



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DE AGUASCALIENTES  
Centro de Ciencias Biomédicas

**MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS  
ÁREA: OPTOMETRÍA**

**“CARACTERIZACIÓN DE LA FUNCIÓN VISUAL EN  
PACIENTES DIABÉTICOS”**

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRÍA EN  
CIENCIAS BIOMÉDICAS**

**ALUMNO:  
FRANCISCO JAVIER MUÑOZ DURÓN**

**TUTOR:  
MCO. ELIZABETH CASILLAS CASILLAS**

**Aguascalientes, Ags., Diciembre del 2008.**



**DR. ARMANDO SANTACRUZ TORRES**  
**DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS**  
**PRESENTE**

Por medio de la presente le informo que con fundamento en el artículo 105-G, Fracción VII del Reglamento General de Docencia de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, hago constar que el trabajo de tesis denominado:

*"Caracterización de la función visual en pacientes diabéticos".*

*Desarrollado por Francisco Javier Muñoz Durón, pasante de la Maestría en Ciencias Biomédicas, área Optometría, cumple satisfactoriamente con los requisitos vigentes por lo que cuenta con mi consentimiento para que sea presentado y defendido en el examen de grado.*

**ATENTAMENTE**  
**"SE LUMEN PROFERRE"**  
**Aguascalientes, Ags. 15 de Diciembre 2008.**

*Elizabeth Casillas*  
**MCO. ELIZABETH CASILLAS CASILLAS**  
**TUTOR ACADÉMICO**



DR. ARMANDO SANTACRUZ TORRES  
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS  
P R E S E N T E

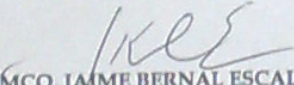
Por medio de la presente le comunico que ha sido evaluado el trabajo de tesis titulado:

*"CARACTERIZACIÓN DE LA FUNCIÓN VISUAL EN PACIENTES  
DIABÉTICOS."*

Que presenta el pasante Francisco Javier Muñoz Durón, para obtener el grado de Maestría en Ciencias Biomédicas Área Optometría, se informa que el trabajo cumple con los requisitos solicitados, por lo anterior, por parte del consejo académico no existe inconveniente para continuar con los trámites de titulación.

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE  
"SE LUMEN PROFERRE"  
Aguascalientes, Ags. 15 de Diciembre 2008.

  
MCO. JAIMÉ BERNAL ESCALANTE  
SECRETARIO TÉCNICO DEL CONSEJO ACADÉMICO  
DE LA MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS

ccp. Opt. Francisco Javier Muñoz Durón / Pasante de la Maestría en Ciencias Biomédicas  
ccp. MCO. Elizabeth Casillas Casillas / Tutor de Trabajo de Tesis  
ccp. Archivo.



OPT. FRANCISCO JAVIER MUÑOZ DURÓN  
PASANTE DE LA MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS  
ÁREA OPTOMETRÍA  
PRESENTE

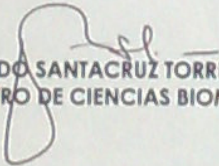
Por medio de la presente se le informa que una vez que su trabajo de tesis titulado:

*"CARACTERIZACIÓN DE LA FUNCIÓN VISUAL EN PACIENTES DIABÉTICOS"*

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de Maestría en Ciencias Biomédicas.

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE  
"SE LUMEN PROFERRE"  
Aguascalientes, Ags. 15 de Diciembre 2008.

  
DR. ARMANDO SANTACRUZ TORRES  
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS

ccp. C.P. Ma. Esther Rangel Jiménez/ Jefe de Departamento de Control Escolar  
ccp. MCO, Elizabeth Casillas Casillas/ Tutor de trabajo de tesis,  
ccp. Archivo.

CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DE AGUASCALIENTES

## AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por refugiarme en él.

A MI FAMILIA:

Por su apoyo y comprensión para lograr una meta más en mi vida, a ti Lala por ayudarme en las noches de desvelo a ti Juan Diego por ayudarme con tus enseñanzas, a ti Mariana gracias por tu paciencia, a ti Paco por acompañarme a clase y ayudarme con tus puntos de vista. A mi madre por su apoyo incondicional.

A MIS MAESTROS:

Por que como un bebe al que enseñan andar los primeros pasos nos ayudaron a conocer la metodología para realizar una investigación

A MI ASESOR:

Elizabeth Casillas que con su apoyo y agradecimiento me ayudo a llevar a termino este estudio y de manera especial a la Dra. Sandra E. Jiménez Cetina que fue de mucha valía sus conocimientos, asesorias y su invaluable apoyo

A MIS COMPAÑEROS:

Que con el caminar de estas largas distancias, su cansancio y su invaluable apoyo en la aclaración de dudas durante el programa Académico

A MIS PACIENTES

Que con su participación en este estudio ayudaron a su culminación a sabiendas que les será esto de utilidad en un futuro para su salud.

## RESUMEN

La diabetes mellitus es una enfermedad crónico-degenerativa que por sus características propias se ha convertido en uno de los mayores obstáculos para que la población que la padece pueda tener una mejor calidad de vida. Existen afirmaciones recientes de los efectos preventivos del buen control metabólico en la aparición y velocidad de progresión de las complicaciones crónicas asociadas con la diabetes como en la que ponemos atención, la retinopatía diabética. Hace 35 años los pacientes con retinopatía diabética se consideraban inevitablemente abocados a la ceguera, sin embargo, actualmente se tienen diversos tratamientos.

La retinopatía diabética es la complicación micro vascular más común, afecta aproximadamente el 50% de los pacientes con diabetes. Durante los próximos 30 años se espera que la diabetes mellitus y la retinopatía diabética aumenten extraordinariamente en Estados Unidos, Europa y el resto del mundo.

**Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, cuyo objetivo fue identificar los cambios en las estructuras oculares de los pacientes diabéticos y comparar con pacientes no diabéticos. Se analizaron 71 pacientes que acudieron a la unidad médico didáctica de la Universidad Autónoma de Aguascalientes durante el periodo de marzo –octubre del 2008, se incluyeron 36 pacientes diabéticos y 35 no diabéticos, se realizó la evaluación visual para determinar las características de agudeza visual, estado refractivo, salud ocular y funcionamiento visual.

**Resultados:** La edad promedio de los participantes fue de 54.06 años de edad predominando el género femenino en un 80% y un 20% el género masculino. En el 33.33% de los casos la ametropía más frecuente fue la miopía, el 27.71% hipermetropía y en un 11.11% el astigmatismo en cualquiera de sus variedades y el resto fue la emetropia. La agudeza visual con la corrección óptica en el 63.88% se

registro una agudeza de 20 / 25 a 20 / 20 para el ojo derecho y del 75% para el ojo izquierdo. Con respecto a la presión intraocular (PIO), el 47.22% para el ojo derecho y el 50 % para el ojo izquierdo registró una PIO mayor a 20mmHg. El 30.55% de los casos registro datos de presencia de retinopatía diabética no proliferativa. En relación a la estereoagudeza, el grupo de pacientes diabéticos el 5.5% de los casos reportaron una estereoagudeza de 60 segundos arco o menor.

**Conclusiones:**

Los resultados del estudio sugieren que los pacientes diabéticos se caracterizan por presentar una disminución de la agudeza visual , siempre y cuando esté afectada la zona de retina central, la ametropía más frecuente en casos de pacientes diabéticos es la miopía, la elevación de la presión intraocular puede estar elevada y la estereoagudeza puede estar disminuida si la agudeza visual no es del 100%. Por lo que se sugiere que un buen control del padecimiento puede ayudar a prevenir o retrasar las posibles complicaciones mediante el trabajo multidisciplinario, proporcionando información adecuada y oportuna para colaborar a una mejor calidad de vida del paciente diabético,

**Palabras claves:** retinopatía diabética , diabetes mellitus. glicemia,

# ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS .....	i
RESUMEN .....	ii
ÍNDICE .....	iv
I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
2.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	8
III. JUSTIFICACIÓN .....	9
IV. MARCO TEÓRICO .....	11
4.1. HISTORIA DE LA DIABETES MELLITUS .....	11
4.2. HISTORIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	12
4.3. CLASIFICACION DE LA DIABETES .....	14
4.3.1. DIABETES MELLITUS TIPO1 .....	14
4.3.2. DIABETES MELLITUS TIPO 2 .....	15
4.3.3. OTROS TIPOS ESPECIFICOS DE DIABETES .....	16
4.3.4. DIABETES GESTACIONAL.....	17
4.4. TRATAMIENTO DE LA DIABETES .....	17
4.4.1. ASPECTOS FARMACODINÁMICOS DE LA METFORMINA .....	18
4.5. COMPLICACIONES DE LA DIABETES .....	20
4.6. FACTORES DE RIESGO PARA LA RETINOPATÍA DIABÉTICA: .....	22



4.6.1. CLASIFICACION DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA SEGÚN LA ESCALA DE GRAVEDAD del Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) .....	27
4.6.2. RETINOPATÍA DIABÉTICA .....	29
4.7. PRUEBAS DE CARACTERIZACION VISUAL .....	37
4.7.1. PRUEBA DE LA AGUDEZA VISUAL .....	37
4.7.2. OFTALMOSCOPIA .....	40
4.7.3. EXAMEN SISTÉMICO .....	41
4.7.4. ESTADO REFRACTIVO .....	42
4.7.5. VISION AL COLOR .....	43
4.7.6. PRESION INTRAOCULAR .....	44
4.7.7. PROCEDIMIENTO DE LA TONOMETRIA DE APLANACION DE GOLDMAN .....	45
4.7.7. REJILLA DE AMSLER .....	47
4.7.8. PRUEBA DE RECUPERACIÓN AL DESLUMBRAMIENTO .....	48
4.7.9. CAMPO VISUAL .....	48
4.7.10. SENSIBILIDAD AL CONTRASTE .....	52
V. OBJETIVOS .....	53
5.1. OBJETIVO GENERAL .....	53
5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	53
VI. METODOLOGÍA .....	54
6.2. CONSIDERACIONES ÉTICAS .....	56
VII. RESULTADOS .....	57
VIII. DISCUSIÓN .....	72

IX. CONCLUSIONES .....75  
XI. ANEXOS O APENDICES .....76  
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....77



## I. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad crónico-degenerativa que por sus características propias se ha convertido en uno de los mayores obstáculos para que la población pueda tener una mejor calidad de vida.

En la actualidad constituye un problema de salud pública por la magnitud y trascendencia de sus complicaciones. En los últimos años, debido probablemente a mejores métodos diagnósticos y a los programas de detección oportuna, el número de diabéticos diagnosticados se ha elevado en forma considerable en las unidades de primer nivel de atención. De igual manera se ha observado el incremento en la demanda de hospitalización por diabetes en los últimos años, casi cinco veces mayor que por otros padecimientos.

Cada año hay múltiples publicaciones que abordan métodos de diagnóstico y avances en la terapéutica, sin embargo, pocos estudios se refieren al impacto de la atención en el adecuado control glicémico del paciente con diabetes.

Existen confirmaciones recientes de los efectos preventivos del buen control metabólico en la aparición y velocidad de progresión de las complicaciones crónicas asociadas con la diabetes como en la que ponemos atención es la retinopatía diabética.

Hace 35 años los pacientes con retinopatía diabética se consideraban inevitablemente abocados a la ceguera, sin embargo, actualmente se tienen diversos tratamientos.

En Estados Unidos, Europa y la mayoría de los países industrializados sigue siendo la causa principal de los nuevos casos de ceguera en personas de los 20 a los 60 años de edad, a pesar de estos eficaces tratamientos.

La retinopatía diabética es la complicación micro vascular más común, afecta aproximadamente el 50 % de los pacientes con diabetes. Durante los próximos 30 años se espera que la diabetes mellitus y la retinopatía diabética aumenten extraordinariamente en Estados Unidos, Europa y el resto del mundo. Solo en este país norteamericano se ha diagnosticado en al menos 6.5 % de la población adulta (13 millones de personas aproximadamente). Se estima que otros 5 o 6 millones sufren diabetes no reconocida (reportada o diagnosticada).

En el año del 2002 el costo per cápita en Estados Unidos de un paciente diabético sumaba en promedio 13.243 dólares, frente a un no diabético que era de 3.369 dólares.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que en el año 2025 habrá 300 millones de personas con diagnóstico de diabetes mellitus. Por lo tanto vale más prevenir que diagnosticar.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes que han padecido diabetes por largo tiempo corren gran riesgo de desarrollar retinopatía diabética. Alrededor del 60% de los pacientes de 15 años o más de evolución presentan vasos sanguíneos dañados en los ojos. Solamente un pequeño porcentaje tiene problemas serios de visión y un porcentaje aún menor desarrolla ceguera. A pesar de ello la retinopatía diabética es una causa frecuente de ceguera entre los adultos. Se calcula que los pacientes diabéticos tienen 25 veces más probabilidades de ceguera que los no diabéticos. (8)

La desventaja para el paciente y para los sistemas de salud, sean estos públicos o privados es que estas complicaciones son incapacitantes, por ejemplo los servicios de diálisis atienden casi el 50 % de pacientes diabéticos, las amputaciones de miembros son tres o cuatro veces mas frecuentes en pacientes diabéticos; sin contar condiciones incapacitantes derivadas de las enfermedades cardiovasculares, como accidentes cerebro vascular con sus secuelas o infartos del miocardio con las limitaciones que deja. (7)

La discapacidad de la cual se hace mención es la retinopatía diabética que se presenta cuando el paciente no ha sido debidamente tratado y lleva adecuadamente su tratamiento en promedio de 5 a 10 años, es importante detectar a tiempo la diabetes, de tal forma que pueda controlarse antes de que surjan complicaciones. (5)

Actualmente la retinopatía diabética es la primera causa de ceguera en México y en el mundo civilizado (4) cuando es prevenible (si se diagnostica y se trata multidisciplinariamente y adecuadamente y sobre todo llevando el paciente una calidad de vida), controlable (con su tratamiento y la calidad de vida nos va a producir un retraso en el desarrollo de las complicaciones, desarrollo de nuevos vasos) y curable (tiene una cura muy segura a tiempo con el rayo láser y esto esta vigente hasta nuestros días desde hace mas de 30 años y además efectivo).

Las complicaciones micro y macro vasculares son hallazgos que constituyen una señal de alarma menciona el doctor Paul Sieving ,M,D, ,Ph .D director del NEI (National Eye Institute).

Mientras más tiempo la persona este sin tratamiento para la diabetes, mayores serán las probabilidades de que la enfermedad cause complicaciones. De hecho, la diabetes aumenta 25 veces el riesgo de ceguera, en comparación con la población en general que no tiene la enfermedad (6).

En el National Eye Institute (NEI) se estudiaron un total 1441 de pacientes diabéticos insulino – dependientes fueron estudiados 726 sin retinopatía diabética y 715 con retinopatía diabética moderada. En el grupo de prevención primaria, la terapia intensiva redujo el desarrollo de la retinopatía en el 76% en el grupo de intervención secundaria se disminuyo la progresión de la retinopatía en el 54% y se redujo el desarrollo de la retinopatía proliferativa en 47%.

Es digno de anotar que el buen control de la enfermedad tiene gran efecto sobre la microangiopatía (retinopatía, neuropatía y neuropatía) más no así sobre las complicaciones cardiovasculares que responden a otros factores de la hiperglicemia. (8) este estudio se realizo en Colombia por Dr. Rolando Calderón Velasco en 1999 y ha la fecha no hay otro registrado en América latina.

Con el examen optométrico se puede prevenir y diagnosticar la retinopatía diabética realizando una adecuada evaluación visual con pruebas diagnósticas como: Agudeza visual, oftalmoscopia, estado refractivo, visión al color, presión intraocular.

Con la detección temprana, la cirugía láser efectuada oportunamente y la atención de seguimiento apropiada, la gente con retinopatía diabética avanzada puede reducir su riesgo de ceguera en un 90 % (6).

La diabetes mellitus es una enfermedad o síndrome metabólico complejo por el resultado de la concentración insuficiente o de la ineficacia o ambas de la insulina circulante. No es causada ni por bacterias, ni por virus, ni por algún microorganismo,

pero sí involucra alguna incapacidad por parte del cuerpo para realizar ciertas funciones vitales (1). Es una enfermedad metabólica de las más frecuentes en la clínica humana, es la principal causa de demanda de consulta externa tanto en instituciones públicas como privadas. En México, ocupa el primer lugar de internamiento en hospitales del sector salud por primera vez.

