

UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA HUMANA



PROYECTO DE TESIS:
**“PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA
DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO
PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES
ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE
OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A
DICIEMBRE DEL 2013”**

PRESENTADO POR:
Bach. María Jesús Polo Abrigo

Asesor: Dr. Artemio Sarmiento Loayza

TACNA-PERÚ
2016

Mi mayor gratitud es a Dios, quien dirigió mi vida para poder llegar a esta etapa final de mi carrera, a mi padre que desde el cielo me guía y me seguirá guiando, a mi familia por el apoyo brindado durante toda mi carrera, a mi novio por darme fuerzas cuando lo necesitaba, a mis amigos por las risas y tristezas compartidas, agradezco al Dr Sarmiento por confiar en mí y brindarme su ayuda cada vez que la necesite.

RESUMEN

La retinopatía diabética es la principal causa de disminución de la agudeza visual y la tercera causa de ceguera a nivel mundial. Se trata de una enfermedad progresiva y asintomática hasta los estadios avanzados, como resultado de un daño vascular que se caracteriza por aumento de permeabilidad y daño capilar. Se diagnostica como retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) y retinopatía diabética proliferativa (RDP), que es secundaria principalmente a un factor de crecimiento endotelial, producido por múltiples cambios celulares en la retina por isquemia.

El objetivo de este estudio, fue conocer la prevalencia de pacientes diabéticos que desarrollaron retinopatía diabética y el efecto sobre la pérdida de la visión, en una muestra poblacional del Hospital Hipólito Unanue de Tacna, entre los años 2009 al 2013. Se utilizó un diseño es retrospectivo, observacional, analítico y transversal. Se evaluaron 320 historias clínicas con pacientes que tenían el diagnóstico de diabetes mellitus de los cuales 34 presentaban el diagnóstico de retinopatía diabética, por lo cual la muestra quedó conformada por 34 pacientes, en los cuales se evaluó presencia de retinopatía diabética y agudeza visual. La prevalencia de retinopatía diabética fue 10.63% con predominio de la proliferativa (52,9%) sobre la no proliferativa (47,1%); siendo más frecuente en el sexo femenino (61,76%) que en el sexo masculino (38,24%). Se observaron afectaciones moderada de la visión (52,9%). La dificultad del diagnóstico precoz y la falta de control aceleran la aparición de las complicaciones microvasculares.

Palabras claves: retinopatía diabética; agudeza visual; ceguera.

ABSTRACT

Diabetic retinopathy is the leading cause of decreased visual acuity and the third leading cause of blindness worldwide. It is a progressive disease and asymptomatic until the late stages, that results from vascular injury with increase of permeability and capilar damage. The diagnostic is like nonproliferative diabetic retinopathy and proliferative diabetic retinopathy secondary from vascular endothelial growth factor that is produced by multiples retinal cell types for ischemia.

The aim of this study was to determine the prevalence of diabetic patients who developed retinopathy and to observe how it affected their visual acuity. The sample unit was taken at Hipolito Unanue Hospital in Tacna; between the years from 2009 to 2013. The design was, observational retrospective, analytic and transversal. 320 clinical histories were evaluated of the patients with the diagnostic of diabetes mellitus where 34 had the diagnosis of diabetic retinopathy for that reason the sample unit consisted of 34 patients, with, being evaluated for diabetic retinopathy and visual acuity. The prevalence of diabetic retinopathy was 10,63% with predominance of proliferative (52,9%) on non-proliferative (47,1%) and more frequent in females (61,76%) than males (38,24%). Moderate visual disturbances (52,9%) could be observed as well. The difficulty of making an early diagnosis and the lack of control accelerate the development of microvascular complications.

Keywords: diabetic retinopathy; visual acuity; blindness

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus está aumentando drásticamente en todo el mundo. Se estimó que, en el año 2010, la diabetes mellitus afectó a 285 millones de personas adultas a nivel mundial, incluyendo 17.9 millones de personas en la región de América Central y del Sur. La retinopatía diabética (RD), es una complicación vascular específica de la diabetes, es la causa principal de ceguera en personas en edad de trabajar en los países desarrollados. La Organización Mundial de la Salud estima que RD es responsable de 4,8% de los 37 millones de casos de ceguera en todo el mundo. La prevalencia de RD aumenta con la duración de la diabetes; casi todas las personas con diabetes tipo 1 y más del 60% de las personas con diabetes tipo 2 tienen algún tipo de retinopatía después de 20 años. Ensayos clínicos aleatorizados han demostrado claramente que el control periódico de la glucosa reduce el riesgo de aparición de RD y el riesgo de desarrollar pérdida visual grave de RD proliferativa, edema macular y pueden ser significativamente reducidos mediante el uso de fotocoagulación con láser de forma oportuna. Por lo tanto, el cribado para la detección precoz de la RD para prevenir la ceguera y deterioro de las condiciones visuales es obligatorio y rentable.

CAPÍTULO 1

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1. FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus es una anormalidad metabólica en la cual hay un fallo para la utilización adecuada de la glucosa lo que desencadena en una hiperglicemia secundaria. Este estado resulta ser perjudicial para los órganos y sistemas siendo los más afectados el cerebro, retina y riñón.¹

Esta enfermedad es un problema de salud pública mundial, se considera que cerca de un 1% de la población mundial padece de esta enfermedad y otro 1% de la población la padece pero permanece sin ser diagnosticada. Se estima que para el 2025 cerca de trecientos millones de personas padecerán esta enfermedad y por lo tanto incrementarán las complicaciones vasculares, oftalmológicas y neurológicas lo que repercutirá mediante muertes prematuras y detrimento de la calidad de vida de los pacientes²

La retinopatía diabética (RD) es la principal causa de pérdida visual no recuperable en los países industrializados, prevaleciendo en pacientes entre los 20 y 64 años de edad, siendo responsable de 10% de nuevos casos de ceguera cada año.³

La diabetes es la principal causa de ceguera en personas de 25 a 65 años. Una persona diabética tiene 25 veces mayor riesgo de ser ciego que el resto de la población. En 2006, en Argentina, se estimó que existían 50.000 personas con riesgo de ceguera por diabetes.³

1 Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, Harrison Principios de Medicina Interna. 18a Ed. Mexico: McGrawHill; 2012. p. 2467 – 2481

2 Marco Vinicio Viquez Viquez, Retinopatía Diabética. Rev Costarr Salud Pública 2011

3 Guadalupe Tenorio, Verónica Ramírez-Sánchez, Retinopatía diabética; conceptos actuales Rev Med Hosp Gen Mex 2010;73(3):193-201. Mexico

Esta impactante realidad contrasta con la buena respuesta al tratamiento oportuno que tiene la enfermedad retinal en los diabéticos. Más del 90% de las cegueras por diabetes son evitables, si el paciente accede a un estricto tratamiento sistémico y oftalmológico realizado en el momento apropiado.⁴

Por ello, la clave de la prevención está en manos de los clínicos y endocrinólogos, para promover el control oftalmológico adecuado en forma temprana, periódica y permanente desde el momento del diagnóstico.⁴

Según la OMS La retinopatía diabética es una causa importante de ceguera, y es la consecuencia del daño de los pequeños vasos sanguíneos de la retina que se va acumulando a lo largo del tiempo. Al cabo de 15 años con diabetes, aproximadamente un 2% de los pacientes se quedan ciegos, y un 10% sufren un deterioro grave de la visión.⁵

A pesar de la importancia de este problema y el aumento de la prevalencia de la diabetes, en particular en los países emergentes de Asia, como lo son la India y China, no hay muchas estimaciones actuales que sean precisas sobre la prevalencia mundial de la RD, particularmente de las etapas graves que amenazan la visión de la enfermedad, que incluyen la RD proliferativa (RDP) y el edema macular diabético (EMD).⁵

Estudios individuales previos han mostrado una considerable variabilidad en las estimaciones de prevalencia de RD entre las personas con diabetes tanto diagnosticada como sin diagnosticar, con tasas que van desde 17,6% en un estudio en la India hasta el 33,2% en un estudio estadounidense, las diferencias en las metodologías de estudio, características de la población, determinación y clasificación de RD han hecho que las comparaciones directas entre los estudios sean difíciles. Un meta-análisis resume la prevalencia en los EEUU de RD, pero este

4 Montes, S. y cols, retinopatía diabética: Revisión, Revista de Posgrado de la VI^a Cátedra de Medicina. N° 179 – Marzo 2009. Argentina

5 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/2013>

estudio se limitó a los individuos con diabetes tipo 2 de 40 años y mayores, y los datos se derivan en gran parte de los individuos de raza caucásica, con datos limitados sobre otros grupos raciales.⁶

La OMS calcula que a nivel mundial más de 314 millones de personas viven con una deficiencia visual severa. De ellos, 37 millones están ciegas y 124 millones padecen baja visión (BV).⁶

En 2010, la OMS estimó que había 3,2 millones de personas ciegas y 26,6 millones con discapacidad visual (DV) en América Latina. La prevalencia de la ceguera para personas ≥ 50 años varía de 1,1% en Buenos Aires, a una tasa de 4,2% en Venezuela. Además, en una evaluación extensa de las causas de la ceguera y deficiencia visual en América Latina realizada por Furtado, Lansingh y Carter, usando los datos recientes de Brasil, Cuba, Chile y México, deja concluir que la retinopatía diabética es la causa emergente de la ceguera de segunda importancia, con tasas que alcanzan de 8,5% a 15.9%.⁷

La Federación Internacional de Diabetes indicó que para el año 2011 la prevalencia nacional de Perú era 5.4%, y estimaba que para el año 2030 se iba incrementar a 6.4%. El número aproximado de peruanos con diabetes en el 2011 era 942 200 y de ellos 420 800 no tenían conocimiento de sufrir la enfermedad.⁸

El presente estudio se propone con el fin poder contribuir con el conocimiento sobre la importancia de esta enfermedad para así lograr controlarla de una mejor manera, evitar su complicación a largo plazo así como la pérdida de la visión del paciente y también generar una motivación para realizar más investigaciones sobre esta

⁶ Yau, Joanne y cols, Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. DIABETES CARE, VOLUME 35, MARCH 2012

⁷ Fernando Barría von-Bischhoffshausen, Francisco Martínez Castro, guía práctica clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica. 2011

⁸ Torres-Aparcana, Harold Lizardo; Gutiérrez y cols, Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes hospitalizados por pie diabético en el Hospital Nacional Dos de Mayo entre 2006 y 2008, Lima-Perú. Revista Peruana de Epidemiología, vol. 16, núm. 3, septiembre-diciembre, 2012, pp. 01-06

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

enfermedad a nivel local, ya que es un tema muy interesante y desafiante a la vez porque a la vez que van aumentando los casos de diabéticos, se incrementa la aparición de esta patología.⁷

¹ Fernando Barría von-Bischoffshausen, ídem pagina 5

1.2 Formulación del Problema:

1.2.1 ¿Cuál es la prevalencia de la retinopatía diabética proliferativa y no proliferativa en los pacientes atendidos en el consultorio de oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo de enero del 2009 a diciembre del 2013?

1.3 Objetivos de la Investigación:

1.3.1 Objetivo General:

Determinar la prevalencia de la retinopatía diabética en los pacientes atendidos en el consultorio de oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo de enero del 2009 a diciembre del 2013

1.3.2 Objetivos Específicos:

1.3.2.1 Establecer la prevalencia de la retinopatía diabética proliferativa, asociación socio demográfico y cuadro clínico en los pacientes atendidos en el consultorio de oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo de enero del 2009 a diciembre del 2013

1.3.2.2 Establecer la prevalencia de la retinopatía diabética no proliferativa, asociación socio demográfico y cuadro clínico en los pacientes atendidos en el consultorio de oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo de enero del 2009 a diciembre del 2013.

1.4 Justificación:

Tiene **relevancia médica** debido a la alta incidencia de la diabetes mellitus en la población en general. Siendo la RD una de las 3 causas de ceguera a nivel mundial en la población trabajadora. Tiene **relevancia cognitiva**, ya que la información es limitada en relación a la retinopatía diabética en los pacientes atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna porque no se cuentan con este tipo de estudios a nivel local. Tiene **relevancia académica**, ya que se obtendrán resultados que puedan ser compartidos y útiles para los profesionales interesados en la temática, especialmente profesionales de la salud. Fue un **estudio factible**, porque se pudo acceder a las unidades de estudio, se contó con el tiempo necesario, recursos y presupuesto, que fue cubierto por la investigadora. Además existe **interés personal** en el estudio ya que se trata de una patología de alta incidencia.

1.5 Definición de Términos:

1.5.1. Diabetes: enfermedad caracterizada por micción frecuente, excreción de grandes cantidades de orina diluida y excesiva sed. Entre las etiologías de la diabetes insípida están las deficiencias de hormonas antidiuréticas (también conocidas como ADH o vasopresina) secretadas por la neurohipófisis, alteración de la respuesta del riñón a la ADH y alteración de la regulación hipotalámica de la sed.

1.5.2. Retinopatía diabética: enfermedad de la retina que es una complicación de la diabetes mellitus. Se caracteriza por complicaciones microvasculares progresivas, como aneurisma, edema interretinal y neovascularización patológica ocular.

1.5.3. Prevalencia: usado con enfermedades humanas y animales para su distribución, factores que la causan y características en poblaciones definidas. Incluye incidencia, frecuencia, prevalencia, brotes endémicos y epidémicos, también incluye encuesta y estimativas de morbilidad en áreas geográficas y en una población específica.

1.5.4. Factor de riesgo: aspecto del comportamiento personal o estilo de vida, exposición medioambiental, o característica innata o heredada que, basándose en la evidencia epidemiológica, se sabe que está asociada con alguna afectación relacionada con la salud, que interesa prevenir.

15.5. Cuadro Clínico: manifestaciones clínicas que pueden ser, o bien objetivas cuando son observadas por el médico, o subjetivas cuando son percibidas por el paciente.

CAPÍTULO 2: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Antecedentes de la Investigación:

1. VILLENA, J. PREVALENCIA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 EN EL PERÚ: RESULTADOS DE UN PROGRAMA HOSPITALARIO DE DETECCIÓN SISTEMÁTICA MEDIANTE TELEMEDICINA.⁹

Villena, J. y colaboradores realizaron su estudio desde septiembre del 2007 a septiembre del 2010 en el cual lograron evaluar a 1311 pacientes que eran referidos por el endocrinólogo. El estudio básicamente consistió en tomar dos imágenes de cada ojo de cada paciente utilizando una cámara de retina Canon no midriático CR-DGI y una cámara digital Canon EOS 30D y produciendo dilatación fisiológica de las pupilas, si no se podía lograr la dilatación pupilar para visualizar los vasos, se utilizaba tropicamida solución al 1%, las fotografías digitales tomadas fueron en un ángulo de 45°. En su estudio buscan calcular la prevalencia de la retinopatía diabética en pacientes con diabetes tipo 2 y determinar su asociación con factores clínicos. Los resultados que obtuvieron luego de evaluar a los 1311 pacientes y de obtener imágenes retinianas apropiadas en 1222 de ellos (93,2%), pudieron detectar retinopatía diabética en 282 pacientes (23,1%), de estos 249 pacientes (20,4%) tenían retinopatía diabética no proliferativa y 33 (2,7%) presentaban retinopatía diabética proliferativa. En 32 pacientes (11,3%), la retinopatía diabética era unilateral. No hubo diferencia en la frecuencia de retinopatía diabética fue la misma en ambos sexos. La prevalencia de ceguera fue del doble en los pacientes con retinopatía diabética que en aquellos sin ella (9,4% y 4,6%, respectivamente). La frecuencia de retinopatía diabética en el momento del diagnóstico fue de 3,5% y aumentó con la duración de la

⁹ Villena JE, Yoshiyama CA, Sánchez JE, Hilario NL, Merin LM. Prevalencia de retinopatía diabética en pacientes con diabetes tipo 2 en el Perú: resultados de un programa hospitalario de detección sistemática mediante telemedicina. rev panam salud pública. 2011;30(5):408-14.

diabetes. La retinopatía diabética fue más frecuente en los pacientes con hipertensión arterial, complicaciones macrovasculares o microvasculares y hemoglobina A1c (HbA1c) $\geq 7,0\%$, y en aquellos tratados con insulina o sulfonilureas. Fue menos prevalente en los pacientes con HbA1c $< 7,0\%$, en aquellos con mayor índice de masa corporal y en los tratados con metformina.

Por lo cual concluyen que la prevalencia de retinopatía diabética en estos pacientes con diabetes tipo 2 fue de 23,1%. La retinopatía no proliferativa representó 77,0% de los casos. Aunque la prevalencia de la ceguera fue menor que en un informe anterior, su frecuencia en las personas con retinopatía diabética fue del doble que en las no afectadas.

2. SORASE, Y. PREVALENCIA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA Y EFECTO SOBRE LA AGUDEZA VISUAL EN UNA POBLACIÓN DE LESOTO.¹⁰

Sorase y cols en este trabajo se estudiaron 79 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus que asistieron a la consulta oftalmológica en el Departamento de Ojos del Hospital Adventista de Maluti, en Lesoto. La población quedó conformada por 61% (n=48) del sexo femenino y 39% (n=31) del sexo masculino, cuya edad promedio fue de 60 años con un rango de mayor representatividad entre 60 y 79 años de edad. Del total de sujetos de la muestra, el 97,5% (n=77) presentó diabetes tipo 2 y 2,5% (n=2) diabetes tipo 1. Al evaluar las complicaciones microvasculares, se observó que la prevalencia de retinopatía diabética fue del 70,9% (n=56) de los cuales, el 46,8% (n=37) presentaron retinopatía proliferativa y el 24,1% (n=19), retinopatía no proliferativa. El grupo etario con predominó de retinopatía diabética fue el comprendido entre los 60 a 79 años de edad, lo que constituye el 53.2% (n=42). De ese grupo, 47.6% (n= 20) presentaron retinopatía proliferativa, 16.6% (n=7) retinopatía no proliferativa y 7.1% (n=3), edema macular. En el grupo etario comprendido entre los 40 y 59 años de edad, la prevalencia de retinopatía diabética

¹⁰ Sorase, Y. prevalencia de retinopatía diabética y efecto sobre la agudeza visual en una población de Lesoto. www.intramed.net Vol. 1 / Número 2

correspondió al 39.2%, 48.3% (n=15) presentaron retinopatía proliferativa y 29% (n=9) retinopatía no proliferativa, no se observó ninguno con edema macular.

