENTO**

### **Control metabólico :**

*Hay estudios que demuestran que un adecuado control del proceso metabólico es la mejor profilaxis ya que se retardan y disminuyen los factores de riesgo en la Retinopatía.<sup>13,14</sup>*

### **Fotocoagulación :**

*Es una forma de terapia destructiva basada en la absorción de energía lumínica por los pigmentos oculares (Melanina, Hemoglobina y Xantófilo) y su conversión en energía calorífica, produciendo una quemadura terapéutica sobre un área del ojo previamente seleccionada ocasionando una mínima lesión a los tejidos circundantes.*

*Las tres indicaciones principales para la fotocoagulación de la retina son:*

- 1.- Crear adherencias cuando hay degeneraciones retinianas.*
- 2.- Cerrar vasos sanguíneos, mediante fotocoagulación panretiniana para disminuir o eliminar la sustancia vasoproliferativa o por destrucción directa de vasos filtrantes o sangrantes.*

*3.- Para producir necrosis hística, esto se aplica cuando hay presencia de elevaciones serosas de la retina neurosensorial o del epitelio pigmentario de la retina.*

*El sistema de aplicación es a través de una lámpara de hendidura, este sistema de visión ampliada y estereoscópica permite una mayor precisión en el enfoque del LASER sobre pequeños objetivos. El tamaño del área varía entre 50 y 1000 micras, el tiempo de exposición está entre 0.01 y 5 segundos y el de la intensidad entre 0 y 3 V ; es importante recordar que cuanto más pequeño sea el tamaño del área, mayor será la intensidad.*

*Tipos de LASER que se utilizan en la actualidad para la fotocoagulación retiniana :*

*- LASER de Argón.- Genera luz en el espectro de 457.9 a 524.7 nm que comprende longitudes de onda separadas, esta luz es absorbida por los 3 pigmentos oculares. El haz verde puro filtrado es de 514.5 nm, este es convertido en calor por el epitelio pigmentario de la retina y la coroides; a nivel de la mácula, donde existe xantófilo su absorción es muy baja, por lo que tiene utilidad en el tratamiento de lesiones cerca o dentro del área macular.*

*El LASER de Argón azul tiene una longitud de onda de 488 nm, es absorbido por la melanina del epitelio pigmentario, así como por el xantófilo de la mácula y la hemoglobina de los vasos sanguíneos. Es útil en toda la retina a excepción de la región macular.*

*Cualquier hemorragia presente en el vítreo puede absorber la luz del LASER de Argón y dificultar la fotocoagulación de la retina.*

*- LASER de Kriptón.- El haz rojo de Kriptón tiene una longitud de onda de 647.1 nm; éste mismo puede dar luz amarilla con una longitud de onda de 568.2 nm y una luz verde con longitud de 530.8 nm. Su principal ventaja es que las longitudes de onda rojas o amarillas generadas, son apenas absorbidas por la hemoglobina y el xantófilo, lo que le permite penetrar vasos sanguíneos y hemorragias y el haz rojo puede pasar con relativa facilidad las cataratas nucleares escleróticas.*

*La principal desventaja de éste LASER es su poca densidad de potencia, lo que limita su capacidad de generar una quemadura terapéutica.*

## *TECNICAS DE FOTOCOAGULACION*

### *- Edema Macular*

*Se puede considerar que existen dos variedades para el tratamiento del edema macular y estas son :*

*a) Selectiva.- Esta técnica está dirigida a la aplicación de LASER a las áreas filtrantes, ya sean puntos únicos o múltiples con la finalidad de provocar cicatrización de los aneurismas y evitar que continúe la fuga de lípidos y proteínas, con lo cual se reabsorben los acúmulos retinianos y recupera su función la retina neurosensorial.*

*b) En Refilla.- Consiste en la aplicación de unos 200 disparos en el área macular (a no menos de 500 micras de distancia del centro de la fóvea), respetando el haz papilo-macular, espaciando cada disparo la misma distancia de su diámetro; se intenta estabilizar el epitelio pigmentario y la retina sensorial en aquellos casos en los cuales la lesión es difusa y no es posible identificar los puntos de filtración en forma individual.*

*Está indicada también en zonas avasculares, siempre y cuando se encuentren asociadas a edema macular clínicamente significativo y estén*

*localizadas entre 500 y 3000 micras del centro de la mácula. Para ésta técnica se prefiere el LASER verde de Argón.*

*La consideración de mayor importancia en el tratamiento de las maculopatías es la viabilidad de la fovea, si ésta perdió su normalidad o está amenazada por exudado o neovascularización y aún puede salvarse, está indicada la terapia con LASER. Por el contrario si el daño es irreversible, está contraindicada la fotocoagulación y se mencionan a continuación algunas causas de daño irreversible : Alteraciones atróficas planas y secas, neovascularización subretiniana foveal, cicatriz foveal, exudado foveal (de larga evolución), agujero macular, formación de membrana prerretiniana y la no perfusión capilar foveal.*

