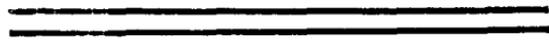


11234
20/31

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores



PANFOTOCOAGULACION EN RETINOPATIA DIABETICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO OFTALMOLOGO

P R E S E N T A N

DRA. AIDA SANCHEZ DE LA BARQUERA CORDERO

DRA. ELSA NAVARRO BORI

MEXICO, D. F.

1982

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

- 1.- INTRODUCCION .
 - 2.- ANTECEDENTES HISTORICOS .
 - 3.- FRECUENCIA Y PROYECCION DE LA RETINOPATIA DIABETICA .
 - 4.- RETINOPATIA DIABETICA: FISIOPATOLOGIA .
 - 5.- CLASIFICACION .
 - 6.- PRINCIPIOS DE FOTOCOAGULACION E INDICACIONES .
 - 7.- COMPLICACIONES DE LA PANFOTOCOAGULACION .
 - 8.- CONTRAINDICACIONES DE PANFOTOCOAGULACION .
 - 9.- MATERIAL Y METODOS .
 - 10.- RESULTADOS .
 - 11.- COMENTARIO Y CONCLUSIONES .
 - 12.- BIBLIOGRAFIA .
- 

INTRODUCCION.

La retinopatía diabética es una manifestación de microangiopatía diabética. Esta condición de la cual se pensaba que era una complicación de la -- Diabetes Mellitus, es en realidad una parte integral de la enfermedad y actualmente se sabe que las anomalías vasculares empiezan con la enfermedad. (5)

La retinopatía diabética es probablemente una de las lesiones vasculares más importantes en la Diabetes, ya que para el paciente la visión normal es fundamental para desarrollar en forma adecuada sus actividades y para el médico la retina es la parte del cuerpo dónde los pequeños vasos pueden ser vistos y estudiados, y observar la evolución de las lesiones. (5)

Hace algunos años, la retinopatía diabética era intratable, condicionando esto la progresión a la ceguera en un gran número de pacientes. Durante los últimos años, con el advenimiento de la fotocoagulación, a pesar de que algunos pacientes aún pierden visión, la retinopatía diabética se ha vuelto - tratable cuando menos en sus estadios tempranos e intermedios.

Nuestro trabajo pretende mostrar los resultados del tratamiento con panfotocoagulación en pacientes con retinopatía diabética proliferativa vistos en nuestro servicio . No es nuestro objetivo mostrar la efectividad de dicho tratamiento, debido a que esto ya está ampliamente demostrado en publicaciones previas de la literatura mundial. (1,2,6,9,10) . Nuestro trabajo clínico no es comparativo porque consideramos que es falta de ética profesional no dar tratamiento a un ojo que lo requiere.

ANTECEDENTES HISTORICOS .

Von Jäger, médico alemán describió el primer caso de retinopatía diabética en 1856, justamente unos años después de que Helmholtz introdujo el oftalmoscopio directo. (14)

En 1868 Noyes describió pequeñas hemorragias retinianas y exudados amarillentos en el fondo de ojo de una paciente femenina de 60 años de edad con una diabetes mellitus de 3 años de evolución; por lo que concluyó que la diabetes pudiera ser una causa específica de retinopatía .

En 1876 Manz reportó 3 pacientes con cambios proliferativos extensos y la llamó retinitis proliferativa sin atribuirlos a la diabetes, hasta que Mackenzie en 1879 relacionó los cambios proliferativos con la diabetes mellitus.

En 1890 y 1891 Hirschberg presentó la primera clasificación comprensiva de retinopatía diabética. De 1925 a 1935 fueron varios y de muchas nacionalidades quienes describieron la retinopatía proliferativa. Raia (1922), Strubel (1934) y Klein (1938) hicieron notar los cambios proliferativos en la retina -- previos a una hemorragia en vítreo.

En 1943, Ballantyne, escocés y primer ocupante de la silla de Oftalmología en la Universidad de Glasgow, en unión con Löwenstein hicieron una publicación en la cual redescubrieron a los microaneurismas como un hallazgo temprano y distintivo de la retinopatía diabética; notando infiltración grasa del endotelio de los capilares retinianos y postulando tal hallazgo como causa de los aneurismas . (14)

Contribuciones significativas posteriores a nuestros conocimientos sobre la historia natural, la patogénesis y el tratamiento de la retinopatía diabética fueron hechas por Paulsen, Luft y Olivercrona, Meyer-Schwickerath, Veeham, - Cogan y Kohner . (14)

FRECUENCIA Y PROYECCION DE LA RETINOPATIA DIABETICA

En la actualidad, se calcula que dada su transmisibilidad hereditaria, el 10% de la población tiene o puede desarrollar la diabetes mellitus durante el transcurso de su vida . (3)

La diabetes mellitus es una de las primeras cuatro causas de ceguera en los Estados Unidos de Norteamérica, en donde es la segunda causa de ceguera en el adulto. (4)

En la Gran Bretaña es la primera causa de ceguera adquirida (4), y el 20% de ellas ocurren en la etapa productiva de la vida. (6)

Debido al aumento de diabéticos y de su esperanza de vida, la retinopatía diabética se ha incrementado en los últimos años .

La retinopatía diabética es la responsable de cuando menos el 80% de las cegueras en los diabéticos. (4) De los pacientes diabéticos, aproximadamente el 40% tienen retinopatía en algún grado y en alguna etapa de su enfermedad. Diversos autores reportan que aproximadamente el 90% tienen retinopatía diabética no proliferativa, la cual generalmente no lleva a la ceguera, el 10% tienen retinopatía proliferativa y el 7% se quedan totalmente ciegos . (4) Otros autores reportan que hasta el 20% de la retinopatía diabética pertenece a la forma proliferativa . (14)

Para darnos una idea de la importancia de la enfermedad en nuestro medio: en el Hospital de Oftalmología del Centro Médico Nacional de la Ciudad de México, en el lapso comprendido entre el 1º de abril de 1980 al 31 de marzo de 1981 se dieron un total de 2914 consultas de primera vez, de las cuales 432 fueron por retinopatía diabética , lo que equivale a un 14.82% ; en comparación con 625 por catarata senil (que es otra de las causas más frecuentes de invidencia), lo que equivale a un 21.44%, haciendo notar que se trata de un Hospital de concentración.

