

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

57

"DETECCION DE RETINOPATIA DIABETICA EN
PACIENTES CON FALLA RENAL INCIPIENTE"

286818

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO OFTALMOLOGO
P R E S E N T A :
DRA. MARIA CECILIA PEREZ DURAN



IMSS

MEXICO, D. F.

1998

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

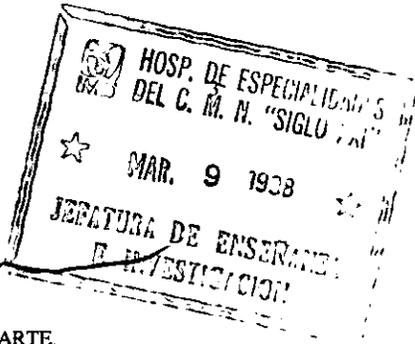
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

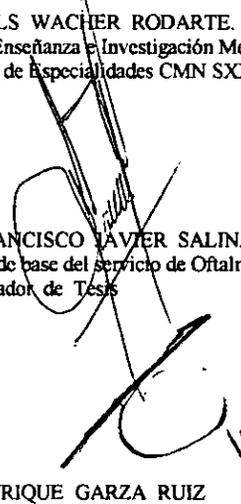
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mi madre: Por su apoyo y por las palabras de aliento, ya que sin ellos
No hubiera logrado llegar hasta
esta meta
GRACIAS

**DETECCION DE RETINOPATIA DIABETICA EN PACIENTES CON FALLA
RENAL INCIPIENTE.**

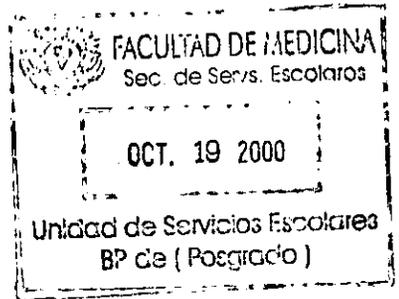


Dr. NIELS WACHER RODARTE.
Jefe de Enseñanza e Investigación Médica
Hospital de Especialidades CMN SXX



DR. FRANCISCO JAVIER SALINAS MARQUEZ
Médico de base del servicio de Oftalmología
Coordinador de Tesis

DR. ENRIQUE GARZA RUIZ
Jefe del servicio de Oftalmología
Centro Médico Nacional. SXXI
Hospital de Especialidades.



DRA. MA. CECILIA PEREZ DURAN.
Residente de tercer año del curso de especialización
De Oftalmología CMN Hospital de Especialidades

INDICE

Introducción.....	5
Antecedentes.....	6
Planteamiento del problema.....	14
Hipótesis.....	15
Objetivo.....	16
Material y métodos.....	17
Resultados.....	19
Discusión.....	37
Conclusiones.....	39
Bibliografía.....	40

INTRODUCCION

La retinopatía diabética fue descrita por Duke-Elder como "Una de las mayores tragedias de la oftalmología actual", por lo que desde los años sesenta ya se consideraba un problema de salud pública importante. La patogenia y curso natural de la retinopatía diabética eran pobremente entendidas y no se habían identificado claramente los signos de pobre diagnóstico, así, la terapéutica para la retinopatía diabética era extremadamente difícil, debido al curso variable de la enfermedad aun sin tratamiento.

Hasta fines de los años 60 se consideraba no previsible y relativamente intratable, pero en los últimos años se han realizado avances muy importantes en el tratamiento de esta enfermedad, como lo es la introducción de rayo laser de argon, hoy en día el tratamiento adecuado tiene como premio un resultado efectivo

Con el desarrollo de la fluorangiografía retiniana en los años 60 se hizo posible visualizar, describir y localizar los diferentes procesos patológicos en la circulación retiniana causantes de la retinopatía diabética, lo que nos permite proporcionar un tratamiento adecuado a estos pacientes, además de otros procesos patológicos que cursen con alteración en la circulación hematorretiniana.

La retinopatía diabética es una de las principales causas de ceguera en los países industrializados en adultos de 20 a 74 años por lo que ocupa un lugar primordial en la práctica diaria de todo oftalmólogo y es la enfermedad a la que dedican grandes esfuerzos los especialistas en retina

En éste estudio se trató de diagnosticar en forma oportuna a los pacientes diabéticos que presentan daño renal incipiente, sin presentar lesiones oftalmológicas visibles en fondo de ojo, pero que al realizarles estudio de fluorangiografía retiniana presentarían alteraciones, para otorgar un tratamiento oportuno.

ANTECEDENTES.

La diabetes está producida por la falta de insulina y por la presencia de factores que antagonizan su acción, la consecuencia final es un aumento de la concentración de glucosa en la sangre. La mayoría de los diabéticos presentan una diabetes primaria que puede ser de dos tipos:

1. Diabetes insulino dependiente (Tipo I). Debida a una lesión de las células beta de los islotes de Langerhans pancreáticos. Aunque no se hereda en forma directa, hay individuos que pueden heredar una predisposición para presentarla asociada a determinados tipos de HLA
2. Diabetes no insulino dependiente (Tipo 2). Aunque se ignora su etiología, en muchos casos existe un importante componente genético no relacionado con el sistema HLA, su prevalencia es mayor después de la edad media de la vida y aparece más a menudo, entre los 50 y 70 años; sin embargo, existe cierto grado de superposición temporal entre los dos tipos de diabetes. (1)

Las complicaciones de la diabetes se suelen clasificar en tres grupos:

1. Microangiopáticas, que afectan la circulación de pequeño calibre (retinopatía, nefropatía).
2. Macroangiopáticas, que afectan los vasos de gran calibre (arteriosclerosis).
3. Neuropáticas, que afectan el sistema nervioso (neuropatía periférica, neuropatía vegetativa) (2).

En Gran Bretaña, padece diabetes del 1 al 2% de la población, alrededor del 50% conoce su diabetes y el resto puede ser detectado mediante estudios de población. En los diabéticos el riesgo de ceguera es unas 25 veces mayor que en los no diabéticos, la retinopatía diabética es la causa más frecuente de ceguera legal en los individuos de 20 a 65 años de edad, la incidencia de retinopatía diabética se relaciona más con la duración de la diabetes que con otro factor (2).

