



CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

“CORRELACIÓN DE LA PRUEBA DEL FOTOESTRES CON
LA DIABETES”

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS
ÁREA: OPTOMETRÍA

PRESENTA

OPT. ADA ISEL CASTRO ALVAREZ

TUTOR

MCO SERGIO RAMÍREZ GONZÁLEZ

AGUASCALIENTES, AGS. A NOVIEMBRE DEL 2010.

DEDICATORIA

A mis padres, por enseñarme el amor al estudio.

A mi abuelita, por su ejemplo de profesionalidad que nunca he olvidado.

A mi hermana, por contribuir en mi empeño.

A mi tutor, por su guía.

A mis amigos, compañeros de trabajo y todos aquellos que hicieron posible la confección y elaboración de este trabajo.

A mis maestros no sólo de la carrera sino de la vida, mil gracias porque de alguna manera forman parte de lo que soy ahora.

AGRADECIMIENTO

Agradezco de todo corazón a Dios y a mis padres por que a través de ellos me concedió la vida en este mundo, así como a mi abuelita, hermana y a todas las personas que directa o indirectamente han tenido a bien ayudarme en forma moral y económica para mi formación como ser humano y profesional.

Son muchas las personas especiales a las que me gustaría agradecer su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida. Algunos están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en el corazón. Sin importar en dónde estén o si alguna vez llegan a leer estas dedicatorias quiero darles las gracias por formar parte de mi, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

Sabiendo que jamás encontraré la forma de agradecer su constante apoyo y confianza, sólo espero que comprendan que mis ideales, esfuerzos y logros han sido también suyos e inspirados en ustedes.

VOTOS APROBATORIOS:





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES
Comemoración del Bicentenario del inicio de la Independencia de México
y del Centenario de la Revolución Mexicana

**C. ADA ISEL CASTRO ALVAREZ
PASANTE DE LA MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS
ÁREA OPTOMETRÍA
PRESENTE**

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

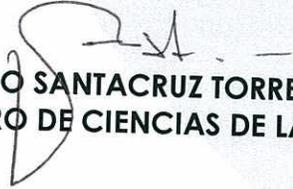
"CORRELACIÓN DE LA PRUEBA DE FOTOESTRÉS CON LA DIABETES"

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 Área Optometría

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

**ATENTAMENTE
"SE LUMEN PROFERRE"**

Aguascalientes, Ags. 1 de Diciembre 2010.


**DR. ARMANDO SANTACRUZ TORRES
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

ccp. C.P. Ma. Esther Rangel Jiménez/ Jefe de Departamento de Control Escolar
ccp. Archivo.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES
Comemoración del Bicentenario del inicio de la Independencia de México
y del Centenario de la Revolución Mexicana

DR. ARMANDO SANTACRUZ TORRES
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD
PRESENTE

Por medio de la presente hacemos de su conocimiento que ha sido evaluado el trabajo de tesis titulado:

"CORRELACIÓN DE LA PRUEBA DE FOTOESTRÉS CON LA DIABETES."

Que presenta la pasante **Ada Isel Castro Alvarez**, para obtener el grado de Maestría en Ciencias Biomédicas: Área Optometría, generación 2008-2010, se informa que el trabajo incorpora los elementos teóricos y metodológicos requeridos, así como la presentación formal de acuerdo a los requisitos solicitados.

Por lo anterior, se hace del conocimiento que el presente documento se encuentra **liberado** por parte del consejo académico del programa de posgrado para proceder a lo conveniente para realizar los trámites de titulación.

Sin otro particular por el momento nos despedimos enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"SE LUMEN PROFERRE"

Aguascalientes, Ags. 1 de Diciembre 2010.

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

MCO. ELIZABETH CASILLAS CASILLAS
SECRETARIA DE INV. Y POSGRADO
CENTRO CIENCIAS DE LA SALUD

ccp. Lic. Opt. Ada Isel Castro Alvarez / Pasante de la Maestría en Ciencias Biomédicas
ccp. M.CO. Sergio Ramírez González / Tutor de Trabajo de Tesis
ccp. Archivo.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD
Departamento de Optometría

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

Por medio de la presente le informo que habiendo cumplido formalmente con el artículo 105-J y con los fundamentos 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.

“Correlación de la Prueba de foto estrés con la Diabetes”

Desarrollado por la optometrista **Ada Isel Castro Alvarez**, Pasante de la Maestría en Ciencias Biomédicas del Área de Optometría, cumple satisfactoriamente con los requisitos vigentes, por lo que cuenta con mi consentimiento y apoyo para que sea presentado y defendido en el examen de titulación para la obtención del grado de académico.

Sin más por el momento me despido de usted, agradeciendo de antemano sus atenciones, y no sin antes enviarle un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

Ciudad Universitaria, a 23 de noviembre de 2010.