Los factores que parecen influir en la aparición de la retinopatía - diabética son : la duración de la diabetes y la edad de inicio de la misma. En la diabetes mellitus tipo I las manifestaciones clínicas de la retinopatía - aparecen más tardíamente en comparación con la diabetes mellitus tipo II, pero conforme evoluciona la enfermedad, tiende a igualarse la frecuencia de retinopatía en ambos tipos de diabetes, para que después de 30 años de evolución, sea más frecuente en los pacientes con diabetes mellitus tipo I . (14)

La retinopatía proliferativa ocurre más frecuentemente en los diabéticos juveniles que en aquellos cuya diabetes mellitus se inicia después de los 60 años de edad.

Deckert y cols. y Caird y asociados notaron una incidencia de ceguera que variaba entre el 50% y el 75% entre los pacientes con retinopatía proliferativa observados durante un período de 5 años , en este tipo de pacientes encontraron una incidencia de deterioro visual 10 a 15 veces mayor que entre los pacientes con retinopatía simple. (15)

Entre los casos de retinopatía proliferativa Dobree y Taylor reportan una incidencia de neovascularización de la papila del 68 al 73%, y Deckert y cols. muestran que el 70% de los ojos con neovascularización epipapilar quedaron ciegos en 5 años, en comparación con el 40% de los ojos con neovascularización en retina, observados durante el mismo período de tiempo. (16) Según el mismo autor, el 50% de los pacientes con neovascularización epipapilar se quedan legalmente ciegos en 2 a 3 años. (17)

De lo anteriormente mencionado podemos concluir que la retinopatía - diabética y especialmente la forma proliferativa es un verdadero problema de Salud Pública en la actualidad.

RETINOPATIA DIABETICA: FISIOPATOLOGIA .

La evolución de la retinopatía diabética puede ser dividida en esta--
dío preclínico y clínico . El estadio preclínico se caracteriza por un incremento
en el aflujo sanguíneo de la retina y aumento de la permeabilidad capilar, -
así como un incremento en el grosor de la membrana basal de los capilares.(5)

El estadio clínico de la retinopatía puede ser subdividido en tempra
no , intermedio y tardío. El estadio temprano está caracterizado por pequeñas -
áreas de oclusión capilar y dilatación local de algunos capilares, formación de
aneurismas y algunas pequeñas hemorragias. (5)

En el estadio intermedio la retinopatía diabética puede seguir 2 ca-
minos: el primero es la respuesta de hiperpermeabilidad , en este caso se de-
sarrollan pequeñas áreas de oclusión y no perfusión capilar, cuando menos ini-
cialmente, otros capilares se dilatan con importante filtración dando lugar a
edema retiniano y macular, así como a la formación de exudados duros . El segun-
do tipo de respuesta, es la respuesta vasooclusiva, la cual usualmente empieza
en la periferia de la retina donde aparecen grandes áreas de no perfusión. En
los pacientes jóvenes, con diabetes tipo I estas áreas solo rara vez aparecen
alrededor de la mácula, mientras que en los pacientes viejos con la diabetes ti-
po II estas áreas se desarrollan en la región macular y comúnmente está asocia-
do con edema macular . Estas áreas de no perfusión en la periferia o un poco -
más centrales son precursoras de los vasos de neoformación. El estadio inter-
medio termina con la aparición de los vasos de neoformación en la periferia -
de la retina o en la papila. (5)

El estadio tardío de la retinopatía diabética está caracterizado por
las complicaciones que surgen de los vasos de neoformación y cambios en el ví-
treo incluyendo la formación de membranas y hemorragia vítrea, desprendimiento

de retina y glaucoma neovascular. (5)

Parece ser que los pacientes con maculopatía diabética, si se siguen por un período de tiempo suficiente, son muy susceptibles a desarrollar retinopatía proliferativa, lo cual es importante cuando se considera el tipo de tratamiento que va a ser necesario .

Cuando hay grandes áreas de no perfusión, hay peligro de una retinopatía proliferativa por la hipoxia retiniana. (5)

La etapa preproliferativa se caracteriza por exudados algodonosos, grandes hemorragias, envainamientos vasculares, vasos fantasma y tortuosidad venosa. Los vasos de neoformación se pueden desarrollar en la papila o en la periferia de la retina. Los vasos en la periferia generalmente se desarrollan en forma más lenta. (5) Los vasos de neoformación a nivel de la papila manifiestan hipoxia retiniana más generalizada .

CLASIFICACION .

Existen múltiples clasificaciones de retinopatía diabética, como ejemplo de ellas podemos citar la clasificación de VAHEX, cuyo nombre proviene de las siglas derivadas de los hallazgos en inglés de la retinopatía no proliferativa. Dicha clasificación aparece en la tabla número 1. Esta clasificación tiene el valor de que toma en cuenta tanto la apariencia oftalmoscópica, como los factores dinámicos que afectan el pronóstico final de cada ojo . Como se muestra en la tabla, la zona sombreada corresponde a las lesiones susceptibles de ser fotocoaguladas. Una vez que la proliferación glial o la tracción vitreoretiniana ha sobrepasado el grado III, la fotocoagulación está contraindicada o bien deben seguirse otros métodos quirúrgicos antes de efectuarla . (14)

