

93
11234 2ef.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

"FRECUENCIA DE LA NEUROPATIA OPTICA
ISQUEMICA ANTERIOR NO ARTERITICA EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS USUARIOS
DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL
GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA DEL
CENTRO MEDICO LA RAZA"

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA

P R E S E N T A :

DRA. PASCUALA VALDES OCAÑA

ASESOR DE TESIS: DR. LUIS FERSEN PERERA QUINTERO



MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

268543

FEBRERO 1998



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



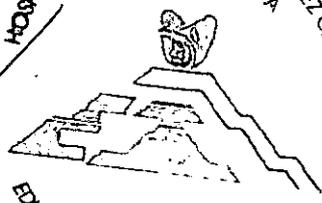
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

HOSPITAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
C.M.N. LA RAZA



[Handwritten signature]

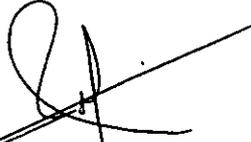
DR. EMILIO ESCOBAR PICASSO
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA

[Handwritten signature]

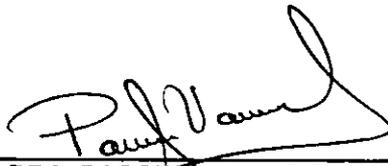
DR. LUIS FERSEN PERERA QUINTERO
TITULAR DEL CURSO DE OFTALMOLOGIA
JEFE DE LA DIVISION DE CIRUGIA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA

[Handwritten signature]

DR. FELIPE ESPINOSA HIDALGO
JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA



DR. LUIS FERSEN PERERA QUINTERO
TITULAR DEL CURSO DE OFTALMOLOGIA
JEFE DE LA DIVISION DE CIRUGIA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA
INVESTIGADOR PRINCIPAL



DRA. PASCUALA VALDES OCAÑA
MEDICO RESIDENTE DE 3° AÑO DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA
COAUTORA

DRA. MERCEDES YOLANDA DEL PERPETUO SOCORRO LOPEZ NOBELO
MEDICO ADSCRITO AL AREA DE NEUROOFTALMOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA
COLABORADORA

RESUMEN

TITULO : Frecuencia de la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica en pacientes con diabetes mellitus usuarios del servicio de Oftalmología del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico La Raza.

OBJETIVO : Identificar la frecuencia de la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica en pacientes con diabetes mellitus.

DISEÑO : Se llevó a cabo un estudio observacional, prospectivo, transversal y descriptivo.

MATERIAL Y METODO : Se reunieron un total de 125 pacientes que cumplieron los criterios de selección y que acudieron por primera vez al servicio de Oftalmología del HGCM La Raza para estudio inicial. Se les realizó examen oftalmológico completo, campimetría y se les aplicó una encuesta para obtener los datos del estudio.

El diagnóstico de neuropatía óptica isquémica se documentó con los siguientes hallazgos : disminución de la agudeza visual sin dolor, palidez de papila, atenuación arterial retiniana y la presencia de defecto altitudinal en la campimetría.

RESULTADOS : De 125 pacientes revisados, a 4 (3.2 %) se les diagnosticó neuropatía óptica isquémica.

CONCLUSION : Aunque la neuropatía óptica isquémica anterior en pacientes diabéticos es rara, puede inducir pérdida visual severa e irreversible.

INDICE

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	3
III.	MATERIAL Y METODOS.....	11
IV.	RESULTADOS.....	14
V.	DISCUSION Y COMENTARIOS.....	16
VI.	CONCLUSIONES.....	21
VII.	BIBLIOGRAFIA.....	23
VIII.	ANEXOS.....	25

INTRODUCCION

En el presente trabajo hacemos una revisión de pacientes diabéticos e identificamos las características clínicas de la afectación al nervio óptico manifestada como una Neuropatía Óptica Isquémica Anterior (NOIA).

Las complicaciones neurooftalmológicas en pacientes diabéticos son relativamente raras si las comparamos con la prevalencia de retinopatía diabética, catarata y glaucoma. De las complicaciones neurooftalmológicas la afectación específica al nervio óptico se le ha diagnosticado poco debido en parte, a que uno de los principales síntomas de la NOIA presente en pacientes diabéticos es la disminución de la agudeza visual comúnmente unilateral y ocasionalmente bilateral, y está es atribuida a las complicaciones más comunes como son: catarata, retinopatía diabética o edema macular diabético.

En forma personal e observado que al revisar el fondo de ojo en un paciente diabético revisamos principalmente plano retiniano, patrón vascular y área macular, y el nervio óptico pocas veces es bien revisado.

En el estudio fluorangiográfico nos enfocamos principalmente a revisar la presencia de fugas vasculares, defectos de llenado o identificar zonas de isquemia localizadas en polo posterior o en periferia, difícilmente se valora retardo en el llenado del disco óptico. El estudio campimétrico generalmente, en los pacientes diabéticos se realiza cuando se asocia a algún tipo de glaucoma.

La importancia del estudio es por lo tanto enfatizar en la valoración clínica del nervio óptico en el paciente diabético, ya que a pesar de lo raro de presentación de la NOIA esta puede inducir disminución de la agudeza visual en forma severa e irreversible.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Las complicaciones crónicas en pacientes con diabetes mellitus son angiopatía y neuropatía, la aparición de la microangiopatía en el examen fluorangiográfico ha sido entendida como un signo pronostico muy importante. Hay pocos reportes de los cambios en la capa de fibra nerviosas o en disco óptico. La evaluación estadística provee una elevada correlación entre el área neurorretiniana y los valores actuales de hemoglobina glucosilada. Los datos del inicio de la enfermedad no muestran correlación con los parámetros topográficos del disco óptico, los hallazgos encontrados indican incremento del flujo endoneural dependiendo de los niveles de glucosa como un signo temprano de enfermedad ocular (1).