De los 48 pacientes del sexo femenino, se observó que 20 tenían retinopatía proliferativa; 11 retinopatía no proliferativa; 3 edema macular y 9 fondo de ojo sin alteraciones. De los 31 pacientes de sexo masculino se observó que 17 presentaron retinopatía proliferativa; 8 retinopatía no proliferativa; 3 edema macular y 5 fondo de ojo sin alteraciones.

Teniendo en cuenta el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de diabetes, se observó que el 58.2% de los pacientes (n=46) desarrollaron la retinopatía dentro de los 10 primeros años, el siguiente grupo comprendido entre los 11-20 años fue representado por 34.2% (n=27), el siguiente grupo entre 21 a 30 años por 6.3% (n=5), y el último grupo entre los 31 a 40 años 1.3% (n=1).

3. GONZALEZ-GUTIERREZ, A. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES ENVIADOS AL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA.¹¹

Gonzalez-Gutierrez, A. y colaboradores realizan su estudio con la identificación de 65 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), de los cuales 32 presentaron RD y 33 no la presentaron, por lo que fueron eliminados del estudio. En este estudio hablan de las complicaciones de la diabetes mellitus dentro de las cuales se encuentra la retinopatía diabética y esta es la tercera causa de ceguera de tipo irreversible en el mundo, pero prevenible, se habla también de la clasificación de la retinopatía diabética la cual es: sin retinopatía diabética aparente, retinopatía diabética no proliferativa la cual a su vez se subdivide en leve cuando sólo presenta microaneurismas, moderada cuando además de presentar microaneurismas se presentan hemorragias intrarretinianas en número menor de 20 en cada uno de los 4

¹¹ Gonzalez-Gutierrez, A. y colaboradores, Características clínicas de la retinopatía diabética en pacientes enviados al servicio de oftalmología. Elsevier revista de medicina e investigación 2013;1(2):68-73

cuadrantes, exudados duros, exudados algodonosos, arrosamiento venoso en uno de los cuadrantes y la severa cuando además de microaneurismas se acompaña de hemorragias intrarretinianas severas en número mayor a 20 en los 4 cuadrantes, arrosamiento venoso en 2 o más cuadrantes y AMIR en 1 o más cuadrantes, la retinopatía diabética proliferativa y el edema macular clínicamente significativo, también se habla del diagnóstico de esta patología y los diferentes tratamientos señalando que el mejor es la fotocoagulación con láser. El objetivo de su investigación fue identificar sus características clínicas y el estadio en que los pacientes son enviados al Servicio de Oftalmología del Hospital General Regional (HGR) N° 220 del IMSS.

De los 32 pacientes (49.23%) que tenían algún estadio de RD, el 37.50% fue proliferativa (12 pacientes) y el 62.50% (20 pacientes) no proliferativa. En cuanto al subestadio de la RDNP, el más frecuente fue el leve (64.99%). La RD predominó en el sexo femenino (53.13%), observando un claro predominio del estadio no proliferativo (60%), al contrario del sexo masculino en el cual se observó una mayor frecuencia del estadio proliferativo (58.33%). La edad promedio fue de 59.21 años. Con respecto al tiempo de evolución de la DM 2 para establecer el diagnóstico de RD, en el 37.50% fue de 11 a 15 años continuándole el rango de 16 a 20 años (21.88%), encontrándose así una relación importante entre el estadio y el tiempo de evolución de la DM 2.

4. CHATZIRALLI, I. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON LA RETINOPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.¹²

Chatziralli, I. y colaboradores definen en su estudio que la diabetes mellitus (DM) se asocia con complicaciones microvasculares, tales como la retinopatía diabética (RD). La retinopatía diabética es una de las principales causas de pérdida de visión en personas de 20-64 años de edad. Este estudio tuvo como objetivo investigar las asociaciones independientes entre la etapa de la retinopatía diabética y una variedad de posibles factores de riesgo, incluyendo años desde diagnóstico de la diabetes mellitus, los niveles de HbA1c, la coexistencia de hipertensión, la edad y el sexo.

En este estudio se evaluaron 120 pacientes en el Departamento de Medicina Interna, Hospital General Veroia, Veroia, Grecia, y la etapa de retinopatía diabética fue definida por un oftalmólogo. Posteriormente, la asociación entre la retinopatía diabética con los factores antes mencionados fueron examinados. Se realizó un análisis univariado y multivariado. En este estudio se obtuvieron los siguientes resultados de la retinopatía diabética no proliferativa leve en relación a los años de diabéticos fue 0-5 años: 11.1%; 5-10 años: 40% 10-15 años: 27.8% más de 20 años 6.3% (3/48), la retinopatía diabética no proliferativa moderada, de 5-10 años: 20% de 10-15 años: 22.2%, 15-20 años: 11.5%, más de 20 años 22.9%, la retinopatía diabética no proliferativa severa fue de 10-15 años de diabético: 22.2%; 15 a 20 años de diabético: 65.4%; más de 20 años de diabético 25.0%, los resultados de la retinopatía diabética proliferativa fue de: 10-15 años de diabético: 11.1%; 15-20 años de diabético: 23.1% y más de 20 años de diabético 45.8%. Todos estos factores, a excepción de la edad, mantuvieron su estadística de importancia en el modelo logístico ordinal multivariante. Pudieron concluir que los años desde el diagnóstico de DM, la hipertensión, los niveles de HbA1c y el sexo masculino se asociaron de

¹² Chatziralli, I y colaboradores, Risk factors associated with diabetic retinopathy in patients with diabetes mellitus type 2. Research Notes 2010, 3:153 <http://www.biomedcentral.com/1756-0500/3/153>

forma independiente con DR grave. El efecto de la edad parece reflejar una asociación de factores de confusión.

5. AVILA-ALCARAZ, Y. RETINOPATÍA QUE AMENAZA LA VISIÓN EN PACIENTES DIABÉTICOS NO REFERIDOS AL OFTALMÓLOGO.¹³

Ávila-Alcaraz, Y. y colaboradores en su investigación evaluaron 100 pacientes con una edad de 30 a 77 años (promedio: 55.5; desviación estándar [DE]: ± 11.7); 53 correspondieron al sexo femenino (53%). El tiempo de evolución de la diabetes tuvo un recorrido de un mes hasta 40 años (promedio: 8.74; DE: ± 7.65); 44 pacientes padecían hipertensión arterial sistémica (44%). La agudeza visual mejor corregida tuvo un recorrido de 20/20 a 20/400 (1 a 0.05); era 20/40 o mejor en 79 pacientes y $< 20/40$ en al menos un ojo. Treinta y seis pacientes presentaron catarata y uno, rubeosis en el iris. En 48 pacientes existía retinopatía diabética en uno o ambos ojos; la prevalencia de retinopatía diabética en la muestra no difirió de la reportada por la mayoría de los estudios que han evaluado la población mexicana o de ascendencia predominantemente mexicana. La distribución de la retinopatía por grados se presenta y la distribución de la capacidad visual por grado de retinopatía fue la siguiente: Retinopatía diabética no proliferativa 42% Leve 23% Moderada 14% Grave 5%, y seis, RDP (6%; IC 95%: 1.3-10.7); en conjunto, 25 pacientes tuvieron alguna forma de retinopatía que amenazaba la visión (25%; IC 95%: 16.5-33.5) y en cuatro de ellos coexistieron. La prevalencia de EMCS en la muestra (23%; IC 95%: 14.8-31.2) fue semejante a la identificada por Polack, et al. en una muestra mexicana, pero estadísticamente superior a la reportada por otros estudios en pacientes latinos.

¹³ Ávila Alcaraz, Y. y colaboradores, Retinopatía que amenaza la visión en pacientes diabéticos no referidos al oftalmólogo. Gaceta Médica de México. 2013;149:624-9

6. VLEMING, E. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES DIABÉTICOS MEDIANTE RETINÓGRAFO NO MIDRIÁTICO.¹⁴

Vleming E, y colaboradores realizaron un estudio en el que trabajaron desde octubre del 2006 a abril del 2007 con una cantidad de 1393 pacientes los cuales acudieron a consulta en los dos Centros de Especialidades Periféricas (CEP). Allí fueron realizadas tres retinografías de 45 grados de cada fondo de ojo, siguiendo el protocolo de Joslin Vision Network, es decir, una centrada en polo posterior, y otras dos más, cada una de ellas centrada en media periferia superior y nasal respectivamente. Las retinografías y fotografías se realizaron con retinógrafos no midriáticos, conectados a la intranet del Hospital Universitario Príncipe de Asturias (HUPA). Una vez realizadas las retinografías por un optometrista, un oftalmólogo de la unidad de retina y vítreo del HUPA evaluó las imágenes tomadas de cada fondo de ojo, para comprobar si las retinografías tenían la calidad adecuada y evaluar el estado de la retina del paciente. 1.393 pacientes diabéticos fueron citados en consulta para la realización de fotografías de fondo de ojo mediante cámara no midriática, de los cuales asistieron a la consulta 1.189 pacientes y se obtuvieron 1.048 pacientes con formularios telemáticos completos. Los pacientes que presentaron algún grado de RD 220 (21%). Se incluyeron 573 varones y 475 mujeres. Luego de terminado el estudio obtuvieron los siguientes resultados; En el 79% de los casos la exploración no mostró signos de RD, un 9% RD no proliferativa leve, un 9% RD no proliferante moderada, un 1% RD no proliferante severa. Esto arrojó una prevalencia aproximada del 21% de RD en la población diabética. Se obtuvo un 12% de retinografías no valorables, por lo que fue necesaria la exploración por un oftalmólogo.

¹⁴ Vleming E, y colaboradores Estudio de prevalencia de retinopatía diabética en pacientes diabéticos mediante retinógrafo no midriático. Arch soc esp oftalmol 2009; 84: 231-236

2.2 MARCO TEÓRICO

2.2.1. Retinopatía diabética

2.2.1.1. Concepto.

Las características de la retinopatía diabética, según se detecta por medio de oftalmoscopia, fueron descritas en el siglo 19. Comienzan con microaneurismas y progresan a cambios exudativos (fuga de lipoproteínas [exudados duros] y la sangre [hemorragias]) que conducen al edema macular, cambios isquémicos (infartos de la capa de fibras nerviosas [manchas algodonosas]), colateralización (anomalías microvasculares intrarretinianas) y dilatación de las vénulas (rebordear venosa), y cambios proliferativos (vasos anormales en el disco óptico y la retina, la proliferación de fibroblastos, y hemorragia del vítreo).

Las personas con retinopatía no proliferativa leve a moderada tienen deteriorados contrastes de sensibilidad y los campos visuales que causan dificultad con la conducción, la lectura, y el manejo de la diabetes y otras actividades de la vida diaria. La agudeza visual, según lo determinado por el uso de tablas de Snellen, disminuye cuando la mácula central se ve afectada por el edema, isquemia, membranas epirretinianas, o desprendimiento de retina.¹⁵

Hace cincuenta años, la retinopatía diabética proliferativa fue tratada por medio de la ablación pituitaria, pero la alta frecuencia de complicaciones relacionadas con hipopituitarismo, incluyendo la muerte, impulsaron el desarrollo de panfotocoagulación. En 1968, el Simposio Airlie House condujo a un sistema de clasificación estándar para la retinopatía diabética y sentó las bases para el Estudio de la Retinopatía Diabética y el Estudio del Tratamiento Precoz para la Retinopatía diabética en los años 1970 y 1980, respectivamente.

¹⁵ David A. Antonetti, Ph.D., Ronald Klein, M.D., M.P.H., and Thomas W. Gardner, M.D, Mechanisms of disease Diabetic Retinopathy, n engl j med 366;13 nejm.org march 29, 2012

2.2.1.2. Epidemiología.

En un estudio realizado en Europa en donde se incluyeron pacientes de 31 clínicas de 16 países europeos, la tasa de retinopatía diabética fue desde 25% en Austria, hasta el 60% en Portugal, en un estudio realizado por la CDC hallaron que del total de la población de los Estados Unidos, 4.2 millones de personas presentan retinopatía diabética. Un tamizaje regional para detectar formas asintomáticas de RD en población en riesgo fue el “DÍA D”, realizado en el año 1999, por iniciativa de la Asociación Panamericana de Oftalmología, donde se evaluaron 7,715 pacientes con diabetes en 16 países, constándose que 40.2% presentaba algún grado de retinopatía y 17% requería de tratamiento, siendo preocupante que 35% nunca había sido examinado por un oftalmólogo. En Chile, 30% de los pacientes diabéticos evaluados presentaban una RD y de estos casos, 5 a 10% requirió de tratamiento con fotocoagulación por riesgo de pérdida visual.¹⁶

Según estudios poblacionales diseñados para estimar la prevalencia de la ceguera en los países de Latinoamérica, entre ellos el Perú, hasta el 15.9% de los casos de ceguera detectados tienen como causa principal la retinopatía diabética.

2.2.1.3 Anatomía y fisiología

La forma del ojo humano es similar a la de una esfera de alrededor de 24 mm de diámetro. Su función es la de producir una imagen óptica sobre una capa de células sensibles a la luz. El sistema es como el de la cámara fotográfica: un sistema de lentes transparentes produce una imagen inversa sobre una película, la retina.

2.2.1.3.1 Topografía ocular: se distingue en él, un polo anterior y un polo posterior (que son los dos puntos de la superficie exterior que atraviesa el diámetro anteroposterior del órgano); un ecuador (que es el círculo mayor perpendicular al eje

¹⁶ Martínez Castro, F. Guía práctica clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica, México 2010

anteroposterior, en el cual cada uno de los puntos es equidistante de los dos polos) dos hemisferios, uno anterior y el otro posterior (son dos segmentos del ojo que están situados uno por delante y el otro por detrás del ecuador); meridianos en número ilimitado (que son todos los círculos máximos que pasan a la vez por ambos polos).

2.2.1.3.2 Relaciones generales: el globo ocular está situado en la parte anterior de la cavidad orbitaria.¹⁷

a) Relaciones del eje ocular con el eje orbitario: el eje anteroposterior de los dos ojos diverge de atrás adelante: este ángulo, llamado ángulo de divergencia, es de 10 grados. Como el eje orbitario se inclina sobre el plano medio 23° , resulta que este eje orbitario y el eje ocular correspondiente se inclinan el uno sobre el otro en un ángulo de 18° .

b) Relaciones del ojo con paredes orbitarias: el globo del ojo está más aproximado a la pared superior que a la inferior.

c) Relaciones del ojo con la base de la órbita: en un corte sagital, el vértice de la córnea transparente está situada a corta distancia de una línea recta que uniese los puntos más salientes de los rebordes orbitarios superior o inferior. En un corte horizontal, la línea que une el borde interno al borde externo de la órbita pasa muy por detrás de la córnea; por dentro encuentra la parte anterior del cuerpo ciliar; por fuera pasa un poco por detrás de la ora serrata¹⁷.

2.2.1.3.3. Constitución anatómica: el ojo se compone de tres túnicas concéntricas, que son, referidas de afuera adentro: la túnica fibrosa, la túnica vascular y la túnica nerviosa; medios transparentes, que son, de delante atrás: el humor acuoso, contenido dentro de las cámaras del ojo, el cristalino y el cuerpo vítreo¹⁷.

2.2.1.4 Retina: se extiende desde el nervio óptico, del cual es una expansión, hasta la ora serrata. Su espesor es de 0,4 mm en la parte posterior, 0,2 mm en su parte media y

¹⁷ Testud, L. Latarget, A. compendio de anatomía descriptiva, vigésimo primera edición, Barcelona: Salvat editores, S.A.: 1996

0,1 mm en su parte anterior. Aparte su capa externa (que es de color negro), la retina es perfectamente transparente. Incolores cuando está bien iluminada, en ojos mantenidos en la oscuridad tiene una coloración rojiza (púrpura retinal o rodopsina)¹⁸

2.2.1.4.1 forma y relaciones: siendo un segmento de esfera hueca, se debe considerar en la retina dos caras (exterior e interior) y un borde anterior.

a) Cara anterior: es convexa, lisa y uniforme, y está en relación con la lámina vítrea de la coroides, pero sin adherirse a ella.

b) Cara interior: es cóncava y se amolda sobre el cuerpo vítreo, pero también sin adherirse a él. En su parte posterior se ven dos regiones especiales: la papila óptica y la mancha amarilla¹⁸.

b.1) La papila, punto de expansión del nervio óptico, es una superficie de color blancuzco, redondeada y oval (1,5 a 1,8 mm de diámetro), situada a 3 mm por dentro y a 1 mm por encima del polo posterior del ojo. Es plana, presentando en su centro una ligera depresión en forma de embudo, la excavación central de la papila¹⁸.

b.2) La mancha amarilla, mácula lútea o mácula simplemente, ocupa exactamente el polo posterior del ojo. Es en esta pequeña región amarillenta, oval, de diámetro mayor transversal (de 2 a 3 mm de anchura por 1,5 mm de altura), deprimida en su centro, formando una especie de fosita llamada fovea centralis. Los bordes de la bóveda corresponden a la parte más gruesa de la retina¹⁸.

c) Borde anterior: el borde anterior o circunferencia está situado a nivel de la ora serrata. En este punto se confunde con la porción ciliar de la retina¹⁸.