Otra clasificación es la de O'Hare, cuya importancia radica en que fué el primer paso importante en los Estados Unidos de Norteamérica para desarrollar una clasificación con mayor aceptación general. Esta clasificación la divide en retinopatía de fondo y retinopatía proliferativa, subdividiendo a ésta última en hemorragia en vítreo, neovascularización y proliferación fibrosa. (14)

La clasificación de Airlie representa un esfuerzo unido entre los Estados Unidos de Norteamérica y la Gran Bretaña para encontrar una clasificación clara y con aceptación general. Esta clasificación se basa en fotografías estándar y métodos clínicos y paraclínicos, siendo muy descriptiva y extensa. (14)

En este trabajo se usará la clasificación de Little-Zweng porque divide a la retinopatía en proliferativa y no proliferativa, toma en cuenta la extensión y localización de la neovascularización y el edema macular, además por ser indicativa del tratamiento con fotocoagulación. Esta clasificación es la que se usa en nuestro servicio y es la siguiente:

No Proliferativa	Proliferativa.			
	Neovascularización		Proliferación Glial	Tracción Vítreoretiniana
	Papila	Retina		
Dilatación Venosa Aneurismas Hemorragias				
Edema Exudados	Extrapapilar Peripapilar Papilovitreal	de superficie Retiniana Retinóvicae	1. Gliosis localizada a las arcadas 2. Gliosis involucrando solo el disco 3. En disco y arcadas 4. Gliosis circular, involucrando disco, arcadas y retina temporal.	1. Regional 2. Segmentaria (arcada parcial) 3. Arcada total (circular)
				4. D.R. parcial. 5. D.R. central. 6. D.R. central elevado 7. D.R. total 8. D.R. severo síndrome triangular.

Tabla 1
Clasificación de Retinopatía Diabética de VAHEX
 Zona sombreada: lesiones susceptibles de tratamiento

NO PROLIFERATIVA:

- I A RETINOPATIA DIABETICA DE FONDO , SIN EDEMA MACULAR .
- I B RETINOPATIA DIABETICA DE FONDO , CON EDEMA MACULAR Y CON FILTRACION LOCALIZADA .
- I C EDEMA MACULAR CON FILTRACION MACULAR DIFUSA .

PROLIFERATIVA:

- II A NEOVASCULARIZACION EN PLANO RETINIANO .
- II B NEOVASCULARIZACION EPIPAPILAR O PAPILOVITREA .
- II C NEOVASCULARIZACION EPIPAPILAR O PAPILOVITREA ASOCIADA A COMPONENTE GLIAL IMPORTANTE . (4)

PRINCIPIOS DE FOTOCOAGULACION E INDICACIONES.

La fotocoagulación en el tratamiento de enfermedades oculares depende de la absorción de la luz por los tejidos pigmentados y la conversión de la energía luminosa en calor. La luz se vuelve terapéuticamente efectiva solo en si tios donde se absorbe . El objetivo de la fotocoagulación es producir una coagulación terapéutica efectiva con mínimo daño a los tejidos circundantes .

La intensidad de la quemadura depende de la cantidad de energía luminosa que es absorbida, la cual parcialmente depende de la transmisión de la luz en los medios oculares, duración de la exposición, intensidad del rayo de luz, diámetro del disparo y cantidad y tipo del pigmento del área en tratamiento. (7)

La longitud de onda del rayo de luz es importante con respecto a la absorción relativa por un pigmento dado. Los dos pigmentos primarios en el ojo son: melanina de la coroides, epitelio pigmentario de la retina e iris y hemoglobina de los vasos sanguíneos.

La mayoría de las longitudes de onda son absorbidas por el epitelio pigmentario de la retina y la conducción del calor generado es responsable en la mayoría de los casos de la eficiencia de la quemadura retiniana. Mayor pigmentación de los tejidos reducirá la intensidad de luz necesaria para lograr una quemadura clínicamente satisfactoria .

La quemadura térmica de la fotocoagulación resulta de la desnaturalización y coagulación de las proteínas, lo cual generalmente ocurre con un aumento de 10 a 20° F . en la temperatura . (7)

La transmisión de la luz en la retina es amplia e incluye un amplio espectro de la visible (4000-7000 Å) y cerca del infrarojo . La transmisión óptima de los medios oculares es entre 5000 y 9800 Å aproximadamente .

La parte más efectiva del espectro para ser absorbida por el epite-

lio pigmentario y la hemoglobina es la porción azul-amarilla del mismo. Los cálculos muestran que en términos de unidad de poder que penetran al ojo el - laser de argon es 2.2 a 3.5 veces más efectivo que el haz del arco de xenon - en alcanzar la temperatura que se requiere para tratar al epitelio pigmentario. (7) La motivación más importante para el desarrollo del laser de argón fué el deseo de encontrar una longitud de onda que se absorbiera en forma adecuada - por la hemoglobina de los vasos , especialmente aquellos situados lejos del - epitelio pigmentario , por lo que para fotocoagulación directa de los vasos retinianos el laser de argón es aproximadamente 5 veces más efectivo que el - arco de xenon . (16) Debe recordarse que los cálculos matemáticos y físicos no son del todo extrapolables a sistemas biológicos.

Fuentes Comunes de Fotocoagulación.-

El arco de xenon emite luz blanca incoherente en longitudes de onda que varían de 3500 a 11 000 Å . La fuente de luz del arco de xenon es la lámpara de alta presión de xenon , en la cual el elemento xenon emite luz por corrientes eléctricas de elevada intensidad.

La palabra "laser" deriva de las siglas de : Amplificación de luz por emisión estimulada de radiación , en inglés (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation).