MCO. SERGIO RAMIREZ GONZALEZ
Tutor Académico

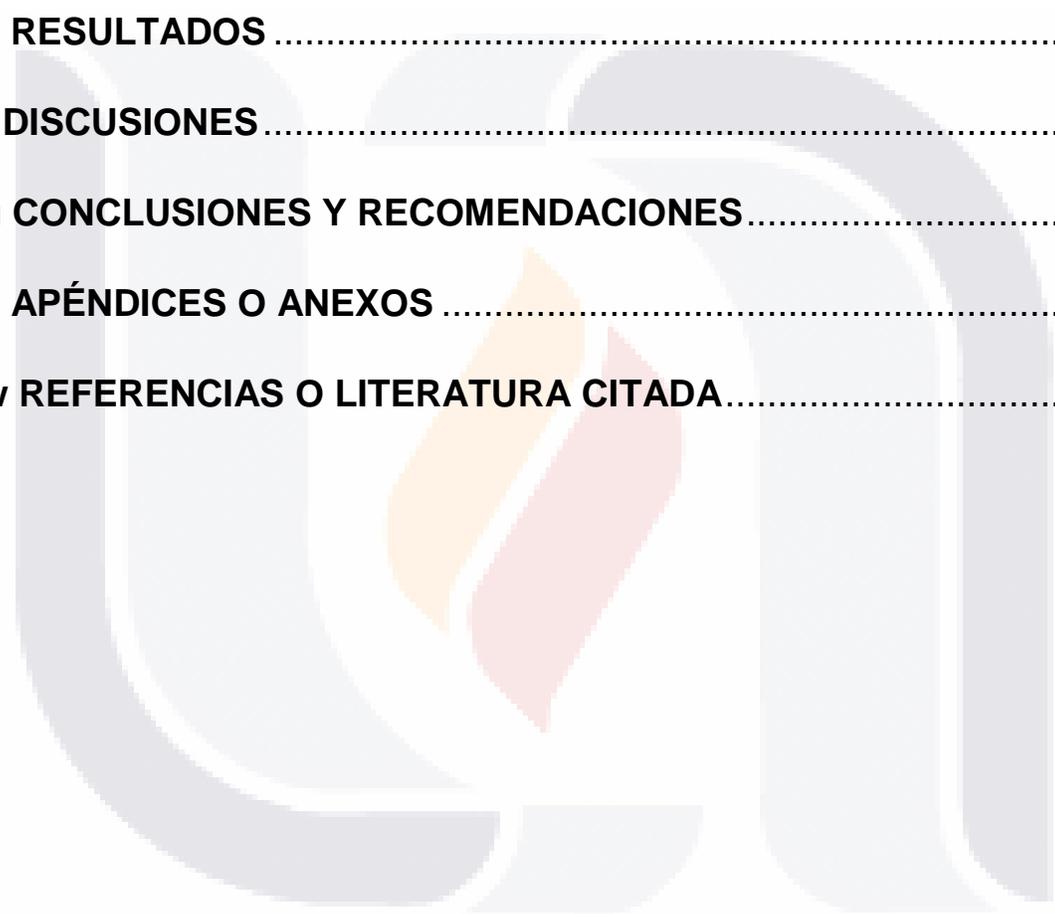
c. c. p. Lic. en Opt. Ada Isel Castro Álvarez, Pasante de la Maestría en Ciencias Biomédicas en el Área de Optometría
c. c. p. MCO. Sergio Ramírez González, Coordinador de la Maestría en Ciencias Biomédicas en el Área de Optometría
c. c. p. MCO. Sergio Ramírez González, Jefe del Departamento de Optometría
c. c. p. MCO. Jaime Bernal Escalante, Secretario Técnico de la Maestría en Ciencias Biomédicas
c. c. p. Archivo

*SRG/amj

ÍNDICE GENERAL

a DEDICATORIA.....	ii
b AGRADECIMIENTO.....	iii
c VOTOS APROBATORIOS:.....	iv
d ÍNDICE GENERAL.....	v
e ÍNDICE DE CUADROS.....	vii
f ABREVIATURAS Y SIGLAS.....	viii
g RESUMEN.....	ix
h INTRODUCCIÓN.....	1
i PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
j JUSTIFICACION.....	16
k MARCO TEÓRICO.....	22
I HIPÓTESIS.....	43
m OBJETIVO.....	44
n DISEÑO METODOLÓGICO.....	45
ñ DISEÑO MUESTRAL.....	46
ñ TIPO DE ESTUDIO.....	45

o VARIABLES	47
p CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	48
q PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTACIÓN:	49
r IMPLICACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO	53
s RESULTADOS	55
t DISCUSIONES	63
u CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	65
v APÉNDICES O ANEXOS	67
w REFERENCIAS O LITERATURA CITADA	70



ÍNDICE DE CUADROS

Grafica 1.....	55
Tabla 1.....	56
Grafica 2.....	57
Tabla 2.....	58
Grafica 3.....	58
Tabla 3.....	59
Tabla 4.....	60
Tabla 5.....	61
Tabla 6.....	61
Grafica 4.....	62

ABREVIATURAS Y SIGLAS

ADA: Asociación Americana de Diabetes.

AV: Agudeza Visual

DM: Diabetes Mellitus.

DM1: Diabetes Mellitus Tipo 1

ENSA: Encuesta Nacional de Salud

ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.

EPR: Epitelio Pigmentario Retiniano

INEGI: Instituto Nacional de Estadística y Geografía.