¹⁸ Keith L. Moore, Arthur F. Dalley, Anne M.R. Agur Anatomía con orientación clínica Editorial: Lippincott Williams & Wilkins Edición: 7ª Año: 2013

2.2.1.4.2 constitución anatómica: Histológicamente, la retina se compone de diez capas superpuestas que, de adentro afuera, son:

- La membrana limitante interna
- La capa de las fibras ópticas
- La capa de las células ganglionares
- La capa plexiforme interna
- La capa granulosa interna
- La capa plexiforme externa
- La capa granulosa externa
- La membrana limitada externa
- La capa de los bastoncillos y los conos
- La capa pigmentaria¹⁸

2.2.1.4.3 Vasos: La circulación de la arteria central de la retina resiente de algún modo la circulación endocraneal, por lo cual, agotadas las posibilidades de autorregulación, cuando la circulación carotidea se reduce, los vasos retinianos se dilatan; viceversa, una mayor velocidad de la circulación carotidea, con disminución de la presión diastólica, provoca una reducción del diámetro de los vasos retinianos. Como resulta obvio, las variaciones de la presión sistólica determinan efectos inversos. A nivel de la coriocapilar, la circulación sanguínea es mucho más veloz y la coroides resulta ser por mucho el tejido más perfundido de todo el organismo. El motivo de una velocidad circulatoria tan elevada se atribuye a la necesidad de eliminar el calor que la luz focalizada acumula sobre la retina. Entre la coriocapilar y el epitelio pigmentario se interpone una membrana laminada bastante pobre en células (lámina de Brunch), por lo cual la barrera hematocelular, es decir la reguladora de ambos intercambios entre sangre y tejido retiniano, a este nivel está constituida por el epitelio pigmentario. Cuando esta barrera no está en capacidad de desarrollar sus funciones, los líquidos filtrados por los capilares permean los estratos retinianos y provocan desprendimientos serosos de la retina.

Idem pagina 23

El fenómeno es más frecuente en la mácula. La perfusión de la coroides tiene escasa regulación, pero depende del tono endoocular y tal vez de la acción del sistema nervioso autónomo.¹⁹ La influencia del tono endoocular podría interpretarse como un mecanismo que, en parte, permite a la coroides evitar variaciones bruscas. En este sentido, los vasos que prevalecen en la coroides son venosos (venas vorticosas) y su presión es en consecuencia relativamente baja. Por lo tanto, el aumento de la presión endoocular podría causar un aplastamiento de la coroides, con la reducción consiguiente del contenido de sangre venosa y de su espesor. Lo anterior podría condicionar un limitado incremento del contenido esclerótico que compensaría el aumento de la presión y reduciría los efectos lesivos sobre la delicada estructura retiniana. El mecanismo podría ser eficaz ante variaciones rápidas de la presión endoocular, pero no para variaciones permanentes, en particular en presencia de un aumento progresivo de la presión endoocular. En este caso, el mecanismo amortiguador de la coroides, una vez que ésta redujese en forma estable su propio volumen, se volvería ineficaz.¹⁹

2.2.1.4.4. Porción ciliar de la retina: más allá de la ora serrata, la retina, rudimentaria, inexorable y desprovista de toda función, está representada por una película muy delgada, en relación por delante, con la parte posterior de los procesos ciliares, y adherida íntimamente, por detrás, a la zona de Zinn.¹⁹

2.2.1.4.5. Porción iridiada de la retina: a nivel del iris, la túnica nerviosa del ojo, más reducida todavía que a nivel de la zona ciliar, está representada por la capa epitelial posterior de esta membrana, que ordinariamente se designa, aunque inapropiadamente con el nombre de úvea.¹⁹

¹⁹ Wong TY, Mwamburi M, Klein R, et al. Rates of progression in diabetic retinopathy during different time periods: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2009;32:2307–2313

2.2.1.5. Formación de la imagen en la retina: Para formar las imágenes del mundo exterior sobre la retina, el ojo está dotado del aparato de refracción, al que sobre todo constituyen la córnea y el cristalino²⁰.

Las propiedades ópticas de las superficies refractivas están determinadas por su radio de curvatura y por el índice de refracción de la interfaz de los medios que separan.

En su conjunto, las características del sistema óptico dependen de las propiedades individuales de cada una de las superficies que lo componen y de la distancia entre las mismas.²⁰

La unidad de medida de la potencia de refracción es la dioptría, que consiste en la recíproca de la distancia focal expresada en metros. En otras palabras, una dioptría es el poder de una lente que hace convergir los rayos paralelos a un metro de ella.

Una lente más poderosa, que los haga convergir a medio metro, es de 2 dioptrías. La superficie anterior de la córnea es la que posee el mayor índice de refracción (+48.2 dioptrías, seguida a distancia de la superficie posterior del cristalino, con +8.3 dioptrías), de manera que también las más pequeñas irregularidades pueden tener una gran influencia sobre la formación de las imágenes.²⁰

2.2.1.5.1. Acción de la luz en la retina: El ojo puede considerarse como un instrumento óptico encargado de enfocar sobre la retina las imágenes visuales con la mínima distorsión posible. La luz es focalizada por la córnea y el cristalino y tiene que atravesar el cuerpo vítreo antes de ser absorbida por los fotorreceptores.

La retina se halla en estrecha relación con el epitelio pigmentario, cuyas células contienen gran cantidad de pigmento negro, melanina, que absorbe la luz que no ha sido retenida por la retina e impide que pueda reflejarse sobre otras partes de la retina misma, con el consecuente deterioro de las imágenes visuales.²⁰

²⁰ Escuela de Medicina departamento de oftalmología curso de oftalmología 2011
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/quinto/Especialidades/Oftalmologia/pdf/AnatomiaOcular2011>

Las células del epitelio pigmentario desarrollan también algunas funciones metabólicas importantes para la función de los fotorreceptores: son capaces de re sintetizar los pigmentos visuales fotosensibles y tienen la propiedad de fagocitar las extremidades del segmento externo de los fotorreceptores mismos, lo que facilita su recambio.²¹

Dada la posición de los fotorreceptores, la luz debe atravesar todos los otros estratos de la retina antes de hacer contacto con ellos. Pero las neuronas de los estratos retinianos superficiales son casi amielínicas y por ello bastante transparentes, lo cual permite a la luz alcanzar los fotorreceptores sin ser absorbida o distorsionada de manera apreciable.²¹

Existe una región de la retina, la *fóvea*, en la cual los cuerpos celulares de las neuronas de las capas superpuestas sobre los receptores se desplazan hacia fuera, lo que permite a los receptores recibir las imágenes visuales en la forma menos distorsionada.²¹

Esta disposición es más acentuada en el centro de la fóvea, en la llamada foveola. Por esta razón, el ser humano mueve los ojos en forma constante, de manera que las imágenes que despiertan su interés se dirijan a las fóveas. En posición nasal respecto a la fóvea se localiza el disco óptico, o papila óptica, que es el punto en el cual las fibras del nervio óptico abandonan la retina. Como en esta zona no existen fotorreceptores, ello determina la presencia de una mancha ciega en el campo visual.²²

2.2.1.6. Fisiopatología: durante muchos años la opinión entre la retinopatía diabética y los niveles altos de glucosa se encontraba dividida, pero gracias a diversos estudios se ha podido comprobar la estrecha relación entre los niveles altos de glucosa y la retinopatía diabética; en estos estudios como el DCCT se demuestra que los valores

²¹ <http://www.eloftalmologobarcelona.com/2010/12/la-percepcion-visual-iii.html>

controlados de la glucosa retrasa la aparición de retinopatía diabética, lo que se comprueba que la principal causa de retinopatía diabética es el alto nivel de glucosa.²²

2.2.1.6.1. Alteraciones estructurales

a) Engrosamiento de la membrana basal: Es el hallazgo más característico y precoz de la RD. El engrosamiento de la MB se produce a expensas del aumento en el colágeno tipo IV, laminina y fibronectina, con disminución concomitante de los proteoglicanos heparan-sulfato.²³

Sus causas pueden ser: a) La propia hiperglucemia, que estimula la síntesis de laminina, colágeno tipo IV y fibronectina, tal como se ha demostrado en multitud de estudios experimentales. b) Formación de AGEs. c) Disminución de la síntesis de las enzimas que degradan la MB.¹⁸

Las consecuencias: a) Limitación en la vasodilatación del capilar. b) Aumento de permeabilidad. La pérdida de proteoglicanos H-S supone una disminución de cargas aniónicas que contribuye al aumento de la permeabilidad. c) Cambios fenotípicos en la CE. Se exponen resultados propios sobre el valor de la determinación sérica de laminina como factor predictor de la aparición y desarrollo de la RD.¹⁸

b) Pérdida de pericitos: Los pericitos están prácticamente embebidos en las glicoproteínas de matiz extracelular y en íntimo contacto con la MB. Poseen filamentos de actina y receptores de endotelina, lo cual le permite actuar como si en realidad se tratara de una célula muscular lisa de los capilares regulando su calibre y, por tanto, el flujo vascular a nivel de la retina. Además, producen glicoproteínas de matriz y contribuyen al mantenimiento de la barrera hematorretiniana.

También secretan factores que inhiben el crecimiento de las células endoteliales (ej. TGFb1).⁷

²² Simó canonge, R. Fisiopatología de la retinopatía diabética, simposio retinopatía diabética, av diabetol 2009; 16: 49-53

¹⁸ Keith L. Moore, Ídem página 24

⁷ Barria von-Bischhoffshausen, Idem pagina 8

¹⁴ Vleming, Idem pagina 20

La pérdida de pericitos es una de las primeras alteraciones histológicas de la RD y ocurre antes que la pérdida de las CE. Causas: 1) Interferencia con su nutrición. Debido a que están embebidos dentro de la MB, los nutrientes tienen que filtrarse a través de la matriz y/o ser transportados por las células endoteliales.

Los pericitos están en contacto directo con las células endoteliales a través de fenestraciones de la membrana basal y el engrosamiento y las alteraciones biológicas de ésta pueden cerrar estos contactos e interferir con su nutrición. 2) Elevada vulnerabilidad a la hiperglucemia. Los pericitos no sólo son más delicados a la acción nociva de la hiperglucemia sino también a la hipoglucemia y se ha demostrado en cultivos que mueren por apoptosis. 3) Disminución de estímulos para replicarse en el medio diabético.¹⁴

Consecuencias: 1) Pérdida de la regulación del tono vascular. 2) Formación de microaneurismas. 3) Predisposición para la proliferación de las células endoteliales.

c) Lesión y pérdida de células endoteliales: Una de las primeras alteraciones de las células endoteliales es la pérdida de la integridad y, en consecuencia, de la barrera hematorretiniana. Además, pueden observarse capilares fenestrados y la presencia de canales transendoteliales. Estas alteraciones contribuyen de forma determinante al aumento de la permeabilidad.¹⁴

En estos estadios iniciales la función metabólica del endotelio aún no ha fracasado y sintetiza activamente sustancias vasodilatadoras (ej. NO, PGI₂). En un estadio más avanzado, se producirá una mayor lesión endotelial, que tendrá como consecuencia un cambio en el perfil de metabolitos secretados por la célula endotelial, con predominio claro de los prostanoïdes vasoconstrictores²³

(Ej. TXA₂, PGH₂) y de los radicales libres sobre el NO y la PGI₂. Además, disminuirá la producción de sustancias anticoagulantes por parte de la célula endotelial. Todo ello favorecerá la vasoconstricción y la formación de microtrombos, que evidentemente generará una situación de isquemia.²³

²³ Herdandez, C. fisiopatología de la retinopatía diabética y del edema macular Grupo de Investigación en Diabetes y Metabolismo. Instituto de Investigación del Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. 2010

El siguiente paso en la progresión de la RD es la pérdida de las células endoteliales con aparición de capilares acelulares. La pérdida del endotelio expone la membrana basal directamente al torrente circulatorio y se convierte en una situación protrombótica que facilita la oclusión capilar y la propia degradación de la MB. La oclusión capilar puede producirse por un trombo, o bien por la obstrucción del flujo por parte de leucocitos y/o células de estirpe glial. Evidentemente se agravará la situación de hipoxia, lo que favorecerá la síntesis de diversos factores de crecimiento que participarán de forma activa en la neovascularización, que será la fase final y más dramática de la RD.²³

2.2.1.6.2. Alteraciones funcionales de la microcirculación²⁴

Las alteraciones estructurales van acompañadas de alteraciones funcionales con repercusión recíproca, que conducirán a un estado hiperdinámico motivado por el aumento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad capilar. Estas alteraciones preceden incluso a las modificaciones estructurales y en sus primeras fases presentan un alto grado de reversibilidad con la normalización de la glucemia. Sin embargo, con el transcurso del tiempo los cambios histológicos ya serán irreversibles y conducirán al fracaso de la microcirculación.²⁴

a) Aumento del flujo sanguíneo: El hecho de que el aumento del flujo vascular sea de importancia en la etiopatogenia de la RD viene sugerido por el hecho de que diversas condiciones en las que existe un aumento del flujo vascular (ej. Pobre control glucémico, HTA, embarazo, neuropatía autonómica) se asocian a progresión de RD; mientras que las condiciones que se acompañan de disminución del flujo (ej. buen control glucémico, aumento de la presión intraocular, estenosis moderada de la a. carótida) tienen un efecto protector.²⁴

14 Vleming E, y colaboradores ídem pagina 19

²⁴ Félix Armadá Maresca, Ricardo P. Casaroli-Marano, Alfredo García Layana, La calidad en la atención a pacientes con degeneración macular asociada a la edad, edema macular y retinopatía diabética, y oclusión vascular venosa de la retina, España 2012

²⁴ Herdandez, C. ídem pagina 29

Causas: A) Hiperglucemia. Diversos estudios han demostrado que el flujo sanguíneo a nivel de la retina está directamente relacionado con la concentración de glucosa. Los pacientes con retinopatía no proliferativa y proliferativa muestran incrementos del flujo aproximadamente en un 30 y 50% respectivamente en comparación con los pacientes sin retinopatía. B) Pérdida de la autorregulación. Los pequeños vasos de la retina carecen de inervación autonómica y el flujo sanguíneo depende fundamentalmente de los mecanismos de autorregulación, que se definen por la capacidad de los vasos para mantener un flujo adecuado ante los cambios de presión y las necesidades metabólicas. En la circulación retiniana de los sujetos no diabéticos la autorregulación mantiene un flujo relativamente constante hasta que la presión arterial media aumenta por encima de un 40%; a partir de ahí, la autorregulación se pierde produciéndose un incremento importante del flujo que conducirá a una retinopatía hipertensiva. En la diabetes, cuando los niveles de glucemia están en valores normales la autorregulación fracasa a incrementos tensionales del 30%, mientras que si la glucemia está elevada (>15 mmol) el fracaso es ya evidente con incrementos del 15%. Este fenómeno explica el hecho de que la HTA sea un factor de riesgo en la aparición y progresión de la RD.⁸

Consecuencias: El aumento del flujo contribuye al daño endotelial a través de las fuerzas de cizallamiento. Efectivamente, las células endoteliales reciben una fuerza tangencial que dependerá del flujo sanguíneo (Q), la viscosidad (η) y el calibre del vaso (estrés tangencial = $4hQ/\pi r^2$). En la diabetes, además del aumento del flujo también existirá un aumento de la viscosidad.⁸

El shear stress estimula la síntesis de proteínas de la matriz intersticial, incrementa la migración y proliferación de las células endoteliales y favorece el estado

8 Torres-Aparcana, Ídem página 8
13 Avila-Alacaraz. Ídem página 18

protrombótico a través de modificaciones en la síntesis de activadores del plasminógeno. Se ha demostrado *in vitro* que el shear stress disminuye la producción de endotelina 1 que es crucial para la producción de PKC en los pericitos, y por tanto, para que se produzca su contracción. Además aumenta la producción de NO y prostaciclina que producirán mayor flujo y, en consecuencia, mayor alteración de la autorregulación.¹³

b) Aumento de la permeabilidad: Los vasos retinianos se hacen progresivamente más permeables a varios constituyentes plasmáticos, que inicialmente pueden ser

Absorbidos por las células de la retina, pero finalmente se acumulan en el espacio intersticial formando depósitos extravasculares y contribuyen al engrosamiento de la MB. El aumento de permeabilidad puede demostrarse en estadios incipientes mediante fluorometría vítrea o por angiofluoresceingrafía con registro en fase tardía.

Causas: a) Incremento del VEGF/VPF (vascular endothelial growth factor/vascular permeability factor) y de la proteincinasa C (PKC). El VEGF en comparación con la histamina, el VEGF es alrededor de 50.000 veces más potente como vasodilatador, en modelos animales se ha podido comprobar que hay una similitud entre la expresión de VEGF y la rotura de la barrera hematorretiniana. La PKC al poseer una actividad vasodilatadora y también puede aumentar directamente la permeabilidad por fosforilación de las proteínas que forman el citoesqueleto de las uniones intercelulares. B) Estudios *in vitro* han comprobado que las células endoteliales responden en un principio a un daño no letal retrayendo su membrana plasmática. Es posible que el mismo proceso ocurra *in vivo* causando disrupción de las tight junctions y la rotura de la barrera hematorretiniana. C) Alteraciones estructurales de la MB.²⁵

Consecuencias: a) Engrosamiento de la MB debido al acúmulo de productos derivados de la circulación (ej. fibronectina, plasminógeno, alfa-2-macroglobulina).