El laser deriva su coherencia de que numerosos átomos excitados en la fuente del laser son forzados a emitir en fase , la onda estimuladora contacta con átomos excitados que han sido forzados o estimulados en estados de alta energía , por ello provocándolos a emitir radiación, esta radiación tiene la misma frecuencia, longitud de onda y fase de la onda estimuladora. Cuando la onda emitida tiene contacto con más átomos excitados, continúa amplificándose por el procedimiento de emisión estimulada . (7)

De los lasers con luz esencialmente monocromática podemos mencionar el laser de argon con longitudes de onda primarias de 4800 a 5145 Å (7), y el laser de krypton de 6471 Å aproximadamente, con haz monocromático rojo.(20)

El objetivo del tratamiento con cualquiera de estas modalidades es el uso de la mínima cantidad de energía luminosa para producir una adecuada -reacción clínica.

Monocromaticidad, intensidad y una duración preseleccionada del tiempo del tratamiento ayuda a dar un efecto terapéutico deseable con mínimo daño a los tejidos circundantes.

Las ventajas del laser de argon sobre el arco de xenon son el tamaño pequeño de los puntos: 50,100,200,500 micras,etc; gran espectro de absorción por la hemoglobina, niveles más altos de energía por unidad de tiempo y una duración automáticamente más corta y preseleccionada de tiempo de exposición . Los tamaños de las lesiones de 50 y 100 micras hacen posible el tratamiento cerca de la mácula y zona libre de capilares. (7)

En contraposición y debido a su longitud de onda,el haz de krypton se absorbe selectivamente por la melanina, sin afectar la hemoglobina de los vasos, tiene la ventaja sobre el laser de argon de que no se absorbe por el pigmento lúteo cuando se coagula neovascularización subfoveal y por esta razón no daña a las estructuras foveales como lo hace el laser de argon.(20)

Indicaciones de Fotocoagulación en Retinopatía Diabética.-

Para hablar acerca del tratamiento con fotocoagulación,nos es muy -útil la división de la retinopatía diabética en no proliferativa y proliferativa.

En la retinopatía no proliferativa se ha demostrado que algunos -microaneurismas y anomalías intraretinianas microvasculares pueden causar -

filtración de plasma y con ello edema retiniano. Con la filtración crónica el área de retina edematosa se rodea por exudados duros amarillos y puede existir una elevación serosa de la retina neurosensorial. Estas zonas deben ser tratadas directamente con fotocoagulación, especialmente cuando afectan el área macular. (7)

El tratamiento consiste en fotocoagular el vaso que está filtrando - para intentar reducir el edema macular, los exudados y las hemorragias. Para efectuar este tratamiento es requisito llevar a cabo una fluorangiografía previa y por este medio localizar y tratar en forma adecuada los puntos filtrantes. (4)

Cuando se tratan las filtraciones parafoveales se usan de 50 a 100 - micras de diámetro. Si los medios están transparentes es preferible usar 100 - micras porque la lesión puede ser coagulada con una sola aplicación. El tiempo de exposición se reduce a 0.05 seg; se usa menos poder cuando se trata cerca - de la fovea porque hay un aumento en la densidad de gránulos de pigmento dentro del epitelio pigmentario y por gránulos de pigmento xantocrómico . (4)

La típica aplicación de tratamiento a una filtración parafoveal es - de 50 micras, 75 mW y de 0.05 seg. La fuga dentro de los capilares parafoveales son tratados raramente porque es posible dañar la fovea . (4)

Llevando a cabo estudios clínicos experimentales con grupos control se ha demostrado el beneficio de la fotocoagulación selectiva en la maculopatía diabética .(18)

Otras indicaciones de fotocoagulación selectiva son:

La neovascularización en plano retiniano cuando abarca una superficie menor de dos diámetros papilares, sumando el área de todas las lesiones, en este caso se aplica alrededor de los vasos de neoformación y en tamaño e intensidades de acuerdo al sitio dónde se encuentre la lesión.

La última indicación de fotocoagulación selectiva es aquel paciente al cual ya se le dió tratamiento de panfotocoagulación y presenta recidiva de vasos de neoformación, dándose el tratamiento únicamente en el sector de la retina donde aparecieron los nuevos vasos, alrededor de los mismos. (5)

Las indicaciones de panfotocoagulación en retinopatía proliferativa son:

1. Vasos de neoformación a nivel de la papila, ya que se ha demostrado que produce regresión de los vasos de neoformación y disminuye la frecuencia de ceguera. (1,2,6,9,10,11,21) Este tratamiento debe darse tempranamente antes de que se asocie con fibrosis marcada.

2. Vasos de neoformación en plano retiniano, cuya área en suma abaque más de dos diámetros papilares especialmente si hay historia de hemorragia vítrea. (5)

Las aplicaciones de panfotocoagulación se inician a dos diámetros papilares del borde de la papila, y respetando el área dentro de las arcadas vasculares temporales hasta un poco más allá de las venas vorticosas, aplicando cuando menos 500 disparos por cuadrante los cuales deben darse en una sesión y con lapso de una a dos semanas mínimo entre cada sesión. Las intensidades varían de 200 hasta 2000 mW aplicando el mayor poder hacia la periferia. El tamaño del disparo varía de 200 a 1000 micras, siendo las aplicaciones más pequeñas adecuadas para las áreas más posteriores y las mayores hacia el ecuador o la media periferia. El tiempo de exposición varía de 0.05 a 0.2 seg. - (4.6.10.12)

Una vez terminado el tratamiento, el paciente debe ser vigilado periódicamente, y si un mes después no hay regresión de las lesiones debe darse tratamiento adicional, el cual debe ser aplicado en los espacios que quedaron entre las lesiones previas. Pueden llegar a darse hasta 4000 ó 6000 disparos en un lapso de 4 a 6 meses. (4)

A pesar de que algunos autores han sugerido que la combinación de panfotocoagulación y tratamiento directo a los vasos en papila es mejor que la panfotocoagulación sola, hay estudios experimentales que demuestran que la panfotocoagulación por sí misma produce el mismo efecto que el tratamiento combinado. (1,6,10)

La panfotocoagulación surgió de observaciones hechas por Wessing, Meyer-Schwickerath y Aiello, en pacientes que presentaban en un ojo cicatrices corioretinianas extensas, atrofia retiniana secundaria a alta miopía o atrofia óptica de cualquier causa en donde no se desarrollaba o lo hacía en menor grado la retinopatía proliferativa, comparado con el otro ojo, no afectado por estas condiciones patológicas y que si desarrollaba una retinopatía proliferativa florida .

