



UNIVERSIDAD VERACRUZANA

DIRECCION REGIONAL SUR
DELEGACION REGIONAL VERACRUZ NORTE
CENTRO MEDICO NACIONAL "ADOLFO RUIZ CORTINES"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES No. 14

"VITRECTOMIA EN RETINOPATIA DIABETICA
PROLIFERATIVA".

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE:
OFTALMOLOGIA

P R E S E N T A:

Dr. Victor Manuel Pérez Vargas

A S E S O R:

Dr. Ramón Villa Aguijosa

H. VERACRUZ, VER.

FEBRERO 1996



UNIVERSIDAD VERACRUZANA

DIRECCION REGIONAL SUR
DELEGACION REGIONAL VERACRUZ NORTE
CENTRO MEDICO NACIONAL "ADOLFO RUIZ CORTINES"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES No. 14

"VITRECTOMIA EN RETINOPATIA DIABETICA
PROLIFERATIVA".

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE:

OFTALMOLOGIA

P R E S E N T A:

Dr. Victor Manuel Pérez Vargas

A S E S O R:

Dr. Ramón Villa Aguijosa

INDICE.

RESUMEN.

INTRODUCCION.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

MATERIAL Y METODOS.

RESULTADOS.

DISCUSION.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

AGRADECIMIENTOS.

RESUMEN:

Introducción: La causa más frecuente de la pérdida de visión en el paciente diabético es la no resolución de una hemorragia en el vítreo, con formación de tejido fibroso. (8).

El objetivo del presente estudio fué determinar la eficacia de la vitrectomía, en el paciente con retinopatía diabética proliferativa, comparado con el tratamiento conservador.

Material y Métodos: Se realizó un estudio prospectivo, observacional, comparativo y longitudinal, durante el periodo comprendido de Enero de 1995 a Noviembre del mismo año, en el Centro Médico Nacional de Veracruz "Adolfo Ruiz Cortines". Se formaron dos grupos de 30 pacientes cada uno, con retinopatía diabética proliferativa con hemorragia en vítreo; a los pacientes del primer grupo se les practicó vitrectomía vía pars plana, y a los del segundo grupo se les manejó con tratamiento conservador, se verificó el estado funcional inicial de ambos grupos, y a los 90 días se les practicó nuevo examen oftalmológico. Se aplicó método estadístico de χ^2 cuadrada.

Resultados: En la revisión clínica inicial no se presentó diferencia en el estado funcional del órgano visual, a los 90 días se presentó, una diferencia entre ambos grupos; con una diferencia clínica de $P < 0.02$ y de $P < 0.0004$.

Conclusiones. La vitrectomía vía pars plana, mejora la calidad de vida del paciente con retinopatía diabética proliferativa con hemorragia en vítreo, más rápido que el tratamiento conservador.

INTRODUCCION:

La diabetes mellitus cursa con una serie de alteraciones metabólicas. Casi siempre como resultado de las mismas alteraciones se presenta la macro y microangiopatía diabética, las cuales también se asocian a otros factores como la edad, tabaquismo, hipertensión arterial sistémica e hiperlipidemia (1,2).

En relación a la retinopatía diabética, existe una evidente asociación entre esta y el tiempo de evolución de la diabetes mellitus. También se relaciona con el tipo de diabetes mellitus; siendo la retinopatía diabética y particularmente la proliferativa más frecuente en grupos de edad entre los 30 a 65 años y por lo tanto, la causa más frecuente de ceguera, esto principalmente por hemovítreo (3).

La vitrectomía es el único procedimiento quirúrgico que permite restaurar la vía óptica, es un procedimiento que requiere de capacitación especial para practicarse, por su alto grado de complejidad (12,13).

El objetivo de este estudio fué determinar los beneficios de la vitrectomía *via pars plana* en la retinopatía diabética proliferativa con hemovítreo.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La retinopatía diabética es causa aproximadamente de un 12 a 24 % de los casos anuales de ceguera a nivel mundial.(1).