²⁵ <http://www.nei.nih.gov/health/espanol/diabetic/retinopatia.asp#1.2009>

b) Exudados duros. Los componentes menos solubles, tales como las lipoproteínas, tienden a acumularse y los macrófagos son atraídos hacia estos lugares de extravasación dando lugar a un material fibrinoide y macrófagos moribundos rellenos de lípidos, que son visualizables en la fundoscopia como exudados duros. c) Edema macular.²⁵

c) Neovascularización: A medida que regiones más extensas están comprometidas por el cierre capilar, se generarán más áreas de isquemia, que es el principal estímulo para la neovascularización. La angiogénesis es un proceso altamente coordinado. Primero debe existir la digestión proteolítica de la MB, a cargo principalmente de las proteasas liberadas por los leucocitos y macrófagos. A continuación, diversos péptidos con acción angiogénica derivados de la digestión enzimática de las macromoléculas que constituyen la MB, junto con los factores de crecimiento, estimularán la mitosis, migración y/o replicación de las CE. Estas CE estimuladas invadirán la matriz extracelular, formando primero una gema, luego cordones sólidos de células, que finalmente serán canalizados para formar tubos y arcadas vasculares. Estos neovasos son frágiles y tienden a crecer hacia el vítreo donde pueden sangrar y producir un hemovítreo. Además, dado que tienen un importante componente fibroso, se contraen y pueden provocar un desprendimiento de retina por tracción.²⁶

2.2.1.6.3. Bases bioquímicas de la retinopatía diabética.

Aunque la hiperglucemia puede ejercer por sí misma efectos lesivos a varios niveles, parece que aún es más importante su actuación a través de diversas vías metabólicas como son la vía de la aldosa reductasa, la síntesis de novo de diacilglicerol (DAG), el aumento de radicales libres y la glicación no enzimática.²⁶

a) Vía de los polioles o de la aldosa reductasa.

²⁶ http://www.charles-retina.com/Diseases/RETINOPAT%C3%8DA_DIAB%C3%89TICA.asp.2013

El papel de la hiperglucemia a través de la vía de la aldosa reductasa (AR) o vías de los polioles se fundamenta en la activación de la AR, que cataliza el paso de glucosa a sorbitol mediante un proceso red-ox que comporta el consumo de NADPH. Posteriormente el sorbitol es oxidado a fructosa mediante la sorbitoldeshidrogenasa, generándose NADH. En condiciones normales la vía del poliol sólo explica un 3% del metabolismo de la glucosa, pero en la diabetes se incrementa de 2 a 4 veces, en relación directa a la concentración de glucosa.⁵

Las consecuencias directas de la activación de la vía de la AR son el aumento del sorbitol, incremento del NADH y la disminución de NADPH. El acúmulo de sorbitol origina un efecto osmótico lesivo debido a su capacidad limitada para difundir a través de las membranas. Sin embargo, diversas observaciones y estudios experimentales sugieren que el efecto osmótico producido por el acúmulo intracelular de sorbitol no es el principal responsable del daño tisular asociado a la activación de la vía del poliol.²⁰

El acúmulo de sorbitol también contribuye a la depleción intracelular de mioinositol y de la actividad Na/K ATPasa. Este mecanismo etiopatogénico es válido para aquellos tejidos con expresión importante de AR, como son el cristalino o el nervio periférico (más concretamente la célula de Schwann), pero en los tejidos con poca expresión de la actividad AR (ej. células endoteliales, células glomerulares y mesangiales) la vía de la AR producirá sus efectos lesivos fundamentalmente a través del aumento del cociente NADH/NAD y mediante la disminución del NADPH. El aumento del cociente NADH/NAD generará una situación de pseudoisquemia con aumento del ratio lactato/piruvato y favorecerá la síntesis *de novo* de diacilglicerol (DAG). La disminución del NADPH tendrá como consecuencias: a) Disminución del glutatión reducido, que es uno de los principales mecanismos de eliminación de los radicales libres. b) Disminución de la síntesis de NO, ya que tanto la AR como la NO sintasa compiten por el NADPH como cofactor.⁵

²⁰http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/quinto/Especialidades/Oftalmologia/pdf/AnatomiaOcular_2011
⁵ <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/2013>

b) Síntesis de novo de DAG y activación de la PKC.

La activación de esta vía metabólica se favorece cuando existe un aumento del cociente intracelular de NADH/ NAD. Así, el déficit relativo de NAD y el exceso de oferta de NADH derivarán el flujo metabólico hacia la síntesis de DAG, que a su vez es el principal estímulo regulador de la proteincinasa C (PKC). La activación de la PKC puede actuar mediante mecanismos muy variados que serán de vital importancia en la etiopatogenia de la microangiopatía diabética. Entre estos mecanismos se han descrito los siguientes: 1) Aumento de la síntesis de DNA y de la tasa de crecimiento de las células endoteliales. 2) Aumento de la permeabilidad y del flujo vascular. 3) Disminución de la capacidad de relajación dependiente del endotelio. 4) Estímulo de transcripción de proteínas de matriz extracelular y aumento de síntesis de la MB. 5) Acción favorecedora de diversos factores de crecimiento angiogénicos. 6) Acción procoagulante. 7) Alteración de diversos sistemas de señales de transducción.²⁷

c) Aumento de radicales libres

Los radicales libres se generan durante el metabolismo oxidativo normal pero en la diabetes se ve incrementado por la autooxidación de la glucosa que ocurre durante la interacción no enzimática entre la glucosa y las proteínas. Otro mecanismo que contribuye al exceso de radicales libres en la diabetes es el incremento inducido por la propia hiperglucemia de la actividad ciclooxigenasa, que genera radicales libres de forma paralela a la síntesis de prostanoïdes. Además en la diabetes existe una disminución de la capacidad de eliminación de los radicales libres que, tal como se ha mencionado, en gran parte está motivada por la disminución del glutathion reducido. Esto se debe a que la glutathionreductasa, requiere el NADPH como cofactor, pero el NADPH se consume cuando la AR convierte la glucosa en sorbitol. El aumento de radicales libres participa en la RD

²⁷ http://www.iqb.es/d_mellitus/medico/complica/retina/cap01_13.htm.2011

por varios mecanismos que incluyen¹: A) Daño directo vascular con disminución de la síntesis de NO. B) Reducción de la vida media y/o inactivación del NO. C) Acción vasoconstrictora directa del lecho vascular e indirecta por liberación de prostanoïdes vasoconstrictores.²³

d) Glicación enzimática.

La glicación enzimática es un proceso complejo, de forma muy resumida se puede decir que se fundamenta en la unión de la glucosa al grupo amino de las proteínas que daría una base de Schiff y a los denominados productos de Amadori. Esta primera fase aún es reversible, pero con la exposición continuada a la hiperglucemia se van generando productos cada vez más complejos e irreversibles, con múltiples enlaces cruzados, que se conocen como productos avanzados de la glicación (AGEs: advanced glycosylated end products). Las principales acciones de los AGEs son: 1) Interacción con receptores celulares específicos (RAGEs) que estimulan la proliferación de las células endoteliales, aumentan la síntesis de proteínas de matriz e inducen cambios procoagulantes en la superficie endotelial. 2) Formación de enlaces cruzados con las proteínas de matriz que favorecen el depósito de proteínas plasmáticas en la membrana basal, disminuyen su capacidad de autoensamblaje y contribuyen a la pérdida de proteoglicanos heparan-sulfato. 3) Entrecruzamientos en el material genético que pueden favorecer alteraciones en la transcripción de proteínas. 4) Secuestro del NO en la matriz extracelular, que impide su acción vasodilatadora y anticoagulante.²³

²³ Hernández, ídem página 31

5) Otras: a) Acción trombogénica, ya sea por inactivación del NO o por inhibición de la PGI₂ y la trombomodulina. b) Aumento de la expresión del VEGF.

c) Inactivación de diversas enzimas metabólicas como la glutatión reductasa, con el consiguiente aumento de radicales libres, o la glucosa-6-P-dehidrogenasa, que producirá un acúmulo intracelular de glucosa-6-fosfato, un azúcar activoglicador, que a su vez aumentará la producción de AGEs.²⁸

e) Factores de crecimiento.

Existen muchos factores de crecimiento implicados en la RD. Su origen es diverso (células endoteliales, macrófagos, linfocitos activados, etc.) y sus relaciones son muy complejas. Algunos intervienen en todas las fases de la angiogénesis, mientras que otros sólo actúan en pasos específicos y otros como el transforming growth factor (TGF) desempeñan funciones antagónicas ya que inhiben la angiogénesis en los estadios iniciales pero son un potente estimulador en los estadios finales. Los principales factores de crecimiento involucrados en la RD son el vascular endothelial growth factor (VEGF), el basic fibroblast growth factor (bFGF), el tumor necrosis factor- α (TNF- α) y diversas interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8). Estos factores, tal como se ha mencionado, desempeñan un papel fundamental en el proceso de neovascularización característico de la RD proliferativa. Se exponen resultados propios sobre las concentraciones intravítreas de diversos factores de crecimiento obtenidos en pacientes diabéticos con RDP. En definitiva, la fisiopatología de la RD es altamente compleja y su estudio supone un auténtico reto para los investigadores durante las próximas décadas.²⁸

2.2.1.7. Clasificación de la retinopatía diabética.

²⁸ Cruz Hernandez, J. Licea Puig, M. Glucosilación no enzimática y complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Rev Cubana Endocrinol v.21 n.2 Ciudad de la Habana Mayo-ago. 2010

a) Sin retinopatía: No se observan lesiones características al examen oftalmológico.²⁹

b) Retinopatía diabética no proliferativa, a su vez se divide en leve que se caracteriza por presentar microaneurismas/hemorragias escasos, exudados duros, exudados blandos mínimos, moderada presenta microaneurismas/hemorragias moderados en 4 cuadrantes o severas en 4 cuadrantes, arrosamiento venoso leve en un cuadrante, anormalidades microvasculares interretinianas leves en un cuadrante, severa presenta microaneurismas/hemorragias severas en 4 cuadrantes, arrosamiento venoso en por lo menos 2 cuadrantes y anormalidades microvasculares interretinianas moderado o extenso en al menos 1 cuadrante. Al inicio sólo se encuentran microaneurismas retinianos, se observan como puntos rojos pequeños de bordes muy nítidos. Le siguen las hemorragias retinianas en número inferior a 20 en los cuatro cuadrantes. Pueden existir exudados duros o lipídicos y blandos o algodonosos y además dilataciones venosas arrosariadas en un solo cuadrante. Las dilataciones venosas consisten en zonas bien localizadas de dilatación con zonas de estrechez venosa, como cuentas de un rosario. El trayecto venoso se vuelve tortuoso y en ocasiones parece bifurcado con probabilidad de progresión a RD proliferativa.²⁹

c) Retinopatía diabética proliferativa incipiente: esta retinopatía al momento de realizar el fondo de ojo neovascularización retiniana o en disco óptico de menos de 1/3 de diámetro papilar.²⁹

d) Retinopatía proliferativa con características de alto riesgo: este tipo presenta neovascularización retiniana o un diámetro alrededor del disco.

²⁹ Marchena Cruz, D. Retinopatía diabética, Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXVIII (597) 195-198 2011

Neovascularización mayor de 1/3 de diámetro papilar, neovascularización mayor ½ diámetro papilar, hemorragia vítrea o pre retiniana.³⁰

e) Retinopatía diabética proliferativa avanzada: al examen del fondo de ojo se observa proliferaciones fibrovasculares severas, hemorragia vítrea o preretiniana, desprendimiento traccional de la retina, glaucoma neovascular.³¹

f) Edema macular diabético clínicamente significativo: al fondo de ojo presenta:
1) engrosamiento retiniano a 500 micras o menos del centro de la macula. 2) exudados duros (con engrosamiento adyacente a 500 micras o menos del centro de la mácula). 3) zonas de engrosamiento retiniano de tamaño igual o mayor a: un área papilar incluyendo una parte de esta zona, dentro de 1 diámetro papilar del centro de la mácula.³¹

2.2.1.8. Etiología de la retinopatía diabética.

Aunque existen diversos factores que podrían participar en el desarrollo de la retinopatía diabética, el principal es la hiperglucemia crónica; adicionalmente es el único cuya modificación ha demostrado tener un impacto significativo sobre la incidencia de la retinopatía.³⁰

Entre otros factores, la hiperglucemia crónica daña las células de sostén que existen en los capilares de la retina (pericitos) y conforman la barrera hemato-retiniana interna. Adicionalmente se presenta engrosamiento de la membrana basal endotelial a

³⁰ http://www.ligadeoftalmo.ufc.br/arquivos/ed_-_retinopatia_diabetica.pdf.20113

³¹ Andonegui J. Jiménez Lasanta L. Edema macular diabético, Anales Sis San Navarra v.31 supl.3 Pamplona 2009

expensas de factores de crecimiento similares a la insulina; la combinación de ambos factores facilita el cierre capilar en las capas de la retina interna.³²

La resistencia al flujo sanguíneo en zonas de cierre capilar aumenta de manera retrógrada la presión intraluminal; cuando esta presión aumenta en una zona sin la resistencia de los pericitos, origina una dilatación sacular de la pared capilar, que clínicamente se observa como una mancha roja puntiforme mediante oftalmoscopia: se trata de un microaneurisma, la primera manifestación oftalmoscópica de la retinopatía diabética.³²

Los microaneurismas indican que existe cierre capilar; la pared debilitada puede romperse, lo cual genera hemorragias, o permitir la fuga de líquido intravascular, que ocasiona edema. La competencia de las redes capilares adyacentes puede retirar el líquido extravasado, pero no las lipoproteínas (que son retiradas por fagocitosis en forma tardía), las cuáles pueden observarse como exudados, conforme desaparece el edema. Cuando el edema retiniano se presenta en la mácula puede comprometer la región de máxima función visual; el edema macular es la causa más frecuente de pérdida visual en los pacientes diabéticos con retinopatía.³³

Conforme aumentan las zonas de cierre capilar aumenta el número de microaneurismas, se presenta tortuosidad venosa y pueden dilatarse los plexos capilares al grado de hacerse visibles oftalmoscópicamente (anormalidades microvasculares intrarretinianas).²⁸

La retina sin perfusión debido al cierre capilar libera al factor de crecimiento vascular endotelial (factor de permeabilidad vascular). Si la superficie sin perfusión es limitada esta citocina induce edema en la retina, pero si es extensa induce la

³² http://www.oftalandes.cl/clases/Retinopatia_diabetica_-_Dr._Carpentier.pdf2011

²⁸ Cruz Hernandez, J. Licea Puig, M. Glucosilación no enzimática y complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Rev Cubana Endocrinol v.21n.2 Ciudad de la Habana Mayo-Ago 2010

³³ Wang FH, Liang YB, Zhang F, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in rural China: the Handan Eye Study. Ophthalmology 2009;116:461-467

formación de neovasos; el efecto del factor de crecimiento vascular endotelial aumenta con la presencia de angiotensina.²⁸

Los neovasos se forman entre la superficie interna de la retina y el vítreo; eventualmente son sustituidos por tejido glial, que tiene características contráctiles y puede ejercer tracción sobre la retina y desprenderla. En la mayoría de los casos no se desprende la retina, pero los neovasos son frágiles y al romperse causan hemorragias en el vítreo, la causa más frecuente de pérdida visual en pacientes con retinopatía diabética proliferativa.⁶

2.2.2 Factores asociados a la retinopatía diabética.

2.2.2.1 causas de la retinopatía diabética

La causa de la retinopatía diabética es la diabetes. Es más probable que tenga retinopatía diabética si no controla la diabetes. Un nivel alto de azúcar en la sangre y una tensión arterial alta pueden aumentar el flujo sanguíneo. Esto hace que se espese la membrana del ojo, impidiendo la entrada y salida de líquidos esenciales de la retina. Las células dañadas comienzan entonces a liberar unas sustancias químicas especiales que estimulan la formación de nuevos vasos sanguíneos. Y estos vasos sanguíneos nuevos tienden a perder más líquido.³³

Si no se hace un tratamiento, la proliferación de vasos sanguíneos comenzará a perjudicar la visión y, quizás, traerá complicaciones en el ojo.

³³ Wang FH, Liang YB, Zhang F, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in rural China: the Handan Eye Study. *Ophthalmology* 2009;116:461–467, China 2009

²⁸ Cruz Hernandez, ídem página 36

⁶ Yau, Joanne, ídem página 8

También tiene un mayor riesgo de tener retinopatía diabética si tiene un nivel de colesterol alto (un nivel alto de ácidos grasos denominados triglicéridos en la sangre), y si está embarazada.