Existe la hipótesis de que en la retinopatía diabética la retina metabólicamente activa que rodea a las áreas de isquemia focal, no recibe suficiente cantidad de oxígeno; la respuesta fisiopatológica de esta retina viable es la formación de una sustancia vasoproliferativa, aún desconocida, que causa proliferación de nuevos vasos en la retina y nervio óptico, los cuales tienden a sangrar, a producir adhesiones retinovítreas, organización vítreo y desprendimiento de retina por tracción. En ojos con retina atrófica o atrofia del nervio óptico hay menos células viables y por ello la cantidad de factor proliferativo producido es insuficiente para estimular la neovascularización. (4,5)

Otra aplicación de la panfotocoagulación es la rubeosis iridis y el glaucoma angioblástico, ya que se ha demostrado el beneficio de este tratamiento al provocar la regresión de la rubeosis iridis y el mejor control de este tipo de glaucoma. (12,24)

COMPLICACIONES DE LA PANFOTOCOAGULACION .

1. Miopía transitoria (por desplazamiento iridocristalino).
2. Incremento del edema macular.
3. Papilitis isquémica.
4. Defectos campimétricos.
5. Disminución de la sensibilidad a la luz.
6. Deterioro en la visión nocturna.
7. Hemorragia de las áreas de neovascularización, especialmente cuando provienen de la papila.
8. Desprendimiento coroideo.
9. Glaucoma por cierre angular.
10. Descompensación corneal y edema secundario.
11. Vitreitis.
12. Iridociclit...
13. Incremento en la tracción vítrea.
14. Crisis jacksoniana por estimulación fotóptica repetitiva.

(4,10,14)

CONTRAINDICACIONES DE LA PANFOTOCOAGULACION.

1. Retinopatía diabética grado IV con importante proliferación de tejido glial en el polo posterior.
2. Retinopatía grado IV con tracción vitreoretiniana o membrana epiretiniana.
3. Edema macular importante secundario a retinopatía diabética y/o hipertensiva.
4. Neovascularización importante, florida, extensa en polo posterior en forma - de enredadera.
5. Importante organización vítrea.

(14)

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron un total de 40 expedientes, de pacientes tratados con panfotocoagulación por el Departamento de Retina del servicio.

Las edades de estos pacientes variaron de 38 a 74 años, con una edad promedio de 52.47 años. De ellos: 17 correspondieron al sexo femenino y 23 al sexo masculino. El tiempo de evolución de la diabetes mellitus varió de 3 a 29 años, con un promedio de 17.35 años. En 9 pacientes se trató de diabetes mellitus tipo I y en 31 pacientes diabetes mellitus tipo II.

De los 40 pacientes se trataron 54 ojos, 20 ojos derechos y 34 ojos izquierdos; a 14 pacientes se les trataron ambos ojos. Se incluyeron únicamente los ojos con retinopatía diabética proliferativa en plano retiniano (G-II) cuando fué mayor de dos diámetros papilares en extensión, epipapilar o hacia vítreo (g-III), y también casos en los cuales existía escaso tejido glial (G-IV incipiente).

De los 54 ojos 22 eran G-II, 26 eran G-III y 6 eran G-IV.

Para la inclusión de ojos en el estudio, no se tomó en cuenta la historia de hemorragia en vítreo. Se excluyeron aquellos ojos que fueron sometidos a vitrectomía o procedimientos similares además de la panfotocoagulación, así como aquellos ojos con glaucoma neovascular avanzado.

Se utilizó laser de argon en todos los casos. El total de disparos aplicados varió de 425 (paciente número 8) a 3724 (ojo derecho paciente número 31), con un promedio de disparos totales de 1329.33; el diámetro de los mismos varió de 50 a 1000 micras, siendo los disparos más pequeños los aplicados al polo posterior y los de mayor diámetro en la periferia.

El voltaje varió de 200 a 900 mW, con un tiempo de exposición de 0.1 a 0.2 seg. El tratamiento se aplicó tomando como límite posterior a las

arcadas temporales y la papila y dos diámetros papilares temporales a la mácula; como límite anterior se tomaron uno a dos diámetros papilares por delante de la salida de las venas vorticosas. Se prefirió siempre iniciar el tratamiento en los cuadrantes inferiores por la posibilidad de una hemorragia en vítreo que no permitiera el tratamiento de estos cuadrantes. El tratamiento total se dió en 2 a 8 sesiones, con un promedio de 4.48 sesiones, y un intervalo entre cada una de 2 a 4 semanas. Todos los pacientes fueron seguidos durante un lapso mínimo de 7 meses y máximo de 34 meses con un promedio de 13.50 meses. Como parámetros de evaluación se tomaron básicamente la agudeza visual (AV) y el aspecto del fondo de ojo.

RESULTADOS.

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

Los ojos tratados se dividieron en 3 grupos de acuerdo a su AV posterior al tratamiento (al final del tiempo de control). El primer grupo incluyó aquellos ojos que no presentaron modificación en relación a su AV inicial. En el segundo grupo se incluyeron aquellos ojo que presentaron mejoría en relación a su AV inicial (dos o más líneas en la cartilla de Snellen). En el tercer grupo se incluyeron aquellos ojos en los cuales empeoró la AV en relación a la inicial (dos o más líneas en la cartilla de Snellen).

A continuación se exponen: la tabla número 2 en la cual aparecen los ojos tratados en orden progresivo con el grado de retinopatía inicial y la AV inicial y final. La tabla número 3 nos muestra los ojos ya clasificados en los grupos anteriormente mencionados y el porcentaje al que corresponden.