Las complicaciones neurooftalmológicas en pacientes diabéticos son relativamente raras y su prevalencia es menos importante que la retinopatía diabética y la catarata metabólica. Aunque es baja la frecuencia de complicaciones neurooftalmológicas, estas pueden inducir una pérdida severa de la visión o de disturbios oculomotores, a nivel del disco óptico se reporta como una neuropatía isquémica, pero los mecanismo etiopatogénicos son todavía inciertos; actualmente una disfunción metabólica hace plausible esta hipótesis (2).

En un estudio realizado en Japón en 1993 con una población de 2,300 pacientes diabéticos no insulino dependientes, se encontró que la prevalencia de catarata fue de 66.7%, de retinopatía 37%, de cambios refractivos y acomodativos 6.2%, de glaucoma 1.9%, de rubeosis iridis 1.5%, de iridociclitis

0.8%, de parálisis de músculos extraoculares 0.2%, y de **Neuropatía Óptica Isquémica 0.1%** (3).

Las cuatro formas clínicas de Neuropatía Óptica que pueden ocurrir en pacientes diabéticos son:

- Neuropatía axial: es una neuropatía óptica clásica.
- Neuropatía Óptica Isquémica Anterior: es una isquemía del disco óptico aguda
- Edema Agudo del Disco Óptico: ocurre en pacientes jóvenes con diabetes mellitus insulino dependiente, puede ser asintomática y tener neovasos en disco óptico.
- Atrofia Óptica: constituye el curso final de las otras formas, o ser única también (4).

La papilopatía diabética es una neuropatía óptica bilateral o unilateral benigna, con edema transitorio del disco óptico, típicamente se resuelve en pocos meses sin resultar atrofia óptica, y mínima disminución de la agudeza visual, la etiología exacta del edema del disco óptico es incierta, pero las teorías incluyen fugas vasculares retinianas dentro y rodeando al nervio óptico, y la reducción del flujo axoplásmico, resultado de enfermedad microvascular de la cabeza del nervio óptico, aunque la papilopatía diabética es una entidad clínica bien conocida en pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente, se incluyen también a los pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente (5).

La Neuropatía Óptica Isquémica Anterior (NOIA) puede causar edema del disco óptico, afecta pacientes de todas las edades, tiende a ser bilateral con más frecuencia que en los pacientes no diabéticos. La patogénesis del edema del disco óptico se debe a una isquemia de grado variable en las arterias ciliares posteriores, microangiopatía, aterosclerosis y a las lesiones agregadas, las cuales producen una variabilidad de cuadros de diferente gravedad. (6).

La atrofia óptica puede ser el resultado de un flujo sanguíneo insuficiente asociado con la enfermedad vascular sistémica (enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial o diabetes mellitus). La falta de una adecuada perfusión sanguínea puede crear condiciones para la anoxia u muerte de la capa de fibras retinianas, con un resultante defecto del campo visual. Además de la microangiopatía y macroangiopatía se atribuye a factores estructurales de la cabeza del nervio óptico (7,8).

La anormalidad de la vía central aferente y eferente ha sido revelada por estudios de potenciales visuales evocados en pacientes diabéticos, el tiempo de conducción central es sólo ligeramente prolongado en la vía aferente, la neurona sensorial primaria es más afectada en los estadios subsecuentes, probablemente como una expresión de una axonopatía distal central distal periférica. Los cambios neuropatológicos difusos se han encontrado en los nervios ópticos. La fisiopatología de las anormalidades del sistema nervioso central son desconocidas, algunas causas pueden incluir: hiperglucemia crónica, episodios de hipoglucemia, angiopatía y disfunción de la barrera hematoencefálica y otras causas desconocidas (9).

La isquemia parece ser la causa de la neuropatía aislada en pacientes diabéticos, cuando esto ocurre intracranealmente el III par craneal es afectado frecuentemente.

Los cambios patológicos son causados por isquemia sin embargo no se observa oclusión capilar. En un estudio de Raff se observa estrechamiento de las arteriolas, hialinización y engrosamiento de sus paredes, concluyendo que la patogénesis de la neuropatía y de la mononeuropatía intracraneal es vascular.

El examen microscópico del segmento intracanalicular del nervio óptico mostró isquemia del área distal. Los canales vasculares fueron distendidos infiltrados con linfocitos, concluyendo que el infarto y el infiltrado fueron secundarios a microangiopatía isquémica, más que al proceso inflamatorio primario (10).

En la papilopatía diabética, el edema del disco óptico fue manifestado principalmente por hiperemia y se resolvió dentro de los 3.7 meses. El edema macular fue frecuentemente asociado encontrándose en el 70% de los casos (11).

La NOIA y Neuritis Optica (NO), son la causa más frecuente de pérdida visual neurogénica en pacientes adultos, la historia clínica es usualmente suficiente para hacer una distinción entre estos dos desordenes, sin embargo hay instancias en las cuales las características clínicas se solapan haciendo difícil el diagnóstico. La presencia de edema del disco óptico, el cual se encuentra en aproximadamente un tercio de los casos de NO y uniformemente frecuente en la NOIA.