La Diabetes Mellitus esta constituyendo un grave problema de salud pública en el país, ocupando gran parte de los recursos sanitarios. Es más frecuente en el medio urbano que en el medio rural y el 63 % de los casos en México son mujeres, la diabetes se asocia con altas tasas de mortalidad. (3)

La diabetes es la patología que genera mayor discapacidad y mortalidad, especialmente en el paciente adulto y adulto mayor con una tasa del 15.5 % de defunciones por 100 000 habitantes hasta ocupar el tercer lugar de la mortalidad en general y donde se ha mantenido hasta 1999 cuando ocurrieron 443,950 defunciones y de estas 45,632 se debieron a la diabetes lo que represento 10.3 % de las defunciones, con variaciones por entidad de 6.2 % en el estado de Chiapas a 13.6 % en el de Coahuila (2).

La magnitud y los alcances de esta enfermedad fueron enormes en el año 2000 se estimó en más de 35 millones de personas diabéticas en nuestro continente, de los cuales el 54% corresponde a América latina y el caribe con una proyección de 64 millones o aun 62 % en nuestra región (Barceló y Rajputok 2001).

La población mexicana, debido a su diversidad de grupos étnicos y niveles socioeconómicos, presenta gran diversidad en la frecuencia de la enfermedad. El paciente en México, vive un promedio de 20 años con la enfermedad y generalmente se presenta el padecimiento entre los 35 años y 40 años de edad.

Anualmente en México, se registran 210 mil personas diabéticas y fallecen 36 mil. Por cada diabético que se diagnostica aparecen 7 nuevos casos de la enfermedad en promedio (3).

Además es una enfermedad desgastante para la economía del país y de los estados (es la más costosa para el sistema nacional de salud), como del paciente y sobre todo a las personas en edad productiva.

El costo sanitario en Estados Unidos, según la Asociación Americana de Diabetes, es superior a otras seis enfermedades de gran prevalencia: esclerosis múltiple, ictus, alzheimer, alcoholismo, cáncer y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (6).

En este sentido “prevenir una enfermedad es mas barato que tratarla”. Si logramos retrasar la aparición de la enfermedad, los costos asociados a la misma van a disminuir (5).

En términos generales se puede decir que la prevalencia no ha dejado de aumentar en las dos últimas décadas, por una serie de factores como son: incremento de la obesidad, sedentarismo, o los cambios y hábitos de vida, stress, genética y la multiparidad

El panorama resulta difícil de abordar, por lo que es necesario contar con programas de acciones estatales, congruentes con los programas nacionales e internacionales. (2)

El optometrista dedicado a atender personas con diabetes, debe siempre tener muy claro cuales son los objetivos que persigue con el diagnóstico y tratamiento, como lograrlos y finalmente como evaluarlos; para este propósito es útil recordar como se comporta la glicemia en el transcurso del día en una persona sana llevando a cabo un registro continuo durante 24 horas, se podría observar la glucosa en sangre, no es una sustancia que mantenga su nivel fijo a través del día.

En otras palabras con la intervención del optometrista puede ser a través de un proceso educativo dirigido al paciente y a sus familiares, recomendar modificaciones en la alimentación, ejercicio y hacer conciencia en la adecuada administración de fármacos, se debe intentar que la curva de la glicemia de una



persona con diabetes sea la misma que la de una persona sana, si se logra este propósito se pueden lograr los objetivos de:

Mantener al paciente libre de síntomas atribuibles a la diabetes.

Prevenir las complicaciones micro vasculares

Reducir las complicaciones macro vasculares

Prevenir las complicaciones agudas y mejorar su agudeza visual

Ofrecer al paciente una supervivencia igual que las personas sanas

Por lo anterior se pretende con estas pruebas optométricas y el tratamiento multidisciplinario de la diabetes en cualquiera de sus tipos, prevenir la retinopatía diabética o en su caso el retraso de la complicación.

## 2.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen características especiales en la función visual de los pacientes diabéticos?



### III. JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus es un serio problema de salud para el país y no debemos desconocer que va en aumento, junto con sus complicaciones y sus discapacidades que esta genera.

Los avances en el conocimiento de la fisiopatología y etiopatología de la diabetes mellitus y sus complicaciones han traído como consecuencia un aumento impresionante de la literatura medica en particular, por ello es necesario periódicamente revisar los avances que se han investigado para definir cuales de ellos serán de aplicación en la practica diaria del futuro.

La evaluación optométrica de todos los pacientes diabéticos es una forma de prevenir o retrasar la retinopatía diabética que si no es tratada, en ciertos casos puede llevar a la ceguera.

La progresión de la retinopatía diabética incluye desde las alteraciones no proliferativas, cuando hay aumento de la permeabilidad de los vasos retinianos hasta presentar alteraciones graves (áreas de isquemia, hemorragias, exudados y desprendimientos de retina).

Es importante el control clínico sistémico de la hiperglucemia para disminuir la velocidad de progresión de la retinopatía.

Las pruebas optométricas proporcionan datos muy veraces del estado refractivo, visual, neurológico y de su estado patológico aparente.

Sin embargo hay que recordar que la medicina es individual; en la diabetes mellitus se ha realizado una transición epidemiológica. Al prolongarse el tiempo medio de vida, los pacientes tienen mayor oportunidad de presentar las siguientes complicaciones como: neuropatías, neuropatías, vasculopatías y retinopatía diabética.

Por lo anterior resulta importante realizar un diagnostico situacional de los problemas visuales que presentan los pacientes de 45 a 65 años de edad portadores de diabetes Mellitus tipo 2 y que son atendidos en la Unidad Medico didáctica en el área de Optometría de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, motivo por el cual se elabora la presente investigación con el propósito de evidenciar la magnitud que tiene el diagnosticar oportunamente las complicaciones visuales que pudieran presentar este tipo de pacientes.



## IV. MARCO TEÓRICO

### 4.1. HISTORIA DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. En el papiro de Ebers también se refirió a la diabetes. En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, descubierto en Egipto, correspondiente al siglo XV antes de Cristo, ya se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes. Fue Areteo de Capadocia quien, en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego sifón, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él. En el siglo II Galeno Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de la Medicina. Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel). En 1775 Dopson identificó la presencia de glucosa en la orina. La primera observación necrósica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejoras notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares. En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta. Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado,

en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. y culminaron con las experiencias de pancreatometomía en el perro, realizadas por Mering y Minkowski en 1889. La búsqueda de la presunta hormona producida por las células descritas en el páncreas, en 1869, por Langerhans, se inició de inmediato. Hedon, Gley, Laguesse y Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo actual, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.

Hasta 1979, la diabetes mellitus se definía como una enfermedad manifestada por la hiperglicemia crónica y otros trastornos del metabolismo de los lípidos, de las proteínas y asociadas con complicaciones micro vasculares y neurológicas, como la retinopatía , neuropatía y de complicaciones macro vasculares inespecíficas.

## **4.2. HISTORIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA**

Bunting y Best descubrieron la insulina en 1921 pero pasaron cerca de 10 años hasta que se generalizó. Fue entonces cuando la retinopatía diabética se convirtió en un problema epidemiológico, pues antes del empleo de la insulina, los pacientes diabéticos morían sin llegar a desarrollar una retinopatía diabética grave. Así pues, los casos de ceguera de causa diabética registrados en EE.UU. y en Europa aumentaron desde 1% en 1930 hasta 15% en 1960. En 1955 se descubrió el primer antidiabético oral.

En 1930 se mejoró el control de la retinopatía diabética con la extirpación de la glándula pituitaria en perros. En 1955 se observó la regresión de la retinopatía diabética en una paciente con atrofia pituitaria anterior después de una hemorragia post parto (síndrome de Sheehan) y en 1952, cuando se dispuso de corticosteroides, se realizó la primera hipofisectomía en humanos para tratar las complicaciones graves de la retinopatía diabética. Durante la década de los cincuenta, la ablación de

la pituitaria por métodos quirúrgicos o de radiación se realizaba como una alternativa del tratamiento en la retinopatía diabética. La reducción de los niveles de la hormona del crecimiento en suero se asociaba a menudo con mejoría o retraso en el deterioro de la patología retinal, pero la ablación de la pituitaria presentaba importantes complicaciones sistémicas y por ello dejó de emplearse.

En 1967, la retinopatía se consideraba imposible de prevenir y relativamente intratable. Desde entonces se han realizado avances muy importantes en el tratamiento de la enfermedad. La primera revolución terapéutica se dio al observar que las cicatrices corrió retinianas parecían proteger del desarrollo de la enfermedad proliferativa. Se intentó obtener un efecto similar para tratar con láser la retina periférica y se comprobó la eficacia de la foto coagulación pan retiniana para limitar el progreso de la retinopatía proliferativa. Luego, se aplicó la foto coagulación con láser para tratar el edema macular diabético y quedó definitivamente probada su efectividad para reducir el riesgo de pérdida visual moderada en ojos con edema macular significativo. Los ojos con complicaciones diabéticas graves por no haber sido tratados con láser o incluso, después de recibir el tratamiento apropiado se pueden beneficiar de la cirugía de vítreo introducida por Kasner en 1962 y perfeccionada por Macherner en 1970.

La ADA (Asociación Americana de Diabetes) y la OMS (Organización Mundial de la Salud) desde junio de 1997 propuso una nueva definición, clasificación de la diabetes y nuevos criterios de diagnóstico y clasificación formulados por sus expertos y considerando lo siguiente:

Diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizado por hiperglucemia provocada por defectos de la insulina en la secreción, acción o ambas. La hiperglucemia crónica de la diabetes se acompaña de daño, disfunción e insuficiencia a largo plazo de diversos órganos, en especial ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

Con la nueva definición se eliminarán los términos de diabetes mellitus insulina – dependiente (DMID) y diabetes no insulina dependiente (DMNID) y se propone utilizar los términos de diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 con números arábigos, puesto que los números romanos a veces dan lugar a confusión, se definen nuevos valores de normalidad – enfermedad, se introduce una nueva categoría clínica la glicemia basal alterada y se recomiendan nuevos criterios de selección de diabetes mellitus

### **4.3. CLASIFICACION DE LA DIABETES**

Hasta 1979, se definía a la diabetes mellitus idiopática o hereditaria como un padecimiento metabólico con mecanismo de transmisión genética desconocido y con expresión fenotípica variable en lo esencial daba lugar a dos tipos clínicos: el juvenil o labil y del adulto o estable. Además se aceptaba la existencia de otros tipos hereditarios parte del síndrome genético (como el síndrome Werner o progeria), y formas secundarias producidas por lesiones pancreáticas, trastornos de otras glándulas endocrinas, enfermedades de otros órganos o sistemas o ingestión de sustancias tóxicas o de medicamentos. (1)

#### **4.3.1. DIABETES MELLITUS TIPO 1**

1.- Diabetes mediada por procesos inmunes:

Se produce por destrucción de las células beta pancreáticas predominantemente, por un proceso auto inmune.

En más del 90 % de los casos se relaciona generalmente con cetosis en los casos sin tratamiento. Se presenta en cualquier edad pero con mayor frecuencia en jóvenes, con la mayor frecuencia en niños de edad escolar y alrededor de la adolescencia. Consiste en un trastorno catabólico en el cual no hay prácticamente insulina circulante, aumenta el glucagón plasmático y las células beta del páncreas fallan en la respuesta a todos los estímulos insulínogenos. Por lo tanto se requiere insulina exógena para revertir el estado catabólico, prevenir la cetosis, disminuir la hiperglucagonemia y reducir la glucosa sanguínea.



Esta forma se experimenta como origen de una agresión infecciosa o toxica a las personas cuyos sistemas inmunitarios se encuentran predispuestos genéticamente para desarrollar una respuesta auto inmunitaria contra los antígenos alterados de las células beta parecidas a las proteína viral (mimetismo molecular).

Los factores extrínsecos que afectan la función de las células beta del páncreas incluyen el daño producido por el virus y los agentes químicos tóxicos, o por anticuerpos y citotoxinas destructores liberados de los inmunocitos sensibilizados. El comienzo suele ser de forma brusca, con cetoacidosis, en niños y adolescentes, es causada por una desnutrición auto inmune de las células beta pancreáticas, habitualmente el peso es normal o por debajo de lo normal, pero la presencia de la obesidad no es incompatible con el diagnostico. Estos pacientes son propensos a otras alteraciones auto -inmunes, tales como la enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitíligo, anemia perniciosa.

#### 2.- Diabetes Idiopática:

Menos del 10 % de los pacientes diabéticos no muestran evidencia de auto inmunidad contra las células beta pancreáticas. La etiología no es conocida, existe un fuerte factor hereditario. Los pacientes con esta forma de diabetes pueden tener episodios de cetoacidosis y presentar ciertos grados de deficiencia insulina.

### **4.3.2. DIABETES MELLITUS TIPO 2**

Aunque puede ocurrir a cualquier edad, es habitual su comienzo en la vida adulta después de los 40 años.

La insulina endógena circulante es suficiente para evitar la cetoacidosis, pero inadecuada para evitar la hiperglucemia frente al incremento de las necesidades debido a la insensibilidad tisular.

En la mayor parte de los casos de este tipo de diabetes se desconoce la causa; la insensibilidad tisular se observa en la mayoría de los pacientes tipo dos, cualquiera que sea su peso, y se relaciona a diversos factores interrelacionados como el factor genético el paciente se agrava con el tiempo por reforzadores de la

resistencia a la insulina como el envejecimiento, una vida sedentaria y la obesidad abdominal – visceral. Es caracterizada por resistencia insulínica asociada usualmente a un déficit relativo de insulina. La obesidad está presente en el 80 % de los pacientes. El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, el peso y la falta de actividad física, es más frecuente en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional y en individuos con hipertensión o dislipidemia. Suele tener un comienzo insidioso. Son resistentes a la cetoacidosis, aunque pueden presentarla en situaciones de estrés o infecciones. Representa el 90 – 95 % de los casos de diabetes mellitus. No precisan insulina para mantener la vida.

#### **4.3.3. OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES**

- 1.- Defectos genéticos de la función de la célula beta: antes conocida como MODY (Maturity – Onset Diabetes of the Young) es autosómica dominante y la edad de comienzo es de 25 años o menor, los pacientes no son obesos y en ellos la hiperglicemia se debe a un deterioro en la secreción de la insulina inducida por la glucosa.
- 2.- Defectos genéticos en la acción de la insulina: diabetes lipo – atrófica
- 3.- Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis
- 4.- Endocrinopatías: acromegalia, feocromocitoma, cushing, hipertiroidismo.
- 5.- Drogas: ácido nicotínico, corticoides, agonista beta – adrenérgicos.
- 6.- Infecciones: rubéola congénita, citomegalovirus, etc.
- 7.- Formas no comunes de diabetes mediada por fenómenos inmunes: síndrome de staff- man, anticuerpos anti- receptor de insulina.
- 8.- Otros síndromes genéticos asociados a veces con diabetes: Down Klinefelter, Turner, Pader Willi, Lawrence Moon Beidel.

#### **4.3.4. DIABETES GESTACIONAL**

Comienza o se diagnostica por primera vez en el embarazo, ocurre en el 2 al 5% de todos los embarazos. En el post – parto pueden volver a la normalidad. Las mujeres con diabetes mellitus gestacional tienen a corto, mediano o largo plazo mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (7).

#### **4.4. TRATAMIENTO DE LA DIABETES**

La historia del desarrollo del tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus se puede separar en dos capítulos:

El descubrimiento de la insulina

El descubrimiento de los hipoglucemiantes orales: Las sulfonilureas, las biguanidas, los inhibidores de la alfa glucosidasa y las tiazolidinedionas.

EL objetivo prioritario del tratamiento farmacológico en la diabetes es la disminución de la hiperglucemia, por lo tanto, los medicamentos que utilizar son antidiabéticos orales, principalmente sulfonilureas y metforminas y la insulina. Es muy claro, conforme se ha ido despejando la incógnita en relación a la etiopatogenia y fisiopatología de esta enfermedad, ha sido posible elaborar estrategias terapéuticas que no hace mucho tiempo eran desconocidas.