En la tabla número 4 se agrupan los ojos de acuerdo al número de disparos aplicados y se subdivide cada categoría de acuerdo a la mejoría, el deterioro o la ausencia de cambio en la AV.

Finalmente en la tabla número 5 se agrupan de acuerdo al grado de retinopatía inicial y se subdividen en la misma forma de acuerdo a su respuesta al tratamiento.

En ninguno de los pacientes de esta serie fué necesaria la aplicación de anestesia retrobulbar, bastando únicamente anestesia tópica.

En vista de que el tratamiento de la panfotocóagulación no es curativo y está encaminado a preservar la AV y a evitar complicaciones graves de la retinopatía diabética, consideramos como buenos resultados aquellos ojos que mejoraron o conservaron su AV inicial, o sea 38 de 54 ojos, que equivale a un 70.35% de resultados favorables.

Por problemas técnicos y administrativos no fué posible valorar en forma adecuada la evolución de las lesiones vasculares en el fondo de ojo

Núm. Paciente	Ojo	Grado Retinop. Inicial	A.V. Inicial	A.V. Final
1	O.D.	III	5/200	20/30
2	O.I.	II	C.D. a 2 m.	C.D. a 1 m.
3	O.D.	II	20/60	20/40
3	O.I.	II	20/40	20/40
4	O.D.	IV	20/40	20/20
5	O.I.	IV	20/60	20/60
6	O.I.	II	20/60	20/25
7	O.I.	II	20/25	10/400 (H.V.)
8	O.I.	II	20/40	20/80
9	O.I.	III	20/60	P.P.L. (H.V.)
10	O.I.	III	20/40	M.M. a 1 m.
11	O.I.	III	20/30	20/100
12	O.D.	III	10/200	C.D. a 50 cm.
12	O.I.	II	20/60	20/40
13	O.I.	II	20/60	20/25
14	O.I.	III	20/100	20/40
15	O.D.	III	20/60	20/40
16	O.I.	III	20/60	5/200
17	O.D.	III	20/25	20/80
17	O.I.	III	20/25	20/60
18	O.D.	II	20/20	20/25
18	O.I.	IV	20/20	20/20
19	O.I.	II	20/20	20/30
20	O.D.	III	20/20	20/60
20	O.I.	III	20/30	20/60
21	O.D.	II	20/20	20/20
22	O.I.	II	20/40	20/25
23	O.I.	III	20/60	C.D. a 50 cm.
24	O.D.	II	20/80	20/80
24	O.I.	II	C.D. a 1.5 m.	10/200 (D.R.)
25	O.D.	III	20/80	20/40
25	O.I.	III	20/80	20/40
26	O.D.	II	20/80	20/40
26	O.I.	II	20/80	20/40
27	O.D.	III	20/20	20/25
27	O.I.	III	20/20	20/20
28	O.D.	II	5/200	15/400
28	O.I.	II	20/100	20/80
29	O.I.	IV	20/40	20/25
30	O.I.	II	20/20	20/25
31	O.D.	III	20/20	20/20
31	O.I.	IV	20/20	C.D. a 30 cm. (D.R. y H.V.)
32	O.D.	III	20/30	20/40
33	O.D.	II	20/60	20/80
33	O.I.	III	20/40	20/30
34	O.I.	II	20/60	20/200 (H.V.)
35	O.I.	III	20/20	20/25
36	O.I.	III	20/25	20/30
37	O.D.	III	20/200	20/25
37	O.I.	IV	C.D. a 2 m. (H.V.)	C.D. a 50 cm.
38	O.I.	III	20/30	20/40 (H.V.)
39	O.D.	III	20/25	20/30
40	O.D.	III	20/60	20/80
40	O.I.	II	20/30	20/60

Tabla 2

Número de pacientes y ojo tratado en orden progresivo con AV inicial y final.

Abreviaciones:

C.D. cuenta dedos M.M. movimientos de mano D.R. desprendimiento de retina H.V. hemorragia en vítreo A.V. agudeza visual

Resultados

Total de ojos con mejoría en su A.V.	Total de ojos sin cambio en su A.V.	Total de ojos con disminución en su A.V.
12 22.23%	26 48.12%	16 29.65%

Tabla 3

Resultados. Número de ojos y porcentaje al que corresponden en los 3 grupos ya explicados.

No. de disparos	Total de ojos	con mejoría	sin cambio	con deterioro
1000	16	4 25%	8 50%	4 25%
1000 a 2000	29	5 17.24%	15 51.73%	9 31.03%
2000	9	3 33.33%	3 33.33%	3 33.33%
Total	54	12	26	16

Tabla 4

Resultados. Ojos agrupados según el número de disparos aplicados y dentro de estos grupos, aquellos que no tuvieron cambio y aquellos cuyas A.V. empeoraron o mejoraron cuando menos 2 líneas en las cartillas de Snellen.

Grado Retinopatía Inicial	Total de Ojos	Con mejoría	Sin cambio	Con deterioro
II	22 100%	5 22.72%	12 54.54%	5 22.72%
III	26 100%	5 19.23%	11 42.30%	10 38.46%
IV	6 100%	2 33.33%	3 50%	1 16.67%
Total	54	12	26	16

Tabla 5

Resultados. Ojos agrupados según el grado de retinopatía inicial y subdivididos en cada grupo de acuerdo a la ausencia de cambio en relación a su A.V. final, o bien mejoría o disminución de la A.V. en cuando menos dos líneas de las cartillas de Snellen.

sin embargo 9 ojos presentaron franca regresión de la neovascularización, y un ojo mostró regresión de la rubeosis iridis y control del glaucoma angio-blástico (paciente número 37).

En la página siguiente mostramos la fotografía del fondo de ojo pretratamiento del paciente número 25, comparada con la fotografía postratamiento del mismo paciente en la que se muestra la franca regresión de las lesiones vasculares.