INSP: Instituto Nacional de Salud Pública

ISEA: Instituto de Salud del Estado de Aguascalientes

OD: Ojo Derecho

OI: Ojo Izquierdo

OMS Organización Mundial de la Salud.

RD: Retinopatía Diabética.

SNC: Sistema Nervioso Central

Vit A: Vitamina A

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Diabetes mellitus (DM) es un síndrome orgánico multisistémico crónico que se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre resultado de concentraciones bajas de la hormona insulina que conducirá posteriormente a alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, lo que ocasiona provoca daños en el organismo. La poliuria, la polidipsia, la pérdida de peso, algunas veces polifagia y la visión borrosa son los síntomas cardinales de este padecimiento. La prueba del fotoestrés está diseñada para diferenciar un problema de retina y uno del nervio óptico en un paciente que tiene reducida la agudeza visual de un ojo. Si el tiempo de respuesta excede los 40 seg el problema se encuentra en retina. **OBJETIVO:** Determinar la correlación de la prueba de fotoestrés con la diabetes. **HIPÓTESIS:** Existe variación en el tiempo de respuesta a la prueba de fotoestrés en pacientes diabéticos y no diabéticos. **METODOLOGÍA:** Observacional, Descriptivo, Transversal, Prospectivo, Analítico. Por medio de la prueba del fotoestrés se puede determinar si el metabolismo en retina está afectado, (el recobro en la visión sería arriba de 60 seg) El universo se definió en 121 sujetos que acudan a consulta, el tipo de muestreo es no probabilístico, intencional o selectivo. **RESULTADOS:** Se obtuvo una correlación en la respuesta en sujetos diabéticos, pero solo en un ojo, además de que las respuestas en los sujetos diabéticos fluctúan en un rango mayor de tiempo a diferencia de los sujetos sanos. **CONCLUSIONES:** Existen varios factores que no se consideraron y que pudieron haber influido y afectado en el resultado de la prueba, algunos de ellos son establecer el ojo dominante, determinar si el paciente tiene edema macular, el tiempo de ayuno de los sujetos al realizar la glucosa, el tiempo de evolución de la diabetes, y es precisamente por esto que se replantearán todos y cada uno para controlar y así poder determinar si ésta prueba es efectiva para un diagnóstico oportuno en la diabetes.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

INTRODUCCIÓN

El ojo, para su correcta función necesita de diversas características como son una buena agudeza visual, el reconocimiento de colores, un adecuado funcionamiento de las estructuras oculares que lo conforman las cuales requieren de un intercambio bioquímico, para que posteriormente se proceda a la interpretación a nivel cerebral de los impulsos nerviosos recibidos por estímulos del exterior y se lleve a cabo la formación e interpretación de imágenes.

Existen diversas enfermedades sistémicas involucradas a nivel metabólico que afectan directa o indirectamente a la visión, en este estudio, se consideró a la Diabetes debido a que ocupa actualmente un alto índice de mortandad a nivel mundial, por esta razón es importante tratar de evitar las lesiones que provoca una falta de detección oportuna y temprana.

Diabetes mellitus (DM) o *diabetes sacarina* es un síndrome orgánico multisistémico crónico que se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre resultado de concentraciones bajas de la hormona insulina o por su inadecuado uso por parte del cuerpo que conducirá posteriormente a alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. La poliuria, polidipsia, la pérdida de peso, algunas veces polifagia y la visión borrosa son los síntomas cardinales de este padecimiento.

La palabra Diabetes proviene del griego διαβήτης (*diabétes*) que significa 'correr a través'. Compuesto de δια (*dia-*): 'a través'; y βήτης (*bétes*): 'correr': 'atravesar'. Hace referencia al «paso rápido» del agua, debido a la sed y orina frecuentes.

La Diabetes Tipo 1 es una enfermedad autoinmune que ataca y destruye las células beta del páncreas que producen la insulina. En ese caso, los pacientes carecen por completo de producción y secreción de insulina.

La Diabetes Tipo 2 se desarrolla con el tiempo, a causa de un deterioro de la secreción de insulina. Si bien el páncreas produce insulina, no lo hace en cantidades que permitan controlar correctamente la glicemia.

La Diabetes Mellitus Gestacional se desarrolla durante el embarazo y los síntomas son muy parecidos que en la Diabetes tipo 2.

El deterioro de la tolerancia a la glucosa y la alteración de la glucemia en ayunas son estados de transición entre la normalidad y la diabetes, y quienes los sufren corren mayor riesgo de progresar hacia la diabetes de tipo 2, aunque esto no es inevitable.

Una persona que padezca diabetes tiene alto riesgo de desarrollar graves problemas de salud como ceguera, insuficiencia renal, crisis cardíacas, accidentes vasculares, impotencia y amputaciones.

El aspecto principal del tratamiento de la diabetes es tratar de mantener niveles de glicemia séricos lo más cercano posible a lo normal. Para hacer esto existen varias estrategias que se esbozan brevemente a continuación:

- **Dieta y ejercicio físico**
- **Medicamentos** Como las sulfonilureas y las biguanidas, tales como la metformina.
- **Insulina:** La cual es de uso obligatorio en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y que en el caso de la diabetes mellitus tipo 2 se reserva, habitualmente, para los pacientes que no logran mantener rangos aceptables de glucemia a pesar del uso adecuado de la combinación de dieta, ejercicios y medicamentos orales.