*Entre las complicaciones que podemos encontrar a la aplicación del LASER se encuentran : Un escotoma central o paracentral, lesión foveal, crecimiento de la cicatriz, neovascularización coroidea por lesión a la membrana de Bruch y cuando se trata de una rejilla se ha descrito disminución de la sensibilidad al contraste.*

*- Retinopatía Diabética No Proliferativa Severa o Proliferativa*



*a) Panfotocoagulación.- Esta técnica permite tratar en forma aleatoria aproximadamente un 75% de la retina, excluyendo el área macular. Puede ser aplicada en forma generalizada o en sector, restringiendo el tratamiento a la zona hipóxica afectada.*

*En primer lugar hay que delinear el borde foveal temporal con 3 o 4 hileras de quemaduras colocadas en arco por lo menos a 2 diámetros papilares de la fovea; en ésta técnica no se intenta cerrar directamente los neovasos, ya que esto puede ocasionar hemorragia vítrea, lo que se pretende es ablatir el tejido retiniano que se encuentra por debajo de la neovascularización.*

*En general se divide la fotocoagulación en 2 sesiones; se trata inicialmente la mitad inferior de la retina con 800 a 1000 quemaduras y se programa a los pacientes para una segunda sesión luego de 2 a 3 semanas para terminar la panfotocoagulación, en ésta se realiza una ablación de la mitad superior de la retina por fuera de las arcadas.*

*Cuando se trata de una enfermedad proliferativa muy severa, se planea un tratamiento más extenso desde el inicio, éste consiste en la aplicación de 2000 a 3000 quemaduras divididas en 2 a 4 sesiones, sin*

*embargo no se recomienda aplicar más de 1000 quemaduras por sesión; el diseño específico del tratamiento queda a discreción del médico que lo aplique.*

*La respuesta al tratamiento se observa a menudo desde el inicio del seguimiento o dentro de las primeras 6 semanas. Se recomienda administrar fotocoagulación suplementaria a los ojos que presenten poca o ninguna mejoría del cuadro clínico.*

*Entre los efectos adversos de este tipo de tratamiento podemos encontrar que hay pérdida de campo visual y de adaptación a la oscuridad, se puede presentar una hemorragia vítrea o un desprendimiento exudativo de retina.2,8,11,15,16*

***Crioablación :***

*Es un tratamiento auxiliar, paliativo y complementario, importante en el tratamiento de la retinopatía proliferativa, principalmente en aquellos casos en los que una hemorragia vítrea o una catarata impiden la visualización adecuada de la retina, esto con la finalidad de detener la proliferación y el sangrado de manera temporal.*

*Normalmente se da 1 aplicación en cada hora del reloj, de 11 a 14 mm del limbo, con una temperatura de - 60º durante 3 a 5 segundos. Cuando se cuenta con cierta visualización del área de la retina que se va a congelar, el límite es una quemadura blanca en la retina (blanqueamiento) a temperaturas entre - 60º y - 80º, la cual se hace entre 4 y 8 segundos.*

***Vitrectomía Vía Pars Plana :***

*Sus indicaciones son muy precisas : Cuando hay una hemorragia vítrea bilateral, si hay hemorragia unilateral crónica, en un desprendimiento de retina traccional y en hemorragias premaculares localizadas. 8.11*

## **ASOCIACION DE CATARATA Y DIABETES MELLITUS**

*Existen 2 tipos de cataratas a las que están expuestos los pacientes diabéticos :*

**A) Tipo Senil :** *A diferencia de la verdadera catarata senil, ésta aparece en edades más tempranas y con una evolución más rápida, es la variedad clínica más frecuente.*

**B) Catarata Diabética verdadera :** *Esta tiene un curso relativamente agudo, se presenta en días o varias semanas, de preferencia en pacientes jóvenes con una descompensación metabólica importante, es bilateral.*

*Clinicamente se observan opacidades subcapsulares en la corteza anterior y posterior que semejan "copos de nieve". Estos cambios son progresivos, hasta llegar a producir una catarata intumesciente, pero en estadios iniciales puede ser reversible. 17*

*La combinación de la catarata y la presencia de Retinopatía presenta dificultades para dilucidar cual es la causa de la disminución de la visión, por*

*lo que en la práctica médica contamos con diversas pruebas que nos permiten comprobar que la retina tiene una función normal. 7,17,18 y son las siguientes:*