Algunos clínicos sugieren que el edema del disco óptico difiere entre estas dos entidades.

Las diferencias clínicas de la NOIA y la NO encontradas en un estudio realizado en 155 estereofotografías, de las cuales 87 (56%) corresponden a NOIA y 68 (44%) a NO. Los pacientes con NOIA en promedio tenían 60 años de edad, y los pacientes con NO el promedio de edad fue de 33 años. El dolor ocular estuvo presente en sólo 9.3% de los pacientes con NOIA y en el 89.7% en los pacientes con NO.

El diagnóstico clínico de NOIA se hizo en 82% de los casos con edema altitudinal, en 81% de los casos con hemorragias en papila, en 93% de los casos con papila pálida, y en el 90% de los casos con atenuación arterial. Un nervio pálido con hemorragia a pesar del tipo de edema, siempre representa una NOIA en el 100% de los casos. Un nervio de color normal sin hemorragias refleja NO en el 91% de los casos. Un nervio hiperémico con hemorragias representa NOIA en el 82% de los casos, pero si se presenta edema altitudinal la incidencia se incrementa a 93%. En los estudios fluorangiográficos se encontró un retardo en el tiempo de llenado prelaminar del disco óptico en los casos de NOIA (12).

La Neuropatía Óptica Isquémica Anterior No Arterítica (NOIANA) resulta de una isquemia aguda de la cabeza del nervio óptico en pacientes predispuestos, siguiendo a eventos precipitantes. El efecto de ellos es reducir la presión de perfusión, o incrementar la resistencia al flujo sanguíneo en la cabeza del nervio óptico, sumándose a éstos factores, están los factores mecánicos de la cabeza del nervio óptico, tales como un disco óptico

anormalmente pequeño. Algunos estudios han reportado que la diabetes mellitus y la hipertensión arterial sistémica representan factores de riesgo importantes para el desarrollo de NOIA. Se ha encontrado que los niveles séricos de colesterol, triglicéridos y glucosa se encuentran elevados en estos pacientes.

La diabetes mellitus se ha reportado como uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de NOIANA. Otros factores de riesgo tales como la hipertensión arterial, hipercolesterolemia, enfermedad arterial coronaria, tabaquismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e índice de masa corporal, son importantes en el desarrollo de NOIANA en pacientes predispuestos. Los parámetros que se utilizan para diagnosticar NOIANA son disminución de la agudeza visual, sin otros síntomas neurológicos, la presencia de defecto pupilar aferente, edema del disco óptico y el defecto en el campo visual relacionado al disco óptico.

Algunos investigadores consideran que la NOIA que ocurre en pacientes diabéticos es una entidad distinta de la NOIANA, sin embargo otros investigadores opinan que la neuropatía óptica usualmente referida como papilopatía diabética, representa una manifestación relativamente leve de una NOIANA, que tiende a ocurrir en pacientes diabéticos (13).

El patrón de pérdida de campo visual en pacientes con NOIANA es comúnmente altitudinal, la pérdida de la agudeza visual puede ser incapacitante, sin embargo hay una amplia variabilidad en el resultado visual.

El intervalo de tiempo para la afectación del segundo ojo en pacientes con NOIANA bilateral es variable, la literatura reporta rangos breves o simultáneos, hasta algunos años entre los eventos.

La percepción del color también se ve afectada en la NOIANA en grados variables (14).

Se ha estudiado como el daño de la vía visual anterior puede afectar la relación entre el sistema visual y pupilomotor. El defecto pupilar aferente relativo y su manifestación en el campo visual, se ha estudiado en cuatro categorías: neuritis óptica compresiva, neuritis óptica, neuropatía óptica isquémica anterior e hipertensión intracraneana idiopática. En la neuritis óptica compresiva y la hipertensión intracraneana idiopática se encontró defecto pupilar relativo, más que en la neuritis óptica y la neuropatía óptica isquémica anterior, y de estas dos últimas la que menos se relacionó con defecto pupilar fue la neuritis óptica (15).

Se ha estudiado la relación que existe entre la NOIA y la elevación de la presión intraocular, y se ha encontrado que la ocurrencia de un incremento de la presión intraocular en la NOIA es más elevado que en la población normal, el incremento de la presión intraocular es uno de los factores de riesgo en la patogénesis de la NOIA (16).

La constricción proximal (estrechamiento de las arterias retinianas cerca del disco) se analizó en un estudio con 216 ojos examinados, de los cuales 96 (42%) se observó estrechamiento arteriolar, la constricción proximal estuvo presente en 16 de 45 ojos (36%) con tipos no isquémicos de atrofia óptica no glaucomatosa. La NOIANA tuvo una constricción proximal e 19 de 28

ojos (68%), lo cual fue más frecuente que en aquellos con glaucoma. El estrechamiento arterial generalizado en la retina estuvo presente en 111 de 204 ojos (54%) de aquellos con daño moderado al nervio óptico, y en 100 de 128 (78%) de aquellos con daño severo al nervio óptico en todas las categorías.

La constricción proximal y el estrechamiento generalizado se ha relacionado a la severidad del daño del nervio óptico y no a la categoría de la enfermedad (17,18).

Se ha estudiado la relación entre el tabaquismo y la presencia de NOIANA, y se ha concluido que el tabaquismo es un importante factor de riesgo en el desarrollo de NOIA, y el dejar de fumar parece reducir el riesgo de NOIA (19).