Para poder hacer uso racional de estas alternativas y por consecuencia ofrecer a nuestros pacientes el mayor beneficio que se desprende de su uso, es sumamente importante estar al tanto de los nuevos conceptos sobre las causas y mecanismos que provocan la diabetes, así mismo conocer los diferentes agentes terapéuticos, sus características generales, su estructura química, su acción farmacológica, sus indicaciones y contraindicaciones.

También son de utilidad las meglitidas, de mecanismo similar a las sulfonilureas, los inhibidores de alfa glucosidasa, que retrasan la absorción intestinal de los azúcares, y las nuevas tiazolidinedionas que aumentan la sensibilidad a la insulina de las células del hígado, del tejido adiposo y del músculo esquelético. La

selección de estos medicamentos se realiza en primer lugar en función del tipo de diabetes y en segundo lugar, según el estado del trastorno y la falta de respuesta a las medidas dietéticas.

La metformina es actualmente la única biguanida recomendada, existe evidencia firme de su eficiencia en las personas con sobrepeso. Reduce los valores de colesterol unidos a lipoproteínas de baja densidad.

Las biguanidas se inicia con el uso de la Galega officinalis (ruda de cabra o lila francesa) para el tratamiento tradicional de la diabetes en Europa del sur y del este en la época medieval.

En 1940 se introdujo al clorhidrato de cloroguanida con efectos hipoglucemiantes; en 1957 surge la metformina (dimetilbiguanida) y en 1958 la fenformina (fenetilbiguanida) y a finales del mismo año la butformina (bitilbiguanida).

La metformina difiere de la otras biguanidas en los efectos clínicos y ha tenido prioridad dentro de la biguanidas para la prescripción más utilizados en más de 90 países y el de mayor uso en Europa después de la glibenclamida y sigue siendo el prototipo de este grupo de medicamentos.

#### **4.4.1. ASPECTOS FARMACODINÁMICOS DE LA METFORMINA**

##### **Biodisponibilidad**

Es absoluta de un 50 a 60% en condiciones de ayuno, la comida disminuye la extensión y absorción de la metformina, la relevancia clínica de este efecto se desconoce .Se absorbe principalmente en el intestino delgado y la vida media de absorción se describe de 0.9 a 2.6 horas.

##### **Concentración Plasmática**

Alcanzada al administrar una dosis de 500 a 1000 mg de metformina después de 1 a 2 horas es de 1 a 2 mg/ ml.

### Tiempo de Vida Media Plasmática

Es estimada de 1.5 a 4.9 horas con una vida media de eliminación hasta de 6.9 horas.

### Metabolismo

El metabolismo de la metformina no es mensurable, en el caso de la fenformina al ser administrada requiere de la hidroxilación, paso no requerido por la metformina, por lo que no se metaboliza.

### Eliminación

Es substancialmente renal, siendo la principal ruta de excreción el tubo renal. Cerca del 90% es eliminado en orina de 12 horas después, resultado de un patrón multiexponentencial (involucrado la filtración glomerular y la secreción tubular).

### Distribución

La metformina se distribuye en casi todos los tejidos a concentraciones similares de las encontradas en el plasma. Sin embargo se encuentra en concentraciones un poco mayores en el tejido hepático y renal, y en concentraciones más altas en el tejido de glándulas salivales y la pared del intestino delgado.

### Mecanismos de acción

Las biguanidas causan una plétora de efectos metabólicos, que incluyen cambios en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos, lipoproteínas. Según los estudios de Bailey en 1992 se define su acción como anti – hiperglucemiante más que como hipoglucemiante .

Se han introducido en el mercado nuevos fármacos antidiabéticos orales (glimepirida, acarbosa, rosiglitazona). Por otra parte las nuevas técnicas de administración de insulina (jeringas precargadas, cartuchos para plumas inyectoras, plumas desechables) han supuesto mejoras importantes en la comodidad e los pacientes. (4)

## 4.5. COMPLICACIONES DE LA DIABETES

**Neuropatías:** Es un término colectivo para un síndrome neurológico que incluye todas las enfermedades inflamatorias y degenerativas que afectan al sistema nervioso periférico. Los rasgos principales de presentación incluyen alteraciones motoras y sensitivas diseminadas de los nervios periféricos. Esta patología se observa usualmente en jóvenes o adultos de mediana edad, presentándose más en hombres que en mujeres.

**Nefropatías:** Es una complicación de la diabetes, si una persona la padece, su riñón pierde la capacidad para funcionar apropiadamente. Esta afección se caracteriza por niveles altos de proteína en la orina. El primer cambio detectable en el curso de una nefropatía diabética es un engrosamiento en el glomérulo. En esta etapa, el riñón puede comenzar a permitir más albúmina (proteína) de lo normal en la orina y esto se puede detectar por medio de pruebas sensibles para la albúmina. Esta etapa se llama "microalbuminuria" (micro se refiere a las pequeñas cantidades de albúmina). El primer cambio detectable en el curso de una nefropatía diabética es un engrosamiento en el glomérulo. En esta etapa, el riñón puede comenzar a permitir más albúmina (proteína) de lo normal en la orina y esto se puede detectar por medio de pruebas sensibles para la albúmina. Esta etapa se llama "microalbuminuria" (micro se refiere a las pequeñas cantidades de albúmina). A medida que la nefropatía diabética progresa, se destruye un creciente número de glomérulos. Ahora las cantidades de albúmina que están siendo excretadas se incrementan y se pueden detectar por medio de técnicas ordinarias de análisis de orina. En esta etapa, una biopsia de riñón muestra claramente la nefropatía diabética. (4)

**Vasculopatias:** La diabetes es una enfermedad crónica, incurable, determinada genéticamente en la mayoría de los casos, caracterizada por alteraciones en el metabolismo de la glucosa, siendo la hiperglucemia su rasgo predominante. Actualmente la podemos considerar y definir como un conjunto de alteraciones metabólicas, donde la hiperglucemia resulta por defecto en la secreción

de la insulina, en su acción o por ambos mecanismos. Está asociada con complicaciones crónicas, disfunción y/o fallo en diferentes órganos (ojos, riñones, corazón, vasos sanguíneos) y que daña la función endotelial, incorporando el concepto de la diabetes como una enfermedad panvascular ("vasculopatía arterial").

(4)

**Retinopatía:** La retinopatía diabética es una complicación ocular de la diabetes, causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina del fondo de ojo. Estos vasos sanguíneos debilitados pueden dejar salir líquido o sangre, formar ramas frágiles en forma de cepillo, y agrandarse en ciertos lugares. Cuando la sangre o líquido que sale de los vasos lesiona o forma tejidos fibrosos en la retina, la imagen enviada al cerebro se hace borrosa. El conocimiento de la patogenia de la retinopatía diabética es fundamental para avanzar en el tratamiento de la enfermedad. El conocimiento preciso de los mecanismos biológicos de los diferentes factores angiogénicos podría permitirnos prevenir o controlar la fase proliferativa de la retinopatía diabética. La retinopatía diabética se relaciona estrechamente con la hiperglicemia, su incidencia y gravedad se reducen con un buen control glicémico. No obstante dada la gran variabilidad en la evolución de la retinopatía diabética en distintos individuos incluso con control similar, nos plantea una patogénesis múltiple con varios agentes implicados.

En el desarrollo de la retinopatía diabética se presentan seis procesos fisiopatológicos:

1. Pérdida de la función de los pericitos en los capilares retinianos.
2. Ensanchamiento de la pared capilar en forma de aneurismas.
3. Obstrucción de los capilares y arteriolas de la retina.
4. Alteración de la barrera hematorretiniana con incremento de la permeabilidad vascular capilar.
5. Proliferación de neovasos y tejido fibroso.

6. Proliferación fibrosa y contracción del vítreo, hemorragias y desprendimiento traccional.

Por lo tanto en el desarrollo y evolución de la retinopatía diabética existe una gran influencia de los factores genéticos y adquiridos (riesgo).

#### **4.6. FACTORES DE RIESGO PARA LA RETINOPATÍA DIABÉTICA:**

El conocimiento de los factores de riesgo es la base de la prevención de las complicaciones oculares. los factores de riesgo pueden agruparse en varias categorías.

##### Factores demográficos y genéticos

Raza: algunos trabajos sugieren que los negros con retinopatía diabética con diabetes tipo 2 pueden tener retinopatía diabética mas grave y mayor perdida visual que los blancos (13). En un estudio realizado en San Antonio Texas, la retinopatía diabética es mas frecuente (2 a 4 veces) en diabéticos mexicanos que en diabéticos no hispanos blancos (14). La prevalencia de la retinopatía diabética en la segunda generación de varones diabéticos japoneses americanos es significante menor (12%) que en otros diabéticos blancos que no toman insulina (36%) y mucho menor que la descrita en el hospital universitario (47 % - 49 %) (15). En cambio, en china el índice general de diabéticos es bajo debido quizás al régimen alimenticio pobre en hidratos de carbono (16).

Factores genéticos: en algunos estudios se ha observado una relación no concordante entre la retinopatía diabética y la presencia del antígeno HLA – DR fenotipos 4/0, 3/0 XX (no 3 ni 4). En un estudio mayor posterior, la presencia de HLA – DR 4 y la ausencia de DR 3 se asociaron con un riesgo significativo de (5,4 veces) de retinopatía diabética proliferativa. La triplicación de HLA – DR posiblemente permita en el futuro pronosticar el momento de aparición y la progresión de la retinopatía diabética (19).



El desarrollo y progreso de la retinopatía es similar en gemelos idénticos, lo que sugiere que la tendencia a desarrollar la retinopatía diabética es posiblemente su progreso estén determinados por factores genéticos (20).

#### Factores sistémicos

Los factores sistémicos son, de entre los factores de riesgo, son los más importantes:

**Edad:** el riesgo de presentar una retinopatía diabética es muy bajo antes de la pubertad, independientemente de la duración de la diabetes, pero después de los 13 años aumenta la frecuencia y la gravedad de la enfermedad. Las complicaciones aparecen cuando el afectado tiene entre los 45 y 65 años, en la cima de las relaciones sociolaborales (45 a 60 años). La edad media de los pacientes sometidos a cirugía de vítreo se encuentra alrededor de los 55 años de edad (21).

**Sexo:** en los diabético tipo 1 con 10 o más años de evolución es más frecuente es más frecuente en los hombres (30%) que en las mujeres con similar duración de la enfermedad. No existen diferencias significativas en la incidencia y prevalencia en cuanto al sexo en el adulto (22).

**Tiempo de evolución de la diabetes:** es el factor mas relacionado con la prevalencia y gravedad de la retinopatía diabética en todos los estudios. En los diabéticos tipo 1 después de 5años de evolución de la enfermedad, el 23% presenta retinopatía, a los 10 años este porcentaje se eleva al 60% , alcanzando el 80% entre los pacientes con más de 15 años de evolución. En los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, más del 60% presentan algún grado de retinopatía a los 20 años de evolución (22).

En ambos tipos de diabetes (1 y 2) los signos de presentación clínica y la clasificación de la retinopatía diabética es similar y tanto la prevalencia como la gravedad de esta se relacionan con la duración de la enfermedad.

La gravedad de la retinopatía diabética viene determinada por la prevalencia de la retinopatía proliferativa.

Tipo de tratamiento: los pacientes tratados con insulina tienen una prevalencia de retinopatía de un 64%, el doble que los tratados con hipoglucemiantes orales (36%) y estos el doble de los tratados con dieta (12%), aunque esto no debe considerarse un efecto de la insulina, sino que los pacientes tratados con insulina suelen ser los que presentan la enfermedad más grave y más difíciles de controlar (17).

Control metabólico: las conclusiones del Diabetes Control and Complications Trial (DDCT) han mostrado una clara asociación entre la hiperglucemia crónica y la presencia y progresión de la retinopatía diabética en ambos tipos de diabetes. En los diabéticos tipo 1, el tratamiento intensivo con insulina retrasa la aparición de la retinopatía y neuropatía. Sin embargo una baja excesiva y rápida, casi a niveles hipoglucémicos de la glucosa una vez aparecida la retinopatía diabética puede empeorar el problema retiniano. La retinopatía diabética se produce como consecuencia de la hiperglicemia prolongada y esta es la razón por lo que la incidencia y la gravedad de dicha enfermedad ocular aumenta por un mal control de la glucemia y se reduce con un control estricto de la misma hasta en estudios a muy largo plazo (18).

Hipertensión arterial: la mayoría de los estudios consideran la hipertensión arterial como un factor de riesgo para el desarrollo y progreso de la retinopatía diabética. La prevalencia y la gravedad está asociada en forma significativa con la hipertensión diastólica en diabéticos tipo 1 y con la sistólica en diabéticos tipo 2 (23). En un estudio realizado en los indios pima cuyas presiones sanguíneas sistólicas al inicio del estudio eran de 145 mm Hg o mayores tuvieron una incidencia de exudados retinianos doble que aquellos cuya presión sanguínea sistólica al inicio del estudio era menor de 125 mm Hg (24). El riesgo de la progresión de la retinopatía diabética en la forma más grave aumentó con los niveles de hemoglobina glucosilada, pero se reduce marcadamente en pacientes con presión diastólica menor de 70 mm Hg. La

presión sanguínea normal en el límite superior se relaciono con el aumento de la retinopatía. En teoría, las presiones diastólica bajas podrían proteger contra el progreso de la retinopatía. (25)

La relación entre hipertensión y retinopatía diabética pueden ser etiológica (una favorece la aparición de la otra) o ambas ser el resultado del efecto de la diabetes en el sistema micro vascular.

Enfermedad renal y proteinuria: la retinopatía y la nefropatía se asocian frecuentemente con la diabetes y están muy relacionadas entre ellas. La nefropatía diabética puede provocar alteraciones bioquímicas que favorezcan el desarrollo de la retinopatía diabética. Existen una fuerte relación entre la proteinuria y la presencia del edema macular.

La proteinuria es un fuerte indicador de riesgo para el desarrollo de la retinopatía diabética proliferativa en diabéticos tipo 1 y de forma menos significativa en diabéticos adultos insulino dependientes (26). El índice de mortalidad es mucho mayor en los diabéticos cuando presentan proteinuria La proteinuria es un indicador significativo de muerte en los tres grupos de pacientes diabéticos. El riesgo anual de RDP en dichos pacientes es del 12 % mientras que el 1% al 2 % en pacientes sin proteinuria. La RDP se desarrolla en un 80 % de los pacientes con proteinuria y solo en un 25 % sin proteinuria, siendo mas frecuente en ojos sin retinopatía o retinopatía leve que en casos con retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) grave al empezar el estudio (27).

Los diabéticos adultos no insulino dependientes presentan poca incidencia de RDP y la proteinuria se relaciona en muchos casos con causas no renales, como infecciones urinarias o enfermedades cardiovasculares (28).

La micro albuminuria; la excreción urinaria de pequeñas cantidades de albúmina se asocia con un riesgo aumentado de desarrollar nefropatía y complicaciones cardiovasculares en diabéticos, pero la relación entre la micro albuminuria y la prevalencia y la gravedad varia según los estudios.

Las discrepancias pudieran reflejar diferencias metodológicas. Parece existir una relación entre micro albuminuria y retinopatía diabética; se necesita la realización de estudios longitudinales para aclarar esta posible relación temporal.

Pubertad y embarazo: en diabéticos tipo1 existe una relación entre retinopatía y desarrollo puberal. Antes de esta etapa los niños diabéticos tienen bajo riesgo de retinopatía. El embarazo es un factor de riesgo para el desarrollo y progreso de la retinopatía diabética. La mujer embarazada debe ser controlada cada 3 meses y de forma frecuente si presenta complicaciones como toxemias. La aparición de RDP es excepcional y cuando se desarrolla progresa en el post parto (29). Sin embargo un estudio realizados de 145 embarazadas con diabetes tipo1 se demostró que un 50% de las mujeres con retinopatía diabética al comenzar el embarazo sufren un deterioro de la misma que progresa en el post parto.

Tabaco: es la causa de mortalidad y morbilidad evitable mas importante en el mundo occidental y es un claro factor de riesgo para las complicaciones circulatorias, coronarias, aorticas y cerebrales. Las investigaciones mas recientes encuentran un panorama adverso del tabaco en la retinopatía diabética. El tabaco reduce el flujo retiniano y la capacidad de autorregulación de los vasos retinianos, posiblemente al efecto vasoconstrictor de la nicotina a través del sistema simpático. El tabaco también disminuye el transporte de oxígeno en la sangre al aumentar los niveles de carboxihemoglobina y como consecuencia favorece la hipoxia retiniana. El tabaco no inicia las alteraciones vasculares, pero puede tener una influencia devastadora una vez iniciada la retinopatía diabética (30).