***Reflejo Fotomotor :***

*La pupila reacciona normal y rápidamente a la luz que se dirige hacia la retina, aunque la catarata sea muy densa, indicándonos patología agregada una respuesta anormal. Tiene la ventaja de ser una prueba sencilla y objetiva y el inconveniente de no explorar la mácula selectivamente.*

***Prueba de percepción y proyección de luz :***

*En un cuarto oscuro se envía un haz de luz de baja intensidad al área macular y a la retina periférica, el paciente deberá localizarla apuntando con su dedo índice a la procedencia o ubicación de la fuente luminosa.*

***Percepción de colores :***

*El patrón característico de la retinopatía es un defecto a los colores amarillo- azul, sobre todo cuando hay edema macular. Cuando no existe daño, el paciente debe discriminar las luces que son colocadas directamente frente a su ojo.*

**Sensibilidad al contraste :**

*Es medida con una cartilla de Snellen convencional (100% de contraste), esta prueba utiliza letras en blanco y negro, sirve para determinar el límite de la resolución espacial de la retina central.*

**Barra roja de Maddox :**

*Consiste en una serie de cilindros delgados de cristal rojo colocados sobre un sostén circular, se coloca frente al ojo, se explora en forma uniocular, se dirige un estímulo luminoso a través de la barra y se percibe la imagen de una línea roja perpendicular al eje de los cilindros; Si el paciente ve la línea sin distorsión o interrupción se considera que la mácula está sana.*

**Entoptoscopia de campo azul :**

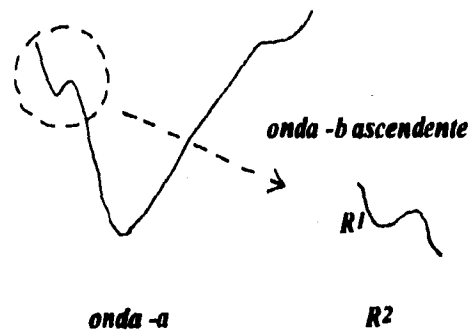
*La prueba se realiza en una habitación oscura, se hace mirar al paciente una superficie brillante, iluminada con luz monocromática que oscila entre 350 y 450 nm. Pueden ser vistos entópticamente los eritrocitos circulantes en los capilares retinianos; la percepción de los eritrocitos dependerá de la existencia de fotorreceptores maculares intactos, así como de capilares maculares permeables.*

***Electrorretinograma :***

*Es el registro del potencial de acción producido por la retina cuando es estimulada por una luz de intensidad adecuada. Se registra la actividad que existe entre un electrodo situado en una lente de contacto corneal y un electrodo de referencia en la frente, éste potencial es amplificado y se representa en un osciloscopio mediante un registrador de plumilla.*

*Los componentes del ERG que han sido descritos y estudiados son :*

*1) Potencial de Receptor Temprano (ERP) . Es el primer potencial que se registra y ocurre 60 microsegundos despues del estímulo. Consiste en una deflexión inicial positiva (R1), seguida de una deflexión negativa (R2) más lenta, que en conjunto se completan en 1.5 milisegundos y se continúa con la onda a. (Fig. 1) Se piensa que este potencial se origina del segmento externo de los fotorreceptores y corresponde a la absorción de luz y reacciones químicas de los pigmentos visuales (blaqueamiento).*



**Figura 1**

*ERP normal seguido de la onda a del ERG*

2) Onda a .- Llamada también potencial de receptor tardío (LRP), se origina en los fotorreceptores y representa su respuesta a la luz. Es



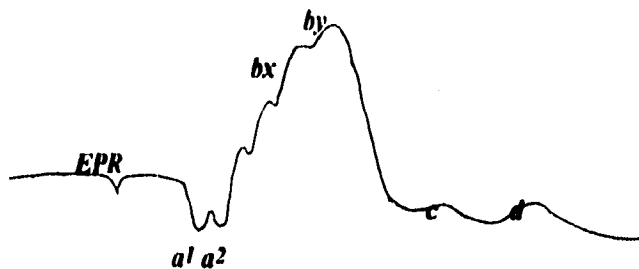
*monofásica en el estado Fotópico y bifásica en condiciones escotópicas. (Fig. 2)*

*3) Onda b .- Es una deflexión positiva compleja que sigue a la onda a, a bajas intensidades esta deflexión es monofásica de larga duración, conforme la intensidad de la luz aumenta la deflexión es larga y más rápida; a intensidades más altas 2 ó 3 deflexiones positivas ocurren en el limbo ascendente de la onda b, las cuales son llamadas Potenciales Oscilatorios. (Fig. 2)*

*La onda b fotópica depende de la integridad de la capa de las células bipolares y de la circulación retiniana. Se sabe que su componente rápido se origina de las células de Müller.*