Entre los diabéticos diagnosticados antes de los 30 años de edad el 50% presentarán retinopatía diabética pasados 10 años y el 90% pasados 30 años (3).

Los pacientes que padecen retinopatía diabética tiene un 50% de riesgo de presentar ceguera aún con tratamiento con fotocoagulación, ya que el daño retiniano de la etapa proliferativa en adelante es irreversible (4)

La retinopatía diabética especialmente cuando se encuentra en el estadio proliferativo, es considerada la segunda causa de ceguera legal en gente de 25 a 74 años de edad en los Estados Unidos.(5)

La visión de fondo de ojo mediante oftalmoscopia permite que el médico pueda conocer directa y repetidamente durante la vida del paciente el estado de los pequeños vasos en la retina, lo que permite un diagnóstico precoz. Las lesiones que pueden aparecer en la retina son vasculares y extravasculares. Las vasculares son los microaneurismas y las proliferaciones, mientras que las extravasculares están constituidas por exudados, microhemorragias y hemorragias de cuerpo vítreo. Los microaneurismas son pequeñas dilataciones que se producen en el trayecto de los vasos, las proliferaciones vasculares están constituidas por el crecimiento de nuevos vasos en zonas de la retina pobremente oxigenadas, los exudados son extravasaciones de material lipóide que sale del interior de los vasos. Las hemorragias en la retina son extravasaciones de sangre de sus vasos, cuando estas hemorragias invaden el cuerpo vítreo, producen hemorragia vítrea que disminuye de manera notable la visión por enturbiamiento de los medios ópticos. (2)^o

En la patogenia de la retinopatía diabética podemos decir por lo tanto que es una microangiopatía que afecta las arteriolas precapilares, los capilares y las vénulas de la retina. Sin embargo también pueden verse afectados vasos de mayor calibre, la retinopatía presenta características de oclusión microvascular y de hemorragia o extravasación de sangre, pese a la larga y extensa investigación realizada la patogenia de la retinopatía diabética aun es objeto de gran controversia. (6)

La oclusión microvascular se interrelaciona con engrosamiento de la membrana basal capilar, es una lesión histopatológica bien demostrada en los pacientes diabéticos, también se asocia a lesión y proliferación de las células endoteliales capilares, alteraciones de los hematíes que producen un transporte anómalo de oxígeno y aumento de la adhesividad y agregación plaquetaria. (7)

La consecuencia más importante de la falta de perfusión de los capilares retinianos es la isquemia de la retina, que a su vez ocasiona una hipoxia retiniana. Al principio el área no perfundida se localiza en la parte media de la retina periférica. Las dos consecuencias principales

de la hipoxia retiniana son la formación de comunicaciones (shunts) arteriovenosas y neovascularización.(7)

En la extravasación microvascular los elementos celulares de los capilares retinianos son de dos tipos: células endoteliales y pericitos (células murales). Las uniones estrechas (Tight junctions) entre las células endoteliales forman la llamada barrera hematorretiniana interna, ya que impiden el paso de moléculas grandes por la pared vascular. (7)

Los pericitos envuelven a los capilares y al parecer son los responsables de la integridad estructural de la propia pared vascular. En los individuos sanos, hay un pericito por cada célula endotelial. En los diabéticos en cambio existe una reducción del número de pericitos, la cual se cree responsable de la distensión de la pared capilar y las roturas de la barrera hematorretiniana, con la consiguiente salida de los componentes del plasma desde éste hacia la retina. (8)

Los microaneurismas son dilataciones saculares que aparecen a veces como consecuencia de una distensión capilar local y pueden romperse o trombosarse (6)

Estudios recientes mediante la fluorofotometría cuantitativa han demostrado la existencia de una rotura de la barrera hematorretiniana antes de la aparición de lesiones demostrables por angiografía o por oftalmoscopia, se han sugerido, a si mismo que en la diabetes puede existir una alteración de la barrera hematorretiniana en el epitelio pigmentario de la retina. La hiperpermeabilidad vascular comporta dos consecuencias : La hemorragia y el edema retiniano, éste último puede ser difuso o localizado (6)

Clasificación de la retinopatía diabética

- 1.- De base.
- 2.- Maculopatía (Focal, difusa e isquémica).
- 3.- Preproliferativa
- 4.- Proliferativa.
- 5.- Enfermedad ocular diabética avanzada.
 - 5.1.- Hemorragia persistente de vítreo.
 - 5.2.- Desprendimiento de retina.
 - 5.3.- Formación de membranas.
 - 5.4.- Glaucoma neovascular.

1. Retinopatía diabética de base.

En esta etapa aparecen microaneurismas que se localizan en la capa nuclear interna de la retina y son las primeras lesiones detectables en la oftalmoscopia, se observan como pequeños puntos redondeados, localizados en general, fuera de la mácula. Su tamaño es variable (miden de 20 a 200 micras de diámetro) y cuando se hallan cubiertos de sangre pueden ser indistinguibles de las hemorragias puntiformes. El aspecto clínico de las hemorragias va a depender de su localización intrarretiniana. Las hemorragias puntiformes y las hemorragias en mancha se originan en el extremo venoso de los capilares y por lo tanto se localizan en el interior de las capas compactas medias de la retina. Las hemorragias en flama, en cambio se originan de las arteriolas precapilares más superficiales y siguen el trayecto de la capa de fibras nerviosas de la retina.

Los exudados duros se localizan en la capa plexiforme externa y nuclear interna de la retina, su tamaño es variable, presentan un aspecto céreo amarillento con bordes bastante bien delimitados y se distribuyen a menudo adoptando un patrón circinado en la periferia de las áreas de extravasación sanguínea focal crónica. El edema retiniano es ocasionado por la hiperpermeabilidad de los capilares retinianos, y se caracteriza por el engrosamiento de la retina.

El edema macular es la causa más frecuente de la alteración visual observada en los pacientes con retinopatía diabética de base (1).

2. Maculopatía.

La maculopatía es la causa más frecuente de deterioro visual en los pacientes con retinopatía diabética, es común en la diabetes tipo II, los tres principales tipos de maculopatía son: la focal, la difusa e isquémica, y tienen mal pronóstico por falta de perfusión capilar en la mácula, edema macular cistoideo, exudados foveales, hemorragias e insuficiencia renal (1).