Lípidos: algunos estudios han encontrado una relación positiva entre la elevación de los lípidos (triglicéridos y colesterol) y el desarrollo de los exudados duros y el progreso de la retinopatía diabética (23).

Factores oculares: el glaucoma protege de la retinopatía diabética, se cree que esto es debido a la disminución del consumo de oxígeno por la degeneración de las células ganglionares. La presión intraocular (PIO) elevada se asocia con la

retinopatía diabética menos grave en algunos estudios pero no en todos. Es posible que la PIO disminuya después de desarrollarse la RDP. La diabetes parecer ser un factor para desarrollar glaucoma, pues el 17.3% de los pacientes con glaucoma definitivo y un 15.2% de los pacientes con sospecha son diabéticos mientras que los pacientes sin glaucoma 8.5% son diabéticos. La PIO elevada (mayor de 21 mm Hg) aparecen en 8% de los adultos diabéticos y un 3% de los no diabéticos. La relación entre glaucoma definitivo y la diabetes es significativa en pacientes de 65 a 74 años de edad . La frecuencia del glaucoma es mayor en pacientes diabéticos y aumenta con la duración de la diabetes (31).

La miopía tiene un efecto protector frente a la retinopatía diabética, sobre todo en la proliferativa, posiblemente porque la elongación del ojo aumenta la difusión del oxígeno. En estudios más representativos se encuentran en evidencia del efecto protector de la miopía para la RDP en diabéticos tipo1 (31).

Se ha pensado en la elongación del ojo, deformación del polo posterior y alteraciones del flujo sanguíneo. El pulso ocular y el flujo sanguíneo disminuyen al aumentar la miopía (32).

Se desconoce la razón por la que la miopía no protege al ojo de la RDNP, aunque si lo protege para el desarrollo de la RDP. Posiblemente la elongación del ojo y el adelgazamiento consecuente aumentan la difusión del oxígeno y disminuye la tendencia a la neovascularización (31).

#### **4.6.1. CLASIFICACION DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA SEGÚN LA ESCALA DE GRAVEDAD del Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)**

Se han propuesto varias clasificaciones para reflejar la evolución natural de la retinopatía diabética. La mejor clasificación que nos permite la evaluación periódica del fondo del ojo, unos criterios uniformes y un tratamiento según el estudio de la enfermedad es la propuesta por el ETDRS, que de hecho esta considerada como el patrón de referencia de los ensayos clínicos. Tienen trece niveles de gravedad creciente, pero el nivel práctico parece más apropiado para una clasificación. Aunque

resulta muy compleja e innecesariamente amplia en la práctica clínica. Por eso desde hace más de diez años hemos divulgando una clasificación modificada a la anterior (12).

A. Sin retinopatía diabética (RD)

B. Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP)

1. Leve

2. Moderada

3. Grave

C. Retinopatía diabética proliferativa (RDP)

1. sin características de alto riesgo (sin CAR)

2. con características de alto riesgo (con CAR)

3. avanzada

El edema macular puede estar ausente o asociarse con cualquier nivel de la RD. Se clasifica de la siguiente manera:

1. edema macular ausente

2. edema macular (EM)

3. edema macular clínicamente significativo (EMCS)

La clasificación de la RD se basa en el estudio clínico y no tienen en cuenta la agudeza visual ni los hallazgos angiográficos. Los niveles de la gravedad de la RDNP indican un riesgo creciente de la evolución a la fase proliferativa de la enfermedad. Los niveles de gravedad de la RDP indican un riesgo creciente de pérdida visual grave. Esta clasificación es la más empleada en la actualidad (12).

## 4.6.2. RETINOPATÍA DIABÉTICA

### 4.6.2.1. No proliferativa:

Los cambios patológicos son intra retinianos, en general progresa lentamente hacia retinopatía proliferativa, pero en ocasiones lo hace de forma muy rápido. La pérdida visual es rara si no desarrolla maculopatía. Sus manifestaciones se presentan en los primeros estadios clínicos con micro aneurismas, hemorragias, hemorragias intra retinianas y exudados blandos. Al progresar la retinopatía se producen oclusiones graduales de los vasos retinianos con áreas de mala perfusión e isquemia retiniana cuyos signos incluyen el aumento de hemorragias intra retinianas, anomalías venosas, anomalías micro vasculares intra retinianas (AMIR), arrosamiento venoso (AV) y múltiples hemorragias puntiformes se consideran ahora signos de retinopatía diabética no proliferativa moderada o grave. Esta constelación de hallazgos clínicos (denominada anteriormente retinopatía proliferativa) señala la posibilidad de progresión a retinopatía proliferativa (12).

Micro aneurismas: son los primeros signos oftalmoscópicos de la retinopatía diabética. Clínicamente se observan como puntos rojos, redondos, con bordes lisos bien definidos. Los de mayor tamaño presentan un reflejo rojo central, son de tamaño variable; los de menor tamaño son de 15 micras de diámetro no son visibles en la exploración clínica aunque pueden aparecer en la angiografía fluoresceínica.

Los micro aneurismas se forman en los capilares venosos y con menor frecuencia en los arteriales adyacentes a las áreas sin perfusión, agrupándose alrededor de zonas de exudados blandos. Suelen aparecer primero en el área macular, pero se localizan en todo el polo posterior especialmente en el lado temporal de la macula.

Histológicamente, los micro aneurismas son dilataciones saculares adelgazadas de las paredes capilares con proliferación de células endoteliales. Se sitúan a cualquier nivel del espesor retiniano entre las redes capilares superficiales y profundas.

Los micro aneurismas no son patognomónicos de la diabetes, pueden aparecer en varias enfermedades oculares. Están a menudo presentes al establecer el diagnóstico y aparecen en un 69% de los pacientes con más de 10 años de evolución de su diabetes.

La determinación del número de micro aneurismas permite diagnosticar la retinopatía diabética temprana y la comparación con la fotografía estándar sirve para evaluar la progresión de la retinopatía diabética.

Existen dos hipótesis sobre la formación de los micro aneurismas:

1. La pérdida de pericitos debilitaría la pared capilar, facilitando la dilatación sacular.
2. Presentan una respuesta celular proliferativa frente a la isquemia retiniana focal (12)

#### **4.6.2.1. Hemorragias intarretinianas**

Se producen por ruptura de micro aneurismas, capilares o venulas; su forma depende de la localización dentro de las capas de la retina. Se adaptan a la forma del espacio extracelular. Se dividen en profundas y superficiales.

Profundas: son más frecuentes y más características de la diabetes que las superficiales, suelen ser rojas, pequeñas, redondeadas de bordes irregulares y están localizadas en las capas medias de la retina (plexiforme externa y nuclear interna). Suelen confundirse con los micro aneurismas, aunque pueden diferenciarse con angiografía fluoresceínica.

Los micro aneurismas son puntos hiper fluorescentes, mientras que las hemorragias son puntos hipofluorescentes debido al bloqueo de la fluoresceína por la hemoglobina (12).



Superficiales: son alargadas en forma de llama, se localizan de fibras nerviosas de la retina y generalmente presentan unas pequeñas estrías lineales determinadas por la orientación de las fibras nerviosas que se dirigen al nervio óptico.

Las hemorragias en llama se asocian a otros problemas vasculares (hipertensión, oclusiones venosas, sarcoidosis) aunque también puede ocurrir en la diabetes.

Tanto las hemorragias superficiales como profundas pueden reabsorberse y desaparecer en cuestión de semanas o meses sin dejar secuelas, pero con frecuencia aparecen nuevas hemorragias en zonas adyacentes; la cantidad de hemorragias retinianas suelen aumentar al progresar la retinopatía.

La presencia de micro aneurismas y hemorragias leves en 1–4 cuadrantes indica una RDNP leve. La existencia de micro aneurismas y hemorragias moderadas en 1–4 cuadrante o graves en menos de 1–3 cuadrantes indican una RDNP moderada. La misma presencia en cuatro de los cuadrantes indican una RDNP grave, la gravedad de la retinopatía aumenta cuando estas lesiones se asocian con otras lesiones del fondo del ojo (12).

#### **4.6.2.3. Exudados duros**

En el examen clínico aparecen como depósitos blancos o blanco amarillentos (color cera) con límites irregulares pero precisos. Son de tamaño variable que van desde formaciones puntiformes hasta grandes placas confluentes.

Se localizan en cualquier parte de la retina, pero tienen predilección por la macula. Se ven aislados o agrupados en forma de estrella, anillos (parcial o completos) o placas compactas.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

A nivel macular se asocian estrechamente con el engrosamiento retiniano y a veces se disponen en forma de estrella a la especial configuración de la capa plexiforme externa (capa de Henle) a dicho nivel (12).

Los exudados duros varían con el tiempo; pueden ser reabsorbidos gradualmente en forma espontánea o después del tratamiento con láser, fagocitados por macrófagos y eliminados por los capilares menos dañados. Ocasionalmente estos depósitos se hacen permanentes y se organizan en placas duras hasta formar una cicatriz compacta (33).

Histológicamente se ha demostrado que los exudados duros son depósitos extracelulares de lípidos y lipoproteínas sericas, escapadas principalmente a través de la pared lesionada de los micro aneurismas y también de algunos vasos sanguíneos con permeabilidad anormalmente aumentada (34).

Usualmente se sitúan en la capa plexiforme externa de la retina, pero pueden ser mas superficiales o incluso ocupar el espacio subretiniano donde pueden provocar una degeneración de los fotorreceptores. La cantidad y la localización de los exudados duros se asocian con la gravedad del edema macular, pero existe muy poca o ninguna relación entre la gravedad de los exudados duros y el riesgo de progresión a retinopatía diabética proliferativa, por ello los exudados duros se incluyen en la RDNP leve (33).

#### **4.6.3.4. Anomalías vasculares retinianas**

Entre las múltiples anomalías vasculares observadas en la retinopatía diabética, el arrosamiento venoso es el cambio vascular más importante en la clasificación de la retinopatía diabética.

Arrosamiento venoso: el término de arrosamiento venosos (AV) se emplea para referirse a las venulas retinianas de calibre irregular con zonas sucesivas de dilatación y estenosis tomando una apariencia característica en forma de salchicha o de rosario.

La dilatación venosa generalizada, probablemente ocasionada por el aumento de flujo retiniano, es uno de los primeros cambios demostrables en la retina diabética, pero clínicamente es difícil detectar y valor en forma consistente. Después de sufrir una dilatación generalizada, las venulas pueden también presentar estrechamientos focales y el calibre irregular con aspecto arrosariado. La pared de la vena suele estar adelgazada en la zona dilatada. (12)

#### **4.6.3.5. Anormalidades micro vasculares intra retinianas**

El término genérico de anomalías micro vasculares intra retinianas (AMIR) se aplica específicamente a los canales capilares telangiectáticos (dilatados, tortuosos y de calibre irregular), pero probablemente representa un espectro continuo de cambios en respuesta a la mala perfusión retiniana que también incluye comunicaciones arteriovenosas o vías preferenciales y hasta neovasos intra retinianos (34).

Los estudios clínico patológicos de ojos enucleados que oftalmoscópicamente y angiográficamente tenían AMIR han demostrado que se trata de neovasos incipientes (35).

Algunas áreas de las AMIR son grandes y ocasionalmente difíciles de diferenciar de la neovascularización superficial inicial.

La gravedad de las AMIR y el número de cuadrantes afectados por las mismas pueden determinar el nivel de la retinopatía diabética no proliferativa. La presencia de AMIR leve en 1-4 cuadrantes indica una RDNP leve y la moderada extensas 1-3 cuadrantes y grave en la presencia de los 4 cuadrantes.

#### **4.6.3.6. Proliferativa**

La retinopatía diabética proliferativa (RDP) se caracteriza por la aparición de neovascularización en el disco óptico o en otras partes de la retina, hemorragias prerretinianas o vítreas, proliferación fibrosa y desprendimientos de retina por tracción.

Representa los estadios clínicos mas graves. Se caracteriza por la aparición de neovasos en la superficie interna de la retina. La neovascularización puede aparecer en la papila o disco óptico (NVD) o en cualquier parte de la retina, es decir extrapapilar (NVE). Los neovasos sangran con facilidad produciendo hemorragias intra vítreas y pueden presentar fibrosis y contracción. Las proliferaciones fibrosas de cualquier origen producen membranas epiretinianas, bandas de tracción vítreo retinianas, desgarros de retina y desprendimientos de retina traccionales o regmatogénicos. Cuando los neovasos ocupan más del 25% del área papilar o se acompañan de hemorragias vítreas, la RD tiene la característica de alto riesgo (CAR) pues aumenta la probabilidad de la pérdida visual grave. Aún más la aparición de neovasos en la superficie anterior del iris y el ángulo de la cámara anterior favorece el glaucoma neovascular y requiere un tratamiento urgente (12).

#### **4.6.3.7. Neovascularización**

Es la aparición de nuevos vasos o neovasos define a la retinopatía diabética proliferativa. Los neovasos nacen en la retina o con el disco óptico y se extienden por la superficie retiniana o hacia el centro del ojo con o sin proliferación fibrosa. La formación de neovasos en la retina adulta se produce a una respuesta a la isquemia y ocurre en una forma similar al proceso de formación embrionaria. Los neovasos se originan en los tramos venosos situados en las zonas sin perfusión.

Histológicamente los neovasos son capilares sin uniones estrechas entre sus células endoteliales, primero crecen dentro de la retina y luego atraviesan la membrana limitante interna y continúan creciendo a lo largo de la hialoide posterior.

El flujo sanguíneo es muy lento en los neovasos; el tejido fibroso o glial prolifera en un intento de proveer soporte a los neovasos, la formación de este tejido aumenta las adherencias entre los neovasos y entre el tejido neovascular. El tejido fibroso madura y los neovasos pueden hacerse fibroticos en vez de seguir su curso normal.

Clínicamente los neovasos aparecen como pequeñas formaciones globulares localizadas sobre las venas o formando capilares que se extienden por el disco óptico o la retina a partir de las venas (12).

#### **4.6.3.8. Neovascularización del disco óptico**

Se define con la presencia de neovasos dentro 1DD del disco óptico; estos se originan en el sistema vascular peri papilar que irriga el disco óptico y crecen en frente de la retina a lo largo de la superficie posterior del vítreo o se extienden hacia la cavidad vítrea (8).

Una neovascularización de disco se considera grave cuando la extensión de los neovasos es mayor de los de la fotografía estándar 10 A de la clasificación de Airlie House, cuya extensión es aproximada de 0.25 – 0.33 AD.

#### **4.6.3.9. Neovascularización extrapapilar**

El término de neovascularización extrapapilar se aplica a los neovasos situados en cualquier parte de la retina situada a más de 1 DD del disco óptico. Aunque su origen es intrarretiniano la NVE puede atravesar la membrana limitante interna de la retina y situarse entre dicha capa y la hialodes posterior; esta situación mas anterior puede permitir la diferenciación clínica entre NVE y AMIR (34).

#### **4.6.3.9. EDEMA MACULAR**

Se produce al aumentar la permeabilidad vascular retiniana y puede aparecer en cualquier nivel de la RD con engrosamiento retiniano y depósito de lípidos (exudados duros). Un edema macular es clínicamente significativo (EMCS) cuando el engrosamiento retiniano o los exudados duros afectan o amenazan el centro de la macula, por lo tanto suele ser de color blanco grisáceo, engrosada o nubosa.

El engrosamiento retiniano se debe valorar con visión estereoscópica mediante biomicroscopia o lámpara de hendidura (con lente de contacto o no contacto) o con fotografía estereoscópica. Cuando el engrosamiento es significativo

son muy útiles las lentes de no contacto, pero en casos incipientes el examen con lentes de contacto es probablemente mas sensible (36).

El edema macular puede pasar inadvertido si se explora solo con oftalmoscopia directa, la exploración clínica permite determinar la localización y medir la extensión de la zona retiniana engrosada de forma bastante exacta, pero la valoración del grosor retiniano es mas difícil e imprecisa. El diagnóstico oftalmológico y biomicroscópico es subjetivo y depende en gran parte de la experiencia del especialista.