La obesidad abdominal se debe a la acumulación de tejido adiposo en torno a los órganos del abdomen y puede llevar a modificar algunos parámetros metabólicos. Se habla de síndrome metabólico cuando se asocia a la obesidad abdominal (perímetro abdominal >94 cm en el hombre y >80 cm en la mujer) al menos dos de los cuatro criterios siguientes:

- Aumento de la tasa de grasa en la sangre: triglicéridos >1,5 g/l
- DHL-Colesterol <0,4 g/l en el hombre y <0,5 g/l en la mujer
- Glicemia >1,1 g/l
- Presión arterial >130/05 mmHg

Cuando se combinan varios de estos criterios aumenta el riesgo de desarrollo de enfermedad metabólica. Como sabemos la diabetes es una enfermedad metabólica y el tema de interés a estudiar es relacionar el metabolismo ocular, en el paciente diabético.

Algunas de las anomalías a nivel de retina que presentan los pacientes diabéticos son discromatopsia, pérdida de sensibilidad al contraste, aumento del flujo sanguíneo retiniano y rotura de la barrera hematorretiniana. Estas anomalías ocurren cuando todavía no se aprecian lesiones retinianas. El edema macular es la causa principal de pérdida moderada de visión en los pacientes diabéticos.¹

Es por esto, que se establecieron tres sencillas pruebas: la primera es la prueba del fotoestrés, para poder valorar la respuesta del metabolismo retiniano, en segundo lugar glucosa capilar, para conocer el grado de concentración de glucosa en sangre en el momento de la prueba y por último, Farnsworth D-15 para distinguir una posible anomalía de visión al color.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes es una enfermedad metabólica caracterizada por eliminación excesiva de orina, adelgazamiento, sed intensa y otros trastornos generales, además, el cuerpo es incapaz de usar y almacenar adecuadamente la glucosa, lo que provoca su permanencia en la sangre en cantidades superiores a las normales. Esta circunstancia altera el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas.

Según la OMS clasifica a la diabetes en:

- **Diabetes de Tipo 1** (también llamada insulino dependiente, juvenil o de inicio en la infancia). Se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona.
 - Sus síntomas consisten, entre otros, en excreción excesiva de orina (poliuria), sed (polidipsia), hambre constante (polifagia), pérdida de peso, trastornos visuales y cansancio. Estos síntomas pueden aparecer de forma súbita.

Causas:

- Genética
- Anticuerpos: Tres autoanticuerpos son especialmente comunes en gente con diabetes del tipo 1 estos anticuerpos son:
 - células del islote (las células beta son apenas un tipo de célula del islote en el páncreas)
 - insulina
 - decarboxilasa del ácido glutámico (GAD, o la proteína 64K), una proteína hecha por las células beta en el páncreas.

Estos tres tipos de autoanticuerpos todos parecen actuar como marcadores. Los investigadores creen que estos anticuerpos contribuyen al fallecimiento de las células beta del páncreas identificando qué células deben ser atacadas. Es realmente las células de T que destruyen en última instancia las células insulina-que producen del páncreas. De la gente diagnosticada nuevamente con diabetes del tipo 1, el 70 a 80 por ciento tiene anticuerpos a las células del islote, el 30 a 50 por ciento tiene anticuerpos a la insulina, y el 80 a 95 por ciento tiene anticuerpos A GAD.

- Virus: muchos científicos también sospechan que los virus pueden causar la diabetes del tipo 1. Esto es porque la gente que desarrolla la diabetes del tipo 1 ha tenido a menudo recientemente una infección viral, y las “epidemias” de la diabetes del tipo 1 ocurren a menudo después de epidemias virales. Los virus, tales como los que causen paperas y sarampión alemán y la familia de Coxsackie de virus, que se relaciona con el virus que causa poliomiéltis, pueden desempeñar un cierto papel en causar la diabetes del tipo 1.
- Leche de vaca: un grupo de investigadores encontró una conexión entre la alimentación de la leche de vaca temprano en vida (antes de 3 o 4 meses) y diabetes del tipo 1. Demostraron que los niños diagnosticados nuevamente con diabetes del tipo 1 tienen cantidades más altas de anticuerpos que reconozcan una proteína específica en la leche de vaca. Estos autoanticuerpos aparecen a una proteína que aparece a veces en la superficie de las células beta insulina-que producen en el páncreas después de una enfermedad. Los investigadores especulan que, después de una enfermedad, la proteína transitoria puede aparecer en la superficie de células beta. La inmunorespuesta a la proteína de leche pudo ser entonces reconocer las proteínas y el ataque beta, las células beta de la superficie de la célula, llevando a una destrucción de las células insulina-que producían del páncreas y, así, a la diabetes del tipo 1.

- TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS
- Radicales libres de oxígeno: Vr Gr. Humo, contaminación atmosférica y la dieta.