3. Retinopatía diabética preproliferativa.

Aparecen exudados algodinosos por oclusión capilar en la capa de fibras nerviosas de la retina, la interrupción del flujo axoplásmico originado por la isquemia y la acumulación subsiguiente de material transportado en el interior de los axones es el responsable del aspecto blanco y opaco de éstas lesiones, con frecuencia se observan anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR) en zonas adyacentes a las áreas del cierre capilar. En la retinopatía diabética preproliferativa, los hallazgos importantes son las alteraciones venosas, consistentes en la dilatación, el arrosariado, la forma de tirabuzón y la segmentación " en salchicha ". A veces existen grandes hemorragias en mancha muy oscuras, que representan infartos hemorrágicos de la retina (1).

4. Retinopatía diabética proliferativa.

Se ve afectado un 5% de la población con esta enfermedad, aparece mucho antes en la diabetes de inicio juvenil y por lo general después de los treinta años de edad su incidencia es de alrededor del 60%. La neovascularización es el dato fundamental, los vasos nuevos proliferan en la cabeza del nervio óptico y a lo largo de los trayectos de arcos temporales principales, el mesénquima del que proceden los nuevos vasos es también la fuente de los fibroblastos que rodean a aquellos y forman una membrana que provoca tracción con elevación de los vasos sobre el plano de la retina, teniendo lugar la hemorragia (1).

5. Enfermedad ocular diabética avanzada.

Es el resultado final de la retinopatía diabética proliferativa, se presenta hemorragia vítrea persistente que puede provocar una sinéresis y favorecer la contracción posterior del vítreo facilitando así la aparición de un desprendimiento de retina traccional. Además se pueden formar membranas opacas en la superficie posterior de la hilaloides desprendida, en muchos casos la membrana se extiende desde la arcada temporal superior a la inferior, la membrana continua algunas veces por delante de la mácula y deteriora aún más la visión central. El glaucoma neovascular se presenta por proliferación neovascular, por lo que la rubeosis iridis es un hallazgo importante y frecuente, esta complicación es común, sobre todo en ojos con desprendimiento de retina persistente después de una vitrectomía sin éxito vía pars plana.(1)

Nefropatía diabética.

La microcirculación renal puede afectarse de modo parecido a la de la retina, al cabo de muchos años de evolución de la diabetes. Este tipo de afectación no suele aparecer antes de los 15 años de desarrollo de la enfermedad y afecta a una proporción relativamente baja de diabéticos, los cuales suelen ser principalmente de tipo juvenil.(2).

Las lesiones de la nefropatía se observan inicialmente en el glomérulo, el cual aumenta su permeabilidad y permite el paso a la orina de una sustancia que en condiciones normales no está presente: la albúmina.(3)

La presencia de proteínas en la orina constituye el primer signo clínico de la nefropatía diabética y, por éste motivo, éste análisis debe realizarse una o dos veces al año en los controles clínicos periódicos, con el paso del tiempo, la proteinuria va acompañada a menudo de edemas, hipertensión arterial y aumento progresivo de la urea y la creatinina en plasma, por lo que las

personas que padecen signos incipientes de nefropatía diabética deben ser sometidas a un cuidadoso programa de vigilancia y tratamiento. (6)

Aproximadamente en 25% de pacientes con diabetes mellitus se puede comprobar en la autopsia una lesión característica nodular, glomerular, descrita como glomeruloesclerosis intercapilar. Las típicas masas como esferas hialinas acidófilas, están situadas en la periferia del penacho glomerular, muchas veces con una circulación capilar aparentemente intacta sobre la superficie. La masa suele contener núcleos celulares, pero éstos generalmente están distribuidos alrededor de su periferia. La pared de su arteriola aferente generalmente está hialinizada y también se presentan cambios por hialinización en la arteriola eferente. Los nódulos pueden estar esparcidos o agrupados; rara vez invaden a todos los glomérulos, pero pueden obliterar algunos completamente, además en muchos casos de diabetes hay un engrosamiento hialino más difuso, aun cuando no haya nódulos, si bien éste cambio es más difícil de distinguir de los engrosamientos axiales similares de padecimientos tales como la nefroesclerosis benigna y la glomerulonefritis membranosa. (9)

Aunque al principio el paciente es asintomático, las pérdidas excesivas de proteínas en la orina producen hipoproteinemia, y después edema y anasarca, la urea sanguínea se eleva lentamente y la visión se ve alterada por la retinopatía. Por lo general en un término de 5 años después de notar por primera vez la proteinuria, se produce la muerte debida a uremia complicada con infecciones, anemia e insuficiencia cardíaca. En algunas ocasiones puede persistir durante años ligera proteinuria con variable retinopatía con poca o ninguna alteración de la función renal, en otros casos, el intervalo desde el comienzo de la proteinuria hasta la muerte es de solo 2 años y la intensidad y la rapidez del deterioro de la función renal recuerda la evolución de una glomerulonefritis subaguda, aunque en la autopsia se encuentra únicamente glomeruloesclerosis nodular intercapilar ampliamente diseminada. (9)

La aparición de intensa proteinuria (más de 4 a 5 g. diarios) generalmente significa una extensa afección de los glomérulos por lesión diabética de tipo nodular o difuso. Las grandes pérdidas de albúmina por la orina producen hipoalbuminemia, que a su vez predispone al edema y al derrame pleural, el escaso apetito y la inadecuada ingestión de proteínas y calorías contribuyen frecuentemente a la baja concentración de albúmina en el plasma. A diferencia de la nefrosis infantil, en la nefrosis de la diabetes el plasma tiene un contenido normal de colesterol, la hematuria es rara excepto en la hipertensión maligna (9)

Los diabéticos insulino-dependientes con proteinuria tienen más probabilidades de desarrollar retinopatía diabética, que si no tienen proteinuria, el riesgo de dichos pacientes es del 12%, mientras que en los pacientes que no tienen proteinuria es del 1 a 2%.(10)

Los diabéticos adultos no insulino-dependientes presentan poca incidencia de retinopatía diabética y la proteinuria se relaciona en muchos casos con causas no renales como infección de vías urinarias.(11)

Fluorangiografía retiniana.