Siempre se ha establecido una relación entre la presencia de enfermedad sistémica y NOIANA y se ha determinado que esta es una enfermedad multifactorial, en la cual algunas enfermedades sistémicas pueden actuar como factores predisponentes, los pacientes con NOIANA no muestran un incremento importante en la mortalidad, pero aquellos con hipertensión arterial y diabetes mellitus tienen significativamente una incidencia incrementada de enfermedad cerebrovascular (20).

Los hallazgos fluorangiográficos en pacientes con NOIA se han estudiado y se ha encontrado edema difuso del disco óptico, pero en la gran mayoría de los casos se ha observado edema sectorial localizado, y se ha revelado una afectación predominante en el sector temporal (21).

MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevo a cabo en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social, que corresponde al primer nivel de atención en el área de consulta externa de Oftalmología, con los pacientes que son enviados por primera vez de los hospitales generales de zona que por regionalización corresponden a este hospital: área metropolitana, Estado de México e Hidalgo, y que acuden para la realización de estudio inicial, en el periodo comprendido del mes de junio a noviembre de 1998 y que reunieron los criterios de selección.

Se realizo un estudio observacional, prospectivo, transversal y descriptivo para investigar las siguientes variables:

Variable Independiente:

- ❖ Diagnóstico de diabetes mellitus insulino dependiente y no insulino dependiente.

Variable Dependiente:

- ❖ Presencia de neuropatía óptica isquémica anterior.
- ❖ Características de presentación de la neuropatía óptica isquémica anterior

En el estudio los criterios de inclusión fueron: pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus insulino dependiente o no insulino dependiente, cualquier edad, sexo masculino y femenino.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes en los que la historia clínica no reuniera los datos necesarios para el estudio, pacientes en los que no fue posible valorar fondo de ojo o en su defecto disco óptico, pacientes con antecedente de cirugía de catarata o de otro procedimiento quirúrgico que halla ameritado anestesia general dentro de dos semanas previas a su detección, pacientes con diagnóstico o evidencia clínica de vasculitis sistémica y pacientes con diagnóstico confirmado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El criterio de eliminación fue: pacientes a los que no se les realizo examen oftalmológico completo con campimetría.

El universo de trabajo comprendió a todos los pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente y no insulino dependiente que acudieron por primera vez a la consulta externa de Oftalmología del Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico la Raza el en período de Junio a Noviembre de 1998.

El estudio se llevo a cabo con un grupo piloto delimitado en tiempo para investigar la frecuencia de Neuropatía Óptica Isquémica Anterior no Arterítica, en pacientes con diabetes mellitus insulino dependientes y no insulino dependiente, y que servirá para que en estudios futuros se calcule el tamaño de la muestra

.Se realizo un tipo de muestreo no probabilístico a juicio del recolector de datos con todos aquellos pacientes del universo de trabajo que reunieron los criterios de selección.

Es importante mencionar que al Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico La Raza, acuden pacientes de la zona noreste (área metropolitana, Hidalgo y Estado de México), con sospecha diagnóstica de la entidad de interés en este estudio.

Los resultados obtenidos se analizaron mediante estadística descriptiva, efectuando el calculo de medidas de tendencia central y de dispersión. La forma de presentación de los resultados es mediante gráficas y tablas.

El sistema de captación de la muestra se hizo por medio de una encuesta escrita (se anexa formato).

RESULTADOS

Se reunieron un total de 125 pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus y que reunieron los criterios de selección, de los cuales sólo 2 pacientes (1.60%) tuvieron diabetes mellitus insulino dependiente y 123 (98.40%), tuvieron diabetes mellitus no insulino dependiente (gráfica 1).

En cuanto a la edad, el promedio fue de 63 años, con un rango de 34-84 años, con una mediana de 58 años y modo de 51 años (gráfica 2).

La distribución por sexo fue: 74 hombres (59.20%), 51 mujeres (40.80%), (gráfica 3).

El tiempo de evolución de la diabetes mellitus fue en promedio de 14.43 años con un rango de 1-34 años, y una mediana de 14 años (gráfica 4).

De los 125 pacientes a 4 (3.2%) se les diagnosticó neuropatía óptica isquémica anterior como causa principal de disminución de la agudeza visual (gráfica 5). Estos pacientes presentaron las siguientes características:

- El promedio de edad fue de 63 años
- En 2 pacientes (50%) hubo antecedentes familiares de diabetes mellitus y/o hipertensión arterial.
- El tipo de diabetes mellitus en los 4 pacientes (100%) fue no insulino dependiente. El tiempo de evolución de la diabetes fue en promedio de 14.50 años.
- La obesidad se observó en 1 paciente (25%).

- El tabaquismo fue antecedente positivo en 1 paciente (25%).
- Los 4 casos fueron unilaterales (100%).
- La disminución de la agudeza visual referida como síntoma en el ojo afectado estuvo presente en los 4 pacientes (100%). La agudeza visual como signo, valorada al momento de su detección fue calificada como mala en los 4 pacientes (100%), con una agudeza visual de 20/200 o peor en el ojo afectado.
- En 2 pacientes (50%) se observó discromatopsias principalmente para los colores azul/verde.
- No se observó defecto pupilar aferente en ninguno de los pacientes.
- La papila en el examen de fondo de ojo mostró palidez en los 4 pacientes (100%), total o sectorial predominando en sector temporal.
- La atenuación arterial se observó en 3 pacientes (75%), el edema macular diabético se observó solo en 1 paciente (25%).
- Las lesiones por retinopatía diabética se observaron en 3 pacientes (75%), en todos los casos se trató de retinopatía diabética no proliferativa, con escasas lesiones, 1 de los pacientes (25%) fue tratado con fotocoagulación en ambos ojos y en el momento de su revisión, no se encontraron lesiones.
- La campimetría en los 4 pacientes (100%) mostró defectos altitudinales relacionados a la afectación del nervio óptico.(ver tablas 1,2).