*4) Onda c .- Esta es una deflexión positiva pequeña e inconsistente que sigue a la onda b (Fig. 2). Se piensa que se origina en el epitelio pigmentario y por esto no se afecta con los cambios en la circulación de la retina.*

*5) Onda d .- Esta deflexión puede ser positiva o negativa y ocurre aproximadamente al tiempo en que el estímulo luminoso es apagado. Refleja la caída de la onda a y de la onda b . (Fig. 2)*

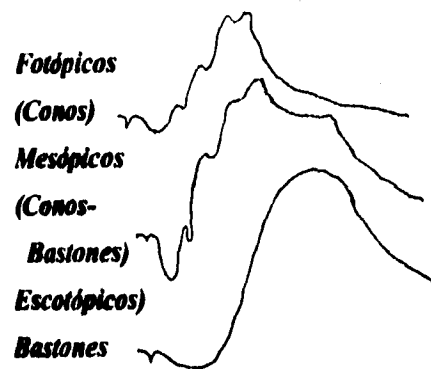


**Figura 2**

*Componentes normales de un ERG*

*La duración de toda la respuesta es generalmente de menos de 250 milisegundos, es importante recordar que este tipo de ERG mide la respuesta en masa de toda la retina. Para fines clínicos las amplitudes más comúnmente medidas son la onda a y la onda b .*

*La intensidad del estímulo luminoso también es un modulador importante de los tiempos y amplitudes del ERG. Las configuraciones de éstos pueden ser fácilmente distinguidos ya que varían de acuerdo a que si solo los bastones (escotópica); los conos y los bastones (mesópica) o solo los conos (fotópica) son activados. (Fig. 3)*



**Figura 3**

*Diferentes configuraciones de los ERGs*

- \* Estímulo tenue + adaptación a la oscuridad = ERG Escotópico.
- \* Estímulo brillante + adaptación a la oscuridad = ERG Mesópico.
- \* Estímulo brillante + adaptación a la luz = ERG fotópico.

*El ERG está en función de las 2 primeras neuronas de la retina, no siendo útil para el diagnóstico de trastornos que afectan a las células ganglionares o al nervio óptico.*

*ERG FOCAL: Es una técnica mediante la cual es posible evocar una respuesta por medio de un haz de luz pequeño dirigido y centrado en la mácula. Se utiliza una cámara de fondo no midriática modificada, con la cual se visualiza el fondo por una luz infrarroja; realiza una medición directamente sensible de la maculopatía como baja de agudeza visual, es útil en ojos con opacidad moderada de medios.*

*A pesar de esto, los ojos con maculopatía que tengan un número relativamente grande de conos funcionantes, pueden tener una respuesta normal.*

***Electrooculograma:***

*Esta prueba mide el potencial de acción entre la córnea, eléctricamente positiva y la parte posterior del ojo, eléctricamente negativa. Los electrodos se fijan a la piel cerca de las hendiduras palpebrales lateral y media, a continuación se pide al paciente que mire hacia un lado y a otro, rítmicamente, con recorridos de amplitud constante; cada vez que se mueve el*

*ojo, la córnea hace que el electrodo más cercano a ella se vuelva positivo con respecto al otro y la diferencia de potencial es amplificada y registrada, mostrando la actividad del epitelio pigmentario de la retina y de los fotorreceptores.*

***Potenciales Visuales Evocados :***

*Consisten en una señal eléctrica no elaborada, generada por la corteza visual occipital como respuesta a un estímulo luminoso en la retina. Es esencialmente una forma de valorar la función macular, es la única prueba objetiva que puede determinar el estado funcional del sistema visual más allá de las células ganglionares de la retina.*

*Un PVE anormal, con un ERG y un EOG normales nos sugiere una lesión situada entre la capa de células ganglionares y la corteza cerebral. Otra de sus utilidades son la determinación de pacientes simuladores y la predicción del potencial visual en ojos con opacidad de medios. 7,10,17*

***Ultrasonografía :***

*También ya descrita previamente, descarta la presencia de hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, membranas epirretinianas o procesos inflamatorios. 7,10,11*

*La cirugía de catarata desencadena un rápido avance de la retinopatía, usualmente esto ocurre cuando la cápsula posterior del cristalino se ha perdido durante la cirugía; Jaffe y colaboradores, Ulbig y colaboradores en sus reportes sugieren que la cápsula posterior actúa como una barrera parcial a la difusión de sustancia vasoproliferativa. 19,20,21*

*Como ya se describió anteriormente, las barreras hemato-acuosa y hemato-retiniana están rotas en los pacientes diabéticos. 7,8,10,22 Por ello después de la cirugía podemos encontrar complicaciones tanto de segmento anterior como posterior :*

***Complicaciones de Segmento Anterior :***

*Van desde una uveítis, formación de membranas o neovascularización del Iris, lo que puede condicionar un glaucoma neovascular.*