La angiografía fluoresceínica del fondo de ojo estudia la fisiología normal de la circulación retiniana y coroidea, así como evidencia procesos patológicos que afectan la mácula, al entrar en la circulación el 70 a 85% de las moléculas de fluoresceína se fija a las proteínas séricas (12)

La fluorescencia se basa en el hecho de que algunos compuestos emiten una parte de la energía radiante que absorben en forma de radiaciones de longitud de onda superior a la de los rayos recibidos (Ley de Stokes).(12)

Desde el punto de vista fisicoquímico, esta sal es soluble en agua, a baja concentración su fluorescencia continúa siendo notable, su máximo de absorción espectral se encuentra en las longitudes de onda situadas alrededor de 4800 angstroms,; el pH óptimo de fluorescencia se acerca a 7,80 cifra próxima a la del pH sanguíneo.(12)

Desde el punto de vista biológico, una parte del colorante inyectado se fija sobre las proteínas plasmáticas, esencialmente sobre las albúminas séricas, otra se fija en la superficie de los glóbulos rojos, pero la mayor parte permanece en solución.(12)

Desde el punto de vista farmacológico, la inocuidad biológica es notable, las cantidades utilizadas en el hombre para obtener un rendimiento máximo son de 15mg por kg, o sea alrededor de 1 g en el adulto., a esta dosis la tolerancia es perfecta.

La eliminación de la fluoresceína se efectúa casi por completo a las 24 horas, por vía renal (fluorescencia de la orina) y accesoriamente por vía hepática, el colorante es visible a nivel de la piel a partir de los 2 minutos de su inyección, pudiendo persistir varios días en forma de manchas en los tejidos.(12)

La fluoresceína puede ser inhibida por algunos compuestos como lo son las pirasolonas y los productos yodados, por lo que habrá que evitar su administración antes de hacer la angiografía.(12)

La fluoresceína entra en el ojo por la arteria oftálmica, pasa luego a la circulación coroidea por las arterias ciliares posteriores cortas y por último a la circulación retiniana por la arteria central de la retina, por esta razón la red vascular coroidea se impregna siempre antes que la arteria central de la retina, esta impregnación se traduce por una fluorescencia difusa e irregular del polo posterior. Alternan placas fluorescentes con zonas redondeadas menos luminosas. Este aspecto en forma geográfica no tiene un carácter patológico; traduce simplemente una impregnación irregular de la circulación coriocapilar. La papila se aclara en el tiempo coroideo por su red capilar profunda.

El angiograma normal consta de cuatro fases, que se superponen una a la otra: La fase 1 es la fase prearterial y en ella se llena la circulación coroidea, pero el contraste no ha llegado aún a las arterias retinianas. La fase 2 es la fase arterial, tiene lugar un segundo después de la anterior y se desarrolla desde la aparición del contraste en las arterias hasta que se llena la totalidad de la circulación., por lo que se inicia en el momento que aparece la fluoresceína a nivel de la arteria central de la retina y termina cuando se ha impregnado toda la red arterial. Este tiempo arterial dura alrededor de un segundo, varía según la región retiniana considerada, los vasos de la mitad superior de la retina se rellenan antes que los de la mitad inferior y los de la mitad temporal antes que los de la mitad nasal, se diferencian dos redes una de trayecto corto y de impregnación rápida que irriga el polo posterior y se dirige hacia la mácula y otra de trayecto más largo y de impregnación más lenta que irriga la periferia retiniana. La fase 3 es la fase arteriovenosa y se caracteriza por el completo llenado de las arterias y capilares, con aparición de flujo laminar precoz en las venas. Pueden diferenciarse tres tipos de redes: La red peripapilar radial de las ramas perpendiculares, estos capilares radiales peripapilares se anastomosan raramente entre ellos y drenan en las vénulas retinianas o directamente a nivel de la papila; La red macular es densa y compacta formando anchos bucles alrededor de la zona central avascular que se ve así cercada por una arcada; La red periférica es más ligera y bien circunscrita es independiente de los grandes vasos. La fase 4 es la fase venosa y según el grado de llenado venoso y vaciado arterial, con desaparición de la corriente laminar, la circulación venosa es más lenta que la arteria, en éste estadio es cuando el fondo de ojo presenta el máximo de fluorescencia , puede subdividirse, a su vez, en los periodos precoz, intermedio y tardío.(12)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Existe daño retiniano evidente por fluorangiografía retiniana en pacientes diabéticos, oftalmoscópicamente sanos, pero con existencia de daño renal incipiente?

HIPOTESIS

Algunos pacientes portadores daño renal incipiente y sin datos oftalmoscópicos de retinopatía diabética presentan alteraciones en la circulación retiniana evidentes por fluorangiografía.

OBJETIVO

Demostrar la presencia de retinopatía diabética por alteraciones fluorangiográficas, en pacientes sin datos oftalmoscópicos de la misma, pero con presencia de daño renal incipiente.

MATERIAL Y METODOS.

1. **Diseño del estudio:** Se realizó un estudio longitudinal, descriptivo, prospectivo, observacional.
2. **Universo de trabajo:** Se realizó en la población que acudió al servicio de oftalmología de CMN SXXI, con las características mencionadas (pacientes diabéticos, con daño renal incipiente y sin datos oftalmoscópicos de retinopatía diabética).
3. **Descripción de variables:** Independiente: Pacientes diabéticos con daño renal incipiente y sin datos oftalmoscópicos de retinopatía diabética. Dependiente: Presencia de alteraciones fluorangiográficas retinianas.
4. **Selección de la muestra:** El tamaño de la muestra dependió del número de pacientes que fueron enviados a valoración de fondo de ojo por diferentes servicios, y a los que no presentaban cambios oftalmoscópicos, y fueran diabéticos, se les solicitó un examen general de orina, de los cuales si presentan proteinuria de +, sin datos de infección de vías urinarias se les solicitó estudio de fluorangiografía, el estudio se realizó del mes de julio de 1997, al mes de octubre de 1997.
5. **Criterios de inclusión:** Pacientes de ambos sexos, mayores de 20 años, con daño renal incipiente, diabéticos ya sea tipo I o tipo II..
6. **Criterios de no inclusión:** Pacientes menores de 20 años, embarazadas, con enfermedades asociadas como nefropatía que no sea secundaria a la diabetes, pacientes alérgicos a la fluoresceína..
7. **Procedimiento:** Se valoraron los pacientes diabéticos enviados a interconsulta del mismo hospital y los que acudían enviados de Hospital General de Zona y que no presentaban cambios visibles en fondo de ojo, posteriormente se les solicitó un examen general de orina para realizar en el laboratorio de esta unidad o de su hospital general de zona, ya que algunos pacientes referían que en su unidad se les realiza control mensual con glucemia y EGO. De éstos pacientes sólo los que presenten proteinuria de una + y sin datos de infección de vías urinarias, se seleccionaron y se les solicitará estudio de fluorangiografía retiniana, la cual se valorará posteriormente en el servicio.