2.2.2.2 Factores de Riesgo

El tiempo de evolución de la diabetes y el tipo de diabetes. De forma que 98% de los diabéticos tipo 1 y el 60% de los tipo 2, sufren RD en algunos de sus grados después de 20 años de evolución de su enfermedad. El deficiente control glucémico, habiéndose demostrado que el tratamiento optimizado de las cifra de HbA1c retrasa la aparición y progresión de la RD en ambos tipos de DM. El control de la hipertensión arterial, de la hiperlipemia y de la anemia asociada a la diabetes disminuye la aparición y progresión de la RD en especial en su forma de edema macular. Existen cambios hormonales asociados como la pubertad y el embarazo que pueden acelerar la aparición de la RD. Se puede considerar que existen factores genéticos investigados y relacionados con el desarrollo y progresión de la RD. La aparición de microalbuminuria como marcador de enfermedad microvascular aumenta la probabilidad de desarrollar RD. Desde el punto de vista ocular existen algunos factores que pueden ser considerados de riesgo para el desarrollo y progresión de RD como son la hipertensión ocular, el antecedente de oclusión venosa retiniana, la presencia de inflamación ocular, traumatismos oculares y el tratamiento con radioterapia. De igual manera existen factores locales que protegen frente al desarrollo de la RD, como la miopía, la atrofia del epitelio pigmentado retiniano o el desprendimiento de vítreo posterior.³⁴

³⁴ http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol19_02_10/oft07206.htm.2010

2.2.3 Cuadro clínico.

Reconocer las características de la retinopatía no proliferativa permite predecir el riesgo de un individuo de la futura formación de nuevos vasos, y para recomendar un intervalo de revisión de seguridad. La importancia de la localización de los cambios maculares en la fase no proliferativa de la retinopatía es determinar el riesgo a la fovea (y la visión) del edema macular y la deposición de lípidos.³⁴

Los primeros signos clínicos de la retinopatía diabética son una consecuencia de la oclusión aislada capilar (referencia) con los capilares adyacentes no ocluidos forman saculares o fusiformes hinchazones llamados microaneurismas. La circulación capilar sólo es visible en la angiografía con fluoresceína.³⁵

- a) Microaneurismas: Estos aparecen, como esferas, puntos rojos aislados de tamaño variable. Hay una serie de teorías para explicar su presencia que pueden reflejar un intento fallido de formar un nuevo vaso o simplemente puede ser una debilidad de la pared del vaso capilar a través de la pérdida de la integridad estructural normal. Microaneurismas individuales pueden tener fugas resultando en punto de hemorragia, edema y exudado. La trombosis espontánea puede conducir a la resorción de edema y hemorragia exudado. El microaneurisma trombosado generalmente desaparece de la vista clínico, pero en ocasiones sigue siendo visible como un punto blanco.³⁶
- b) Puntos hemorrágicos: Los puntos hemorrágicos no siempre pueden ser diferenciados de los microaneurismas, ya que son similares en apariencia,

³⁴ http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol19_02_10/oft07206.htm.2010

³⁵ <http://www.basesmedicina.cl/diabetes>.2012

³⁶ Aliseda, D. y Berastegui, L.. Retinopatía diabética. Anales Sis San Navarra [online]. 2009, vol.31, suppl.3, pp. 23-34. ISSN 1137-6627.

pero con diferentes tamaños. Por lo tanto es tradicional no intentar diferenciarlos en el examen clínico. En su lugar se utiliza el término punto hemorragia / microaneurisma (H / Ma).³⁶

- c) Oclusión capilar difusa: La oclusión capilar progresiva conduce al desarrollo de manchas hemorrágicas, anomalías microvasculares intrarretinianos y los cambios venosos. Más extensa oclusión capilar puede conducir a una retina sin rasgos, seguido por la neovascularización.³⁷
- d) Manchas hemorrágicas: Donde los grupos de capilares incluyen, intra hemorragias de la retina desarrollan manchas. Tales hemorragias pueden ocurrir durante todo el espesor de la retina. Las manchas hemorrágicas se consideran que representan un infarto de retina profundo. La lesión puede ser visto como en la capa plexiforme externa en la angiografía con fluoresceína en el que no enmascara el lecho capilar suprayacente. Más periférica, redondo, hemorragia gran mancha es una característica común de la isquemia ocular. Estos pacientes a menudo desarrollan neovascularización cardiomiopatía proliferativa y glaucoma neovascular consecuente.³⁷
- e) Manchas algodonosas: Las manchas algodonosas se cree que representan los extremos de los axones inflamados interrumpidos donde la acumulación de flujo axoplásmico se produce en el borde del infarto. Las manchas algodonosas ocurren con mayor frecuencia en la fibra nerviosa que es más densa, como el lado nasal del nervio óptico. Tales características no son exclusivas de la retinopatía diabética y en sí mismos parecen aumentar el riesgo de formación de nuevos vasos. Por lo tanto, a menos áreas extensas afectadas por manchas algodonosas que se no consideran un cambio de la retinopatía proliferativa. Las manchas

³⁷ Rangel-Gálvez, I. Reflexiones sobre la retinopatía diabética, Elsevier Revista de Medicina e Investigación 2013;1(2):103-107. México

algodonosas a menudo tienen anomalías microvasculares, que son probablemente una variante de la formación de colaterales, como se ha visto con la oclusión venosa de la retina, en lugar de la típica IRMA visto con la oclusión capilar.³⁷

- f) Anomalías microvasculares intraretinales (AMIR): Amplio cierre de la red capilar entre las arteriolas y vénulas conduce a los restos capilares dilatados. Estos tocones restantes y canales vasculares aparecen como puntos de anomalías tortuosas microvasculares en las áreas de oclusión capilar, dentro de la retina, los cambios son más fáciles de identificar en la angiografía con fluoresceína. Otro posible mecanismo para el desarrollo de AMIR es una variante de la formación de colaterales y puede ser visto en asociación con oclusión arterial localizada y punto de lana de algodón. En pacientes jóvenes AMIR pueden confundirse con vasos telangiectásicos dilatados en los haces de fibras nerviosas, lo que refleja el estado de hiperemia generalizada. En contraste con AMIR como consecuencia de la oclusión de la vena retiniana aparece la Telangectasia, se puede ver con fluoresceína a lo largo de su longitud. El AMIR a menudo es menos asociado con exudado y parece desarrollar células endoteliales y uniones estrechas que indican un probable papel en la reparación de la retina.³⁸
- g) Rosarios venosos: Cuando las venas corren a través de las áreas de extenso cierre capilar, se producen rosarios venosos. Los rosarios venosos pueden representar focos de proliferación de células endoteliales venosas que han fracasado en el desarrollo de nuevos vasos. La angiografía con fluoresceína muestra la tinción de la pared vascular como la vena pasa a

³⁸ Yau JW. Y cols global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy Epidemiology/Health Services Research original article diabetes care, volume 35, march 2012

través de la retina isquémica y 'poda' donde las ramas laterales aparecen ocluidas poco después de la ramificación del vaso principal.³⁹

- h) Reduplicación venosa: Reduplicación venosa es poco frecuente y por lo general se produce en conjunción con rosarios venosos.⁴⁰
- i) Circuitos venosos: Los circuitos venosos son poco frecuentes y, aunque suelen desarrollarse debido a la oclusión del vaso pequeño y la apertura de la circulación alternativa.⁴⁰
- j) Palidez retiniana: La palidez de la retina es una característica no específica que se aprecia mejor en retrospectiva en fotografías de rojo libre y en la angiografía con fluoresceína, especialmente temporal a la mácula en pacientes que parecen tener la presencia inexplicable de nuevos vasos.
- k) Líneas blancas: estas líneas pueden significar la tinción tanto de la pared del vaso o de las arteriolas trombosadas, lo que frecuentemente acompañan la palidez de la retina y se hayan de manera similar en zonas de amplio cierre capilar.⁴⁰

2.2.3.1. Cambios maculares en la retinopatía diabética no proliferativa.

a) Edema macular: El engrosamiento de la retina se lleva a cabo debido a la acumulación de líquido exudativo de la barrera dañada (edema extracelular) o como resultado de la hipoxia que conduce a la acumulación de líquido dentro de las células de la retina individuales (edema intracelular). Ambos mecanismos son consecuencias del cierre capilar (isquemia), o bien indirectamente (extracelular) o directamente (intracelular).⁴⁰

³⁹ <http://vision2020la.wordpress.com/2012/09/16/tamizaje-de-la-retinopatia-diabetica-con-camaras-fotograficas-en-costa-rica/>

⁴⁰ Bibliografía: Martínez, J, Hernández-Bogantes E, Wu L. Diabetic retinopathy screening using single-field digital photography at a district level in Costa Rica: a pilot study. *Int Ophthalmol* (2011) 31:83-88

La aparición de edema macular se puede apreciar en el examen estereoscópico o inferida por la presencia de exudado intrarretiniano. Las fugas de los microaneurismas o grupos de microaneurismas aislados pueden aparecer como un área discreta de edema circundante (edema focal) que irradian desde los microaneurismas con fugas. El exudado puede delinear el borde de avance del edema, al igual que la marca de la marea del mar, tales exudados se encuentran generalmente en la capa plexiforme externa. El mecanismo de edema más generalizada (edema difuso) es más compleja. En su forma más simple se puede prever que se produzca como resultado de la fuga capilar generalizada, a menudo a partir de segmentos capilares con alteración de la autorregulación en lugar de microaneurismas discretos. Otros mecanismos incluyen la disfunción del epitelio pigmentario de la retina o la presencia de isquemia especialmente la que afecte a la zona vascular perifoveal.⁴¹

b) Enfermedad macrovascular: Aunque clásicamente pensado como un trastorno microvascular, algunas de las características de un origen macrovascular se pueden ver en la retinopatía diabética. Oclusión arteriolar, sin oclusión capilar, con frecuencia afecta la capa horizontal de fibras nerviosas de la retina resultando en una hemorragia y la formación de manchas de algodón.⁴¹

c) Cambios en el disco óptico: De vez en cuando los discos ópticos inflamados pueden ser vistos (papilopatía diabética) en pacientes diabéticos con pobre correlación con los niveles de retinopatía. Tendría que ser diferenciada de la neuropatía óptica isquémica y casos con nuevos vasos en el disco (NVD) papilopatía diabética. En pacientes con papilopatía diabética, la

⁴¹ David M. Nathan The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: Overview. Diabetes Care Volume 37, January 2014

³⁹ Yau JW Y. y cols idem pagina 45

visión se deteriora en gran medida no obstante la agudeza visual puede verse afectada.³⁹

2.2.3.2. Retinopatía diabética proliferativa.

La retinopatía diabética proliferativa (PDR) es la respuesta angiogénica de la retina al extenso cierre capilar. Vasos nuevos crecen en la superficie de la retina-perfundiendo y se describen como nuevos vasos en el disco (NVD) o nuevos vasos en otros lugares (NVE). Dependiendo de la etapa de desarrollo, los nuevos vasos varían en apariencia. Nuevos vasos generalmente crecen de vénulas post-capilares y se diferencian de la vasculatura normal en que no obedecen la ley de los fractales.³⁰

- a) Nuevos vasos en el disco (NVD): Los nuevos vasos en los discos suelen surgir de la circulación venosa en el disco o dentro de 1 diámetro de disco NVD son a veces difíciles de distinguir de los pequeños vasos sanguíneos finos normales, pueden formar una red caótica dentro del vaso, y tienen la parte superior del vaso de diámetro más ancho que la base. La formación de nuevos vasos en el disco puede ser una consecuencia de isquemia retiniana generalizada. Isquemia macular si amplia difusión, puede contribuir a la formación de NVD. Isquemia macular puede ser descrito como central (que implica la zona foveal avascular) o periférico (que implica la zona de la cuenca de arcada vascular temporal).²⁶
- b) Nuevos vasos de otros lugares NVE: Los nuevos vasos en otro lugar (NVE) pueden confundirse con anomalías microvasculares intra-retinal (IRMA).

³⁰http://www.ligadeoftalmo.ufc.br/arquivos/ed - retinopatia_diabetica.pdf 2013
²⁶http://www.charlesretina.com/Diseases/RETINOPAT%C3%8DA_DIAB%C3%89TICA.asp 2013

Sin embargo, los nuevos vasos se producen a lo largo de la frontera entre la retina sana y áreas de oclusión capilar mientras que AMIR ocurre dentro de las áreas de oclusión capilar. Aunque AMIR no siempre obedece las leyes de los fractales, nunca forman vasos. Cualquier vaso sanguíneo inusual siempre debe ser considerado como un nuevo vaso hasta que se demuestre lo contrario.

- c) Otros sitios de nuevos vasos: La formación de nuevos vasos en el iris - NVI es poco común, pero representa cambios isquémicos potencialmente más avanzadas. NVI indica isquemia más extensa y, a veces se produce en asociación con la isquemia ocular (por ejemplo, estenosis de la carótida, la aterosclerosis de la arteria oftálmica etc) o con oclusión. La arteria / vena central de la retina es útil para llevar a cabo la gonioscopia en tales casos para excluir nuevos vasos en el anterior ángulo de la cámara (NVA) que puede conducir a glaucoma neovascular.⁴²

La formación de nuevos vasos en la superficie hialoidea anterior es poco común y por lo general se produce después de la vitrectomía si insuficiente láser se ha aplicado a la retina periférica.⁴²

2.2.3.3. Diagnóstico: Tal como se mencionó anteriormente, el diagnóstico precoz de la RD es fundamental para prevenir la pérdida visual en pacientes diabéticos. Todos los pacientes diabéticos deberían tener un primer examen oftalmológico según el siguiente esquema:

- Para los pacientes con DM tipo 1, se recomienda el primer examen oftalmológico a los 5 años después del diagnóstico.⁴³

⁴² Valero, K. Marante, D. Torres, M, Ramirez, G. Cortes, R. Carlini, R. Complicaciones microvasculares de la diabetes. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, vol.10 supl.1 Mérida oct. 2012

- Para los pacientes con DM tipo 2, se recomienda el primer examen oftalmológico al momento del diagnóstico de DM.⁴³
- En mujeres con RD antes de embarazarse, se recomienda el primer examen antes del embarazo o temprano durante el primer trimestre. Posteriormente, el seguimiento se realiza dependiendo de los hallazgos encontrados y del nivel de severidad de la retinopatía.⁴³

Dentro de los métodos utilizados para el diagnóstico de la RD, tenemos:

- a) Oftalmoscopia con pupila dilatada: es el método más utilizado.

Su rendimiento es mayor si es realizado por un oftalmólogo con entrenamiento y experiencia en el manejo de enfermedades retinales. La oftalmoscopia directa tiene como desventaja la incapacidad de diagnosticar con certeza el edema macular debido a la falta de estereopsis o visión de profundidad. En este sentido, la oftalmoscopia realizada con la lámpara de hendidura y lente (de 78 D u otro semejante) permite una muy buena visión de profundidad que hace más certero el diagnóstico de edema macular. La oftalmoscopia indirecta con lente de 20D también es útil, pero su magnificación es insuficiente para detectar manifestaciones iniciales de la RD.⁴⁴

- b) Fotografía del fondo de ojo: es el estándar la fotografía estenos cópica de 7 campos clásicos, pero su desventaja es que es un procedimiento costoso y complicado, es por estas razones que ahora se está utilizando más a menudo sólo 2 fotografías no estenos cópicas de 45°, gracias a los avances de la tecnología que ha permitido el bajo costo y que sea más sencillo de realizar. Puede ser tomada por un tecnólogo y analizada a distancia por un especialista en retina aprovechando todas las ventajas de la telemedicina.⁴⁴

⁴³ Massin P, Bandello F, Garweg JG et al. Safety and efficacy of ranibizumab in DME. Resolve Study. Diabetes Care 2010;3:2399-2405

⁴⁴ Ventura, B. y cols. Retinopatía diabética y niveles elevados de presión intraocular en pacientes diabéticos tipo 2 Revista de Posgrado de la VIª Cátedra de Medicina N° 212 – Agosto de 2012

c) Angiografía retinal con fluoresceína (AGF): es un método invasivo puesto que se inyecta el colorante (fluoresceína) en el torrente sanguíneo a través de una vena de la mano o antebrazo. Presenta efectos adversos leves como náuseas en el 5 a 10% de los pacientes, y otros severos como reacciones alérgicas graves que incluso han reportado mortalidad en 1 cada 100.000 pacientes. Por este motivo es un examen que no debe realizarse en forma rutinaria, sino sólo cuando está indicado.⁴⁵

Las principales indicaciones son la presencia de EMCS, rubeosis iridiana, RDP y opcionalmente en casos de RDNP con más de 10 años de evolución para detectar áreas extensas de cierre capilar ya que se asocian con un peor pronóstico.³⁵

d) Tomografía Óptica Coherente (OCT): es un método no invasivo que permite obtener un corte óptico de la retina y mácula con una resolución de aproximadamente 10 μ m. Permite cuantificar el engrosamiento retinal e identificar tracción vitreomacular en algunos pacientes con EM refractario al tratamiento convencional. Está indicado en el estudio del edema macular tanto en el diagnóstico como en el seguimiento y respuesta a tratamiento.³⁵

2.2.3.4. Tratamiento

2.2.3.4.1 Educación del Paciente

Es difícil hacer el suficiente hincapié en que el tratamiento comienza por lograr que el paciente tome conciencia de su enfermedad, de sus riesgos potenciales, y que acuda a controles periódicos con su endocrinólogo y con su oftalmólogo.⁴⁵

Durante esta etapa se debe optimizar el control metabólico de los pacientes, corregir la hiperlipidemia, lograr un adecuado control de la hipertensión arterial, tratar la

⁴⁵ Ramírez VG, Serrano JJR, Villamizar LAR, Calderón CS, Hernández AT. Prevalencia de ceguera en el Departamento de Santander - Colombia. MedUNAB. 2009;12(2):66-73.