En la retinopatía diabética el microaneurisma es el signo más temprano, además podemos encontrar otras lesiones posteriores; hemorragias y exudados duros. Es el polo posterior el sitio más común en la localización de edema retiniano y exudados duros. Conforme la retinopatía diabética avanza, comienzan a aparecer áreas de cierre capilar, estas áreas algunas veces son aparentes por puntos de exudados blandos. La isquemia en la capa retiniana interna estimula la producción de sustancias vasoproliferativas, las cuales favorecen la formación de neovasos, esto es más frecuente en el polo posterior, dentro de los 45º del disco óptico. El desarrollo de los neovasos es extremadamente variable siendo desde 2 semanas hasta varios meses. Los neovasos presentan un ciclo de proliferación y otro de regresión ; en el primero, los neovasos aparecen desnudos, en el segundo, rodeados de una capa de tejido fibroso translúcido (2).

El desprendimiento del vítreo posterior se puede presentar en edad más temprana en pacientes con retinopatía diabética proliferativa. La contracción vítrea en asociación con la proliferación, dan como resultado desprendimiento de retina traccional; como resultado de esta tracción retinal, se puede presentar una hemorragia prerretinal ó vítrea (3).

Diferentes mecanismos participan en el inicio o aceleración de la retinopatía diabética. La hiperglucemia desencadena un incremento en la actividad de varias enzimas, particularmente la aldosa reductasa y sorbitol deshidrogenasa; lo cual resulta en la producción aumentada de sorbitol. Altas concentraciones de sorbitol causan alteraciones osmóticas de los pericitos capilares, también son observadas alteraciones en la biosíntesis de la membrana y mecanismos de transporte de los pericitos. El incremento de la agregación plaquetaria conduce a una lentitud de la circulación sanguínea y a una severa angiopatía. Existe una asociación con los niveles aumentados de la hormona del crecimiento. La hiperglucemia y el incremento en la producción de fibrinógeno y macroglobulina por el hígado con la subsecuente hiperviscosidad sanguínea, contribuye a alteraciones en la circulación retinal (4,5,6,7).

La causa más frecuente de la pérdida de visión en el paciente diabético es la no resolución de una hemorragia del vítreo, con formación de tejido fibroso (8).

La fotocoagulación con láser puede reducir el riesgo de pérdida visual en más de un 80% en la retinopatía diabética proliferativa, cuando éste es aplicado en forma temprana (9).

La hemorragia vítrea puede ocurrir como un fenómeno prerretiniano, intravítreo o una combinación de ambos. La sangre subhialoidea permanece sin coagular y se mueve con la gravedad, es de color rojo y tiende a adquirir forma -

de bote (10).

La sangre que está en una laguna en el vítreo, tiende a separarse, se coagula y se mueve con el gel como un sólido cuerpo. La sangre que permanece mucho tiempo en el vítreo se convierte en una masa blanca opaca (11).

El tratamiento de la hemorragia vítrea es el reposo - en cama con la cabeza elevada y parches oculares para -- disminuir la dispersión sanguínea en el vítreo, si no se reabsorbe en 2 semanas, se inicia la deambulaci3n con - revisi3n cada 2 meses; si la sangre persiste por 6 meses debe considerarse la vitrectomía vía pars plana, en pa - cientes con esperanza de vida razonable, si el ojo percibe luz y particularmente si el otro ojo tiene una amenaza similar (12).

En 1971 Machemer y col. describieron la vitrectomía - vía pars plana. Su instrumento consistía en un sistema - de corte giratorio movido por un micromotor, un sistema de infusi3n y uno de aspiraci3n; en la actualidad se cuenta con vitrectores con los 3 sistemas conjugados (13).

Material y métodos:

Se realizó un ensayo clínico, del 1ero de Enero de 1995 al 30 de Noviembre de 1995, en el servicio de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional de Veracruz " Adolfo Ruis Cortines".

Se estudiaron prospectivamente 60 pacientes con diagnóstico establecido de retinopatía diabética proliferativa -- con hemorragia en vítreo, divididos en dos grupos de 30 pacientes cada uno. A los pacientes del grupo I, se les sometió a vitrectomía vía pars plana, la cual se practicó bajo anestesia general. A los del grupo II, se les manejó con tratamiento conservador, el cual consiste en reposo en semifowler y revisiones periódicas. Se valoró en ambos grupos la agudeza visual inicial y a los 90 días. La agudeza visual se valoró con Cartilla de Snellen y "E" de iletrados.