8. Recursos humanos: Dos médicos , un oftalmólogo, médico de base, y un médico residente de oftalmología. Técnico de fluorangiografía, laboratorista clínico Recursos materiales: Estudio de fluorangiografía, examen de laboratorio (EGO). Oftalmoscopio indirecto.

RESULTADOS

NOMBRE	EDAD	EVOLUCION	FAR
Rojas Martinez Maribel	28 años	3 años	Sin alteración
Peña Luna Patricia	25 años	6 años	Filtración en arcadas superiores OD.
Campos Garduño Jacinta	56 años	8 años	Filtración en arcada temporal y nasal inferior OD.
Oivera Estrada Samuel	65 años	6 años....	Sin alteraciones
Moreno Hernandez Luz	70 años	15 años	Sin alteraciones
Castillo Espinoza Juana	83 años	7 años	Sin alteraciones
Maya Pérez Eduardo	68 años	6 años	Sin alteraciones
Salazar Elizarraga Ma. de la Luz	67 años	17 años	Sin alteraciones
Ordoñez Gómora Ofelia	61 años	2 años	Sin alteraciones
Suárez Baca Eufemia	63 años	4 años	Sin alteraciones
Hinojosa Izquierdo Francisco	68 años	6 años	OD con filtración nasal OI con filtración temporal
Tirado Neyra Carmen	69 años	5 años	Sin alteraciones
Martinez Cerda Ma. Lourdes	59 años	7 años	Sin alteraciones
Barajas Arce Ofelia	66 años	12 años	Sin alteraciones
Plaza Godínez Ma. Elena	68 años	16 años	OI con filtración nasal inferior
Rodríguez Garduño Isabel	57 años	7 años	OD filtración en arcadas inferiores
García Moreno María	62 años	13 años	Sin alteraciones
Martinez del Angel Eduardo	65 años	12 años	Sin alteraciones
Zarco Hernández Francisca	62 años	8 años	Sin alteraciones
Benítez Almazan Ernestina	67 años	12 años	Sin alteraciones

CUADRO No.1

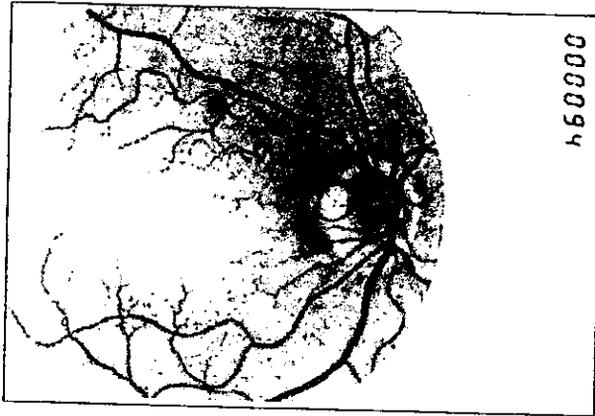
Resultado de FAR	No. de pacientes	Porcentaje
Sin alteraciones	15	75%
Con alteraciones	5	25%
Total	20	100%

CUADRO No.2

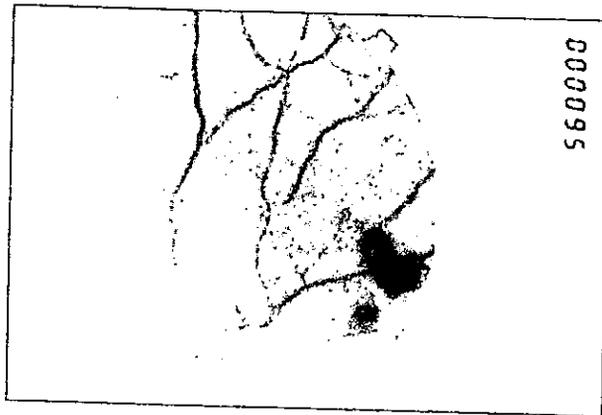
Edad	No. de pacientes	Porcentaje
De 20 a 40 años	2	10%
De 41 a 60 años	3	15%
De 61 a 80 años	14	70%
Más de 80 años	1	5%
Total	20	100%

CUADRO No.5

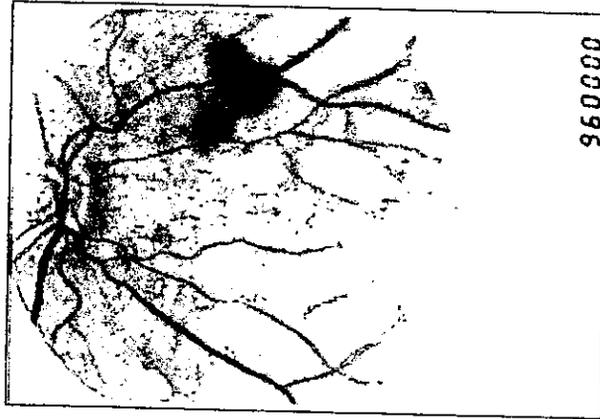
Localización de la filtración	No.
Arcada nasal superior	2
Arcada temporal superior	2
Arcada nasal inferior	3
Arcada temporal inferior	2
Total	9



Paciente No.1 donde se observa el llenado vascular de fluoresceína



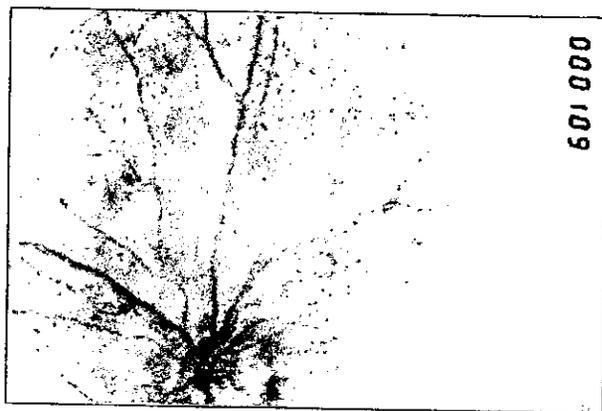
Paciente No.1 en el cual se observa filtración en arcada superior.