³⁵ http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol19_02_10/oft07206.htm 2010

nefropatía y hacer controles oftalmológicos más frecuentes en las mujeres embarazadas, en los casos que corresponda.³⁵

2.2.3.4.2. Intervenciones Primarias

a) Control de Glicemia. Tal como se discutió previamente, los estudios Diabetes Control and Complications trial (DCCT) y United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) demostraron el efecto benéfico del control estricto de la glicemia en la disminución, tanto de la incidencia como de la progresión de la RD. Además este efecto beneficioso persistía en el tiempo a pesar de que después aumentara el nivel de HbA1C enfatizando la importancia de lograr un control estricto de la glicemia en etapas tempranas del curso de la diabetes. Es importante considerar que el control estricto de la glicemia tiene 2 importantes efectos adversos. Primero, el riesgo de que empeore la RD (13,1% de pacientes en el DCCT) haciendo necesario una evaluación oftalmológica previa al tratamiento en estos pacientes. En segundo lugar, existe un riesgo de hipoglicemia y cetoacidosis diabética.⁴⁶

b) Control de la Hipertensión Arterial. También, como se discutió previamente, el UKPDS apoya el control de la HTA para reducir la progresión de la RD. Se cree que los inhibidores de la ACE podrían tener un beneficio adicional sobre la progresión de la RD que sería independiente de la reducción de la HTA, sin embargo, aún no existe consenso unánime al respecto.⁴⁶

c) Reducción de Lípidos sanguíneos: se aconseja que se reduzca el nivel de estos en la sangre ya que se dice que se relacionan con la retinopatía diabética, pero se han realizado estudios clínicos randomizados en los cuales no se ha encontrado un beneficio significativo entre el nivel de los lípidos y la progresión de la retinopatía diabética.⁴⁶

⁴⁶ Durham, J. Herman, I. Microvascular modifications in diabetic retinopathy, Curr diab rep (2011) 11:253-264

2.2.3.4.3. Intervenciones Secundarias

Intervenciones Médicas

- a) Agentes Anti-plaquetarios. Tres estudios clínicos randomizados con agentes anti-plaquetarios (Dipiridamol, Ticlopidina y Aspirina) se han realizado en pacientes con RD y ninguno ha demostrado un beneficio clínico. El ETDRS mostró que Aspirina (650 mg/d) no tenía un efecto beneficioso sobre la progresión de RD ni sobre la pérdida de visión en pacientes con EMD o RDNP severa. Tampoco se asociaba con un riesgo mayor de hemorragia vítrea o con una tasa mayor de vitrectomías en pacientes con RDP. Sí, se asoció con una reducción en morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular de 17%. Por lo tanto, aspirina debería ser considerada en los individuos con DM, no por su acción sobre la RD, sino por los beneficios demostrados sobre el riesgo cardiovascular. La presencia de RDP no es una contraindicación para el uso de Aspirina.³²
- b) Inhibidores de la Proteína Kinasa C (PKC). Hiperglicemia induce síntesis de diacilglicerol en las células vasculares lo que lleva a la activación de la PKC. Esto podría tener un rol fisiopatológico en la RD. Se evaluó el uso de un inhibidor de la PKC (Ruboxistaurin) a 3 años, sin encontrar diferencias significativas en la progresión de RD.²⁵
- c) Inhibidores de la Aldosa reductasa. Esta enzima facilita la conversión de glucosa a sorbitol lo cual tiene un rol patogénico en la RD. Se han probado dos inhibidores, Sorbinil de Pfizer y Tolrestat de Wyeth-Ayerst, que desafortunadamente no han mostrado ningún efecto significativo en la reducción de la incidencia o progresión de RD a 3 y 5 años.²⁵

32 [http://www.oftalandes.cl/clases/Retinopatia_diabetica - Dr. Carpentier.pdf](http://www.oftalandes.cl/clases/Retinopatia_diabetica_-_Dr._Carpentier.pdf) 2011

25 <http://www.nei.nih.gov/health/espanol/diabetic/retinopatia.asp#1> 2009

- d) Inhibidores de Hormona y Factores de Crecimiento. Se ha observado que la retinopatía diabética ha mejorado después de la extracción de la hipófisis y aumento de factores de crecimiento relacionados a la insulina en aquellos pacientes que presentan retinopatía diabética severa, se han realizado estudios para comprobar cuál es el efecto de estos inhibidores, para esto se utilizó el octriotide, sin embargo no se obtuvieron muchos beneficios y hubo bastantes efectos adversos.⁴⁷

2.2.3.4.4. Intervenciones con Láser y Cirugía para RD No proliferativa y Proliferativa

- a) Panfotocoagulación retinal con Láser (PFC). Consiste en aplicar láser sobre la retina provocando quemaduras en toda la retina con excepción de la región macular central. Es el tratamiento estándar para la RDNP severa y RDP. Esto se basa en los resultados del DRS (Diabetic Retinopathy Study) y el ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study).⁴⁷

El DRS demostró una reducción de pérdida de visión severa del 50% en ojos que recibieron PFC comparado con ojos que no la recibieron, siendo el mayor beneficio para aquellos ojos con características de alto riesgo (neovascularización acompañada de hemorragia vítrea o pre-retinal o neovascularización del nervio óptico mayor a 1/3 del área papilar).⁴⁷

En el ETDRS randomizó 3711 pacientes con RD menos severa que el DRS y mejor visión. Un ojo se randomizaba a PFC temprana y el otro, a diferida. La PFC temprana disminuyó el riesgo de RDP de alto riesgo en 50% comparado con la PFC diferida, sin embargo, la reducción de la incidencia de pérdida visual fue baja en ambos grupos (2,6% y 3,7%, respectivamente). Para los ojos con RDNP leve a moderada, las tasas de pérdida visual severa eran incluso más bajas, por lo que la reducción debida a la PFC temprana parecían

⁴⁷ Fowler, M. Microvascular and macrovascular complications of diabetes, ClinDiabetes Volume 26, number 2, 2009

no compensar las reacciones adversas causadas por la PFC. Las reacciones adversas reportadas fueron restricción del campo visual, peor visión nocturna, cambios en la visión de colores, quemaduras retinales inadvertidas, exacerbación del EM, glaucoma agudo y desprendimiento de retina traccional. También existe la posibilidad de pérdida visual inmediata post PFC (10% en el DRS).³⁷

Si la RD progresa a RDNP severa, muy severa o RDP moderada, los beneficios sobrepasan a los riesgos, y es razonable considerar la PFC antes del desarrollo de RDP de alto riesgo. El análisis de los datos del ETDRS sugiere que la PFC temprana es particularmente efectiva en reducir la pérdida visual en los pacientes con DM tipo 2, lo que proporciona una razón adicional para recomendar PFC temprana en pacientes con DM tipo 2 y RDNP muy severa. También se recomienda una PFC temprana en aquellos pacientes que no cumplen con los controles o no pueden acceder a ellos por otros motivos y aquellos con otros factores de riesgo de rápida progresión, como por ejemplo, el embarazo.⁴²

Si los pacientes con DM tipo 1 ó 2 se presentan con EMCS y RDNP muy severa o RDP moderada, el tratamiento del EM debería realizarse primero ya que la PFC podría empeorarlo.³⁷

- b) Vitrectomía para Hemorragia vítrea y RD Proliferativa. La vitrectomía se ha usado para el tratamiento de ojos con RD avanzada incluyendo, Hemorragia vítrea que no aclara, fibrosis, desprendimiento de retina traccional que involucra o amenaza la mácula y, más recientemente, EMD persistente con

37 ALISEDA, D. Y BERASTEGUI, L.. Retinopatía diabética. *Anales Sis San Navarra* [online]. 2009, vol.31, suppl.3, pp. 23-34. ISSN 1137-6627.

42 David K McCulloch, MD Glycemic control and vascular complications in type 1 diabetes mellitus <http://www.uptodate.com/contents/glycemic-control-and-vascular-complications-in-type-1-diabetes-mellitus> 2011

tracción vítrea. El DRVS (Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study) mostró que, después de 2 años de seguimiento, el grupo que se sometió a vitrectomía dentro de los primeros 6 meses tenía mejor visión que el grupo tratado en forma convencional (25% vs 15% con visión de 20/40 o mejor).⁴⁸

La cirugía vitreoretinal ha avanzado considerablemente desde el DVRS.

Estos proyectos presentan mejores sistemas de visión intraoperatorios, sistemas de instrumentación, mejores sistemas de láser, y manipulación de la retina bimanual, incluyen herramientas quirúrgicas más pequeñas como técnicas de 23 y 35 gauge los cuales proporcionan poder hacer la cirugía sin tener que suturar y de una forma menos invasiva. Gracias a esto se ha podido lograr disminuir las complicaciones de la cirugía además de mejorar los resultados y permite ampliar las indicaciones.⁴⁸

2.2.3.4.5. Intervenciones con Láser y Cirugía en Edema Macular Diabético (EMD)

a) Láser focal. El ETDRS también proporcionó importante información para el tratamiento del EMD. Se demostró que el láser focal reduce el riesgo de pérdida visual moderada en 50% comparado con la observación (grupo control) a 3 años de seguimiento en ojos con EMCS. Dentro de las reacciones adversas se tienen defectos de campo visual centrales (escotomas), fibrosis subretinal, formación de membranas neovasculares coroideas, alteración de visión de colores, agrandamiento de la quemadura (cicatriz) y quemaduras foveales inadvertidas. Por este motivo, en ojos con filtraciones muy cercanas al centro de la mácula, se recomienda observar de cerca más que tratar apresuradamente debido al riesgo de dañar la mácula en forma permanente. Si bien el láser reduce la pérdida de visión, la probabilidad de una mejoría visual es muy baja.⁴⁸

48 Chakrabarti, R. y cols Diabetic Retinopathy Management Guidelines Expert Rev Ophthalmol. 2012;7(5):417-439.

En el ETDRS sólo un 17% de los tratados con láser tuvo una mejoría visual de 3 líneas a 5 años comparado con un 5% del grupo control que no recibió láser. Por este motivo se han probado otros tratamientos que se discuten más abajo.¹⁵

b) Vitrectomía para el EMD. El EMD difuso que no responde al láser focal se puede beneficiar con esta cirugía. Sin embargo, los escasos estudios clínicos al respecto muestran resultados inconsistentes. Algunos demuestran reducción del engrosamiento macular con mejoría de la visión después de 6 meses en el grupo sometido a vitrectomía versus los controles que fueron observados. Las complicaciones de la vitrectomía son hemorragia vítrea, desgarros retinales, desprendimiento de retina, catarata y glaucoma. La presencia de tracción vítrea macular (que se puede diagnosticar con OCT) asociada a EMD y baja visión es una indicación de vitrectomía que se está haciendo cada vez más común.⁴

c) Corticoides Intravítreos. Los corticoesteroides poseen un potente efecto antiinflamatorio y antiangiogénico. El uso de inyecciones intravítreas de triamcinolona en casos de EMD ha demostrado mejoras significativas, tanto en la reducción del edema macular, como en la mejoría visual.

Como efectos adversos se incluyen infección, glaucoma y catarata.

El estudio clínico randomizado más grande de triamcinolona demostró una mejoría visual de 5 líneas en el 56% de los ojos con EMD persistente tratados a 2 años comparado con el grupo control que tuvo una mejoría de 26%.

¹⁵ Antonetti, D y cols Mechanisms of disease Diabetic Retinopathy, n engl j med 366;13 nejm.org march29, 2012

⁴ Montes, S. y colaboradores, retinopatía diabética: Revisión, Revista de posgrado de la VI° Cátedra de medicina. N° 179 – Marzo, Argentina

Los ojos tratados con triamcinolona tienen el doble de probabilidades de mejorar la visión y la mitad del riesgo de perderla. Sin embargo, muchos ojos requirieron varias inyecciones (2,2 en promedio), 68% tuvo alza de su presión intraocular y se requirió cirugía de catarata en un 55% de ellos.³⁵

Más recientemente se han desarrollado implantes retinales o intravítreos que permiten una liberación prolongada del esteroide. Se usó acetato de fluocinolona implantada quirúrgicamente en el vítreo (Retisert de Bausch & Lomb) y se demostró a los 3 años una mejoría del EM y la visión en 58% de los ojos implantados versus un 30% de los ojos tratados convencionalmente con láser. Sin embargo, los efectos adversos fueron catarata y glaucoma en niveles incluso más altos que con el uso de triamcinolona.⁴³

- d) Agentes Antiangiogénesis Intravítreos. Varios estudios clínicos randomizados están actualmente evaluando a 3 agentes que suprimen el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) para el tratamiento del EMD. Pegaptanib (Macugen®, Pfizer) se usó para el tratamiento de la forma neovascular de la degeneración macular relacionada a la edad (DMRE).³⁷

Respecto al EMD, su uso mostró mejoría visual de 10 líneas o más en un 34% de los tratados versus un 10% de los controles. También se mostró regresión de la neovascularización en pacientes con RDP. Ranibizumab (Lucentis, Genentech) es otro agente anti VEGF usado para la DMRE neovascular y podría también ser útil en RD y EMD y se está evaluando en estudios clínicos randomizados.³⁷

Finalmente, Bevacizumab (Avastin, Genentech) es un agente anti VEGF, muy similar al ranibizumab, cuyo uso está aprobado para el tratamiento del cáncer de colon diseminado y no tiene licencia para su uso intraocular.³⁷

35 http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol19_02_10/oft07206.htm.2010

43 Valero, K. y cols Complicaciones microvasculares de la diabetes. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, vol.10 supl.1 Mérida oct.2012

37 Aliseda, D. y cols. Retinopatía diabética. Anales Sis San Navarra [online]. 2009, col.3, pp. 23-34. ISSN 1137-6637

Sin embargo, bevacizumab parece tener una eficacia similar para el tratamiento de la DMRE neovascular y puede también ser efectivo para RDP y EMD. Bevacizumab resulta muy atractivo dado su bajo costo, pero aún no están claros los efectos sistémicos de su uso intravítreo.⁴⁹

Actualmente se está llevando a cabo un estudio clínico randomizado, patrocinado por el US National Eye Institute, que compara los efectos del láser, bevacizumab intravítreo y la combinación de láser con bevacizumab sobre el EMD.⁴⁹

Gracias a la tecnología ahora se cuentan con métodos muy efectivos y beneficiosos que permiten tratar de una mejor manera la retinopatía diabética, no obstante esta patología se encuentra como una de las principales causas de ceguera en el grupo etario productivo, lo cual es penoso porque si esta enfermedad es tratada de la manera adecuada, el riesgo de sufrir ceguera en 5 años en aquellos pacientes que sufren retinopatía diabética proliferativa se disminuye en un 90% y si hablamos del edema macular diabético este se disminuye en un 50%, lamentablemente se cree que sólo el 50% de los pacientes que sufren de diabetes mellitus se realizan un examen oftalmológico regular, pero bastantes pacientes se quedan ciegos sin tratamiento, siendo que varios estudios realizados han demostrado el costo efectivo que resulta de realizar el screening de esta patología. Mediante distintos programas se debe educar y motivar a la población que sean responsables con su propia salud.⁴⁹

2.2.3.5. Prevención

Lo esencial que debe difundirse en Diabetes es:

- La diabetes conlleva un riesgo real de ceguera.

49 Jie Ding, Tien Yin Wong, Current Epidemiology of Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema, Current Diabetes Reports August 2012, Volume 12, Issue 4, pp 346-354

- La Retinopatía Diabética es asintomática en sus etapas iniciales, y se detecta por un fondo de ojo.⁴¹
- El examen anual de la retina, por oftalmólogo capacitado o fotografía es esencial, para todos los pacientes diabéticos.⁴¹
- El tratamiento ayuda a mantener visión útil, si se realiza antes de que se produzca una pérdida visual.⁴¹
- El oftalmólogo debe saber evaluar, clasificar y tratar una RD.⁴¹

a) Prevención Primaria de la Diabetes Mellitus:

- El objetivo de la prevención primaria es que la población general no llegue a tener Diabetes, lo cual se logra educando a la población general a controlar sus factores de riesgo y mejorar su estilo de Vida. La Prevención primaria es la mejor desde el punto de vista costo-beneficio. El manejo de la Diabetes es responsabilidad del personal médico y del paciente.⁴⁶
- Los mensajes que deberían incluir son:
- La diabetes es prevenible con un Estilo de Vida Saludable como controlar el peso asegurando una actividad física. Existen 5 recomendaciones como: muévete, toma agua, come frutas y verduras, mídete y compártelo.
- Acudir a controles médicos para un diagnóstico temprano reduce el riesgo de sus complicaciones.⁴⁶

b) Prevención en la Retinopatía Diabética

El objetivo es que el paciente diabético no desarrolle sus complicaciones como la Retinopatía Diabética. La prevención de una retinopatía, en un paciente afectado de DM, considera tres niveles:

⁴¹ David M, Nathan ídem pagina 49

⁴⁶ Ramirez VG, ídem pagina 54

b.1) Prevención Primaria: Evitar la retinopatía en paciente diabético.

El control estricto de la glicemia, del nivel de presión sanguínea y lípidos ha mostrado retrasar la aparición de una Retinopatía Diabética. En la diabetes tipo 2 el control estricto de la glucosa también reduce el riesgo de maculopatía.

Para evitar una Retinopatía Diabética (RD) debemos:

1. Educación Sanitaria: Cambiar el estilo de vida en casos de factor de riesgo como obesidad, síndrome metabólico o hiperinsulinemia,
2. Monitorear el control de la Diabetes con Hemoglobina glicosilada
3. Actividad física y reducción de sobrepeso
4. Tener en Mente que cualquier diabético puede presentar una RD que puede dejarlo ciego si no recibe un tratamiento precoz.
5. La visión NO sirve como referencia de la severidad de una RD
6. Hacerse un fondo de ojo periódico.²⁴

b.2) Prevención secundaria: Detectar y tratar una retinopatía diabética en forma precoz para evitar que comprometa la visión y con ello reducir costos:

1. Mejorar la cobertura del tamizaje a todo paciente diabético registrado. Hay que considerar la telemedicina.⁵⁰
2. Debemos asegurar el tratamiento Precoz con láser al detectar una RDNP severa o de cualquier etapa proliferativa.⁵⁰

b.3) Prevención terciaria: Considera restaurar visión perdida o la rehabilitación posterior:

1. Manejo del edema macular clínicamente significativo, ya sea con láser (focal), inyección Intravítreas (en edema difuso sin tracción) o Vitrectomía (difuso con tracción macular).²⁴

²⁴ Félix Armadá Maresca, ídem pagina 32

⁵⁰ Carrasco M. Cuidados oculares en las personas con diabetes. Opiniones y recomendaciones. Revista de oftalmología, Argentina 2010;38:1-6.