Complicaciones.-

En ninguno de nuestros pacientes se presentó complicación importante de la panfotocoagulación. En 11 pacientes se presentó hemorragia en el vítreo durante el tratamiento, pudiendo ésta haber sido causada por el tratamiento o por la misma enfermedad.

El paciente número 31 presentó desprendimiento de retina por tracción localizado en el OD, sin embargo este fué atribuido a la enfermedad ya que con el tratamiento se detuvo conservando una AV de 20/20 e involución de lesiones vasculares. Este ojo recibió un total de 3724 disparos.



Foto Número 1 . Ojo derecho del paciente número 20.
Estado de la papila pretratamiento .

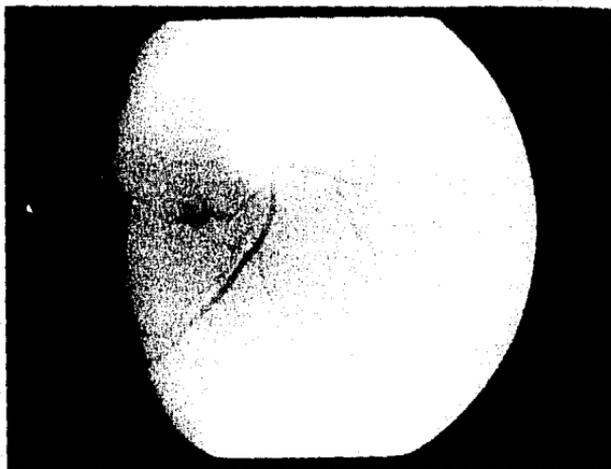


Foto Número 2 . Mismo ojo postratamiento dónde se observa la
regresión de los vasos en la papila .

COMENTARIO Y CONCLUSIONES.

Cosnideramos que este trabajo no es concluyente hasta el momento actual, ya que el tiempo de control de los pacientes no es aún suficiente para evaluar en forma definitiva los resultados del tratamiento.

Haciendo un análisis de los resultados del tratamiento según el tipo de diabetes mellitus se encontro:

En la diabetes mellitus tipo I , a la cual correspondieron 13 ojos tratados, el 84.61% pertenecieron al grupo de buenos resultados y el 15.38% pertenecieron al grupo de malos resultados.

En cuanto a la diabetes mellitus tipo II, a la cual correspondieron 41 ojos tratados, , 28 ojos que representaron el 68.29% pertenecieron al grupo de buenos resultados y 13 ojos que representaron el 31.70% correspondieron al grupo de malos resultados. Esto es contrario a lo reportado en la literatura mundial, en donde se refiere peor pronóstico y menos respuesta al tratamiento en ojos que corresponden a pacientes con diabetes mellitus tipo I; esto podría estar dado por el menos número de pacientes con diabetes mellitus tipo I que fueron tratados, comparativamente con el tipo II , o probablemente al corto tiempo de control.

Los mejores resultados se obtuvieron en aquellos ojos con fases intermedias de la enfermedad, siendo malos los resultados en los casos avanzados (etapas tardías). La tabla número 5 nos muestra los ojos tratados agrupados de acuerdo al grado de retinopatía inicial; en ella podemos observar que los resultados del tratamiento son mejores en los pacientes con retinopatía grado II que en aquellos con retinopatía grado III; lo que nos corrobora lo ya mencionado por otros autores en relación a que el tratamiento brinda más beneficios en etapas iniciales o intermedias de la enfermedad. Los ojos que corresponden a la retinopatía grado IV forman un grupo pequeño, siendo esta la razón de los resultados ambiguos en este grupo.

De esta tabla resulta interesante analizar a los 5 pacientes con retinopatía grado II que evolucionaron hacia deterioro de la AV: el paciente número 7, al cual se le trató solo el OI, con una AV inicial de 20/25 presentaba una hemorragia en vítreo en su último control, lo que condicionó una baja de la AV a 10/400. El paciente número 8 con disminución de la AV en dos líneas, probablemente atribuible a cierre de capilares; por no encontrarse otra explicación en la exploración de fondo de ojo.

El paciente número 19 tratado únicamente del OI, con un total de disparos de 620, cuya retinopatía diabética evolucionó a grado III probablemente por tratamiento insuficiente. El OI del paciente número 34 es un caso similar al anterior, en el cual el total de disparos aplicados, ascendió a solo 924 - disparos, evolucionando a una retinopatía grado III pero con baja importante de la AV atribuible a una hemorragia vítrea detectada en su última consulta. El OI del paciente número 40 con AV inicial de 20/30, la cual disminuyó a -- 20/60 sin causa aparente, ya que hubo estabilización de las lesiones, probablemente atribuible a cierre de capilares o bien a error técnico en la toma de la AV.

Basándonos en nuestros resultados, el éxito del tratamiento parece estar más relacionado con el grado de retinopatía inicial que con la extensión (número de disparos) del tratamiento, ya que la diferencia no es significativa entre los grupos formados en relación al número de disparos, e incluso resultan ambiguos. Por ejemplo, en la tabla 4, aquellos ojos que recibieron más de 2000 disparos (en los cuales teóricamente deberíamos encontrar mejores resultados) encontramos el mismo número de pacientes con mejoría, con deterioro y ausencia de cambio (sin tomar en cuenta el grado de retinopatía).

De ellos, los ojos que presentaron deterioro de la AV corresponden al OI del paciente número 11, el cual meses después del tratamiento presentó edema macular, condicionando esto baja de la AV.

El OI del paciente número 17 con baja de la AV en 3 líneas, sin causa aparente, pero con AV final útil. El OI del paciente número 31, con baja importante de la AV atribuible a hemorragia en vítreo detectada en su última consulta, y 2 meses posteriores a su última sesión de fotocoagulación.