***Complicaciones de Segmento Posterior :***

*Puede presentarse edema macular, una hemorragia vítrea, hasta llegar a un desprendimiento traccional de la retina. 7,10,19*

*Los factores de riesgo para todo este grupo de complicaciones son : La severidad de la retinopatía, la duración de la Diabetes, tipo de la*

*misma, integridad de la cápsula posterior y el tratamiento previo a la cirugía, ya sea con Crioblación o Fotocoagulación. 23*

*En base a lo anterior podemos hacer un pronóstico respecto a la progresión y a la rehabilitación visual después de la cirugía :*

*Los pacientes sin datos de Retinopatía o con Retinopatía no Proliferativa leve, tienen muy buen pronóstico visual y poco riesgo de progresión con la implantación de una lente intraocular de cámara posterior. 21, 24,25*

*Aquellos pacientes con Retinopatía Diabética no Proliferativa severa o Proliferativa, que no son previamente estabilizados con fotocoagulación o crioterapia presentan un alto riesgo de progresión, y el grado de Retinopatía puede avanzar después de la cirugía. 19,20,23,24,26,27*

*Los pacientes con Retinopatía Diabética Proliferativa ya controlada con panfotocoagulación (estable) pueden ser candidatos para la colocación de una lente Intraocular de cámara posterior (LIO de CP), sin embargo muchos retinólogos opinan que es más sencillo dar tratamiento con LASER sin el LIO; si se decide colocarlo se prefiere que sea de diámetros mayores ya*

*que permite la fotocoagulación, se recomienda el de una pieza de Polimetilmetacrilato (PMMA) . 28,29*



## **OBJETIVO**

*Evaluar los factores que pueden influir en la progresión de la Retinopatía Diabética en pacientes sometidos a cirugía de catarata para establecer un pronóstico visual y la estrategia óptima para el manejo de los mismos.*

## **MATERIAL Y METODOS.**

*Es un estudio prospectivo realizado en el departamento de Segmento Anterior del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, en un período comprendido de marzo a agosto de 1995.*

*Los criterios de inclusión fueron:*

- \* Todos aquellos pacientes diabéticos controlados con diagnóstico de catarata senil diabética, y que requirieran tratamiento quirúrgico (EECC con implante de LIO de CP o sin él)*

*Los criterios de exclusión fueron:*

- \* Diabéticos descompensados.*
- \* Cirugía de catarata fallida.*

- \* Pérdida de seguimiento.*
- \* Coexistencia de otros factores oculares que pudieran afectar la agudeza visual.*
- \* Presencia de hemorragia vítrea o desprendimiento de retina traccional.*

*A todos los pacientes se le realizó historial médico y examen oftalmoscópico completo, incluyendo pruebas de función macular (percepción y proyección de luz y discriminación de colores), tonometría por aplanación y ultrasonografía.*

*La técnica quirúrgica empleada fue extracción extracapsular con implante de un lente intraocular de cámara posterior o sin él, dependiendo del grado de retinopatía.*

*La evaluación postoperatoria consistió en: medición de agudeza visual, biomicroscopía evaluando el grado de inflamación, tonometría, fundoscopia directa e indirecta para observar el grado de retinopatía en base a la clasificación de Airlie House modificada. Dichos controles fueron*

*realizados a las 24 horas, 7, 15 días, uno, tres y seis meses dependiendo de su ingreso al estudio y fecha límite al cierre del mismo.*

*Se les realizó fluorangiografía dentro de los primeros quince días del postoperatorio, a los tres y a los seis meses.*

*Todas las valoraciones del fondo de ojo e interpretación de los hallazgos fluorangiográficos fueron efectuadas por el jefe del Departamento de Retina del hospital, Dr. Pablo Herrera de la Cruz, y de ser necesario se efectuará tratamiento indicado en cada caso.*

## **RESULTADOS.**

*Se incluyeron 30 ojos de 25 pacientes, con edad de 52 a 82 años (media 65 años), de los que se excluyeron 12 ojos de 11 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión, quedando 18 ojos de 14 pacientes.*

*Doce pacientes cursaron con diabetes mellitus no insulino dependiente, y dos con diabetes mellitus insulino dependiente, con un tiempo de evolución de tres meses a 26 años (media, 15 años).*

*Los valores preoperatorios fueron :*

*La agudeza visual fue de percepción y proyección de luz a 0.3*

*La presión intraocular : los valores fueron de 10 a 20 mmHg (media, 14 mmHg).*

*La exploración de fondo de ojo oftalmoscópicamente no se llevo a cabo debido a la opacidad de medios en 13 ojos ( 72.2 % ) . En 5 ojos (27.7%) en los que sí fué posible valorar el fondo de ojo se encontró:*