#### **4.6.3.10. Extensión y localización**

Para determinar el área de extensión y localización de engrosamiento retiniano o posición de los exudados duros se emplea una rejilla (con cuatro círculos y una cruz) superpuesta sobre una fotografía de 30°. El radio del círculo es de 300 micras (círculo oscuro), 500 micras (círculo externo sólido), 1500 micras (círculo sólido medio) y de 3000 micras (círculo sólido exterior). Un cuadrante del área dentro del círculo medio es de 1 AD.

En la clínica, la rejilla del oftalmoscopia directa puede utilizarse para la medición. Si el paciente fija en el centro de la rejilla el segundo círculo se sitúa a unas 500 micras del centro (12).

#### **4.6.3.11. Grosor de referencia**

Para evaluar el grosor retiniano se estima la distancia desde el epitelio pigmentario retiniano hasta la superficie mas interna de la retina. En fotografías con muy buen efecto estereoscópico, a nivel de la depresión foveal la superficie de la retina parece reposar sobre el epitelio pigmentario de la retina sin engrosamiento visible y en el área comprendida entre  $\frac{1}{2}$  y 1 D D del centro de la macula, el máximo grosor de la retina normal es aproximadamente el doble del diámetro de una vena mayor de la retina al cruzar los márgenes del nervio óptico. Este se emplea usualmente como grosor de referencia para valorar el engrosamiento retiniano (37).

La extensión del edema macular no se relaciona de forma significativa con el desarrollo de la retinopatía diabética proliferativa. A los tres años existe una débil correlación entre el máximo grosor retiniano dentro de 1500 micras del centro de la macula y el desarrollo de los cambios proliferativos.

## **4.7. PRUEBAS DE CARACTERIZACION VISUAL**

### **4.7.1. PRUEBA DE LA AGUDEZA VISUAL**

En 1862 Snellen propuso empleo de ciertas letras del alfabeto como test de resolución. Estas letras están formadas sobre la base de un poder “normal” de resolución ocular de 1 minuto de arco. Fue establecida una distancia de 20 pies o 6 metros, como clínicamente practica. Esta distancia requiere solamente 0.17 D de acomodación. Las letras están ideadas de modo que una distancia específica, la letra completa subtende 5 minutos de arco en el ojo y cada parte detallada 1 minuto de arco. En la práctica clínica, se presenta una cartilla con letras de distintos tamaños ante el sujeto. En el costado de cada cartilla con letras se encuentra especificada la distancia a la cual ese tamaño del componente de la letra subtende un ángulo de 1 minuto de arco. Además se observa también el valor angular de esa letra a 20 pies. Esta prueba del umbral de resolución, denominada agudeza visual, finaliza con el tamaño angular de la letra mas pequeña que puede reconocerse (9).

Esta prueba esta indicada en todo tipo de pacientes después de la historia del caso, es importante entender que existen numerosas formas de medir la AV.

El procedimiento que se va a describir clínicamente es el más utilizado, pueda que no se pueda aplicar en determinadas circunstancias como por ejemplo bebes, pacientes con baja visión y analfabetos.

Es una de las exploraciones mas importantes incluyen la valoración visual funcional.

Esta debe realizarse a todos los pacientes y en todas las visitas, pero no debe olvidarse que puede coexistir una excelente agudeza visual con una retinopatía muy grave (x).

#### **4.7.1.1. PROCEDIMIENTO**

A. Observar siempre al paciente nunca al optotipo. (el observador deberá memorizar las letras del opto tipo).

B. Indicar al paciente que se tape el OI y no guiñe

C. Pedir al paciente que lea las letras más pequeñas que pueda

D. Animar al paciente para que lea las letras aunque tenga que adivinarlas

E. Indicar al paciente que se cubra el OD y repetir lo pasos B y C

F. Hay veces que el paciente no puede leer las letras grandes del opto tipo, en este caso hay que hacer que el paciente camine hacia el opto tipo hasta que pueda leer la letra mas grande y anotar la distancia.

G. Si el paciente no puede ver las letras a ninguna distancia, se iniciara la siguiente secuencia:

- 20 / 400 a distancia: se le presenta el opto tipo correspondiente a diferentes distancias y preguntarle si lo ve y el observador se va alejando hasta que este no responda.
- Movimiento de la mano (MM): usar la mano como punto de fijación y se va moviendo y el observador se va alejando hasta que no la observe y de una respuesta correcta.
- Proyección de luz (Proy. De L.): sostener una linterna en distintas áreas del campo visual a diferentes distancias y pedirle al paciente que señale en cada momento donde esta la luz anotando el área donde el paciente tienen visión.



- Percepción de luz (PL.): dirigir directamente la luz al paciente y preguntarle si la puede ver; si la visión es muy reducida y no permite ver los movimientos de la mano, se comprueba si existe percepción y localización de luz.

H. Ahora medir la AV de cerca y repetir los pasos de la A al E con la siguiente preparación de una buena iluminación en la tarjeta de cerca, la fuente de iluminación debe estar por detrás del paciente y pedirle que sostenga la tarjeta a la distancia apropiada.

- Fenómeno entópticos (FE): con el empleo de un transiluminador, desplazándolos contra los párpados cerrados, el paciente visualiza la sombra de los vasos de su retina. Los pacientes describen su visualización como carretas o tierra desquebrajada.
- Discriminación del color (DC): se requiere un opto tipo con una fuente de luz roja y verde de la misma intensidad. si la respuesta es positiva indica que los conos funcionan y que existe visión central.

Como el 90% de los conos son extramaculares, los pacientes con desprendimiento de retina parciales, totales si son recientes y antiguos si son planos, pueden tener buena discriminación del color si se emplean opto tipos de color grande. Las hemorragias actúan como filtro rojo y alteran la discriminación del color.

Esta prueba debe realizarse a todos los pacientes en todas las vistas (lejos y cerca), pero no debe olvidarse que puede coexistir una excelente agudeza visual con una retinopatía muy grave, debido a que no está afectada su macula.

Si la visión es muy reducida (baja de agudeza visual) y no permite ver los movimientos de la mano, se comprueba si existe percepción y localización luminosa.

#### **4.7.2. OFTALMOSCOPIA**

Existen dos clases de oftalmoscopia, directa y binocular indirecta. Con la primera se obtiene una imagen real de la retina y buena magnificación que permite ver pequeños detalles del fondo. No obstante, tiene importantes limitaciones, pues no permite visión binocular estereoscópica. El campo de visión es escaso, por lo que no permite una buena valoración periférica retiniana. La binocular indirecta es un método para observar el segmento posterior del ojo con una fuente luminosa intensa y una lente convexa colocada delante del ojo del paciente. El explorador observa una imagen invertida de la retina, la que se forma entre el lente y ojo del observador. Este método puede utilizarse con ventajas cuando se practica un examen oftalmoscopio. Sus ventajas sobre la oftalmoscopia directa son que el campo de observación es mas grande, la visión del mismo es estereoscópica, hay mayor iluminación y la retina periférica puede visualizarse con mayor facilidad.

Las desventajas son la imagen invertida, la paliación disminuida y que la pupila debe dilatarse con un midriático para evitar la miosis ante la luz brillante.

Esta prueba evalúa el riesgo de la perdida de visión, además indica la forma adecuada del tratamiento y estima el estado vascular de la retina de todo paciente.

##### **4.7.2.1. PROCEDIMIENTO**

A. Pedir al paciente que fije en la dirección deseada (que mire hacia arriba para examinar la retina superior).

B. Usar una mano para sujetar el párpado superior del paciente y con la otra mano para sostener el papado inferior. La mano que tiene la lente condensadora usa el dedo medio para coger el párpado del paciente de tal manera que la mano pueda apoyarse en la cara del paciente y mantener estable la lente condensadora.

C. Colocar la cabeza de tal manera que la luz del OBI este centrada en la pupila del paciente.

D. La lente condensadora esta a 2 – 3 cm del paciente y a una distancia de un brazo estirado del observador, de tal manera que el haz de luz pase por la lente a través del centro de la pupila. Si la lente esta bien colocada se vera una imagen borrosa del reflejo rojo del fondo a través de la lente.

E. Retirar la lente del paciente muy despacio manteniendo el reflejo rojo centrado en la lente hasta que se vea que el reflejo llena completamente la lente (si se usa un lente de + 20. 00 D se debe colocar la lente a unos 7 – 8 cm del paciente). Se debe obtener una visión nítida de la retina a través de la lente condensadora.

Este estudio es fundamental y es la técnica mas empleada en la retinopatía diabética. Con el uso combinado de ambos tipos de oftalmoscopias se consigue una evaluación correcta de la retinopatía diabética en todos sus grados.

#### **4.7.3. EXAMEN SISTÉMICO**

1. Para examinar el ojo derecho, el observador se colocara al lado derecho del paciente.
2. Comenzar con la retina superior obteniendo imágenes en ocho posiciones: superior, nasal superior, nasal, nasal inferior, inferior, temporal inferior, temporal y temporal superior.
3. En cada una de las ocho posiciones, primero obtener una visión estacionaria de la región ecuatorial, luego examinar la retina periférica y por ultimo el polo posterior.
4. Después de completar el examen de la retina periférica, pedir al paciente que mire a la oreja derecha del observador para poder obtener una visión estacionaria del polo posterior.
5. Cuando termina el examen del ojo derecho, el observador estará situado en el lado izquierdo del paciente.
6. Examinar el ojo izquierdo del paciente repitiendo los pasos.

#### **4.7.3.1. ANOTACIONES**

1. Anotar la presencia de cualquier lesión en la retina o variaciones anormales. La localización de la lesiones deben ser indicadas por las horas y distancias (en discos de diámetro).

2. Se recomienda ilustrar las descripciones.

3. Recordar que la visión a través de la lente condensadora esta invertida (de arriba abajo y al revés).

4. Anotar los negativos pertinentes cuando es aplicable (ejemplo retina periférica DLN, no agujeros o desprendimientos).

#### **4.7.4. ESTADO REFRACTIVO.**

El cual se determina por medio de la retinoscopia cuyo propósito es determinar la refracción objetiva de lejos del paciente. Los resultados de esta prueba sirven como punto de partida para el examen de refracción subjetivo en cualquiera de sus variantes, en un paciente diabético al estar sometido o concentraciones altas de glucosa en sangre se ponen en juego nuevas vías metabólicas como la del sorbitol ocasionando cambios en el índice de refracción y modificaciones en su agudeza visual que en algunas ocasiones es la primera causa de visita a un profesional de la salud visual.

##### **4.7.4.1. ANOTACIONES**

1. Cuando se utilicen fármacos, anotar siempre el agente, concentración, número de gotas y la hora de administración.

2. Anotar la técnica de refracción, la corrección final y la agudeza visual que se obtuvo.

#### **4.7.5. VISION AL COLOR**

La sensación al color es subjetiva, los individuos aprenden los nombres de cada sensación de color y desde ese momento emplean ese nombre cada vez que tienen la misma sensación. El color declarado por varios observadores acerca de un objeto no varía mucho de un observador a otro, con la excepción de los observadores con percepción deficiente de los colores, (como ocurre con algunos pacientes diabéticos mal controlados sistémicamente). Y que no ha recibido ningún tipo de foto coagulación (9).

La mejor forma de evaluar la discriminación del color es mediante la prueba de Farnsworth – Munsell 100 (F – M 100) .

La alteración en la visión del color es más frecuente en diabéticos según el tiempo de evolución y la gravedad de la retinopatía diabética.

Las deficiencias en la visión del color son mayores en pacientes tratados con láser que cualquier otro subgrupo.

##### **4.7.5.1. PROCEDIMIENTO**

A. El paciente se tapa el OI para examinar el OD.

B. Observar al paciente para asegurarse de que solo está viendo con el OD y pedirle que acomode los botones en la caja en forma progresiva (0 al 15) de acuerdo al color que él perciba siendo la referencia el 0 (de color azul o frío) hasta llegar a los colores rojos a cálidos que corresponden al 12 al 15).

C. Ahora ocluimos el OD y procedemos igual con el OI.

D. Las fichas deben colocarse en una mesa de color uniforme (negro) sin que de reflejo y con la misma iluminación.

E. También se realiza con ambos ojos, de la misma manera.

#### 4.7.5.2. ANOTACION

- Para cada ojo se va a escribir pariendo del cero siguiendo como los haya colocado las fichas en la caja (siguiendo el orden) por cada ojo (que lo ideal seria del 0 al 15).
- Anotar el tipo de test que se ha utilizado.

#### 4.7.6. PRESION INTRAOCULAR

La presión intraocular esta determinada por los factores siguientes:

- Tasa de secreción de humor acuoso
- Resistencia encontrada en los canales de drenaje
- Valor de presión venosa epiescleral

La distribución de la PIO (presión intraocular) en la población en general tiene un rango de oscilación entre 11 y 21 mm Hg. Aunque no hay un punto absoluto de referencia, 21mm de Hg se considera el limite superior de la normalidad y los valores por encima de este se consideran sospechosos. Sin embargo en algunos pacientes las lesiones glaucomatosas ocurre con presión intraocular inferior a 21 mm Hg (glaucoma con presión normal) mientras que otros permanecen indemnes con PIO superior a 30 mm Hg (hipertensión ocular). Existe mayor índice de glaucoma de ángulo abierto en pacientes diabéticos con retinopatía diabética mal tratada evolucionando a una variedad grave de glaucoma conocido como neo vascular, con cifras de presión intraocular muy elevadas (11).

La PIO es una condición de la cual se eleva la presión del liquido al interior del ojo, ésta situación lesiona al nervio óptico ocasionando perdida de la visión, reducción del los campos visuales que nos pueden llevar a la ceguera como resultado final si esta condición no se reduce.

#### **4.7.7. PROCEDIMIENTO DE LA TONOMETRIA DE APLANACION DE GOLDMAN**

- A. Colocar al paciente en la lámpara de hendidura.
- B. Pedir al paciente que habrá los ojos y que mire al frente. Si el paciente tiene dificultad en mantener los ojos abiertos, el observador sujetara el párpado superior apoyando firmemente en la orbita pero sin presionar el globo.
- C. Colocar el tonometro ligeramente inferior al eje visual y moverlo hacia la cornea. Cuando este de 2 a 3 mm del ápice corneal moverlo lentamente hasta que el prisma tome contacto con la cornea. Cuando el prisma aplane la cornea el limbo brillara, este brillo se observa desde afuera de los oculares.
- D. Una vez que el prisma este en contacto con la cornea, mirar a través del ocular izquierdo (el tonometro solo esta alineado con el ocular izquierdo) y centrar los semi círculos horizontal y verticalmente.
- E. Cuando los semi círculos están centrados y del mismo tamaño, girar el dispositivo de medida para obtener la lectura. La posición correcta para la lectura es cuando el círculo interno del círculo superior coincide con el circulo interno del semicírculo inferior.
- F. Retirar el tonometro de la córnea inmediatamente después de la lectura.
- G. Si las lecturas de la presión son altas o si hay diferencia de mas de 2 mm Hg. entre ambos ojos, se debe tomar una segunda lectura.
- H. Volver a examinar la cornea en busca de tinciones o abrasiones.
- I. Desinfectar el tonometro siguiendo las guías del control de enfermedades. Enjuagar el tonometro con solución salina y dejarlo secar.

##### **4.7.7.1. ANOTACIONES**

- 1.- (Ta) se utiliza para indicar que la PIO fue obtenida con la técnica de la tonometria de aplanación.
- 2.- Anotar la hora en la que fue tomada la presión.

3.- La lectura del ojo derecho se anota en la parte superior y la del ojo izquierdo en parte inferior.

Los glaucomas de células fantasmas es provocado por una forma especial de glóbulos rojos degenerados, denominado eritroclasto. Cuando la sangre permanece en el vítreo, los glóbulos rojos pierden elasticidad y adquieren una morfología variada (redondeadas, en forma de disco bicóncavo).

Los ojos con hemorragias de vítreo pueden aparecer marcadas elevaciones de la presión intraocular por obstrucción del flujo en red trabecular debido a la presencia de glóbulos rojos degenerados.

El glaucoma neovascular, antes denominado hemorrágico, viene siendo de tipo secundario.

En la fase inicial crece una fina membrana fibro vascular sobre la superficie del ángulo iridocorneal. Cuando dicha membrana cubre un área importante del trabeculo, se obstaculiza el drenaje del humor acuoso y se produce un glaucoma de ángulo abierto.