DISCUSION Y COMENTARIOS

En nuestro estudio encontramos que de 125 paciente diabéticos a 4 se les diagnostico neuropatía óptica isquémica, esto es el 3.20% una incidencia mucho mayor de la reportada en la literatura mundial del 0.1%, consideramos que la diferencia tan grande puede ser por el tamaño de muestra que en nuestro caso fue determinada por un periodo de tiempo, a un así después de haber realizado un examen intencionado del nervio óptico en los pacientes diabéticos consideramos que si puede ser factible encontrar una incidencia mayor de la reportada en la literatura.

Se ha reportado la papilopatía diabética como una entidad más conocida en pacientes diabéticos insulino dependientes, en el estudio los 4 pacientes con NOIA pertenecen a diabéticos no insulino dependientes, lo cual podemos atribuirlo también al tamaño de la muestra, ya que solo 2 pacientes de 125 fueron diabéticos insulino dependientes.

La edad de presentación de NOIA reportada es típicamente en adultos en promedio 60 años, nosotros encontramos una edad promedio de 63 años.

Se ha mencionado a la obesidad y tabaquismo como factores de riesgo para desarrollar NOIA, además de enfermedades cardiovasculares, vasculitis sistémicas y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, todos estos factores fueron criterios de exclusión para el estudio, para reducir de este modo la probabilidad de que la NOIA fuera consecuencia de cualquiera de ellos, y no determinada por la diabetes mellitus, únicamente se incluyeron pacientes

obesos y con antecedente de tabaquismo, encontrando 1 paciente con antecedente de tabaquismo y 1 paciente con obesidad.

El tiempo promedio de evolución de la diabetes mellitus en los pacientes con NOIA fue de 14.5 años, aunque más que al tiempo de evolución, la enfermedad se ha relacionado con los estados de hiperglucemia.

En las características de presentación además de la edad promedio de 63 años y de la disminución de la agudeza visual sin acompañarse de dolor, encontramos en 2 pacientes (50%) discromatopsias. La agudeza visual de los 4 pacientes fue de 20/200 o peor, en el ojo afectado. En la literatura se reporta que el resultado visual de pacientes con NOIA es de 20/40 o mejor en 39% de los casos, y de 20/200 o peor en el 32% de los casos.

En el fondo de ojo la palidez de la papila fue un hallazgo común en los 4 pacientes (100%), la atenuación arterial se observó en 3 pacientes (75%). En la literatura se reporta el diagnóstico clínico de NOIA con palidez de papila en el 93% de los casos, y en el 90% de los casos con atenuación arterial.

El estudio campimétrico en los 4 pacientes fue importantemente alterado observándose defectos altitudinales en los 4 casos, mostrando características de presentación diferentes, infiriendo con esto un tiempo de evolución diferente en cada paciente.

La ocurrencia de bilateralidad de la NOIA se ha reportado en 23% a 3 años y medio de seguimiento con un intervalo de tiempo de afectación entre un ojo y otro de años o una presentación simultánea. En nuestro estudio los 4 pacientes tuvieron una presentación unilateral, pero es importante considerar

estos reportes para informar al paciente y para prevenir, disminuyendo factores de riesgo tanto como sea posible.

De los 4 pacientes con NOIA en 3 se observaron lesiones por retinopatía diabética, llama la atención el hecho de que en dos de ellos las lesiones fueron muy escasas y en el tercer paciente tratado con fotocoagulación previa al estudio no se observaron lesiones en el momento de su revisión.

La NOIA es una enfermedad multifactorial que se ha asociado frecuentemente a enfermedad sistémica, principalmente hipertensión arterial y diabetes mellitus y se ha observado que estas actúan como factores predisponentes, y esta asociación incrementa significativamente la incidencia de enfermedad cerebrovascular.

Las limitaciones de nuestro estudio se deben principalmente al relativamente pequeño número de pacientes y debido a la amplia lista de factores de riesgo asociados a la NOIA, nos limitamos a identificar y excluir los más comúnmente relacionados. Sin embargo consideramos que en estudios futuros con la investigación, mayor conocimiento e identificación de los factores de riesgo potenciales y de la designación de un grupo control se completaría la investigación.