Paciente No.1 en el cual se observa con mayor claridad la filtración en arcada nasal superior



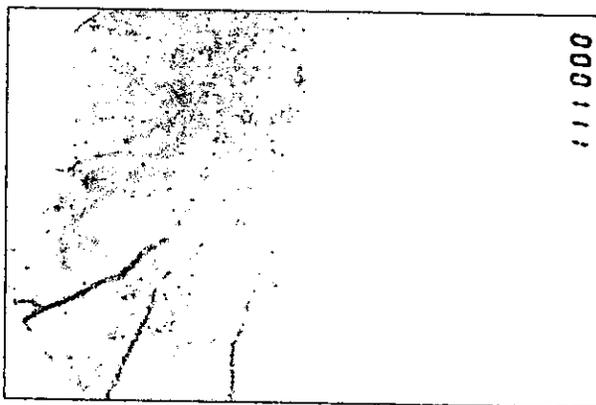
Paciente No.1 en el cual se observa filtración entre arcadas temporal y nasal inferior.



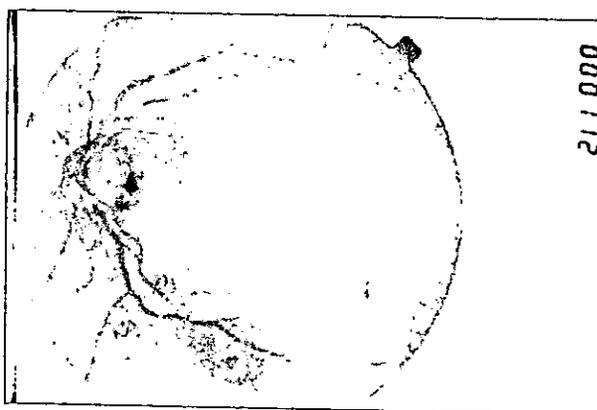
Paciente No.1 con puntos de filtración en arcadas superiores.



Paciente No.1 con filtración en arcadas nasales superior e inferior.



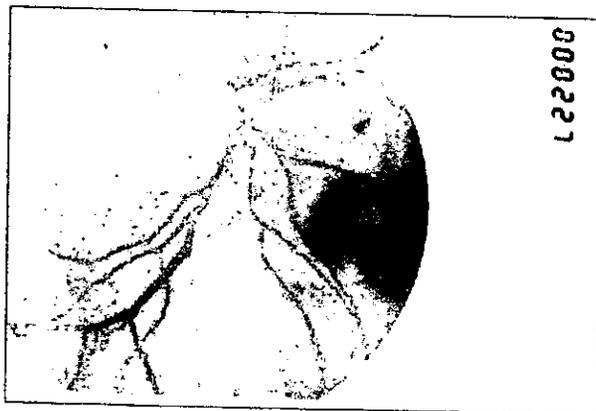
Paciente No.1 con filtración entre arcadas temporal y nasal inferior..



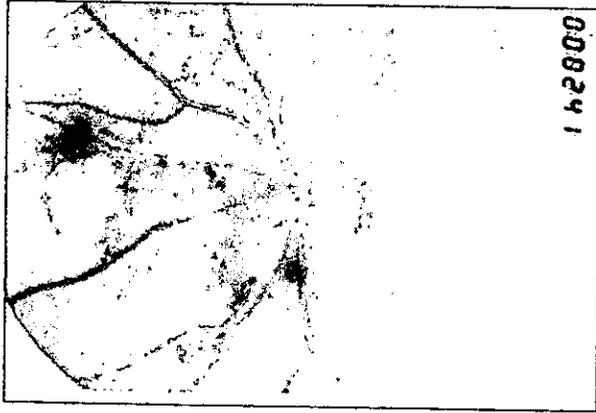
Paciente No.1 con filtración en arcada temporal inferior.



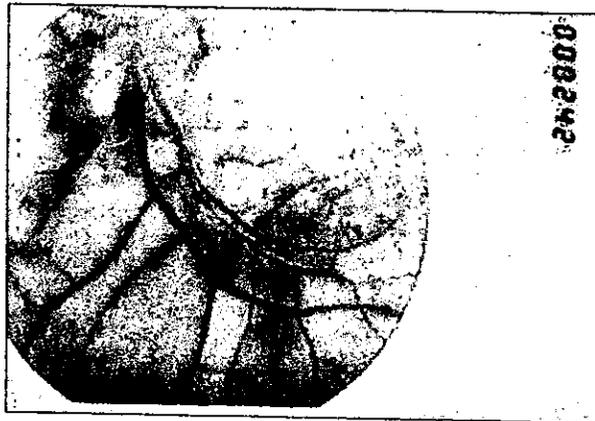
Paciente No.2 que presenta filtración importante en arcada nasal inferior.



Paciente No. 2 con filtración en arcada nasal inferior y en menor grado en arcada temporal inferior.



Paciente No.2 con zonas de hipoperfusión y puntos de filtración en arcadas nasales.