Posteriormente se produce una contracción del tejido fibrovascular, el iris es arrastrado hacia el ángulo camerular y se produce una extensión goniosinequia iridiana que produce un cierre angular y obstaculiza el drenaje del humor acuoso, provocando un glaucoma de ángulo cerrado.

El glaucoma neovascular es de tipo mixto, inicialmente de ángulo abierto y posteriormente de ángulo cerrado de tipo traccional (39).

Los tipos de glaucoma neovascular son:

Agudo: se caracteriza por presentar neo vascularización del iris y una elevación brusca y muy importante de la presión intraocular (60 – 80 mm Hg).

Crónico: cursa con rubeosis en el iris, con goniosinequias amplias, suele existir afectación del nervio óptico y frecuentemente cataratas.



Absoluto: el término absoluto se aplica al ojo ciego y dolorosos con neovascularización del segmento e hipertensión ocular importante.

#### **4.7.7. REJILLA DE AMSLER**

Determina la integridad del campo visual correspondiente a la región macular. Se debe realizar cuando se sospecha de una enfermedad que afecte el área macular; todo profesional de la salud visual debe incorporar esta prueba sobre todo a los pacientes geriátricos. Por ejemplo la mejor agudeza visual con corrección esta reducida o cuando la macula tiene una apariencia anormal durante la oftalmoscopia esto ocurre en pacientes diabéticos con afecciones maculares (edema o hemorragias).

##### **4.7.7.1. PROCEDIMIENTO**

A. El paciente se tapa el OI, a menos que un ojo vea mucho menos que el otro, en este caso empezar con el ojo de mejor visión de esta manera el paciente entenderá mejor el test y sus respuestas serán más fiables.

B. Decir al paciente que observe el punto blanco del centro, ¿puede verlo? Debe mirar el punto central toda la prueba mientras yo le hago varias preguntas referentes a este dibujo. Si el paciente no puede ver el punto blanco, pasar al test número 2. La mayoría de los pacientes pueden ver el punto central.

C. Informar al paciente que se le van a hacer ciertas preguntas y que debe mirar siempre al punto central sin mover los ojos ¿puede ver las cuatro esquinas? Fíjese en las líneas ¿están todas bien definidas o ve algún hueco o agujero en ellas? y si es así, dígame donde.

¿Están todas las líneas rectas o hay alguna que aparece torcida? si hay alguna, dígame donde.

¿Todos los cuadros tienen el mismo tamaño o hay algunos más grandes?  
¿Cuales de ellos?

D. Debe observar al paciente durante todo el tiempo y asegurarse que el paciente tiene el otro ojo ocluido y que mantiene la fijación siempre en el punto blanco del centro.

E. Hacer que el paciente se ocluya el OI y repetir los pasos de la B a la D

En la prueba de la rejilla de Amsler se evalúa los 10° grados de campo visual que rodea la fijación.

Un paciente con un lesión macular precoz refiere que las líneas son onduladas mientras que un paciente con una lesión del nervio óptico reporta que algunas líneas se pierden.

#### **4.7.8. PRUEBA DE RECUPERACIÓN AL DESLUMBRAMIENTO**

Esta prueba nos evalúa el estado neurológico y de recuperación metabólica de la retina, en los pacientes diabéticos puede estar alterada, se estimula uno de los ojos con luz intensa y se toma el tiempo en segundos que tarda en recuperarse del deslumbramiento, el resultado considerado normal es de 20 segundos, en pacientes diabéticos el tiempo de recuperación es mucho mayor.

Los pacientes describen su visualización como carretas o tierra desquebrajada. Existe una buena correlación entre la visión de los fenómenos y al adaptación de los 20 seg de la retina. Algunos pacientes con retinas normales no corresponden bien, y esto limita el valor del aprueba.

#### **4.7.9. CAMPO VISUAL**

Es la proporción en la que se ven los objetos simultáneamente mientras la mirada esta fija en un punto. Es algo mayor que la mitad de una esfera hueca, situada delante y alrededor de cada ojo del observador y dentro de ella los objetos son captados estando el ojo fijo en un punto estacionario de su superficie interna.

Los objetos son visibles en la superficie interna de esta superficie estimulan las diversas porciones de la retina y a través de los haces de fibras nerviosas conductoras de la vía óptica, a la corteza visual de las áreas calcarinas de los lóbulos

occipitales. Los diferentes grados de intensidad de estos estímulos dependen de: la proximidad de los estímulos al eje óptico, el tamaño del estímulo (número de elementos retinianos cubiertos por la imagen), la luminosidad de los estímulos (los lúmenes de luz emitidos desde su superficie) y de la integridad del receptor de los estímulos.

La acertada comparación de Traquair del campo visual con una “isla de visión rodeada por un mar de ceguera” ha confirmado en la práctica clínica el método cuantitativo de la perimetría. Ha centralizado nuestra atención en la medición del campo visual en lo referente a la agudeza visual y es la base del esquema gráfico de perfil de los defectos del campo visual en perimetría estática.

Si se considera que la sensibilidad retiniana es mayor en el área foveal y que disminuye en proporción directa a la distancia entre los bastones y conos desde la fóvea, se comprende que la agudeza visual dentro del campo de visión procede del mismo modo. Se deduce, entonces, que los objetos pequeños se perciben con claridad dentro del campo visual solo cuando están cerca del eje óptico y que se requiere un estímulo más grande y brillante para que sean percibidos en el campo periférico.

En lo que respecta a la agudeza visual, la esfera hueca del campo de visión se convierte en una isla de visión rodeada por un mar de ceguera y esta tiene forma oval, con una costa regular que se eleva abruptamente desde el mar en escarpados acantilados. Estos acantilados se continúan por una meseta inclinada que sube hasta la cumbre excéntrica colocada, que se prolonga hacia arriba en un pico con forma de aguja. Junto a la cumbre, hay un hoyo o pozo que se extiende hacia abajo hasta el nivel del mar. Esta es la mancha ciega.

Es propósito de la perimetría detectar estos reveladores defectos en el campo visual, para medirlos cuantitativamente en función de la agudeza visual y representarlos gráficamente como líneas de contorno o isópteras normales o anormales.

La perimetria constituye, un tipo de examen psicofísico; requiere un examinador entrenado que conozca las técnicas e instrumentos disponibles.

Las aplicaciones clínicas de la perimetria necesitan también un conocimiento de la anatomía y fisiología de la vía óptica y sus estructuras adyacentes y de los factores psicológicos que pueden influir en las respuestas del individuo sometido a la prueba.

Consideramos aquí a la retinopatía diabética porque es la causa principal de la perdida visual es de origen vascular. En sus primeras etapas, el trastorno visual es poco frecuente. Aun cuando existe un gran numero de aneurismas, abundantes hemorragias profundas y extensas y superficiales. La perdida de la visión es repentina y grave, y el defecto que se produce en el campo visual es un escotoma central de densidad y dimensiones variadas. Los escotomas son habitualmente densos en su parte central, pero tienen márgenes en declive (10).

Las alteraciones del campo visual en los pacientes diabéticos se producen como consecuencia de la propia enfermedad o de los tratamientos. Entre las alteraciones campimétricas relacionadas con la retinopatía diabética se incluyen la reducción general de la sensibilidad, la retracción concéntrica y los defectos similares al glaucoma (escotomas relativos y defectos periféricos) (61).

En pacientes con retinopatía diabética proliferativa algunas anomalías pueden ser consecuencia de la perdida de células ganglionares a causa de la isquemia retiniana.

#### **4.7.9.1. PROCEDIMIENTO**

1. Enseñar el objeto cerca del punto de fijación

2. Indicar al paciente que se le va a examinar su visión periférica. Pedirle que nos indique cuando ve el estímulo por su visión lateral, pero siempre manteniendo la fijación en el punto central; señalar al punto de fijación cuando se den estas instrucciones .

3. Explicar al paciente que si el objeto desaparece es normal y que no debe preocuparse. El paciente debe decir no lo veo, cuando ha desaparecido y lo veo cuando aparece en el campo visual.

4. Observar siempre al paciente, para asegurarse que el otro ojo se mantiene ocluido y que el paciente siempre mira al punto de fijación.

5. Cuando se traza el campo visual, recordar siempre empezar en un área donde no se vea el estímulo a una área donde se pueda ver.

6. Trazo del punto ciego

- Empezar cerca del punto de fijación y moverlo hacia el campo temporal ligeramente abajo del meridiano horizontal.
- Cuando el paciente indique no lo veo, mover el estímulo hacia el punto de fijación otra vez, hasta que lo vuelva a ver .
- Contar ocho puntos mas alrededor del punto ciego espaciados de forma uniforme.
- Mover el objeto lentamente alrededor del borde del punto ciego encontrado para confirmar los resultados.

7. Trazo del límite de las isópteras.

- Encontrar el límite periférico del campo visual, especialmente los meridianos verticales y horizontales en busca de depresiones

8. Realizar un zig – zag para estimular al paciente, un paciente sano deberá ver todos los puntos en todas las áreas.

9. Cuando los hemi campos están completos, se realiza en otro hemi campo, repetir los pasos 7 y 8.

Las alteraciones del campo visual en los diabéticos se producen como consecuencia de la propia enfermedad o de los tratamientos. Entre las alteraciones

campimétricas relacionadas con la retinopatía diabética, la retracción concéntrica, los defectos similares al glaucoma, escotomas relativos y defectos periféricos.

Se ha intentado relacionar las alteraciones campimétricas con las lesiones retinianas (áreas isquémicas, áreas de tracción vitrorretinianas, exudados) pero la correlación no es fiable (40).

#### **4.7.10. SENSIBILIDAD AL CONTRASTE**

Es una prueba eficaz para medir la capacidad de resolución espacial ocular.

Las deficiencias de la sensibilidad al contraste se pueden correlacionar con la gravedad de la retinopatía diabética, pero no está claro si reflejan la reducción total de la sensibilidad al contraste o deficiencias para frecuencias espaciales específicas (12).

Las pruebas de discriminación del color y de la sensibilidad al contraste se emplean para valorar la visión central. Las deficiencias observadas en ambas pruebas con pacientes diabéticos sugieren un origen fisiopatológico común no aclarado. Se considera una evidencia de una anomalía neurosensorial que precede y puede incluso contribuir al desarrollo de la enfermedad vascular retiniana y de la neuropatía óptica de los diabéticos (12).

Esta prueba se emplea para valorar la visión central, aunque en los pacientes diabéticos si existiera una deficiencia observada sugiere un origen fisiopatológico todavía no aclarado; aunque es una evidencia de una anomalía neurosensorial que precede y puede incluso contribuir al desarrollo de la enfermedad vascular retiniana y de la neuropatía óptica de los diabéticos.

## V. OBJETIVOS

### 5.1. OBJETIVO GENERAL

Identificar los cambios en las estructuras oculares en los pacientes diabéticos y comparar con pacientes no diabéticos con la finalidad de prevenir y /o retrasar sus posibles complicaciones.

### 5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar los cambios en aspectos refractivos, agudeza visual, presión intraocular, visión al color, aspectos neurológicos y de salud ocular en el paciente diabético tipo 2.
- Comparar los resultados con un grupo de pacientes no diabéticos.
- Identificar las diferencias principales entre los dos grupos.
- Informar al grupo de pacientes diabéticos sobre el adecuado manejo de su problema.

## VI. METODOLOGÍA

- Tipo de estudio:

Descriptivo, observacional

- Universo de estudio:

Pacientes diabéticos que acuden a consulta en la Unidad Médico Didáctica.

- Muestra:

71 pacientes: 35 pacientes sin diabetes mellitus y 36 pacientes con diabetes mellitus .

- Tipo de muestreo:

No probabilístico por conveniencia.

- Criterios de inclusión:

- Pacientes diabéticos que estén administrando antidiabéticos orales (cualquier tipo)
- Mayores de 45 años de edad y con un tiempo mayor a 5 años de haber sido diagnosticados.
- Grupo de comparación: Pacientes no diabéticos, edad mayores de 45 años.

- Criterios de exclusión:

- Pacientes diabéticos tipo 1 o insulino-dependientes
- Pacientes que no quieran participar en el estudio.
- Pacientes que presenten cualquier otro tipo de patología.



- Técnicas e instrumentos:

Se realizó una evaluación visual durante el periodo de marzo- octubre del presente año, en la cual se determinó la agudeza visual con y sin corrección óptica, alineamiento visual, oftalmoscopia directa e indirecta, estado refractivo, presión intraocular y estereotest al total de la muestra, en el formato diseñado para el estudio previa autorización del paciente y firma del formato de consentimiento informado

- Procesamiento de la información y análisis estadístico:

Se formó una base de datos electrónica con la información. Se realizaron cálculos estadísticos en el programa SPSS versión 17, se determinaron frecuencias y se realizó la prueba de chi cuadrada como prueba de comparación.

## 6.2. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los procedimientos propuestos en el estudio “*CARACTERIZACIÓN DE LA FUNCIÓN VISUAL EN PACIENTES DIABÉTICOS*” siguen las normas éticas establecidas y no tiene ningún riesgo para la salud del paciente.

En la carta de consentimiento informado se justifica y se da a conocer los objetivos del estudio, así como los procedimientos que se realizaron, el paciente tenía la libertad de retirarse del estudio en cualquier momento sin que se afectaran sus derechos y se garantizó la confidencialidad de la información.

## VII. RESULTADOS

### EDAD:

TABLA 1: ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS	
EDAD	
Válidos	71
Perdidos	0
Media	<b>54.06</b>
Desviación Estandar	<b>5.867</b>
Mínimo	45
Máximo	65

Del total de los sujetos que participaron en el estudio, la edad promedio fue 54.06 años con una edad mínima de 45 años y máxima de 65 años, los resultados se observan en la tabla 1

## GENERO

TABLA 2: FRECUENCIA POR GÉNERO				
		GENERO		
		FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
DIABETICO	NO	28	7	35
	SI	29	7	36
TOTAL		57	14	71

La tabla 2 presenta la frecuencia en cuanto al género, en el grupo de pacientes diabéticos, el 80% corresponde al género femenino y el 20% al masculino, porcentaje similar para el grupo de pacientes no diabéticos donde el 80.5% corresponde al género femenino y el 19.4% al género masculino.

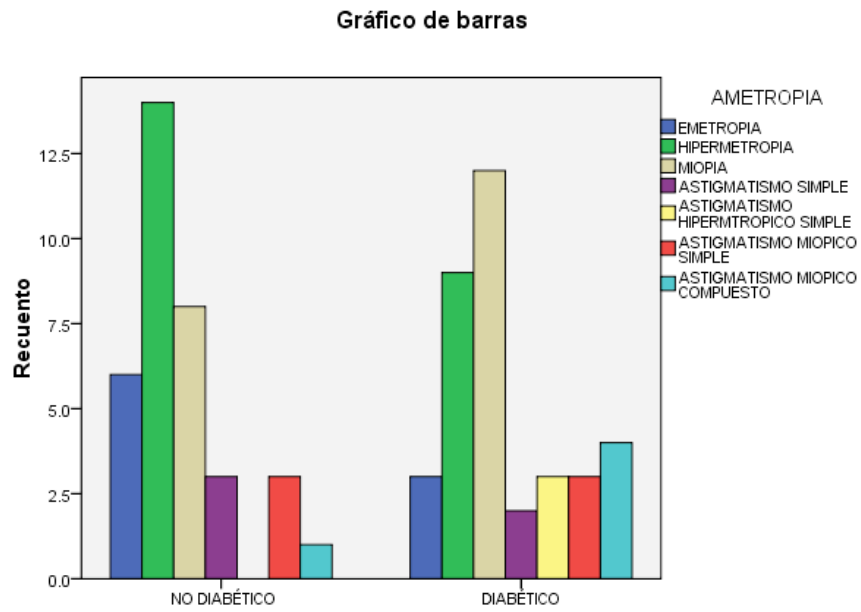
## AMETROPIÁS

TABLA 3: FRECUENCIA POR TIPO DE AMETROPIA									
		TIPO DE AMETROPIA							TOTAL
		E	H	M	AS	A HS	AMS	AMC	
DIABETICO	NO	6	14	8	3	0	3	1	35
	SI	3	9	12	2	3	3	4	36
TOTAL		9	23	20	5	3	6	5	71

E:Emetropía, H:Hipermetropía, M: Miopía, AS: Astigmatismo Simple, AHS: Astigmatismo Hipermetrópico simple, AMS: Astigmatismo miópico simple,AMC: Astigmatismo Miópico Compuesto.