**PACIENTES CON NOIA
(Tabla 1)**

	No.	%
Familiares con diabetes mellitus y/o hipertensión arterial	2	50
Obesidad	1	25
Diabetes mellitus insulino dependiente	0	0
Diabetes mellitus no insulino dependiente	4	100
Tabaquismo	1	25
Sexo femenino	1	25
Sexo masculino	3	75

**CARACTERISTICAS CLINICAS DE
PACIENTES CON NOIA
(Tabla 2)**

CARACTERISTICA	No.	%
Disminución de la AV	4	100
AV menor de 20/200	4	100
Discromatopsias	2	50
Defecto pupilar aferente	0	0
Palidez de papila	4	100
Hemorragias en papila	0	0
Atenuación arterial	3	75
NOIA unilateral	4	100
Retinopatía diabética	3	75

CONCLUSIONES

Después de analizar los resultados obtenidos concluimos:

- ❖ Las complicaciones neurooftalmológicas en pacientes diabéticos específicamente neuropatía óptica isquémica anterior es de presentación rara, pero el deterioro visual puede ser severo e irreversible.
- ❖ La diabetes mellitus actúa como factor de riesgo importante para el desarrollo de neuropatía óptica isquémica anterior.
- ❖ Los principales hallazgos clínicos de la NOIA son palidez del disco óptico y atenuación arterial retiniana
- ❖ EL diagnóstico de NOIA unilateral, nos obliga a considerar la afectación del segundo ojo.
- ❖ La NOIA por sí sola no incrementa la mortalidad pero asociada con hipertensión arterial y/o diabetes mellitus, se incrementa la incidencia de enfermedad cerebrovascular.

- ❖ En pacientes con diabetes mellitus con disminución importante de la agudeza visual y sin otras lesiones oftalmológicas que la justifiquen se debe considerar la lesión del nervio óptico

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bartz – Schmidt KV, Valckenberg P.
Optic nerve fiber layer photography and papillometry in juvenile diabetes mellitus
Ophthalmoge. 1994; 91: 364-7
- 2.- Boschi A.
Neuro-ophthalmological problems in the diabetic patient.
Bull Soc Belge Ophtalmol. 1995; 256:145-50
- 3.- Finatsu H, Sito C, Hori S. Et al. :
Prevalence of diabetic ocular complications and sistemic factors.
Nippon Ganka Gakkai Zasshi 1993; 97: 947-54
- 4.- Alan M, Zieglar O, Drovín P.
Optic neuropathy in diabetic subject
Diabetic Metab 1993; 19: 395-9
- 5.- Keely KA, Yip B.
Diabetic papillopathy : two case reports in individual with adult onset diabetes mellitus.
J Am Optom Assoc 1997; 68: 595 – 603
- 6.- Brogelli S, Valentini G.
Anterior ischemic optic neuropathy in type I diabetes.
Metab Pediatr Syst Ophthalmol 1986; 9: 90-3
- 7.- Wolf MA
Vascular implications of optic atrophy.
J Am Optom Assoc 1992; 63: 395-403

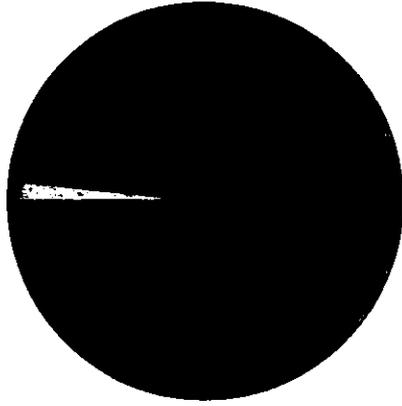
- 8.- Hayreh – SS, Zimmerman MB.
Anterior ischemic optic neuropathy
J Ophthalmol 1997; 4: 328-31
- 9.- Hayreh – SS.
Anterior ischemic optic neuropathy
Clin Neurosci 1997; 4: 251-63
- 10.- Spencer WH.
Ophthalmic pathology Vol. 1
4° edition United States of America: W.B. Saunders Company 1996: 541-45
- 11.- Regillo CD, Brown GC, Sarino PJ. Et al.
Diabetic papillopathy : characteristics of patients
Arch Ophthalmol 1995; 113: 889-95
- 12.- Warner JE, Lessell S, Rizzo JF, Newman NJ.
Does optic disc appearance distinguish ischemic optic neuropathy from optic neuritis?
Arch Ophthalmol 1997; 115: 1408-10
- 13.- Jacobson DM, Vierkant RA, Belongia E.
Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy
Arch Ophthalmol. 1997; 115: 1403-7
- 14.- Boone MI, Kassry GG, Frankel RA, Holder JB, Sophia MC.
Visual outcome in bilateral nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy.
Ophthalmology 1996; 103 : 1223-8.

- 15.- Kardon RH, Hauptert CL, Thompson HS.
The relationship between static perimetry and the relative afferent pupillary defect
Am J Ophthalmol. 1993; 115 : 351-6
- 16.- Rothora Z, Boguszkora J.
Anterior ischemic optic neuropathy and increased intraocular pressure
Cesk Slov Oftalmol 1996; 52: 20-4
- 17.- Rader J, Fever WJ, Anderson DR.
Peripapillary reconstriction in the glaucomas and the anterior ischemic optic neuropathies.
Am J Ophthalmol 1994; 117: 72-80.
- 18.- Fapastathopoulos KI; Jonas JB.
Focal narrowing of retinal arterioles in optic nerve atrophy
Ophthalmology 1995 ; 102: 1706-11
- 19.- Chung SM, Gay CA, McCrary JA.
Nonarteritic ischemic optic neuropathy. The impact of tobacco use.
Ophthalmology. 1994; 101: 779-82
- 20.- Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR.
Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy
Am J Ophthalmol. 1994; 118 : 766-80
- 21.- Spraul CW, Amam J, Lang GE, Lang GK.
Risk factors and clinical fluorescein angiography findings in anterior ischemic optic neuropathy.
Ophthalmologie 1996; 93: 354-60.