RESULTADOS:

El promedio de edad en el grupo I fué de 55.3 años con \pm de 4.5 años, en el grupo II de 54.7 años con \pm 4.2 años (Fig 1.). En el grupo I, 18 pacientes (30%) fueron del sexo masculino y 12 (20%) del sexo femenino, en el grupo II 19 (31.6%) fueron del sexo masculino y 11 (18.4%) del sexo femenino.

En la agudeza visual, en ambos grupos en la revisión inicial no se detectaron diferencias.

De los 30 pacientes del grupo I que se encontraban con una agudeza visual entre cuenta dedos a percepción de luz 27 pacientes presentaron mejoría visual desde 20/100 con Cartilla de Snellen y "E" de iletrados hasta cuenta dedos 2 pacientes se mantuvieron en movimiento de manos y percibe y proyecta luz y uno pasó a no percepción de luz.(Fig-2).

En el grupo II, 2 pacientes presentaron mejoría visual de estar en 20/400 y percibe y proyecta luz a 20/200 y 20-100 con Cartilla de Snellen y "E" de iletrados, 3 pacientes evolucionaron de percibe y proyecta luz a la no percepción de luz, los 25 restantes se mantuvieron en los valores iniciales.(Fig.3).

En la correlación de ambos grupos, se detectó un cambio importante en el grupo I que fué sometido a vitrectomía vía pars plana en relación al grupo II, al detectarse una $P < 0.02$ en un rango de 20/100 a cuenta dedos y una $P < 0.0004$ en un rango de cuenta dedos a no percepción de luz con una diferencia clínicamente significativa.(Fig.4).