Productos Químicos y Drogas: Dos medicamentos de venta con receta, pentamidine, usado para tratar pulmonía, y L-asparaginase, una droga anticáncer, pueden también causar la diabetes del tipo 1

- **Diabetes de Tipo 2** (también llamada no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta). Se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa el 90% de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física.
 - Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes de tipo 1, pero a menudo menos intensos. En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse sólo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones.
 - Hasta hace poco, este tipo de diabetes sólo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños.

Causas

- Genética: La diabetes 2 también aparece funcionar en familias, y es muy probablemente debido a la herencia de ciertos genes. El acoplamiento a la genética parece incluso más fuerte en el tipo diabetes 2 que en diabetes del tipo 1. Si una persona con diabetes del tipo 1 tiene un gemelo idéntico, hay una posibilidad del 25 a 50 por ciento que el gemelo desarrollará la diabetes. Pero si una persona con el tipo la diabetes 2 tiene un gemelo idéntico, hay una posibilidad del 60 a 75 por ciento que la persona desarrollará la diabetes.

- **EDAD, OBESIDAD, Y FORMA DE VIDA:** El disparador ambiental más importante de la diabetes tipo 2 es la obesidad. La obesidad se define como teniendo un índice de masa de cuerpo de 30 o mayor. De cierta manera, tener demasiadas grasas de cuerpo promueve resistencia a la insulina. Esta es la razón por la cual, la diabetes tipo 2 se ha tratado con dieta y ejercicio. La mitad de todos los nuevos casos de la diabetes tipo 2 ocurre en gente sobre la edad 55. Porque la gente tiende a ganar el peso mientras que ella envejece,

La forma de vida sedentaria y un consumo de una dieta alta en calorías pueden también llevar para manifestar la diabetes tipo 2 en gente susceptible, probablemente contribuyendo a la obesidad.

- **Diabetes Gestacional** Es un estado hiperglucémico que aparece o se detecta por vez primera durante el embarazo.
 - Sus síntomas son similares a los de la diabetes de tipo 2, pero suele diagnosticarse mediante las pruebas prenatales, más que porque el paciente refiera síntomas.²

Causas:

- **HORMONAS:** Durante embarazo, la placenta, que es el órgano que alimenta a bebé growing, produce granes cantidades de varias hormonas. Las hormonas son importantes para el crecimiento del bebé. Sin embargo, estas hormonas pueden también bloquear la acción de la insulina en el cuerpo de la madre, causando resistencia de insulina. Todas las mujeres embarazadas tienen cierto grado de resistencia de insulina.
- La diabetes gestacional aparece generalmente alrededor de la 24ta semana del embarazo. Éste es cuando la placenta comienza a

producir las grandes cantidades de las hormonas que causan resistencia de insulina. El período entre las 24tas y 28vas semanas del embarazo i, la época generalmente de defender para la diabetes gestacional.

- GENÉTICA: Los investigadores sospechan que los genes responsables de la diabetes tipo 2 y para la diabetes gestacional puede ser similar. La diabetes gestacional es más común en los grupos que tienen más obesidad. La obesidad puede accionar la diabetes gestacional así como la diabetes tipo 2. Algunas mujeres demuestran muestras de la alta glucosa de sangre incluso antes de la 28va cuarta semana del embarazo. Es probable que estas mujeres tengan diabetes que no fue reconocida antes de embarazo. El aumento de peso y los cambios hormonales del embarazo tensionaron el cuerpo y revelaron la diabetes. Después del embarazo, estas mujeres necesitan ser revisadas para la diabetes, y tipo 1 o tipo 2 puede ser diagnosticada³.

Para el comité de expertos para el diagnóstico y la clasificación, dividen la diabetes bajo la siguiente clasificación:

- Diabetes Tipo 1: Insulinodependientes
- Diabetes Tipo 2: por lo general no insulinodependientes
- Formas secundarias de diabetes: Por defectos genéticos, fármacos e infecciones).
- Diabetes Gestacional

Debido a los cambios que se han sufrido en las actividades cotidianas, ahora la ADA (Asociación Americana de Diabetes) propone una nueva clasificación en 1997 para la DM junto a nuevos criterios para la detección y diagnóstico.

Diabetes Mellitus tipo 1:

Se distinguen dos formas diferenciadas:

- Diabetes Autoinmune:

Esta causada por una destrucción (por mecanismos de autoinmunidad) de la célula Beta pancreática. Representa la mayoría de los casos diagnosticados de DM 1. Puede ocurrir a cualquier edad aunque lo común es en niños o adultos jóvenes (menores de 30 años).

El comienzo puede ser brusco con aparición de cetoacidosis. Tratamiento: con Insulina.

- Diabetes Idiopática:

Es poco frecuente de etiología desconocida, sobre todo en sujetos de origen asiático y africano.

Diabetes Mellitus Tipo 2:

- Es la forma más frecuente de DM (representa el 90-95% de los casos).
- Comienzo insidioso. Generalmente comienza después de los 40 años.
- Fuerte predisposición genética, factores ambientales (obesidad, falta de actividad física, tipo de dieta) HTA y dislipidemia.
- Se caracteriza por una resistencia a la acción de la insulina que generalmente suele asociarse a un déficit relativo de esta.
- Tratamiento: Antidiabéticos orales y/o insulina.