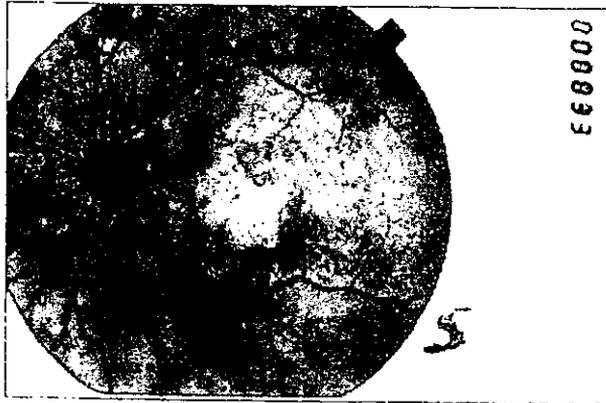


Paciente No.2 con zonas importantes de hipoperfusión y puntos de filtración.

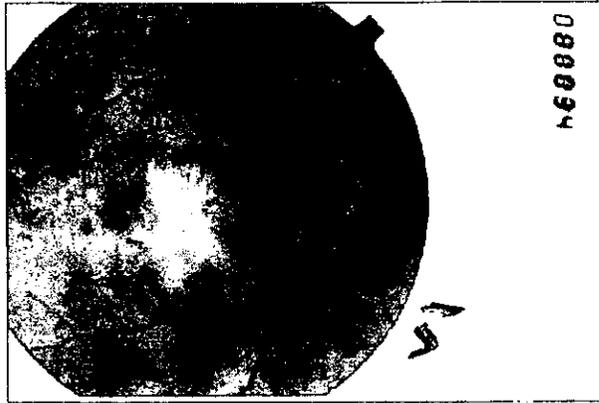
**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



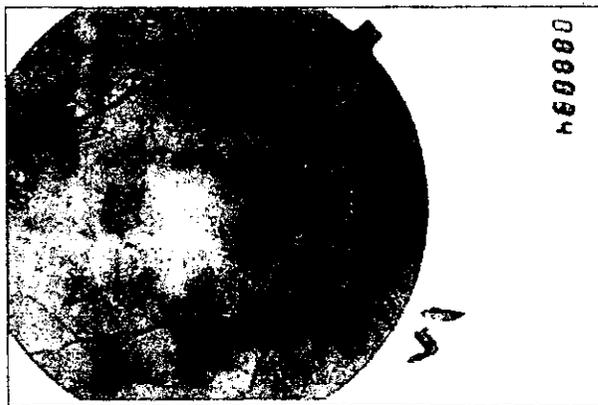
Paciente No.3 con filtración en polo posterior y por fuera de arcadas temporales.



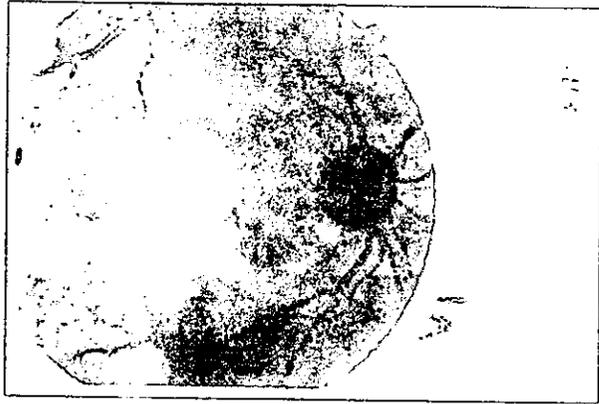
Paciente No.3 con filtración en arcadas temporales y polo posterior.



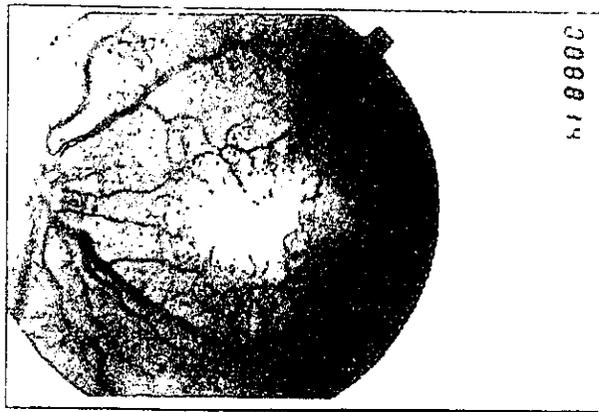
Paciente No.3 con presencia de filtración en arcadas temporales.



Paciente No.3 con presencia de filtración en polo posterior y en arcadas temporales.



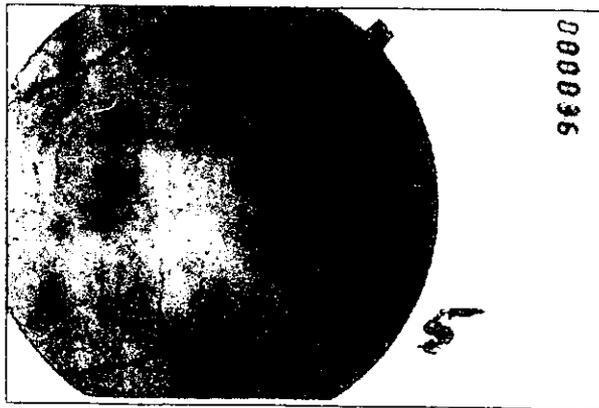
Paciente No.3 con filtración arcadas temporales



Paciente No.3 con presencia de pequeños puntos de filtración en arcada temporal superior.



Paciente No.3 Con filtración en arcadas superiores.



Paciente No.3 Con filtración en arcada temporal superior e inferior.



Paciente No.4 con filtración en arcadas superiores así como zonas de hipoperfusión.



Paciente No.4 con filtración en arcadas nasales.



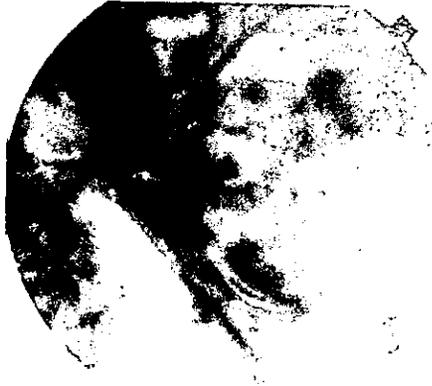
06E000

Paciente No.4 Con zonas importantes de hipoperfusión y filtración superior.



16E000

Paciente No.4 con zonas de hipoperfusión y filtración.