2. Manejo de hemorragia Vítrea con Vitrectomía oportuna y precoz, por ser una de las acciones más efectivas para rehabilitación una ceguera.
3. Considerarla ayuda de visión subnormal en caso necesario como apoyo.²⁸

c) Valor de la Educación en Programas de Prevención:

La educación del paciente y su familia debe ser con mensajes claros lo cual debe ser una responsabilidad compartida entre los médicos tratantes, los oftalmólogos, el personal de la salud y los líderes de la comunidad con la finalidad de lograr una detección precoz y una referencia temprana. Algunas recomendaciones son:

- La educación es prioritaria en la prevención y debe contener mensajes claros de advertencia así como orientación para evitarla.²⁹
- Los Programas educativos deben promover el autocuidado del paciente y de la población en riesgo, que debe ser detectada a nivel primario.²⁹
- La Educación debe ser continua e integrarse a los programas de educación médica, profesional y técnica para lograr sustentabilidad., debiendo ser evaluados y medidos los programas por sus resultados, para identificar las buenas prácticas y sustentar su promoción y réplica.²⁹
- Las intervenciones educativas a nivel primario son de bajo costo y el objetivo es cambiar estilo de vida para evitar desarrollar una diabetes. A nivel secundario deben educar para acudir a controles y a nivel terciario no descuidar tratamiento indicado⁵¹
- La Educación para el personal de atención primaria en salud, debe incluir enfermeras, técnicos asistentes, líderes comunitarios o personal motivado, para funciones de promoción, registro de pacientes diabéticos, educación, y apoyo logístico.⁵¹

²⁸ Cruz Hernandez, ídem página 39

²⁹ Marchena Cruz, D. y cols ídem página 40

⁵¹ Patricio Meza R. Ophthalmological Pathologies at Ges, Sociedad Chilena de Oftalmología. Rev Med Clin Condes Chile 2010;21(6):865-873.

CAPÍTULO 3: HIPÓTESIS, VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES

3.1. Hipótesis:

La prevalencia de la retinopatía diabética en el consultorio de oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna es alta.

3.2 La prevalencia de la retinopatía diabética en el servicio de oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna es baja

3.3. Operacionalización de las variables:

| Variables | Indicadores | Categorización | Escala |
|----------------------|---------------------------------|--|---------------|
| Sexo | Fenotipo | Femenino Masculino | Nominal |
| Edad | Fecha de nacimiento | 14 – 25 años 26 – 37 años 38 – 49 años ➤ 50 años | Intervalo |
| Ocupación | Actividad que realiza | Estudiante Soldador Comerciante Agricultor Ama de casa otros | Nominal |
| Grado de instrucción | Ultimo nivel educativo cursado. | Primaria incompleta Primaria completa Secundaria incompleta Secundaria completa | Ordinal |

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | | | |
|--|-------------------------------|--|-----------|
| | | Carrera técnica Universitaria incompleta Universitaria completa | |
| Procedencia | Lugar de procedencia | Zona Rural Zona Urbana | Nominal |
| Patología asociada | Ficha de recolección de datos | 1 Hipertensión arterial 2 Glaucoma 3 Cataratas 4 Ninguna Otras | Nominal |
| Cuadro clínico | Sintomatología | 1 Visión borrosa 2 Pérdida lenta de la visión 3 Pérdida brusca de la visión 4 Moscas volantes 5 Sombras 6 exudados 7 Hemorragia 8 Edema macular | Nominal |
| Tiempo de enfermedad (diabetes mellitus) | Fecha del diagnóstico | 5 años de diabético 10 años de diabético 15 años de diabético 20 años de diabético más de 20 años de | Intervalo |

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | | | |
|--|-----------------------|--|-----------|
| | | diabético | |
| Tiempo de enfermedad (retinopatía diabética) | Fecha del diagnóstico | 2009 2010 2011 2012 2013 | Intervalo |
| Ojo afectado por la RD | Historia clínica | Bilateral Ojo Derecho Ojo Izquierdo | Nominal |
| Agudeza visual | Historia clínica | Agudeza visual leve: 20/30 a 20/60 Agudeza visual moderada: 20/70 a 20/200 Agudeza visual grave: \geq 20/400 | Nominal |

CAPÍTULO 4:

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4.1 Diseño

La investigación realizada en este trabajo es retrospectivo, observacional, analítico y corte transversal. La investigación se realizará a través de la revisión de historias clínicas.

4.2 Ámbito de Estudio

La población de estudio serán todos los pacientes que son atendidos en el consultorio de oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

4.3 Población de Muestra

Se trabajará con un total de 34 pacientes registrados con el diagnóstico de retinopatía diabética en el servicio de oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo de enero del 2009 a diciembre del 2013

4.3.1 **Criterios de Inclusión.**

4.3.1.1 Pacientes atendidos en el servicio de oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

4.3.1.2 Pacientes en tratamiento de diabetes mellitus con retinopatía diabética.

4.3.1.3 Pacientes de ambos sexos

4.3.1.4 Pacientes mayores de 14 años.

4.3.2. Criterios de exclusión

4.3.2.1 Todo paciente que presenten enfermedades concomitantes como son la demencia senil, lupus eritematoso, SIDA.

4.3.2.2 Todo paciente diabético que no presente retinopatía diabética

4.4 Instrumentos de Recolección de Datos.

La recolección de datos se realizará con la previa coordinación con la dirección del Hospital Hipólito Unanue de Tacna, el servicio de oftalmología de este establecimiento, esta recolección se hará mediante la recaudación de la información que se encuentra en la historia clínica de cada paciente.

CAPITULO 5

ANÁLISIS DE DATOS

5.1 Procesamiento de Datos.

En el presente trabajo se empleará una ficha de recolección de datos la cual será llenada con la información requerida desde la historia clínica de cada paciente evaluado y con el diagnóstico de retinopatía diabética (anexo); por lo cual mediante los resultados obtenidos se elaborará un estudio estadístico para así hallar la prevalencia de la retinopatía diabética proliferativa y no proliferativa. Para tabulación y análisis estadístico de los datos se utilizó el programa Stistical Package for the Social Science (SPSS), versión 20 para Windows 7.

CAPÍTULO VI:

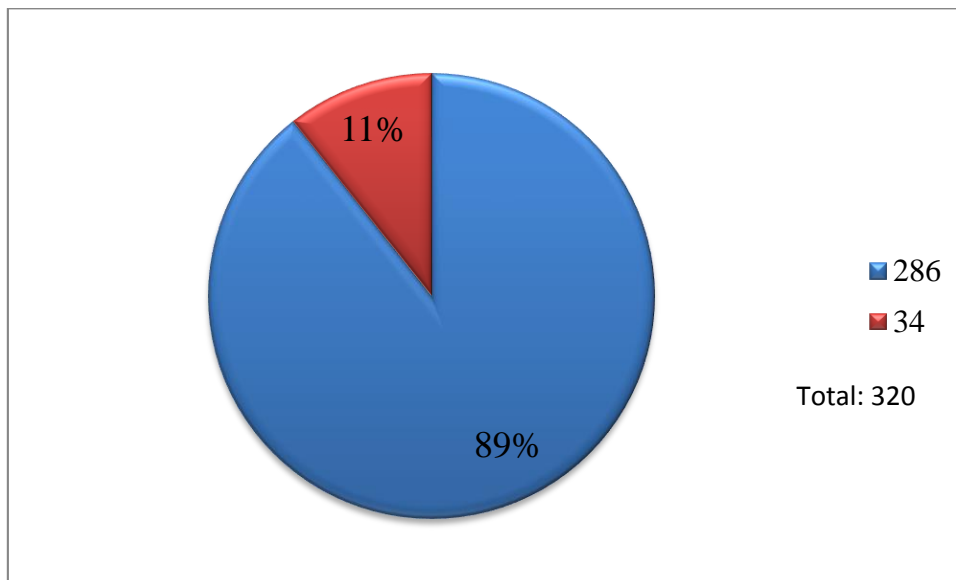
RESULTADOS

6.1 Presentación de la Información.

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

GRAFICO N° 1

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGÚN LOS PACIENTES CON EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS Y QUE HAYAN PRESENTADO RETINOPATÍA DIABETICA TENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

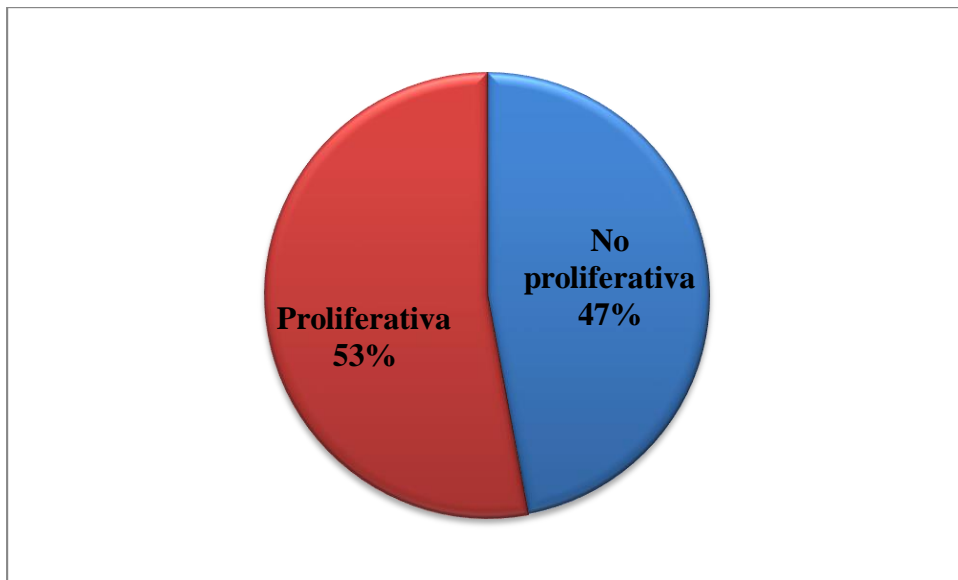


Fuente: Ficha de recolección de datos.

Del total de pacientes evaluados según el diagnóstico de diabetes mellitus, se encontró que la prevalencia de la retinopatía diabética fue de un 10,63% y el 88,27% no presentó el diagnóstico de retinopatía diabética.

GRAFICO N° 2

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGÚN EL TIPO DE RETINOPATIA DIABÉTICA DE LOS PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABETICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013



Fuente: Ficha de recolección de datos.

De los pacientes evaluados según el diagnóstico de retinopatía diabética, en relación al tipo de retinopatía diabética, se encontró que el 52,9% de los pacientes evaluados presentaron retinopatía diabética proliferativa y el 47,1% de los pacientes evaluados presentó retinopatía diabética no proliferativa.

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

TABLA 1
DISTRIBUCION DE CASOS POR AÑO SEGÚN GÉNERO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE RETINOPATIA DIABÉTICA ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 |
|-----------|------|------|------|------|------|
| Femenino | 2 | 10 | 3 | 4 | 2 |
| Masculino | 5 | 2 | 3 | 1 | 2 |
| Total | 7 | 12 | 6 | 5 | 4 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

De los pacientes evaluados según diagnóstico de retinopatía diabética, en relación al género y el año de diagnóstico de la retinopatía diabética, se encontró que del total de personas evaluadas por año, 21 casos corresponden al género femenino y 13 casos corresponden al género masculino, en el año 2010 fue donde más diagnósticos se realizaron con 12 casos y el año en el cual se hubieron menos casos fue el año 2013 con sólo 4 casos.

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

TABLA N° 2
DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGÚN LA EDAD DE LOS PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABETICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | | n | % |
|--------------------|----------------|----|-------|
| Edad por categoría | 14-25 | 0 | 0 |
| | 26-37 | 1 | 2.9 |
| | 38-49 | 5 | 14.7 |
| | 50 en adelante | 28 | 82.4 |
| | Total | 34 | 100.0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos

De los pacientes evaluados según diagnóstico de retinopatía diabética, en relación a la edad, se encontró que del total de personas evaluadas, el 82,4% correspondió a pacientes que tenían más de 50 años, el 14,7% correspondió a pacientes que están en el rango de edad 38 a 49 años, y el 2,9% correspondió a pacientes que se encuentran en el rango de edad 26 a 37 años.

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

TABLA N° 3
DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGÚN LA OCUPACIÓN DE LOS PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABETICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | | n | % |
|-----------|-------------|----|-------|
| Ocupación | Estudiante | 0 | 0 |
| | Comerciante | 6 | 17.6 |
| | Agricultor | 1 | 2.9 |
| | Ama de casa | 23 | 67.6 |
| | Otros | 4 | 11.8 |
| | Total | 34 | 100.0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

De los pacientes evaluados según diagnóstico de retinopatía diabética, en relación a su ocupación, se encontró que del total de personas evaluadas, el 67,6% correspondió a pacientes que estaban en su casa, el 17,6% correspondió a pacientes que trabajan como comerciantes, el 11,8% tienen otra ocupación diferente a las encuestadas y el 2,9% de los pacientes trabajan como agricultores.

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

TABLA N° 4
DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGÚN EL NIVEL EDUCATIVO DE LOS PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABETICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------|-----------------------|------------|------------|
| Grado de instrucción | Primaria incompleta | 9 | 26.5 |
| | Primaria completa | 11 | 32.4 |
| | Secundaria incompleta | 8 | 23.5 |
| | Secundaria completa | 4 | 11.8 |
| | Carrera técnica | 2 | 5.9 |
| | Total | 34 | 100.0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

De los pacientes evaluados según el diagnóstico de retinopatía diabética, en relación a su nivel educativo, se encontró que del total de personas evaluadas, el 32,4% correspondió a pacientes que han completado la primaria, el 26,5% de los pacientes no habían completado la primaria, el 23,5% de los pacientes tenían la secundaria incompleta, el 11,8% de los pacientes habían terminado la secundaria y el 5,9% corresponden a pacientes que presentan una carrera técnica.

TABLA N° 5
DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGÚN LA PRESENCIA DE ALGUNA PATOLOGIA ASOCIADA DE LOS PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABETICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | | n | % |
|--------------------|-----------------------|----|-------|
| Patología asociada | Hipertensión arterial | 17 | 50.0 |
| | Glaucoma | 1 | 2.9 |
| | Cataratas | 5 | 14.7 |
| | Dislipidemia | 11 | 32.4 |
| | Total | 34 | 100.0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

De los pacientes evaluados según el diagnóstico de retinopatía diabética, en relación a la presencia de alguna patología asociada, se encontró que del total de personas evaluadas, el 50% correspondió a pacientes que presentaban como patología asociada la hipertensión arterial, el 32,4% no presentaba dislipidemia como patología asociada, el 14,7% de los pacientes presenta la catarata como patología asociada, y sólo el 2,9% presentó como patología asociada el glaucoma.

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

TABLA N° 6
DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGÚN EL CUADRO CLINICO DE LOS PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABETICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | | n | % |
|----------------|-----------------------------|----|-------|
| Cuadro clínico | Visión borrosa | 1 | 2.9 |
| | Perdida lenta de la visión | 2 | 5.9 |
| | Pérdida brusca de la visión | 1 | 2.9 |
| | Moscas volantes | 2 | 5.9 |
| | Sombras | 3 | 8.8 |
| | Exudados | 3 | 8.8 |
| | Hemorragias | 14 | 41.2 |
| | Edema macular | 8 | 23.5 |
| | Total | 34 | 100.0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

De los pacientes evaluados según el diagnóstico de retinopatía diabética, en relación al cuadro clínico, se encontró que del total de personas evaluadas, el 41,2% presentó hemorragias a nivel ocular, el 23,5% presentó edema macular, tanto sombras como exudados corresponden al 8,8% de los pacientes evaluados, el 5,9% presentó pérdida brusca de la visión y el 2.9% corresponde tanto a la visión borrosa como a la pérdida lenta de la visión.

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

TABLA N° 7
DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGÚN LOS AÑOS DE DIABETICO DE LOS PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABETICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | | Año del diagnóstico de la retinopatía | | | | | Total |
|---------------------------|------------------------|---------------------------------------|------|------|------|------|-------|
| | | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | |
| Año del diagnóstico de DM | 5 años de diabético | 2 | 2 | 1 | 1 | 2 | 8 |
| | 10 años de diabético | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 | 7 |
| | 15 años de diabético | 1 | 5 | 2 | 1 | 0 | 9 |
| | 20 años de diabético | 2 | 2 | 0 | 0 | 1 | 5 |
| | > 20 años de diabético | 1 | 2 | 1 | 1 | 0 | 5 |
| Total | | 7 | 12 | 6 | 5 | 4 | 34 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

De los pacientes evaluados según el diagnóstico de retinopatía diabética, en relación a los años de diabético y el año de diagnóstico de la retinopatía diabética, se encontró que del total de personas evaluadas, 9 personas presentaron 15 años de diabético, 8 presentaron 5 años de diabético, 7 de los pacientes evaluados presentaron 10 años de diabético, y 5 pacientes presentaron tanto 20 años de diabéticos como más de 20 años de diabéticos.

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

TABLA N° 8
DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGÚN EL TIPO DE DISCAPACIDAD VISUAL DE LOS PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABETICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | | n | % |
|------------------------|---------------|----|-------|
| Ojo afectado por la RD | Bilateral | 13 | 38.2 |
| | Ojo derecho | 10 | 29.4 |
| | Ojo izquierdo | 11 | 32.4 |
| | Total | 34 | 100.0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

De los pacientes evaluados según el diagnóstico de retinopatía diabética, en relación al tipo de discapacidad visual, se encontró que el 38,2% de los pacientes presentaron una discapacidad visual bilateral, el 32,4% de los pacientes presentó discapacidad visual sólo en su ojo izquierdo, y el 29,4% de los pacientes presentaron discapacidad visual sólo en su ojo derecho.

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

TABLA N° 9
DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGÚN LA AGUDEZA VISUAL DE LOS PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABETICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

| | | N | % |
|----------------|--|----|-------|
| Agudeza visual | Afectación leve de la agudeza visual | 7 | 20.6 |
| | Afectación moderada de la agudeza visual | 18 | 52.9 |
| | Afectación grave de la agudeza visual | 9 | 26.5 |
| | Total | 34 | 100.0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

De los pacientes evaluados según el diagnóstico de retinopatía diabética, en relación a la agudeza visual, se encontró que el 52,9% de los pacientes presentaron una afectación moderada de la agudeza visual, el 26.5% de los pacientes presentó afectación grave de la agudeza visual, y el 20,6% de los pacientes presentó afectación leve de la agudeza visual.