En la tabla 3 se puede apreciar que en el grupo de pacientes no diabéticos, la hipermetropía es la ametropía más frecuente presentándose en el 40% de los casos, el 22.85% presentó miopía, el 17.14% de los casos fueron emétopes y el resto con astigmatismo hipermetrópico y miópico compuesto. En relación al grupo de pacientes diabéticos en el 33.33% de los casos se presentó miopía simple, el 25.71% hipermetropía, 11.11% astigmatismo miópico compuesto, 8.33% astigmatismo miópico simple,8.33% astigmatismo hipermetrópico simple al igual que el 8.33% emétope y un 5.55% de los casos fueron diagnosticados con astigmatismo miópico simple. Los resultados también se pueden apreciar en la gráfica 1.

**GRAFICA 1: DISTRIBUCIÓN POR AMETROPIA**



**AGUDEZA VISUAL**

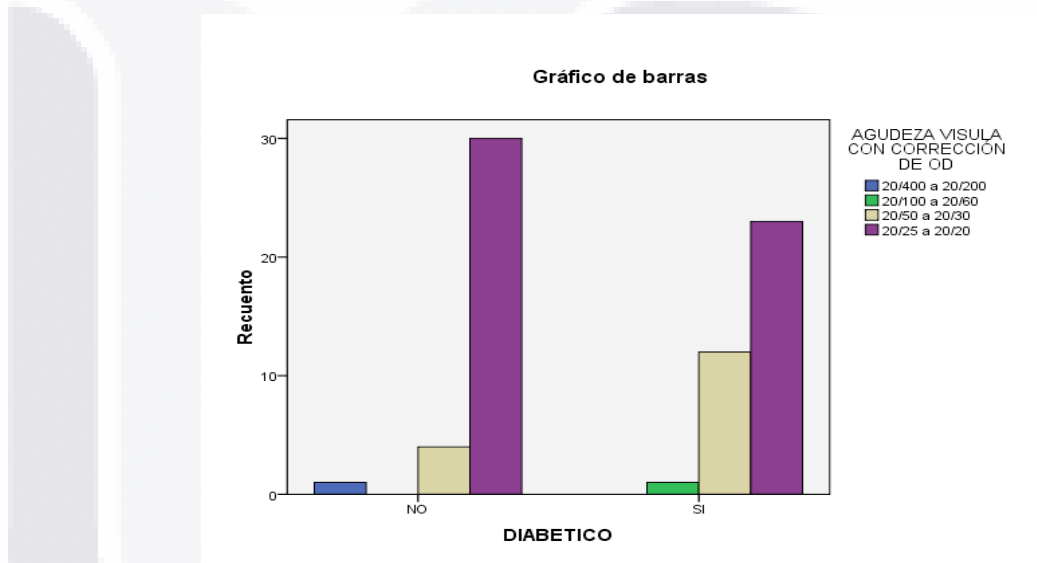
TABLA 4: FRECUENCIA DE AGUDEZA VISUAL OJO DERECHO					
		AGUDEZA VISUAL CON CORRECCIÓN DE OD			Total
		20/400 a 20/200	20/50 a 20/30	20/25 a 20/20	
DIABETICO	NO	1	4	30	35
	SI	0	12	23	36
Total		1	16	53	71

En la tabla 4 se identifica que la agudeza visual con corrección para el ojo derecho, en el grupo de pacientes no diabéticos el 85.71% tiene una buena agudeza visual para el ojo derecho entre el 20/25 a 20/20 y en el grupo de pacientes diabéticos un 63.88% de los casos presenta una agudeza visual entre 20/25 a 20/20 y el 33.33% con una agudeza entre 20/50 a 20/30 y ningún paciente presenta agudeza de 20/400 o menor. Los resultados se pueden observar también en la gráfica 2.

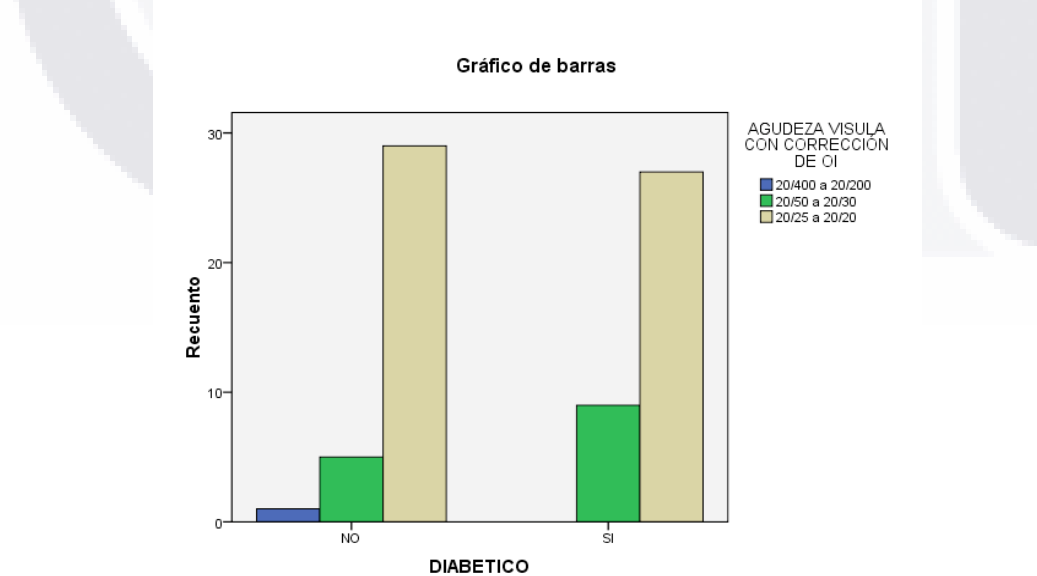
TABLA 5: FRECUENCIA DE AGUDEZA VISUAL OJO IZQUIERDO					
		AGUDEZA VISUAL CON CORRECCIÓN DE OI			Total
		20/400 a 20/200	20/50 a 20/30	20/25 a 20/20	
DIABETICO	NO	1	5	29	35
	SI	0	9	27	36
Total		1	14	56	71

En la tabla 5 de agudeza visual se identifica que en el grupo de pacientes no diabéticos el 82.85% tiene una buena agudeza visual para el ojo izquierdo entre el 20/25 a 20/20 y resultado muy similar para el grupo de pacientes diabéticos en el que un 75% de los casos presenta una agudeza visual entre 20/25 a 20/20 y solo el 2.85% de los pacientes diabéticos presenta una agudeza visual baja, entre 20/400 a 20/200. Los resultados también se pueden apreciar en la siguiente gráfica. 3

**GRAFICA 2: FRECUENCIA DE AGUDEZA VISUAL OJO DERECHO**



**GRAFICA 3: FRECUENCIA DE AGUDEZA VISUAL OJO IZQUIERDO**





Se realizó la prueba de Chi cuadrada para determinar la diferencia entre los grupos estudiados y se encontró que no existe una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos.

**Pruebas de chi-cuadrado valores para ojo derecho.**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6.912 <sup>a</sup>	3	.075
Razón de verosimilitudes	7.872	3	.049
Asociación lineal por lineal	1.945	1	.163
N de casos válidos	71		

a. 4 casillas (50.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .49.

**Pruebas de chi-cuadrado valores para ojo izquierdo**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2.201 <sup>a</sup>	2	.333
Razón de verosimilitudes	2.603	2	.272
Asociación lineal por lineal	.030	1	.862
N de casos válidos	71		

a. 2 casillas (33.3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .49.

## PRESION INTRAOCULAR

TABLA 6 : FRECUENCIA DE PRESIÓN INTRAOCULAR OJO DERECHO					
		14-20 mmHg	20 mmHg o mayor	14 mmHg o menor	
DIABETICO	NO	32	3	0	35
	SI	17	18	1	36
Total		49	21	1	71

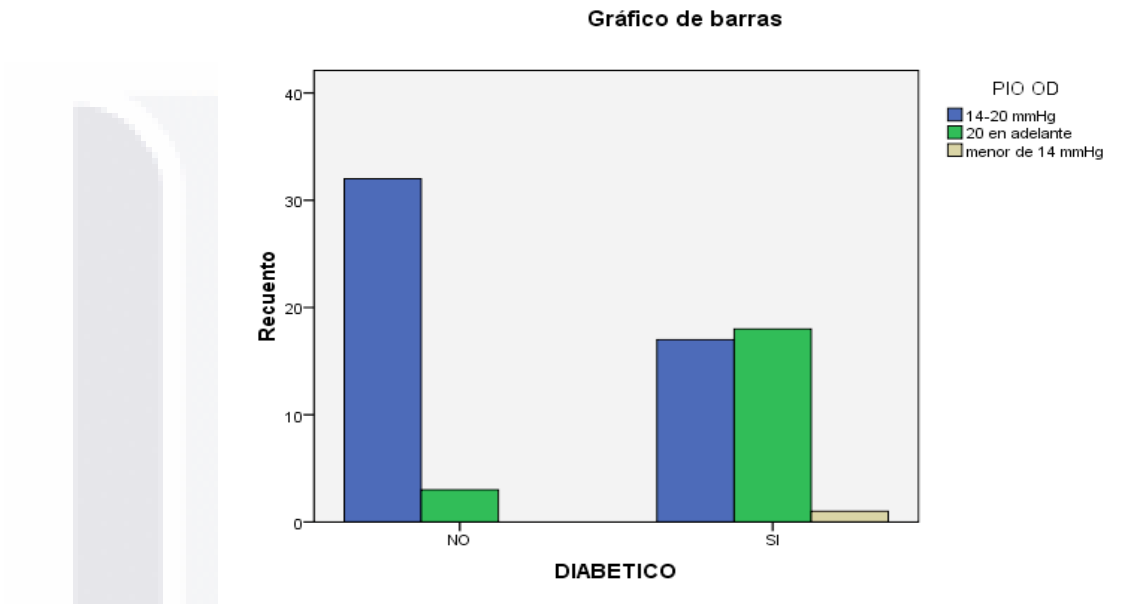
En la tabla se aprecia que en el grupo de pacientes diabéticos un 50% de los casos tiene una presión intraocular mayor a 20 mmHg. Mientras que para el grupo de los pacientes no diabéticos el 91.42% tiene una presión intraocular dentro de los rangos normales.

TABLA 7: FRECUENCIA DE PRESIÓN INTRAOCULAR OJO IZQUIERDO					
		14-20 mmHg.	20 mmHg o mayor	14 mmHg o menor	Total
DIABETICO	NO	32	3	0	35
	SI	18	17	1	36
Total					71

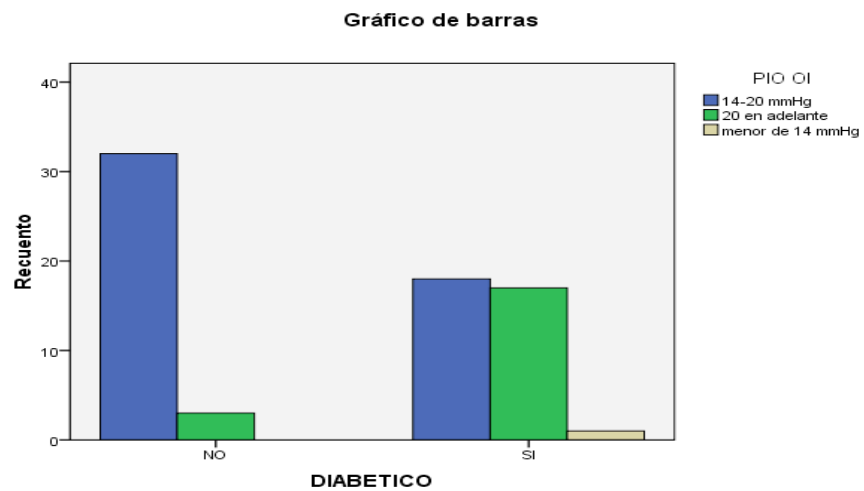
Con respecto a la presión intraocular del ojo izquierdo, para el grupo de pacientes diabéticos un 47.22 % tiene una presión intraocular mayor de 20 mmHg.y un 50% registra una presión dentro de los rangos normales de 14 a 20 mmHg. En el grupo de pacientes no diabéticos el 91.42% de los casos registra presión intraocular en los

rangos normales y solo el 8.53% registra una presión intraocular mayor de 20 mmHg.

**GRAFICO 4: FRECUENCIA DE PRESIÓN INTRAOCULAR OJO DERECHO**



**GRAFICA 5: FRECUENCIA DE PRESIÓN INTRAOCULAR OJO IZQUIERDO**



Con la prueba de Chi cuadrada los resultados muestran que existe una diferencia estadísticamente significativa:

**Pruebas de chi-cuadrado valores para ojo derecho.**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16.295 <sup>a</sup>	2	.000
Razón de verosimilitudes	17.926	2	.000
Asociación lineal por lineal	15.626	1	.000
N de casos válidos	71		

a. 2 casillas (33.3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .49.

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14.709 <sup>a</sup>	2	.001
Razón de verosimilitudes	16.163	2	.000
Asociación lineal por lineal	14.128	1	.000
N de casos válidos	71		

a. 2 casillas (33.3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .49.

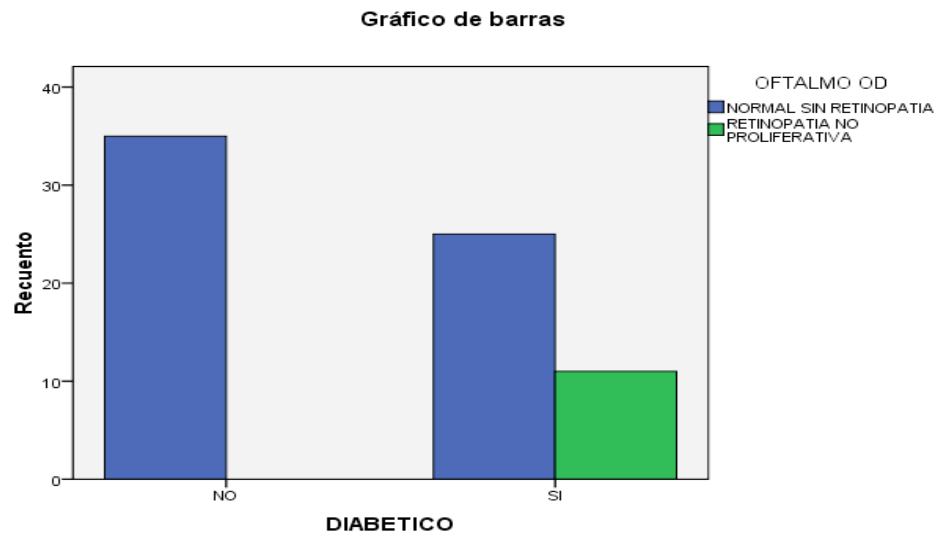
**OFTALMOSCOPIA**

TABLA 8: FRECUENCIA DE OFTALMOSCOPIA DERECHO				
		NORMAL SIN RETINOPATIA	RETINOPATIA NO PROLIFERATIVA	
DIABETICO	NO	35	0	35
	SI	25	11	36
TOTAL		60	11	71

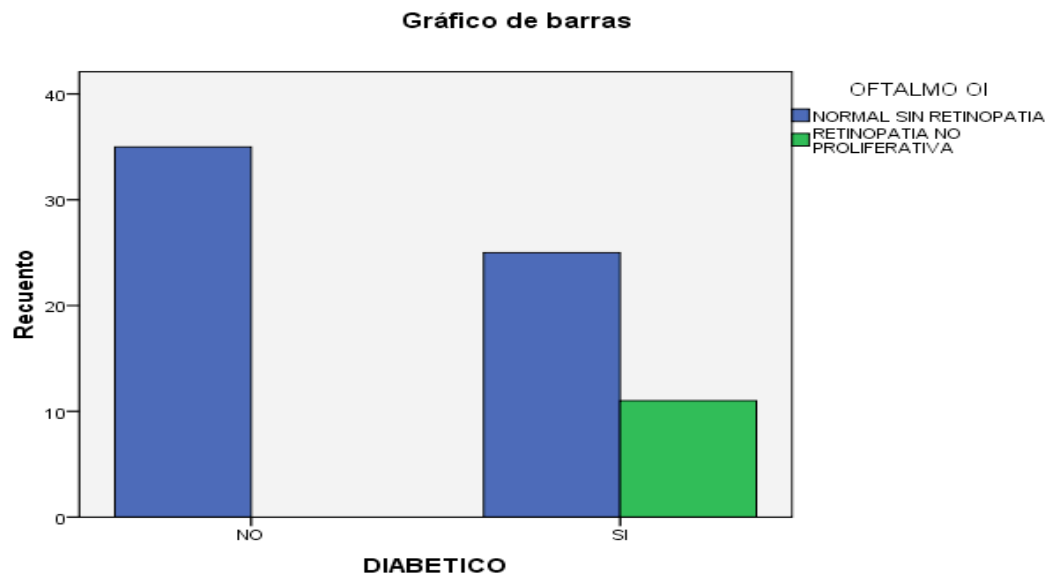
Los resultados de valoración de la oftalmoscopia, en el grupo de pacientes diabéticos para el ojo derecho el 69.44% de los casos no presenta datos de retinopatía y el 30.55% con retinopatía no proliferativa, en contraste con el grupo de pacientes no diabéticos en el que el 100% de los pacientes tiene datos normales. Se presentan los mismos resultados para el ojo izquierdo.