Otros tipos de Diabetes Mellitus:

- Defecto genético (en la acción de la insulina o en la función de la célula beta)
- Enfermedades del páncreas.
- Endocrinopatías.
- Fármacos.
- Agentes infecciosos.

- Otros síndromes genéticos.

Diabetes Gestacional:

Se presenta en el 2-6% de las embarazadas si bien, tras ocurrir el parto pueden volver a la normalidad. Las mujeres con diabetes gestacional presentan a corto, medio o largo plazo un mayor riesgo de padecer DM.

Glucemia basal alterada:

Se caracteriza por niveles ligeramente alterados de glucemia basal (entre 110 y 126 mg/dl.), que son inferiores a los requeridos en el diagnóstico de DM.

Tolerancia alterada a la glucosa:

Son aquellos casos que tras administrar una sobrecarga oral con 75 gr de glucosa (TTOG) se detectan unos niveles de glucemia plasmática mayor que los niveles normales pero menores que los requeridos en el diagnóstico de DM (140-199 mg/dl)⁴

- Glucosa basal alterada
 - Tolerancia alterada a la glucosa
- } **Prediabetes**

Debido a que existen cambios o alteraciones en la concentración de la glucosa en sangre por periodos prolongados en ocasiones, el daño en órganos es inevitable, es por esto que actualmente se hacen diferentes estudios e investigaciones para lograr preservar la salud de las personas que padecen ésta enfermedad.

Otto Henrich Warburg (1833-1970) observó el metabolismo activo de la retina, él consideró q la capacidad de consumo de oxígeno es equiparable a la de un tumor maligno. Se considera que la retina tiene un elevado porcentaje de

metabolismo, la circulación vascular del ojo normal es más que adecuada para cubrir el abastecimiento necesario de nutrientes y la eliminación de productos de desecho.

La visión comienza con la absorción de fotones por los pigmentos visuales en los segmentos externos de los conos y los bastones. A continuación, los pigmentos excitados disparan la cascada de fototransducción que da como resultado un cambio de potencial de membrana gradual a la intensidad de la luz. Después, esta información espaciotemporal que proporciona la matriz de fotorreceptores se procesa en paralelo en la red neural. Este procesamiento neural recopila la información a nivel de la célula ganglionar en forma de frecuencia de potenciales de acción. De este modo el circuito retiniano integra la información gradual de tipo analógico de los fotorreceptores en una señal de tipo digital a nivel de la célula ganglionar.

De acuerdo con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA), la prevalencia nacional de diabetes mellitus en hombres y mujeres adultos de más de 20 años fue de 7.5%, fue mayor en mujeres (7.8%) que en los hombres (7.2%).

De conformidad con la información de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT), la prevalencia aumentó a 14%, lo que representa un total de 8 millones de personas con diabetes.

La diabetes ocupa el primer lugar en número de defunciones por año en nuestro país.

La diabetes mellitus es un factor de riesgo cardiovascular, se estima que entre 7 y 8 de cada 10 personas con diabetes mueren por problema macrovascular.⁵

El 90% de las personas que padecen diabetes presentan el tipo 2 de la enfermedad.

La prevalencia en la población mexicana de 20 años y mas es de 10.75 %, alrededor de 5.1 millones con diabetes y el 34 %, 1,7 millones desconoce padecer la enfermedad.

Según el ISEA, en el transcurso de las dos últimas décadas, la Diabetes ha venido ocupando un lugar importante en la morbilidad y mortalidad de nuestro país, actualmente se ubica en el tercer lugar como causa de muerte, en la mortalidad general y como causa única de muerte ocupa el primer lugar.

En el componente de Diabetes Mellitus la cobertura de detección es de 100%, y la atención con calidad es de 45 %. En el periodo de Enero a Noviembre de 2007 se han registrado 1359 casos nuevos de Diabetes Mellitus que corresponden a la Secretaría de Salud del Estado de Aguascalientes de los cuales se han ingresado a tratamiento 1,094 ⁶.

Un funcionamiento adecuado del organismo depende directamente del metabolismo sistémico el cual aporta en cantidades suficientes la hormona de insulina manteniéndola en niveles constantes para mantener un estado saludable. El metabolismo ocular depende de una adecuada función del metabolismo sistémico, pues a nivel de retina podríamos pensar q si se altera el metabolismo sistémico podría estar alterado el metabolismo ocular. Al mismo tiempo lograr establecer la correlación entre ambos procesos y así poder detectar en qué etapa de la diabetes, se ve afectada la retina.

Existen pocos estudios que relacionan la prueba del fotoestrés con los pacientes diabéticos, tal vez por la sencillez de la prueba y debido al desconocimiento no se le ha dado la importancia en el diagnóstico de la diabetes.

En la consulta optométrica no siempre se realiza esta prueba que nos proporcionan información de cómo está funcionando el globo ocular a nivel metabólico, que es importante para la correcta función visual.