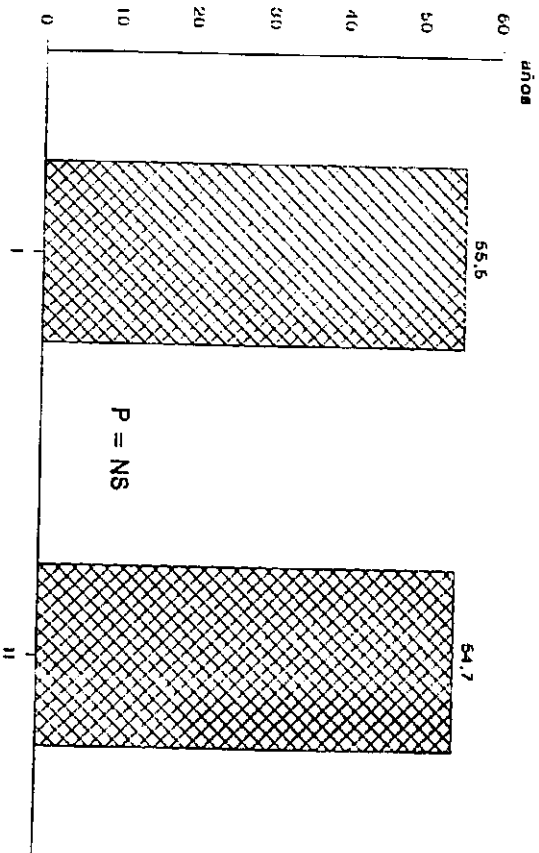


Fig 1.-Promedio de edad por grupo

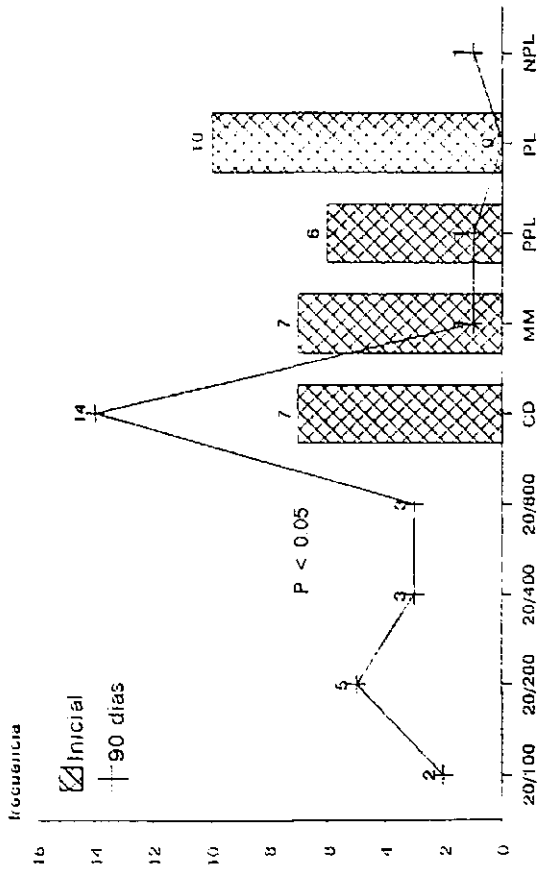


Fig 2.-Evaluación postquirúrgica a 90 días

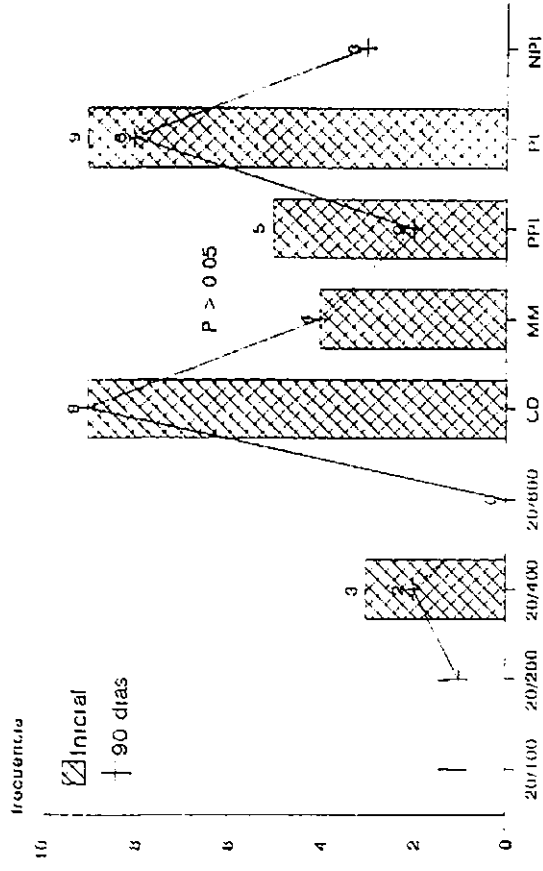


Fig 3.-Evaluación de grupo II a los 90 días

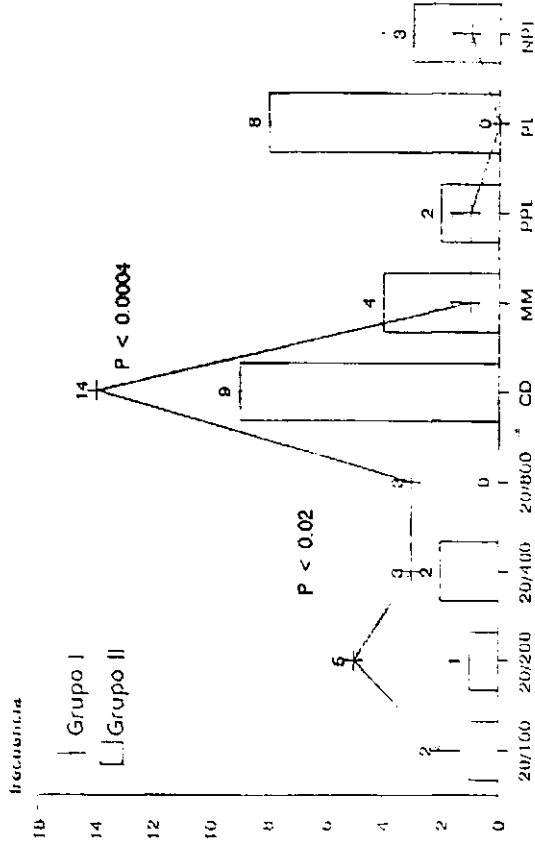


Fig 4.-Correlación de la evaluación de agudeza visual a los 90 días

DISCUSION:

En la retinopatía diabética se ha observado que básicamente el control metabólico, asociado con los cambios enzimáticos y bioquímicos, así como el tiempo de evolución, son los factores que van a determinar el daño en la retina, esto caracterizado por una pobre agudeza visual, hasta la pérdida de la función visual, lo cual puede estar condicionado por la presencia de una hemorragia en vítreo(4,5,6,7).

Desde 1968 Kesner introdujo la técnica de vitrectomía a cielo abierto, desde entonces la técnica se ha mejorado en cuanto al material utilizado y al personal que la realiza (13).

Comparando los resultados con las observaciones planteadas por Machemer, encontramos una mejoría visual más aceptable cuando las condiciones del paciente favorecen las condiciones para la misma, esto es contar con un control metabólico estricto, valoración oftalmológica periódica. Con resultados clínicamente similares a los descritos por Fournaras(10,12,13).

Conclusiones:

1.- La vitrectomía vía pars plana mejora la calidad de vida del paciente con retinopatía diabética proliferativa con hemorragia en vítreo, más rápidamente que con el tratamiento conservador.

2.- Es de trascendental importancia la práctica de valgaciones oftalmológicas periódicas para evitar este grado de retinopatía diabética.

3.- Insistir en el primer nivel de atención en el control metabólico adecuado.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Benson E. Diabetes Mellitus and the eye. Clin Opht. 1993; 30: 1-30.
- 2.- Matthew D. Diabetic Retinopathy. Diabetes Care. 1992; 15: 1844-1870.
- 3.- Engerman R. Pathogenesis of Diabetic Retinopathy. Diabetes. 1989; 38:1203-1208.
- 4.- Conway M. Diabetes Maculopathies. Clin Ophthalmol. 1993; 6: 213-230.
- 5.- Lawrence J. Current Hypotheses for the Biochemical Basis of Diabetic Retinopathy. Diabetes Care. 1992; 14:1892-1901
- 6.- Brownlee M. Advanced Glycosylation and Products in tissue and the Biochemical Basis of Diabetic Complications. Nw Eng J Med. 1988; 318: 1315-1321.
- 7.- Merimee. Diabetic Retinopathy. Nw Eng J Med. 1990; 5: --- 978-983.
- 8.- Lloyd A. Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disease. American Diabetes Association. 1995; 12: 226-240.
- 9.- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for Diabetic Macular Oedema. Early Treatment Diabetic Retinopathy study. Arch Ophthalmol. 1991; --- 1806-1817.
- 10.- Pournaras C. Physiopathology of Vasoproliferative Microangiopathies in retina. The Journal of Retina and Vitreous Disease. 1995;15:332-347.
- 11.- Mandarino L. Prevalence, Severity and Progre~~tion~~tion of Retinopathy, Diabetes Care. 1992; 15: 1849-1851.
- 12.- ETDRS. Effects of Aspirin Treatment in Diabetic Retinopathy. Ophthalmology. 1991; 98: 757-759.
- 13.- Stefanson E. Vitrectomy. The Journal of Retina and vitreous Disease. 1994; 11: 134-140.

AGRADECIMIENTOS:

A MIS PADRES POR HABERME DADO LA VIDA
Y HABER SIDO MAS QUE PADRES AMIGOS.

A MIS HERMANOS POR SER MI EJEMPLO DE
RECTITUD Y TENACIDAD EN LA VIDA.

A MIREYA POR SER EL AMOR DE MI VIDA Y
DARME SU COMPRESION Y CARIÑO EN LAS
BUENAS Y EN LAS MALAS.

A LOS FAMILIARES DE MI ESPOSA POR SU
APOYO.

A TODOS MIS MAESTROS.

A MIS COMPAÑEROS DE RESIDENCIA.

A VICTOR MANEUL Y MIREYITA GRACIAS
POR EXISTIR.