- Sin datos de Retinopatía Diabética: 2 ojos ( 11.1 %)*
- Retinopatía Diabética no Proliferativa leve: 1 ojo ( 5.5 %)*
- Retinopatía Diabética no Proliferativa moderada : 1 ojo ( 5.5 %)*
- Retinopatía Diabética Proliferativa con huellas de LASER: 1 ojo ( 5.5 %)*

***Técnica quirúrgica efectuada:***

- Extracción Intercapsular con LIO de CP: 16 ojos ( 88.8 %)*
- Extracción extracapsular sin LIO: 2 ojos ( 11.1 %)*

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

*Los hallazgos por oftalmoscopia directa encontrados a las 24 horas fueron:*

- Sin Retinopatía Diabética: 12 ojos (66.6 %)
- Retinopatía Diabética no Proliferativa leve: 2 ojos (11.1 %)
- Retinopatía Diabética no Proliferativa moderada: 2 ojos (11.1 %)
- Retinopatía Diabética severa 1 ojo (5.5 %)
- Retinopatía Diabética Proliferativa: 1 ojo (5.5 %)

*Presión Intraocular postoperatoria :*

*8 Pacientes presentaron valores entre 22 y 28 mmHg los cuales regresaron a valores normales con hipotensores tópicos, en un lapso de 7 días.*

*Los hallazgos oftalmoscópicos a los 15 días fueron :*

- Sin retinopatía a retinopatía leve : 3 ojos ( 16.6 %)
- Retinopatía moderada a severa 1 ojo ( 5.5 %)
- Edema Macular 4 ojos ( 22.2 %)

- Sin retinopatía a retinopatía leve : 3 ojos ( 16.6 %)
- Retinopatía moderada a severa 1 ojo ( 5.5 %)
- Edema Macular 4 ojos ( 22.2 %)
- El resto no presentó cambios

*Durante el seguimiento 6 ojos ( 33.3 % ) presentaron progresión de la Retinopatía:*

<b>Leve - moderada</b>	<b>moderada-severa</b>	<b>severa-proliferativa</b>
1 ojo (16.6 %)	4 ojos ( 66.6 %)	1 ojo ( 16.6 %)

*Estos cambios fueron observados en promedio a los 30 días (rango de 15 días a 6 meses).*

*Los dos pacientes con Diabetes Mellitus Insulino Dependiente, mostraron progresión de una Retinopatía Diabética no Proliferativa moderada a una severa en menos de un mes.*

*De los 4 pacientes con Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente :*



*- Uno progresó de Retinopatía Diabética leve a una moderada, dos de una moderada a una severa, uno de severa a Proliferativa.*

*La edad promedio de todos los pacientes que mostraron progresión fue de 70 años, con un tiempo de evolución de su enfermedad de 20 años o más.*

*De los 6 ojos ( 33.3 %) que presentaron progresión, 5 ojos ( 27.7 %) requirieron panfotocoagulación y se mantuvieron estables hasta la fecha de conclusión del estudio. 12 ojos ( 66.6 %) no demostraron alteraciones fluorangiográficas y se mantuvieron en vigilancia, sin manifestar cambios oftalmoscópicos ni fluorangiográficos hasta el final del estudio.*

*Pacientes que mostraron progresión de Moderada a Severa :*

*1 - Con control en forma irregular,pero con glicemia estable al tiempo de la cirugía, requirió 3 sesiones de LASER ,no presentaba datos de actividad hasta el 6to mes de seguimiento.*

*2- Control de Diabetes en forma irregular,también con glicemia estable al tiempo de la cirugía y durante el seguimiento,cursó con edema macular,requirió 2 sesiones de LASER.*

4- Control irregular, presentaba fuga en las arcadas temporales, el tratamiento se completó en 2 sesiones.

Paciente con progresión de Severa a Proliferativa :

5- Tratamiento en forma irregular, con glicemia estable a la fecha de la cirugía. Se completó PFC en 2 sesiones.

**CUADRO COMPARATIVO DE A.V. ANTES Y DESPUES DEL  
TRATAMIENTO**

<b>paciente</b>	<b>A.V. previa</b>	<b>A.V. posterior</b>
1	0.3	0.6
2	0.4	0.5
3	0.6	0.9
4	0.6	0.8
5	C.D. 50 cms.	0.3

*Los cuatro ojos ( 22.2 %) que presentaron edema macular, requirieron uno fotocoagulación en rejilla y tres focalizada. Todos con A.V. de 0.6 o mejor después del tratamiento.*

*La agudeza visual postoperatoria obtenida con su mejor corrección en todos los pacientes a los 1.5 meses fue :*