6.2 Discusión.

La RD es la principal causa de ceguera legal en personas en edad productiva⁶. En la actualidad es una de las causas más importantes de ceguera en Occidente, donde es la tercera causa de ceguera irreversible.

Del total de pacientes estudiados, 10.63% desarrollaron retinopatía diabética, 52.9% corresponde a retinopatía proliferativa y 47.1%, a retinopatía no proliferativa. Estas cifras elevadas concuerdan con un estudio realizado en África cuyos resultados expresan que “la prevalencia de retinopatía diabética tiene un rango entre el 16% y el 77 %”¹³, sin diferenciar predominio de la forma proliferativa sobre la no proliferativa¹⁴. A diferencia de estos resultados se han reportado estudios en otros países occidentales, por ejemplo Chile, donde las cifras de retinopatía diabética son de un 30% aproximadamente, de los cuales, 70% corresponde a la retinopatía no proliferativa y 30% a la retinopatía proliferativa. En otro estudio realizado en Cuba, las cifras se mantienen, 20.5% de retinopatía diabética, el 16.1% corresponde a la retinopatía no proliferativa, y el 4.4% a la retinopatía proliferativa¹⁵. El predominio de la retinopatía no proliferativa sobre la retinopatía proliferativa en otras poblaciones del mundo, a diferencia de lo hallado en este estudio, se podría explicar porque en la mayoría de los casos el diagnóstico de diabetes se hace en etapas tardías, los procedimientos de diagnóstico no está estandarizado y existe además un mal control metabólico.

En base a los resultados obtenidos se comprobó que la mayor frecuencia de retinopatía diabética se ubicó en el grupo etario de mayor de 50 años y en un segundo lugar entre los 38-49 años. Considerando ambos grupos etarios, el rango de edades con mayor frecuencia de retinopatía diabética queda comprendido entre los 38 años en adelante. Estos hallazgos coinciden con un estudio realizado en la ciudad de Cusco que muestra un rango etario entre 40 y 84 años para el desarrollo de retinopatía diabética.¹⁶

La prevalencia de retinopatía diabética fue de 10.63% de los cuales, el 61,76% (n=21) correspondió al sexo femenino, mientras que el 38,24% (n=13) al sexo masculino. Un estudio realizado por el Instituto Nacional de Oftalmología (Perú) mostró que del 58.8% de prevalencia de retinopatía diabética, 53% correspondió al sexo masculino y 47% al sexo femenino. Esta diferencia de género con respecto a nuestro estudio se puede correlacionar con el hecho que las mujeres de Tacna, en general, realizan más consultas médicas que los hombres. Al 20,4% de los pacientes se le diagnostica la retinopatía diabética dentro de los 15 años de padecer diabetes mellitus, y al 14,5% dentro de los 16 a 20 años. Se podría afirmar que las manifestaciones oculares de la diabetes se hacen notorias dentro de los 20 años de diagnosticada. Esto concuerda con un estudio realizado en Chile donde se observa que la prevalencia de retinopatía aparece mayormente entre los 10 y 19 años de diagnosticada la diabetes.

El estudio epidemiológico del Wisconsin refiere que la prevalencia de retinopatía diabética a los 10 años de diagnosticada la enfermedad fue del 60% y a los 15 años llegó al 80%, de manera tal, que el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad cumple un papel fundamental en la aparición de esta alteración. En la mayoría de los pacientes el diagnóstico suele ser tardío y las complicaciones ya se hacen presentes. Los hallazgos encontrados al determinar la agudeza visual cobraron un valor importante en el presente estudio, ya que sólo el 20.6% se encontraban dentro de los parámetros normales, mientras que un 52,9% presentó alteración moderada de la agudeza visual. Además se observó que la retinopatía diabética fue la principal causa de disminución de la agudeza visual. Un estudio demostró que los “pacientes con retinopatía proliferativa si hubiesen sido tratados precozmente, el rango de ceguera podría haberse bajado del 50% al 5%, reduciendo el 90% los casos de pérdida visual”.

¹⁶ ídem pagina 22

Los resultados hallados en este trabajo pueden explicarse teniendo en cuenta los factores nutricionales, socioeconómicos y culturales que limitan la detección temprana de la enfermedad y su continuidad en el seguimiento de la terapéutica con los controles establecidos mundialmente. La idiosincrasia juega un papel importante con respecto al cuidado de la salud y a la prevención de las enfermedades. En el mundo existen aproximadamente 93 millones de personas con RD, 17 millones con RDP y 28 millones con retinopatía diabética con alto riesgo de ceguera⁷. En este estudio se revisaron 320 historias clínicas de los pacientes que tenían el diagnóstico de diabetes mellitus de las cuales 34 contaban con un diagnóstico establecido de retinopatía diabética realizado en el consultorio de Oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna, de acuerdo a su edad, se encontró que, el 82,4% correspondió a pacientes que tenían más de 50 años, mientras que el intervalo de 38-49 años sólo fue de un 2,9% correspondió a pacientes que se encuentran en el rango de edad 26 a 37 años mostrando una gran diferencia entre los resultados, con lo que se concluye que hay una fuerte relación entre la presencia de la retinopatía diabética y la edad.

CAPITULO VII

7.1 Conclusiones.

1. Se estudiaron 320 pacientes con el diagnóstico de diabetes mellitus, de los cuales 34 presentaron retinopatía diabética, por lo tanto se obtuvo una prevalencia de un 10.63% del total de los pacientes que fueron atendidos en el consultorio de Oftalmología en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna.
2. Se encontró que de los 34 pacientes que presentaron retinopatía diabética, la prevalencia de la retinopatía diabética proliferativa fue del 52,9%, mientras que la prevalencia de la retinopatía diabética no proliferativa fue de un 47,1%.
3. Se obtuvo que en los pacientes que tenían 15 años con el diagnóstico de retinopatía diabética, la prevalencia fue de 29,4% siendo la prevalencia más alta, ya que la prevalencia más baja fue de un 11,8% en los pacientes que tenían más de 20 años con el diagnóstico de diabetes.
4. En los pacientes con retinopatía diabética, la agudeza visual se ve claramente afectada, ya que se encontró una prevalencia del 52,9% que correspondería a una afectación moderada de la agudeza visual.
5. La prevalencia de retinopatía diabética en los pacientes estudiados en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna se obtuvo en el rango etario de más de 50 años.

7.2 Recomendaciones.

1. Realizar un trabajo de investigación que amplíe las características de la enfermedad de la retinopatía diabética en la población que acude al servicio de Oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna.
2. Promover la educación sobre la retinopatía diabética en la población que acude al servicio de Oftalmología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna.
3. En este estudio se encontró la mayor concentración en mayores de 50 años, por lo que se recomienda se realice un estudio enfocado en esta población, a modo de encontrar formas preventivo promocionales de la retinopatía diabética.
4. Crear programas orientados al cuidado de la salud y prevención de enfermedades para la población diabética.
5. Realizar campañas de prevención de la retinopatía diabética en pacientes diabéticos que se acuden al Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

BIBLIOGRAFÍA

1 Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, Harrison Principios de Medicina Interna. 18a Ed. Mexico: McGrawHill; 2012. p. 2467 – 2481

2 Marco Vinicio Viquez Viquez, Retinopatía Diabética. Rev Costarr Salud Pública 2011

3 Guadalupe Tenorio, Verónica Ramírez-Sánchez, Retinopatía diabética; conceptos actuales Rev Med Hosp Gen Mex 2010; 73(3):193-201. Mexico

4 Montes, S. y cols, retinopatía diabética: Revisión, Revista de Posgrado de la VI^a Cátedra de Medicina. N° 179 – Marzo 2009. Argentina

5 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/2013>

6 Yau, Joanne y cols, Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. DIABETES CARE, VOLUME 35, MARCH 2012

7 Fernando Barría von-Bischhoffshausen, Francisco Martínez Castro, guía práctica clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica. 2011

8 Torres-Aparcana, Harold Lizardo; Gutiérrez y cols, Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes hospitalizados por pie diabético en el Hospital Nacional Dos de Mayo entre 2006 y 2008, Lima-Perú. Revista Peruana de Epidemiología, vol. 16, núm. 3, septiembre-diciembre, 2012, pp. 01-06

9 Villena JE, Yoshiyama CA, Sánchez JE, Hilario NL, Merin LM. Prevalencia de retinopatía diabética en pacientes con diabetes tipo 2 en el Perú: resultados de un

programa hospitalario de detección sistemática mediante telemedicina. Rev panam salud pública. 2011; 30 (5):408–14.

10 Sorase, Y. Prevalencia de retinopatía diabética y efecto sobre la agudeza visual en una población de Lesoto, www.intramed.net Vol. 1 / Número 2 2012

11 Gonzales-Gutierrez, A. y colaboradores, Características clínicas de la retinopatía diabética en pacientes enviados al servicio de oftalmología. Elsevier revista de medicina e investigación 2013;1(2):68-73

12 Chatziralli, I y colaboradores, Risk factors associated with diabetic retinopathy in patients with diabetes mellitus type 2. Research Notes 2010, 3:153 <http://www.biomedcentral.com/1756-0500/3/153>

13 Ávila Alcaraz, Y. y colaboradores, Retinopatía que amenaza la visión en pacientes diabéticos no referidos al oftalmólogo. Gaceta Médica de México. 2013;149:624-9

14 Vleming E, y colaboradores Estudio de prevalencia de retinopatía diabética en pacientes diabéticos mediante retinógrafo no midriático. Arch soc esp oftalmol 2009; 84: 231-236

15 David A. Antonetti, Ph.D., Ronald Klein, M.D., M.P.H., and Thomas W. Gardner, M.D, Mechanisms of disease Diabetic Retinopathy, n engl j med 366;13 nejm.org march 29, 2012

16 Martinez Castro, F. Guía práctica clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica, México 2010

17 Testud, L. Latarget, A. compendio de anatomía descriptiva, vigésimo primera edición, Barcelona: Salvat editores, S.A.: 1996

18 Keith L. Moore, Arthur F. Dalley, Anne M.R. Agur Anatomía con orientación clínica Editorial: Lippincott Williams & Wilkins Edición: 7ª Año: 2013

19 Wong TY, Mwamburi M, Klein R, et al. Rates of progression in diabetic retinopathy during different time periods: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care 2009;32:2307–2313

20 Escuela de Medicina departamento de oftalmología curso de oftalmología 2011
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/quinto/Especialidades/Oftalmologia/pdf/AnatomiaOcular> 2011

21 Dr Verges, Procesamiento de la información visual de la retina
<http://www.eloftalmologobarcelona.com/> 15 de diciembre 2010

22 Simó canonge, R. Fisiopatología de la retinopatía diabética, simposio retinopatía diabética, av diabetol 2009; 16: 49-53

23 Hernández, C. fisiopatología de la retinopatía diabética y del edema macular Grupo de Investigación en Diabetes y Metabolismo. Instituto de Investigación del Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. 2010

24 Félix Armadá Maresca, Ricardo P. Casaroli-Marano, Alfredo García Layana, La calidad en la atención a pacientes con degeneración macular asociada a la edad, edema macular y retinopatía diabética, y oclusión vascular venosa de la retina, España 2012

25 <http://www.nei.nih.gov/health/espanol/diabetic/retinopatia.asp#1> 2009

26 Zhang X, Saaddine J, Chou C, Cotch M, Cheng Y, Geiss L, Gregg E, Albright A, Klein B, Lein R. Prevalence of Diabetic Retinopathy in the United States, 2005 – 2008. JAMA 2010; 304 (6): 649 – 656.

27 M.Aparicio Llanos Co-Editor Azalea Espinoza Aguirre REVISTA COSTARRICENSE DE SALUD PÚBLICA © ACOSAP. Asociación Costarricense de Salud Pública Revista Fundada en 1992 ISSN versión impresa: 1409-1429 COMITÉ EDITORIAL 74 Rev Costarr Salud Pública 2011 Vol. 20, N.º 2

28 Cruz Hernandez, J. Licea Puig, M. Glucosilación no enzimática y complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Rev Cubana Endocrinol v.21 n.2 Ciudad de la Habana Mayo-ago. 2010

29 Marchena Cruz, D. Retinopatía diabética, Revista Médica de Costa Rica Y Centro América LXVIII (597) 195-198 2011

30 Ricardo Evangelista Marrocos de Aragão, Bruno Fortaleza de Aquino Ferreira, Hugo Siquera Robert Pinto, Manifestaciones oculares de la retinopatía diabética, Disciplina de Oftalmologia Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará texto revisado 18/02/2013. Brasil

31 Andonegui J. Jiménez Lasanta L Edema macular diabético, Anales Sis San Navarra v.31 supl.3 Pamplona 2009

32 [http://www.oftalandes.cl/clases/Retinopatia_diabetica - Dr. Carpentier.pdf](http://www.oftalandes.cl/clases/Retinopatia_diabetica_-_Dr._Carpentier.pdf). Chile 2011

33 Wang FH, Liang YB, Zhang F, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in rural China: the Handan Eye Study. Ophthalmology 2009;116:461–467, China 2009

34 Dr. Héctor Fierro Gossman Dra. Adriana Hernández López Dra. Yuribia Karina Millán Gámez Diagnóstico y tratamiento de RETINOPATÍA DIABÉTICA, Evidencias y Recomendaciones Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-171-09, México, 2009

35 http://www.bvs.sld.cu/revistas/oft/vol19_02_10/oft07206.htm 2010

36 Dr. Néstor Soto Isla, Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, complicaciones crónicas de la diabetes, Chile, 2012

37 ALISEDA, D. Y BERASTEGUI, L.. Retinopatía diabética. *Anales Sis San Navarra* [online]. 2009, vol.31, suppl.3, pp. 23-34. ISSN 1137-6627.

38 Rangel-Gálvez, I. Reflexiones sobre la retinopatía diabética, elsevier *Revista de Medicina e Investigación* 2013;1(2):103-107. Mexico

39 Yau JW. Y cols global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy *Epidemiology/Health Services Research original article DIABETES CARE, VOLUME 35, MARCH 2012*

40 Martinez, J, Hernandez-Bogantes E, Wu L. Diabetic retinopathy screening using single-field digital photography at a district level in Costa Rica: a pilot study. *Int Ophthalmol* (2011) 31:83-88

41 David M. Nathan The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: Overview. *Diabetes Care* Volume 37, January 2014

42 David K McCulloch, MD, Glycemic control and vascular complications in type1 diabetes mellitus <http://www.uptodate.com/contents/glycemic-control-and-vascular-complications-in-type-1-diabetes-mellitus> 2011

43 Valero, K. Marante, D. Torres, M, Ramirez, G. Cortes, R. Carlini, R. Complicaciones microvasculares de la diabetes. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, vol.10 supl.1 Mérida oct. 2012

44 Massin P, Bandello F, Garweg JG et al. Safety and efficacy of ranibizumab in DME. Resolve Study. Diabetes Care 2010;3:2399-2405

45 Ventura, B. y cols. Retinopatía diabética y niveles elevados de presión intraocular en pacientes diabéticos tipo 2 Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina N° 212 – Agosto de 2012

46 Ramírez VG, Serrano JJR, Villamizar LAR, Calderón CS, Hernández AT. Prevalencia de ceguera en el Departamento de Santander - Colombia. MedUNAB. 2009;12(2):66-73.

47 Durham, J. Herman, I. Microvascular modifications in diabetic retinopathy, Curr diab rep (2011) 11:253-264

48 Fowler, M. Microvascular and macrovascular complications of diabetes, CliniCal Diabetes Volume 26, number 2, 2009

49 Chakrabarti, R. y cols Diabetic Retinopathy Management Guidelines Expert Rev ophthalmol. 2012;7(5):417-439.

PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DESDE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013

50 Jie Ding, Tien Yin Wong, Current Epidemiology of Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema, Current Diabetes Reports August 2012, Volume 12, Issue 4, pp 346-354

51 Carrasco M. Cuidados oculares en las personas con diabetes. Opiniones y recomendaciones. Revista de oftalmología, Argentina 2010;38:1-6.

52 Patricio Meza R. Ophtalmological Pathologies at Ges, Sociedad Chilena de Oftalmología. Rev Med Clin Condes Chile 2010;21(6):865-873.

ANEXO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1.- Nombre: _____

N° Historia clínica: _____

2.- Edad: _____

3.- Ocupación:

a) estudiante

b) soldador

c) comerciante

d) agricultor

e) ama de casa

f) otro _____

4.- Zona de procedencia:

a) Rural

b) Urbana

5.- Síntomas clínicos

| | | |
|---|--------|--------|
| a) Visión borrosa, nublada, difusa o velada | si () | no () |
| b) Pérdida lenta de la visión | si () | no () |
| c) Pérdida brusca de la visión | si () | no () |
| d) Moscas volantes | si () | no () |
| e) Sombras | si () | no () |
| f) Exudados | si () | no () |
| g) Hemorragias | si () | no () |
| h) Edema macular | si () | no () |

6.- Patología asociada

- | | | |
|--------------------------|--------|--------|
| a) Hipertensión arterial | si () | no () |
| b) Glaucoma | si () | no () |
| c) Cataratas | si () | no () |
| d) Ninguna | | |
| e) otras: _____ | | |

7.- Años de diabético

- a) 5 años de diabético
- b) 10 años de diabético
- c) 15 años de diabético
- d) 20 años de diabético
- e) Más de 20 años de diabético

8.- Año del diagnóstico de la retinopatía diabética

- a) 2009
- b) 2010
- c) 2011
- d) 2012
- e) 2013

9.- Agudeza visual

- a) Agudeza visual leve: 20/30 a 20/60
- b) Agudeza visual moderada: 20/70 a 20/200
- c) Agudeza visual grave: \geq 20/400

10.- Ojo afectado con la retinopatía diabética

- a) Ambos ojos
- b) Ojo derecho
- c) ojo izquierdo

11.- Tipo de retinopatía diabética

- a) No proliferativa
- b) Proliferativa