En cuanto a atención visual primaria no todos los profesionales de la salud visual integran pruebas para valorar diferentes áreas de visión en su consulta diaria, lo cual dificulta el diagnóstico y tratamiento de algunas enfermedades que pudieran ser detectadas con esta serie de pruebas en una consulta.

La falta de interés del profesional en profundizar o en adquirir conocimiento en este tema, también forma parte de las razones por las cuales no se realiza dicha prueba en la consulta diaria.

Existen diferentes estudios que se han realizado en el campo de los pacientes diabéticos y la visión, como el que realizó Russel y Ikeda en 1986, realizaron un estudio de observaciones electrofisiológicas en pacientes con retinopatía diabética de baja presión, encontrando que la electrorretinografía mostró retraso en la recuperación de la onda b en el ojo afectado después de la exposición a la luz brillante. Esta parece ser una prueba muy útil para la detección de grados menores de daño isquémico en la retina causados por la insuficiencia de la circulación de la retina y la coroides⁷.

Decanini A, Karunadharma PR, Nordgaard CL, Feng X, Olsen TW, Ferrington DA, realizaron un estudio sobre los cambios en el proteoma del epitelio pigmentario de retina en la retinopatía diabética temprana, encontrando que se sugieren las alteraciones celulares específicas que pueden contribuir a la retinopatía diabética. La definición de los cambios pre-retinopathic que afectaban al RPE podría proporcionar la penetración importante en los acontecimientos moleculares que llevan a esta enfermedad.⁸

En otro estudio K J Hardy, J Lipton, M O Scase, D H Foster, J H Scarpello, estudiaron anomalías en la visión al color en pacientes diabéticos comparándolos con pacientes con características semejantes de pacientes no diabéticos encontrando que la discriminación al color es ajena a la etiología vascular en los casos de diabéticos, por lo tanto pueden presentarse también en pacientes no diabéticos.⁹

En 1995 R M Knott and J V Forrester, estudiaron sobre el papel de los mecanismos reguladores en la retinopatía diabética.¹⁰

Ashton Br, estudió los capilares de la retina en relación con la diabetes y otras retinopatías¹¹

HR Anderson, AW Archer Stitt, Gardiner TA, en 1995, estudió “La retinopatía diabética: análisis morfométrico de engrosamiento de la membrana basal de los capilares en diferentes capas de la retina dentro de los entornos arterial y venosa” encontrando que la variación en el grado de engrosamiento capilar de la membrana basal entre las diferentes capas de la retina dentro de los entornos agroambientales y el capilar venoso puede estar relacionada con diferencias en los niveles de tensión de oxígeno y el estrés oxidativo en la retina alrededor de las arterias en comparación con el que alrededor de las venas.¹²

Lemrini, F y Carreras, B. 1982, Realizaron una valoración clínica sobre el Test del Deslumbramiento en afecciones de la maculopatía y el nervio óptico, encontrando que los valores más altos del tiempo de recuperación ocurrieron en el desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina, en el desprendimiento seroso del neuroepitelio de la retina y en el edema retiniano cuando ocurrían a nivel de la mácula, con tiempos de recuperación patológicos en el 84 por 100 de los casos. En el 56% de los casos de neuropatía o de atrofia retiniana el tiempo de recuperación era también patológico, pero no tanto como en el grupo anterior.

El tiempo de recuperación en los éxtasis papilares y en las ambliopías estuvo siempre dentro de los límites normales. Esta prueba es de utilidad para el diagnóstico y seguimiento de algunas maculopatías y de algunas neuropatías.¹³

Debido a la importancia y relevancia de la DM, y a la sencillez de la prueba del fotoestrés se realiza el presente estudio, con el interés de establecer si ¿Existe una Correlación entre la Prueba del Fotoestrés y la Diabetes?



JUSTIFICACION

La diabetes afecta ahora al 7% de la población adulta mundial. Las regiones con las mayores cifras comparativas de prevalencia son Norte América, donde el 10.2% de la población adulta tiene diabetes, seguida de Oriente Medio y la Región Norte Africana con un 9.3%. Las regiones con el mayor número de personas viviendo con diabetes son el Oeste del Pacífico donde más de 77 millones de personas tienen diabetes y el Sureste Asiático con 59 millones.

La India es el país con mayor número de personas con diabetes, con una cifra actual de 50.8 millones, seguida de China con 43.2 millones. Detrás se encuentran los EEUU (26.8 millones); la Federación Rusa (9.6 millones); Brasil (7.6 millones); Alemania (7.5 millones); Pakistán (7.1 millones); Japón (7.1 millones); Indonesia (7 millones) y México (6.8 millones).¹⁴

El grupo de anomalías que preceden a la aparición franca de la DM se define como Síndrome Metabólico, y en él se incluyen la hipertensión arterial, la dislipidemia y la tolerancia normal a la glucosa. Los pacientes no diabéticos con resistencia a la insulina presentan concentraciones elevadas de insulina, siendo dichas concentraciones en ayunas superior a 15 $\mu\text{U}/\text{mL}$. Los pacientes con síndrome metabólico tienen un riesgo mayor de desarrollar DM y enfermedad cardiaca. Para prevenir la aparición de la retinopatía diabética es importante diagnosticar y tratar la diabetes precozmente. Varios factores de riesgo conocidos, como antecedentes familiares, obesidad central y presencia de acantosis nigricans, son altamente predictivos del desarrollo de DM tipo 2. ^{10 Bonafonte}