TABLA 9: FRECUENCIA DE OFTALMOSCOPIA OJO IZQUIERDO				
		NORMAL SIN RETINOPATIA	RETINOPATIA NO PROLIFERATIVA	
DIABETICO	NO	35	0	35
	SI	25	11	36
TOTAL		60	11	71

**GRAFICA 6: FRECUENCIA DE OFTALMOSCOPIA OJO DERECHO**



**GRAFICA 7: FRECUENCIA DE OFTALMOSCOPIA OJO IZQUIERDO**



**Pruebas de chi-cuadrado**  
**Valores para ojo derecho**

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12.655 <sup>a</sup>	1	.000		
Corrección por continuidad <sup>b</sup>	10.429	1	.001		
Razón de verosimilitudes	16.910	1	.000		
Estadístico exacto de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	12.477	1	.000		
N de casos válidos	71				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5.42.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

**Pruebas de chi-cuadrado**  
**Valores para ojo izquierdo**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12.655 <sup>a</sup>	1	.000		
Corrección por continuidad <sup>b</sup>	10.429	1	.001		
Razón de verosimilitudes	16.910	1	.000		
Estadístico exacto de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	12.477	1	.000		
N de casos válidos	71				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5.42.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Al realizar la prueba de Chi cuadrada los resultados indican que existe una diferencia estadísticamente significativa en relación a la presencia de alteraciones en retina que se muestran con la prueba de oftalmoscopia directa.

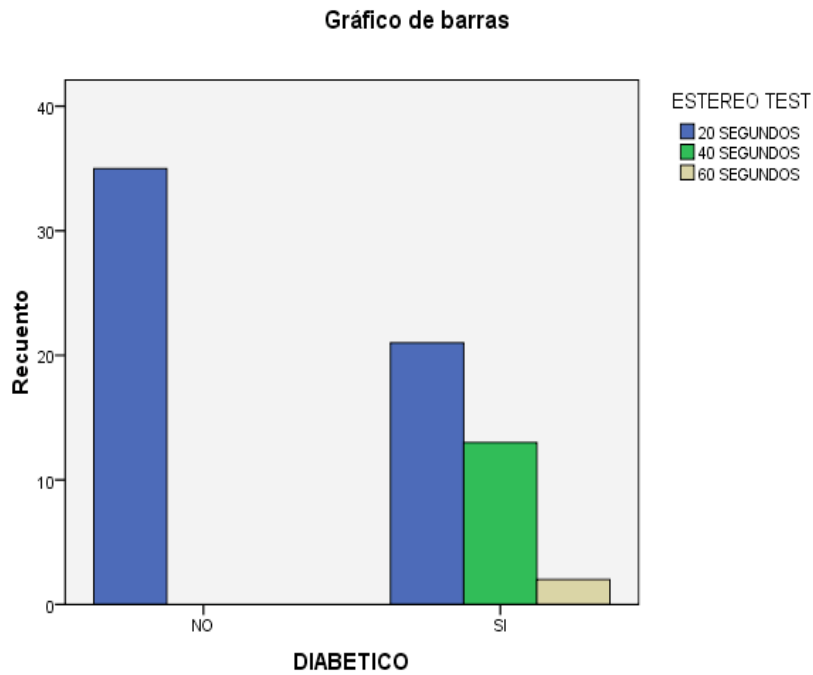
**ESTEREOAGUDEZA**

TABLA 10: FRECUENCIA DE ESTEREOAGUDEZA					
		20 SEGUNDOS	40 SEGUNDOS	60 SEGUNDOS	
DIABETICO	NO	35	0	0	35
	SI	21	13	2	36
Total		56	13	2	71

En cuanto a la estereoagudeza mientras que para el grupo de pacientes no diabéticos, el 100% de los casos presentó una estereoagudeza de 20 segundos arco. En el grupo de pacientes diabéticos el 58.33% registró una estereoagudeza de 20 segundos arco y el 36.11% de 40 segundos arco y solo el 5.55% de los casos de 60 segundos arco. Los resultados se pueden apreciar también en la siguiente gráfica.



**GRAFICA 8: FRECUENCIA DE ESTEREOAGUDEZA**



Con la prueba de Chi cuadrada la diferencia encontrada entre los dos grupos es clínicamente significativa.

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	18.490 <sup>a</sup>	2	.000
Razón de verosimilitudes	24.318	2	.000
Asociación lineal por lineal	16.363	1	.000
N de casos válidos	71		

a. 2 casillas (33.3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .99.

## VIII. DISCUSIÓN

A nivel mundial se tiende adoptar los programas enfocados a la reducción de problemas prioritarios en grupos de riesgo como la diabetes mellitus, específicamente el de la eliminación de la ceguera prevenible por la diabetes.

El conocimiento de los factores de riesgo es la base de la prevención de las complicaciones oculares, por lo que se han realizado diversos estudios epidemiológicos para determinar los factores demográficos, genéticos, sistémicos y oculares.

En lo que se refiere a la agudeza visual con corrección puede ser buena si los pacientes que padecen diabetes mellitus son debidamente controlados como muestran los resultados de chi cuadrada ya que no son estadísticamente significativos entre los grupos estudiados, esto sugiere que los pacientes diabéticos pueden tener una retinopatía diabética en sus diferentes clasificaciones, sin embargo, si no está afectada la zona macular pueden tener una buena agudeza visual.

Un estudio realizado por Velasco R. en 1999 menciona que la diabetes mellitus se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino, lo cual es similar a lo encontrado en el estudio ya que el 80% de los casos se presentó en el género femenino.

En cuanto a la ametropía, que es un factor muy importante, en el año 2000 Bonafonte S. menciona que los pacientes diabéticos tienden a la elongación de ojo provocando cambios en el estado refractivo con tendencia al desarrollo de la miopía, los resultados del estudio indican que el 33.33% de los casos presentó miopía, apoyando lo referido por Velasco.

La elevación de la presión intraocular es un hallazgo frecuente en los pacientes diabéticos debido a los cambios provocados en las estructuras oculares,

Klein B 1994, documenta que en los pacientes diabéticos existe la posibilidad de desarrollar glaucoma de ángulo abierto, en relación a la muestra estudiada, el 50 % de los casos registro una presión intraocular mayor de 20 mm de Hg. Valor que indica el riesgo de desarrollar glaucoma de ángulo abierto.

La duración de la diabetes mellitus es un factor relacionado con la prevalencia y la gravedad de la retinopatía diabética, el 90% de los diabéticos con mas de 20 años de evolución de la enfermedad padece algún tipo de retinopatía, Bárbara Klein, reporta que el 40% de los pacientes que padecen diabetes con una evolución superior a los 30 años de duración, presenta retinopatía proliferativa (26). Los resultados del estudio son similares en éste aspecto ya que el 30.55%. presentó retinopatía diabética. Los cambios en la apreciación de la oftalmoscopia entre los grupos estudiados lo cual sugiere que en un periodo largo de tiempo aunque el tratamiento médico sea llevado adecuadamente, tiende a aparecer la retinopatía diabética en cualquiera de sus formas, por lo tanto siempre van a existir cambios en las estructuras de retina.

Finalmente en relación a la estereoaquidez, se encuentra disminuida únicamente en el 5.55% de los casos, y la prueba de chi cuadrada muestra una diferencia estadísticamente significativa para los grupos estudiados, lo cual sugiere una relación directa ante ambos aspectos ya que si la agudeza visual se encuentra disminuida la estereoaquidez tiende a disminuir.



## IX. CONCLUSIONES

Los resultados del estudio sugieren que los pacientes diabéticos se caracterizan por presentar algún tipo de alteración visual como puede ser:

La agudeza visual se encuentra disminuida siempre y cuando la zona macular se encuentre afectada, si la retina central se encuentra en buenas condiciones el paciente diabético puede tener agudeza visual hasta de un 100% (20/20), la ametropía más frecuentemente encontrada en la muestra estudiada fue la miopía simple, presentándose en un 33.33% de los casos, la presión intraocular se encuentra elevada, en el 50% de los casos estudiados y en un 30.55% se diagnosticó la presencia de la retinopatía diabética, así mismo, la estrereoagudeza solamente se encuentra disminuida en un 5.5% de los casos.

Un buen control del padecimiento puede colaborar a disminuir la frecuencia de las alteraciones visuales que se presentan en los pacientes diabéticos, el Optometrista puede participar activamente como parte de un equipo multidisciplinario coadyuvando en el monitoreo de los pacientes con diabetes para diagnosticar oportunamente y retrasar la aparición de la retinopatía diabética, con una evaluación integral de la función visual, además de proporcionar educación al paciente sobre el cuidado de su salud y recomendando un buen control médico, evitando el sedentarismo y haciendo conciencia de la magnitud de las complicaciones para que se proporcione a cada caso la adecuada atención.

## XI. ANEXOS O APENDICES



## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- <http://www.diabetes.org>
- 2.- <http://www.saelop.org>
- 3.- OMS .- Organización Mundial de la Salud (trabajos del Dr. Zepeda)
- 4.- Herranz de la Morena Lucrecia .- del Servicio de Endocrinología y Nutrición de la Unidad de Diabetes del Hospital de la Paz . Madrid España.
- 5.- West El – Maghraby Sheila.- Profesora de Oftalmología Preventiva de la Escuela de Medicina de la Universidad Johns Hopkins en Baltimore, 2006.
- 6.- Sieving Paul .- M D. Ph. Director del NEI ( National Eye Institute )
- 7.- <http://www.web.salud.com>
- 8.- Calderón Velasco Rolando ( Diabetologo ) realizo un estudio en Colombia el año de 1999 ( Diabetes y sus complicaciones ).
- 9.- Moses, R. Fisiología del Ojo de Adler Edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Médica Panamericana pp: 471 – 481, 497 -511.
- 10.- Harrington, D. Campos visuales, 4° Edición,Buenos Aires, Argentina Editorial Medica Panamericana pp 11 – 14
- 11.- Kanski, J.Oftalmología Clínica 4° Edición, Madrid, España Editorial Harcourt pp.162 – 178.
- 12.- Bonafonte S. Retinopatía diabética 2da. Edición, Madrid España Editorial Elsevier
- 13.- Hafner sm , fong D. ,Stern MP et al. Diabetic retinopathy in Mexican American and non – Hispanic , diabetes 1988: 37: 878 – 84

14.- Hamman RF , Mayor EJ , Moon – young GA , at Prevalence and risk factor of diabetic retinopathy in non – Hispanic whites and Hispanic whit NIDDM : San Luis Valley diabetes study . diabetes 1989 ; 38: 1231 – 37

15.- Grunwald JE , Riva CE , Bruckner AJ et al. Altered retinal vascular response to 100 % oxygen breathing in diabetes mellitus. Ophthalmology 1984: 9: 1447 – 52

16.- Lanigan LP , Clark CU , Allawid , et al Responses of the retinal circulation to systemic automatic simulation in the diabetic mellitus. Eye 1990; 3: 39 – 47

17.- Segal P , Yalon M et al Prevalence of diabetic retinopathy ; effect sex, age duration of disease , and mode therapy. Diabetes care 1983 : 6 : 149 – 51

18.- Natham DM , Singer DE , Godine JE et al Retinopathy in older type 2 diabetics. association with glucose control. diabetes 1986, 35 : 799 – 801

19 .- Klemen C , Prskabec FH , Stelzer N , et al. Long term ophthalmic observation of infants diabetics. Klin monatal Augenheilkd 1987 : 191 / 5 : 392 – 94

20.- Leslie RDG, Pyke DA , Diabetic retinopathy in identical twins . Diabetes 1982. 31: 19 – 21

21 .- Muñoz A. Bonafonte S. Cirugía de Vítreo . Barcelona editorial Jims 1982.

22 .- Sjolie A K . Ocular complications in insulin treated diabetes mellitus: an epidemiology cal study. act. ophthalmology 1985, 172 (suppl) 1 – 72

23 .- Klein R, Klein Bek , Moss SE , et al Wisconsin epidemiology study of diabetic retinopathy II, prevalence and risk of diabetic retinopathy when age 30 or more years. Arch. Ophthalmology 1984: 102: 520 – 526.

24 .- Knowler WC , Bennet PH , Ballatine EJ. Increased incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure . A6 year follow study in Pima Indians. N engl med 1980 ; 302 - 645.



- 25 .- Chose HP , Garp SK , Jackson WE, Blood pressure and retinopathy in type 1 diabetics. Ophthalmology 1990 ; 97 ( 2 ) : 155 – 159.
- 26.- Moss SE , Klein Barbara . Ten years incidences of visual loss in diabetics population. Ophthalmology 1994 ; 101 : 1061 – 1070
- 27 .- Klein R , Moss SE , Klein BEK . Relations of ocular and systemic factors to survival in diabetics. Arch. Inter med 1989 ; 149 : 266 – 277.
- 28 .- Denis VW W, Robinson RR . Proteinonic in selden Dw Giebish 6 ( ed ) : the kidney : physiology and path physiology vol.2 New York : Raven chap 1985 ; p 77
- 29 .- Serup L , Influence of pregnancy on diabetic retinopathy . act . endocrinal 1986 ; 277 ( suppl ) 122 – 124.
- 30 .- Marshal G , Jackson WE , et al Factors influencing the en set and progression of diabetic retinopathy in sujetos with type 1 ; ophthalmology 1993 : 100 : 1133 – 39
- 31 .- Klein BEK , Klein R , Jensen S . Open – angle glaucoma and older – on set diabetics . The Beaver Dan eye study ophthalmology 1994 : 101 : 1173 – 1177
- 32 .- Jain I S , Lutra Cl. T. Diabetic retinopathy and is relation to errors of refraction.Arch. Ophthalmology 1967 : 77 : 59 – 60
- 33 .- Emily Y , Frederick K L . Non – proliferate diabetic retinopathy chapter 72 in : Stefan Ryan ( ed . ) retina . Philadelphia ( usa ) mosby 2001 third edition, vol. Two p 1298 preteind Singapore
- 34 .- Davis MD ; diabetes 2000 symposium at the annual meeting of the American academy of ophthalmology . Calif. Anaheim 1997 .
- 35 .- De Venecia G , Davis M , Clinopathologic correlations in diabetic retinopathy , histology and fluorocein angiography's of microaneurism . arch. Ophthalmology 1986 : 94 : 1766 – 73 EDTR 20 , 20 L

36.- Kinyoun J, et al Detection of diabetic macular edema : ophthalmology versus photography . Early treatment diabetic retinopathy study report. n° 5 ophthalmology 1989 ; 746 – 751 .

37.- Early Treatment Diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographic an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report n° 10 ophthalmology 1991; 98 : 786 – 806

38 .- www. Incretinas y diabetes . com. Ar / clases / historia de la diabetes / word.doc.

39.- Maul E. Los glaucomas secundarios In: De Arruda Mello PA (ed ) Glaucoma : principios generales , diagnostico y tratamiento ,1° Brasil CIBA Visión – NOCIÓN,1999; pp127 –143.

40.- Ishii H, Jiriusek MR, Koya D, Takagi C, Xia P, Clermont A, et al. Amelioration of vascular dysfuntions in diabetic rats by an oral PKC beta inhibitor . science 1996; 272 : 728 – 31.