<b>A.V.</b>	<b>No de ojos</b>
- 0.3:	1 ojo ( 5.5 %)
- 0.4:	2 ojos ( 11.1 %)
- 0.5:	1 ojo ( 5.5 %)
- 0.6:	2 ojos ( 11.1 %)
- 0.7:	3 ojos ( 16.6 %)
- 0.8:	6 ojos ( 33.3 %)
- 0.9:	1 ojo ( 5.5 %)
- 1.0:	2 ojos ( 11.1 %)

*La revisión final a los seis meses no mostró cambios encontrando, que el 77.7% presentó agudeza visual de 0.6 a mejor.*

## **DISCUSION**

*Los reportes de la literatura nos indican que la Retinopatía Diabética progresa despues de la extracción de la catarata y presenta un pronóstico visual reservado. 18,19,20,21,22,26*

*Los estudios mostrados por otros autores apoyan estas observaciones y documentan sus resultados haciendo una correlación de la información que nos muestra : La valoración del fondo de ojo, con las fotografías a color y con la fluorangiografía se incrementa el poder predictivo del riesgo de progresión de la retinopatía. 23*

*En el estudio que realizamos encontramos resultados similares, ya que el 33.3 % de nuestros ojos mostraron progresión detectada entre la segunda semana y un mes despues de la cirugía. Pero, tenemos un 66.6 % de ojos, que no tuvieron progresión, debido a ésto, no podemos asegurar que el 100 % de los pacientes sometidos a cirugía de catarata tienden a la progresión.*

*Encontramos que existe una relación directa entre el tiempo de evolución de la Diabetes mellitus y el deterioro de la retinopatía ya que el tiempo de evolución de la enfermedad fue de 20 años o más en nuestros pacientes.*

*Algunos estudios realizados por **The Diabetes Control and Complications Trial Research Group** (DCCV), indican que el manejo en forma intensiva de la Diabetes mellitus reduce el riesgo de progresión de la retinopatía, la necesidad de dar tratamiento con LASER y por consecuencia disminuye el riesgo de la pérdida visual. 13,14 Debido al tipo de pacientes que nosotros manejamos, de nivel socioeconómico bajo, no fué posible llevar a cabo un control preoperatorio multidisciplinario de la enfermedad (Oftalmólogo, Endocrinólogo y a Médico Internista); sin embargo desde el primer contacto con nosotros y durante el seguimiento, mantuvimos al paciente con glicemia dentro de límites normales, auxiliados por Médico Internista.*

*En base a esto, encontramos que aquellos pacientes que mostraron progresión de la retinopatía durante el estudio, habían llevado un control previo de la enfermedad sistémica en forma muy irregular.*

*Respecto al tipo de Diabetes mellitus los pacientes insulino dependiente son más susceptibles a la progresión , 13,14 este parámetro no fue valorable en este estudio, ya que solo contamos con 2 pacientes. La progresión fue observada durante las 2 primeras semanas postoperatorias y fue de una Retinopatía No Proliferativa Moderada a una Severa.*

*Es importante mencionar que en tres ojos, que al examen clínico no mostraban datos de retinopatía mas allá de pérdida de relación arteria - vena y escasos microaneurismas (Retinopatía Diabética no Proliferativa leve ) en la fluorangiografía encontramos datos de fuga y cierre capilar que ameritaron tratamiento a base de panfotocoagulación.*

*Sabemos que nuestro universo de pacientes es pequeña y el periodo de seguimiento es corto; por lo que debemos continuar con nuestro estudio para poder evaluar los resultados a largo plazo y el efecto de la progresión sobre la agudeza visual, ya que en esta serie a corto plazo obtuvimos buenos resultados visuales.*

## **CONCLUSION**

*Con los resultados ya descritos encontramos una relación directa entre el tipo de diabetes mellitus y el tiempo de evolución de la enfermedad ,con la progresión de la retinopatía, siendo estos dos parámetros señalados como factor de riesgo. Por lo que hasta este momento, no es posible establecer o asegurar que el evento quirúrgico sea el único factor participante en la progresión, ya que el 66.6 % de los pacientes se mantuvieron estables.*

*Demostramos, que es de suma importancia la adecuada valoración preoperatoria, y que el llevar un control metabólico adecuado, manteniendo una vigilancia estrecha del paciente, nos permite detectar datos de progresión e iniciar el tratamiento temprano y oportuno para obtener una mejor rehabilitación visual.*