Sin embargo, nuestros resultados, comparativamente con los de otros autores (1,2,6,9,10,11,22,23) cuyos tratamientos suelen ser más agresivos en cuanto al número de disparos, diámetro de los mismos e intensidad; nos hacen suponer que la extensión y la agresividad del tratamiento dentro de ciertos límites, son directamente proporcionales a la efectividad del mismo y al número de ojos con buenos resultados..

Como ejemplo de ello está el paciente número 31 al cual se le aplicaron 3724 disparos en el OD y a pesar de tener una retinopatía avanzada ha conservado buena AV.

De los ojos que presentaron hemorragia en vítreo durante su tratamiento, no fué posible evaluar hasta que punto intervino el tratamiento en su desenlace o bien fueron desencadenadas por la misma enfermedad. Para ello consideramos hubiese sido necesario un estudio comparativo y con un mayor número de pacientes.

Se confirma con esta revisión, el mejor control del glaucoma neovascular en etapa intermedia de su evolución y la regresión de la rubeosis iridis (paciente número 37).

Debido a que el pronóstico visual es mejor cuando se detecta y trata la enfermedad en etapas tempranas de la misma, es deseable que aquellos médicos que representan el primer contacto con el paciente, estén capacitados para detectar los signos de la enfermedad para enviar oportunamente al paciente a un centro especializado.

BIBLIOGRAFIA.

1. The Diabetic Retinopathy Study Research Group: Preliminary report on effects of photocoagulation therapy .
Am J Ophthalmol 81:383,1976 .
2. The Diabetic Retinopathy Study Research Group: The second report of diabetic retinopathy study findings.
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 85:82, 1978 .
3. García, V., y Quibrera, I.R.: Fundamentos de Endocrinología. México, Prensa Médica Mexicana ,1972. P 242-275 .
4. Zweng, C.H., Little, H.L. y Vassiliadis H. (Editores): Argon Laser Photocoagulation . Saint Louis, The C.V. Mosby Company, 1977. P 1-41 y 180-217 .
5. Kohner, N.: Diabetic Retinopathy. International Ophthalmology Clinics 18:4 , 1978 .
6. Hércules, I.I., Gayed, S.B., y Jeacock, J.: Peripheral retinal ablation in the treatment of proliferative diabetic retinopathy: A three year interim report of a randomized controlled study using the argon laser.
Br J Ophthalmol 61:555,1977 .
7. Morse, P.H.: Photocoagulation and Diabetic Retinopathy. En: Morse, P.H. (Editor): Vitreoretinal Disease . Yearbook Medical Publishers Inc., Chicago, 1979 . P 403-454 .

8. Yassur, Y., Pickle, L.W., y Fine, S.L.: Optic disc neovascularization in diabetic retinopathy : I. A system for grading proliferation at the optic nerve head in patient with proliferative diabetic retinopathy .
Br J Ophthalmol 64:69, 1980 .
9. Yassur, Y., Pickle, L.W., y Fine, S.L.: Optic disc neovascularization in diabetic retinopathy: II. Natural history and results of photocoagulation treatment.
Br J Ophthalmol 64:77, 1980 .
10. Little, H.L., Zweng, H.C., Jack, R.L. y Vassiliadis, A.: Techniques of argon laser photocoagulation of diabetic disc new vessels.
Am J Ophthalmol 82:675, 1976 .
11. James, W.A., y L'Esperance, F.A.: Treatment of diabetic optic nerve neovascularization by extensive retinal photocoagulation.
Am J Ophthalmol 78:939, 1974.
12. Little, H.L., Rosenthal, A.R., y cols.: The effect of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis .
Am J Ophthalmol 81:804, 1976 .
13. Okisaka, S., Kuwabara, T., y Aiello, L.M.: The effects of laser photocoagulation in the retinal capillaries.
Am J Ophthalmol 80:591, 1975 .
14. Little, H.L.: Pathogenesis and Classification (caps. 4 y 5). En: L'Esperance, F.A., y James, W.A. (Editores): Diabetic Retinopathy Clinical evaluation and management . The C.V. Mosby Company, - St Louis, 1981. P. 58-114 .

15. Caird, F.I., Burditt, A.F., y Draper, G.J.: Diabetic Retinopathy. A further study of prognosis for vision. Diabetes 17:121, 1968 .
16. Symposium on Retinal Diseases . Diabetic Retinopathy . Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology . The C.V. Mosby Company . Saint Louis , 1977 . P 91-176 .
17. Deckert, T., Simonsen, S.V., y Paulson, N.: Prognosis of proliferative retinopathy in juvenil diabetics . Diabetes 16:728, 1967 .
18. Patz, A., Schatz, H., Berkow, H.W., y cols.: Macular edema an -- overlooked complication of diabetic retinopathy . Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 77:34, 1973 .
19. Root, H.F., Mirsky, S., y Ditzel, J.: Proliferative retinopathy - in diabetes mellitus, review of eight hundred forty-seven cases. JAMA 169:903, 1959 .
20. Peyman, M.D.: Fundus photocoagulation with the argon and krypton lasers : A comparative study . Ophthalmic Surgery 12:481, 1981 .
21. Multicentre Study Group: Proliferative Diabetic Retinopathy. Treatment with xenon arc photocoagulation : A multicentre randomized controlles trial. Br Med J 1:739, 1977 .
22. Krill, A.E., Archer, F.R., y cols.: Photocoagulation in diabetic retinopathy . Am J Ophthalmol 72: 299, 1971 .

23. Okun, E.: The effectiveness of photocoagulation in the therapy of proliferative diabetic retinopathy (PDR): A controlled study in 50 patients.

Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 72:253, 1968 .

24. Murphy, R.P., Egbert, P.R.: Regression of iris neovascularization following panretinal photocoagulation.

Arch Ophthalmol 97:700, 1979 .

25. Kansky, J.J.: Anterior segment complications of retinal photocoagulation .

Am J Ophthalmol 79:424, 1975 .