ANEXOS

GRAFICA N.1 UNIVERSO DE TRABAJO

1.6



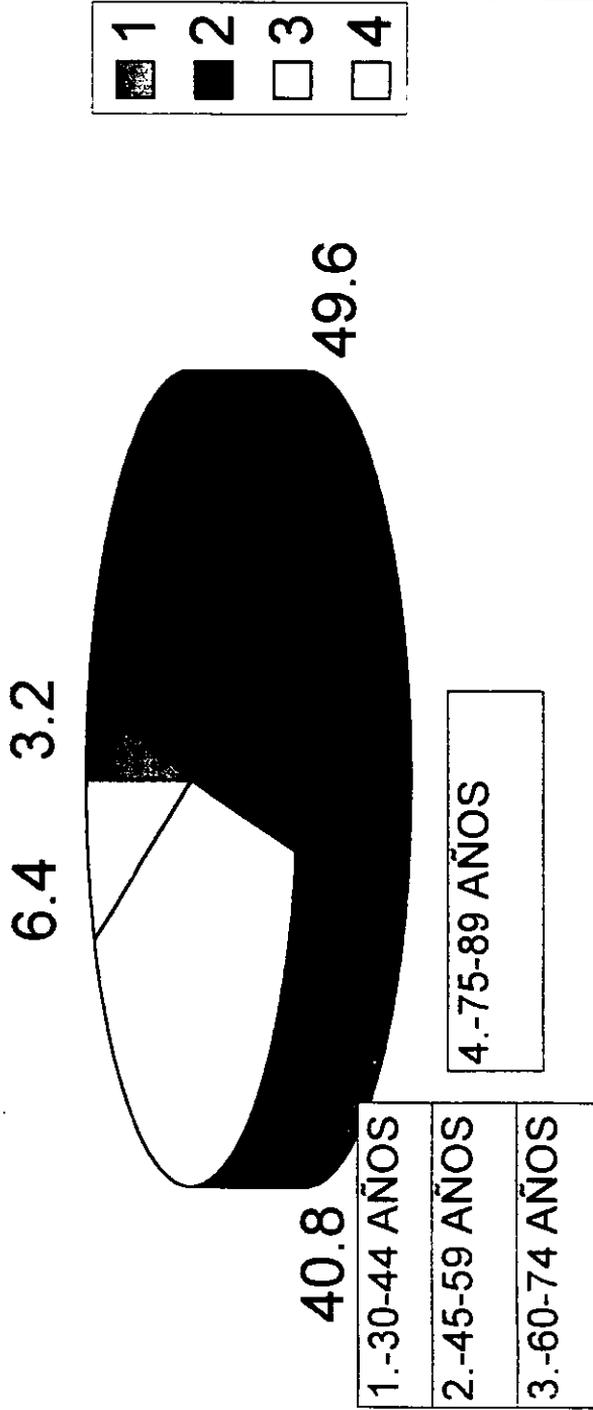
1
2

1.-DMID

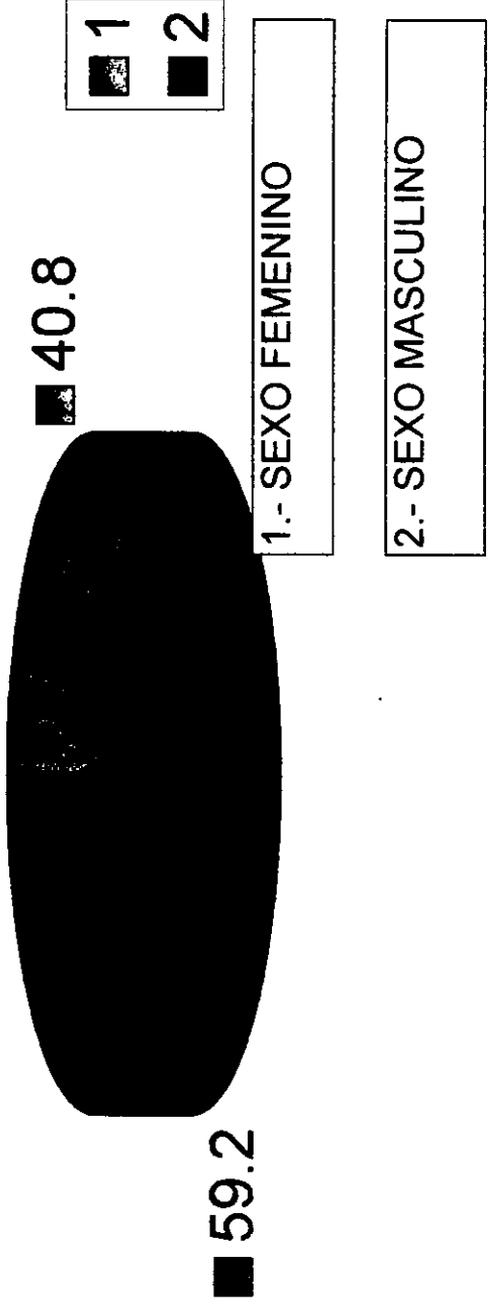
2.-DMNID

98.4

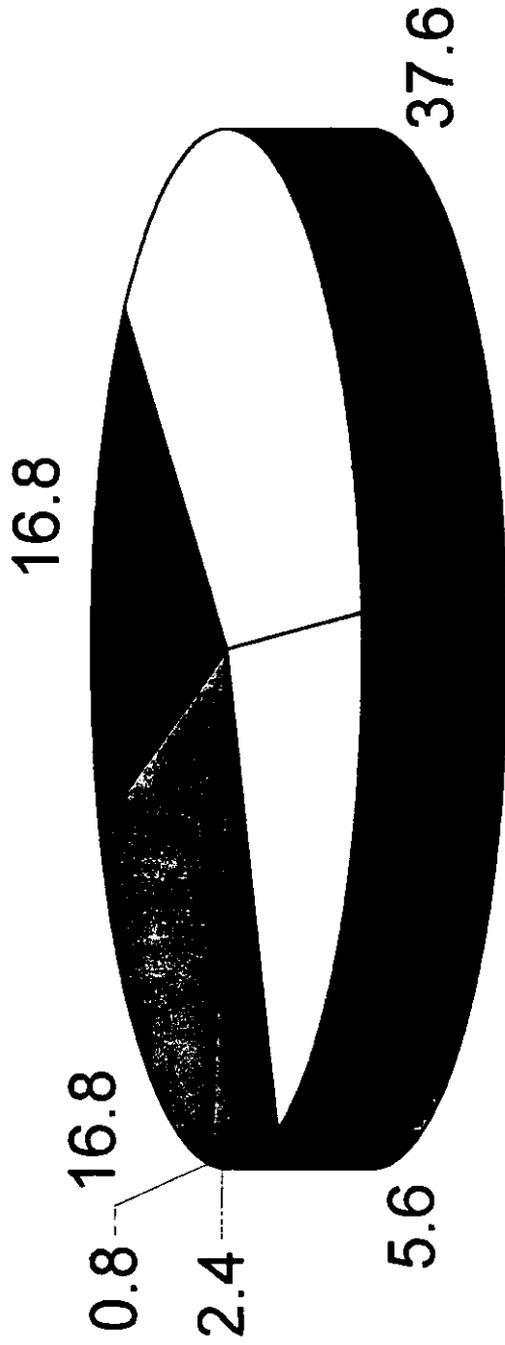
GRAFICA N. 2 UNIVERSO DE TRABAJO



GRAFICA N. 3 UNIVERSO DE TRABAJO



GRAFICA N. 4 TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS



1.-1 a 5 años
2.-6 a 10 años
3.-11 a 15 años

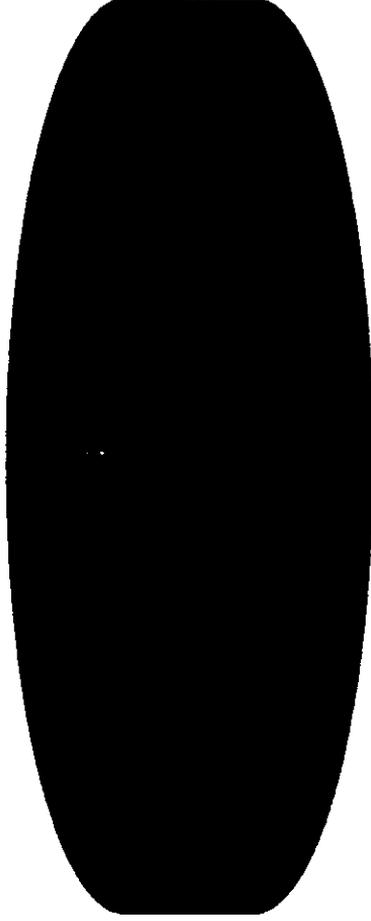
4.-16 a 20 años
5.-21 a 25 años
6.-26 a 30 años

7.-31 a 35 años

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA N.5 UNIVERSO DE TRABAJO

3.2



96.8

1.- PACIENTES CON NOIA



ENCUESTA

Nombre : _____ N° Fil. _____ Folio _____
UMF _____ HGZ _____ Deleg. _____ teléfono _____

- 1.- Edad _____ Peso _____ Talla _____
2.- Obesidad Si () No ()

Antecedentes Familiares (padres y/o hermanos) de :

- 3.- Diabetes Mellitus y/o Hipertensión Arterial : Si () No ()
4.- Neuropatía Óptica de Leber : Si () No ()

Antecedentes Personales Patológicos :

- 5.- Diabetes Mellitus : Insulino dependiente () No Insulino dependiente ()
6.- Tiempo de evolución : _____