## **BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- RULL,ZORRILLA,JADZINSKY,SANTIAGO : **Diabetes mellitus : Complicaciones crónicas.** Ed. Interamericana. 1982;183-191.
- 2.- SAENZ DE VITESO-SISO,M. : **Recomendaciones para el mejor entendimiento y manejo de retinopatía diabética. Cuadernos de educación oftalmológica.** 1995;6 No 2.
- 3.- RODRIGUEZ-VILLALOBOS,E.; RAMIREZ-BARBA,E.J;  
CERVANTES-AGUAYO F. : **Frecuencia y oportunidad del diagnóstico de Retinopatía Diabética. Salud Pública Mex.** 1994;36:275-280.
- 4.- Subdirección general médica ISSSTE.**Manual de normas y procedimientos de detección y control de la diabetes mellitus.** 1986:8.
- 5.- ISOGAY, Y.; IDA, A.; MICHIZUKIK; ABE, M.: **Hemorheological studies on the pathogenesis of diabetic microangiopathy. Thromb Resp.** 1976; 8:17.
- 6.- CONWAY, MANDI, D.; OLK, JOSEPH : **Macular diseases. Ophthalmol clinics of North America.** 1993;(6): 213-216.

7.- BRENIK, G.H. : *Background diabetic retinopathy*. In: Ryan S.J. ed. **Retina**. Vol 2 Medical Retina. St Louis : C.V. Mosby 1994:327-366.

8.- *Basic and clinical science course. Retina and Vitreus. Am Acad Of Ophthalmol*, 1995-1996. Sec 12: 51-62.

9.- ARCHER, D.B.; AMOAKU, W.M.R. ; GARDINER, T. : *A radiation retinopathy clinical, histopathological, ultrastructural and experimental correlation. Eye*. 1991;5: 239-245.

10.- COTLIER E. in MOSES R.A. ed: **Adler's physiology of the eye** C. V. Mosby Co, St. Louis 4th ed. 1978: 89-90.

11.- EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP. *Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs an extension of modified Airlie House classification: EDTRS report number 10. Ophthalmol*. 1991; 98: 786-806.

12.- SHIELDS, M. BRUCE : **Glaucoma**. Editorial médica Panamericana. 2a edición 1987 Vol 15: 267-270.

13.- THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. *The effect of intensive treatment of diabetes on the*

development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. **N Engl J Med**. 1993;329: 977-986.

14.- THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. Progression of Retinopathy with intensive versus conventional treatment in the diabetes control and complications Trial. **Ophthalmol**. 1995;102(4):647-661.

15.- CANO-HIDALGO, R.A. : Edema macular en la Retinopatía Diabética. **Cuadernos de educación Oftalmológica**. 1996 Vol 6 No 2 .

16.- Mc DONALD, H.R. ; SCHATZ, H. : Grid Photocoagulation for diffuse macular edema . **Retina** . 1985;5:65-72.

17.- LOZANO - ALCAZAR, J.; TENORIO - ANAYA,V.: Pruebas funcionales de retina. **Boletín del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz**. Tomo XXIV. Año LI Ene-Mar 1982; 114:12-16.

18.- BENJAMIN F. BOYD M.D. : **Highlights of Ophthalmology** . Atlas de cirugía Ocular. "World Atlas Series" Vol 1:11-12.

19.- ULBIG, R. W. M. et al. : Anterior hyaloidal fibrovascular proliferation after extracapsular cataract extraction in diabetic eyes. **Am J Ophthalmol** . 1993; 115: 321-326.

20.- JAFFE, G.J. : Progression of non proliferative diabetic retinopathy following cataract extraction. **Arch Ophthalmol** . 1988;106:745-749.

21.-EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP. Fluorescein angiography risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS Report number 13. **Ophthalmol** . 1991;98:834-840.

22.- MORIARTY, A. P. et al. : Studies of the blood-aqueous barrier in diabetes mellitus. **Am J Ophthalmol** . 1994; 117:768-771.

23.- BENSON W. E. : Extracapsular cataract extraction with placement of a posterior chamber lens in patients with diabetic retinopathy. **Ophthalmol** . 1993; 100:730-738.

24.- HYKING P. G. : Extracapsular cataract extraction in proliferative diabetic retinopathy. **Ophthalmol**. 1994; 100: 394-399.

25.- SEBESTYEN, J.G. : Intraocular lenses and diabetes mellitus. **Am J Ophthalmol** . 1986;101:425-428.

26.- SCHARTZ, H. : Severe diabetic retinopathy after cataract surgery. **Am J Ophthalmol**. 1994; 117: 314-321.

27.- EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP.: Fluorescein angiography risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS Report number 12. **Ophthalmol.** 1991;828-833.

28.- STRAATSMA, B.R. ; PETTIT, T.H. ; et al : Diabetes mellitus and intraocular lens implantation. **Ophthalmol.** 1983 ;90:336.

29.- TASMAR, W. : Are there any retinal contraindications to cataract extraction and posterior chamber lens implants ? **Arch Ophthalmol.** 1986;104:1767-1768.