000392

Paciente No.4 filtración entre arcadas superiores.



000393

Paciente No.4 Con filtración nasal superior.

DISCUSION.

El presente estudio se realizó con un total de 20 pacientes y 39 ojos, ya que un paciente presentaba ojo único, se incluyeron pacientes de ambos sexos, siendo más frecuente en el sexo femenino, observamos que la incidencia de alteración en la circulación retiniana en los pacientes con daño renal incipiente fue de un 25% de la población total estudiada., lo que demuestra que un porcentaje considerable de pacientes no se detecta en etapas tempranas de la enfermedad por no sospechar su presencia debido a no encontrar hallazgos a la exploración de fondo de ojo

En lo que conrcieme al grupo de edad que con mayor frecuencia presentó alteraciones en la circulación retiniana observamos que fue el de 61 a 80 años con un porcentaje del 70% y a la vez en diabéticos tipo II con un tiempo de evolución entre 6 a 10 años, por lo que observamos que la prevalencia y severidad de los cambios retinianos fueron influenciados por la duración de la DM, mientras que la edad de inicio no tuvo influencia claramente detectable, por lo que se difiere que debe haber otros factores que la influyan.

En el resultado del estudio fluorangiográfico se observa que predomino la filtración a la hipoperfusión, y del total de estudios fue de 20 pacientes de los cuales sólo el 20% presentaron alteraciones.

La localización más frecuente encontrada fue en arcadas nasales. y polo posterior en cuanto a datos de filtración y en los cuadrantes superiores en cuanto a hipoperfusión.

Estos datos nos demuestran que a los pacientes diabéticos con más de 5 años de evolución se les debe de realizar un estudio de fluorangiografía retiniana ya que pueden presentar datos de hipoperfusión y conservar la agudeza visual normal, pues la isquemia retiniana puede no comprometer el polo posterior y no causar, por lo tanto sintomatología, lo que condiciona que no se detecte en forma oportuna la retinopatía.

El pronóstico visual de los pacientes con retinopatía diabética es malo, ya que aunque se les proporciona tratamiento con fotocoagulación, muchas veces pueden desarrollar complicaciones propias de la misma retinopatía como lo son el glaucoma neovascular, el desprendimiento de retina traccional etc, complicación que condicionan en muchas ocasiones una pérdida del 100% de la agudeza visual.

Es importante tener en consideración que clinicamente podemos no observar datos de retinopatía diabética por exploración de fondo de ojo y sin embargo ya presentar fluorangiograficamente datos de isquemia retiniana, por lo que consideramos, aunque nuestros resultados fueron 5 pacientes con

daño retiniano de un total de veinte que éste estudio es de gran valor ya que se puede detectar en forma oportuna la isquemia y también proporcionar un tratamiento en un muy buen momento para limitar el daño retiniano

En el presente trabajo también observamos que los pacientes que presentan daño renal incipiente, en éste caso evidenciado por la proteinuria también presentan isquemia retiniana condicionados ambos por las micro y macroangiopatías que afectan vasos de grande y pequeño calibre repectivamente.

CONCLUSIONES.

El estudio que realizamos fue de gran utilidad, ya que nos permite valorar en forma oportuna a los pacientes diabéticos en los cuales no se observan datos de retinopatía diabética, y que sin embargo ya ameritan tratamiento con fotocoagulación,

El estudio de FAR detecta cambios estructurales incipientes antes de que aparezcan cambios oftalmológicamente demostrables, por lo que lo seleccionamos para llevar a cabo en este estudio.

En la detección de cambios incipientes de retinopatía diabética apoyándonos en los hallazgos fluorangiográficos nos permitirá proporcionar un tratamiento oportuno evitando así la morbilidad tan importante que existe y que se encuentra como una de las principales causas de ceguera en los países industrializados, y en nuestro país.

Es importante que no sólo el oftalmólogo conozca estos hallazgos en los cuales existe daño renal incipiente sin presencia de lesiones en fondo de ojo, sino también el área de nefrología o medicina interna, para que cuando detecten un paciente con estas características, nos lo envíen y no hasta que presente un compromiso de la función visual, ya que tienen mejor pronóstico aquellos pacientes en los que se inicia el tratamiento antes de llegar a una etapa proliferativa, en la cual ya el pronóstico visual es muy pobre.

BIBLIOGRAFIA

1. Kanski, Jack J. **OFTALMOLOGIA CLINICA**. Editorial Mosby, Segunda edición, 1995; 241-254
2. Newell Frank. W, **OFTALMOLOGIA**, Editorial Mosby, Séptima edición, 1994;492-495.
3. Spencer M.D. William **OPHTHALMIC PATHOLOGY**, Saunders Company, 4th Edition 1996; 727-740.
4. S.Lee, Vivian. **THE DIAGNOSIS OF DIABETIC RETINOPATHY**. *Ophthalmology* 1993;100:1504-1512
5. Peter Jacob, Folberg Robert. **UPREGULATED EXPRESSION OF VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY**, *Br J. Ophthalmol* 1996;80: 241-245.
6. Adamis Anthony P. **INCREASED VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR LEVELS IN THE VITREOUS OF EYES WITH PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY**. *American Journal of Ophthalmology* 1994;118:445-450
7. Figueroa Daniel, **DIABETES MELLITUS**, Editorial Salvat, Primera edición, 1985;117.
8. Takagi Hitoshi, King L. George. **IDENTIFICATION AND CHARACTERIZATION OF VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR RECEPTOR IN BOVINE RETINAL PERICYTES**. *Diabetes*, 1996;45:1016-1023.
9. Harrison, *Medicina Interna*, Editorial La prensa, edición décima , 1992;1602-1603
10. Bonafonte Sergio, **RETINOPATIA DIABETICA**, Editorial Mosby, 1996; 50-51.
11. Klein Bek, Davis MD, **DIABETIC RETINOPATHY: ASSESSMENT OF SEVERITY AND PROGRESSION**. *Ophthalmology* 93:1183-87,1986
12. Saracco J.B. y Roumagnou J. **SEMIOLOGIA FLUORESCEINICA DEL FONDO DE OJO**, editorial Espaxs, 1977, 10-22.