7.- Cirugía Oftalmológica : Si () No () Tipo de Cirugía _____
Anestesia _____ Fecha _____
8.- Uso terapéutico de por lo menos uno de los siguientes medicamentos :
etambutol, estreptomina, cloranfenicol e isoniacida Si () No ()
9.- Tabaquismo : Si () No ()
Alcoholismo : Si () No ()
10.- Disminución de agudeza visual : Ojo enfermo Si () No ()
Ojo sano Si () No ()
Dolor Si () No ()

Exploración oftalmológica :

- 11.- Agudeza visual : Ojo enfermo Buena () Regular () Mala ()
Ojo sano Buena () Regular () Mala ()
12.- Percepción del color : Normal () Alterada ()
13.- Reflejo pupilar : Normal () Def. pup. Aferente ()
14.- Presión intraocular : Normal () Elevada ()
15.- Papila : Normal () Hiperémica () Pálida ()
Excavación : Normal () Aumentada ()
16.- Hemorragias en papila : Si () No ()
17.- Atenuación arterial retiniana : Si () No ()
18.- Edema macular : Si () No ()
19.- Retinopatía diabética : Si () No prolif. () Prolif. () No ()
20.- Campimetría : Normal () Def. Altit. () Rest. Perif. ()
21.- FAR : Normal () Retardo en llenado lam. del N. O. ()
Fugas papilares ()