La Retinopatía diabética, es una de las patologías secundarias más frecuentes de la diabetes, afecta actualmente a casi la mitad de los pacientes con la enfermedad. En los pacientes diagnosticados con DM antes de los 30 años de

edad, la incidencia de la RD después de 10 años es del 50% y después de 30 años es del 90%, es extremadamente raro que la RD se produzca entre los 5 años del inicio de la diabetes y antes de la pubertad, pero alrededor del 5% de los casos de diabetes tipo 2 tienen RD en el momento de su presentación.¹⁵ Este padecimiento afecta directamente diferentes órganos en el cuerpo, entre algunos padecimientos están la nefropatía, neuropatía, pié diabético y retinopatía diabética, una de las principales causas de ceguera y guarda relación con el tiempo de evolución del padecimiento y con el grado de control glucémico. En personas con diabetes tipo I las complicaciones se presentan más tempranamente y con mayor gravedad que en los pacientes con diabetes tipo II.

La RD es una afección en la retina resultado de diversos mecanismos que alteran el aporte de sangre y oxígeno a las células que forman la retina. La oclusión o semioclusión de los capilares por engrosamiento de la membrana basal reduce el flujo sanguíneo a estas células. El engrosamiento de la membrana basal de los capilares se debe al depósito de sustancias llamadas mucopolisacáridos. Por otra parte, los capilares se pueden ocluir por trombos que se forman por trastornos en los mecanismos de coagulación, relacionados con el mal control glucémico.

El riesgo de presentar retinopatía proliferativa o edema macular es mucho mayor en diabéticos juveniles, pero la cifra total de casos con dichas patologías es mayor en los diabéticos adultos, pues son mucho más numerosos en la población general¹⁶.

Las personas afectadas con dicho padecimiento, poco a poco van presentando síntomas y complicaciones que cada vez son más evidentes, y que desafortunadamente los van imposibilitando para realizar sus actividades cotidianas como su trabajo, por lo que el problema no sólo es la enfermedad, sino que adquiere dimensiones económicas, al tener que estar comprando

medicamento, y llevando una dieta específica, además de que requieren cuidados, a los que la familia tiene que responder.

El edema macular es un engrosamiento de la retina de menos de 1 diámetro de disco desde el centro de la fóvea. El edema se considera clínicamente significativo si el engrosamiento llega a 500 M o menos del centro de la fóvea, si existen exudados duros a 500 m desde el centro de la fóvea con un área adyacente de edema macular o en presencia de 1 diámetro de disco edema macular de menos de 1 diámetro de disco desde el centro de la fóvea.

La prevalencia del Edema macular diabético aumenta con la duración de la diabetes y con la gravedad de la RP. Con DM tipo 1 durante menos de 5 años, ningún paciente presenta edema macular, mientras que la anomalía existe en el 3% de los sujetos con DM tipo 2 durante el mismo tiempo.

En la retina cada fotorreceptor, bastones y los tres tipos de conos expresan un pigmento visual específico con una sensibilidad espectral diferente. Todos estos pigmentos visuales están constituidos por una apoproteína, la opsina, específica para cada fotorreceptor y un cromóforo adjunto común el 11 cis-retinaldehído, derivado de la vitamina A. El pigmento visual de los bastones, la rodopsina, muestra un espectro de absorción que se solapa de manera casi perfecta a la curva de sensibilidad de longitudes de onda de la retina humana adaptada a la oscuridad con un máximo de absorción a 500 nm, teniendo en cuenta las correcciones pertinentes por la absorción parcial de las longitudes de onda más cortas por parte del cristalino humano, ligeramente amarillento. Los tres espectros de absorción de los pigmentos de los conos deben combinarse para ajustarse a las curvas de luminosidad fotópicas de los tricrómatas con una visión del color normal.

En la consulta optométrica, se presenta una opción al realizar la prueba del fotoestrés, para poder detectar a un paciente que no está diagnosticado como

diabético. En dicha prueba, se evalúa el metabolismo de la retina por medio de la prueba del Fotoestrés.

Con esta sencilla prueba se pretende valorar si el metabolismo de la retina se ve afectado en pacientes diabetes y en los no diabéticos, por medio de la respuesta que se genere, podremos lograr canalizar a los pacientes que no han sido detectados como diabéticos, para que puedan tener una mejor calidad de vida a futuro y evitar complicaciones como retinopatía diabética hemorragias, entre otras complicaciones.

La diabetes es una de las enfermedades que mayor impacto económico y familiar tiene, ya que al afectar algunos órganos (en éste caso los ojos) ésta enfermedad, imposibilita al paciente para trabajar, por lo tanto deja de aportar dinero al seno familiar y por el contrario, surgen gastos por cuidados necesarios y propios de la enfermedad y sobre todo llevar sus tratamientos al día con todo lo que implica incluso dieta si es necesario. Sus familiares por su parte también deben modificar algunas actividades, pues ahora contribuyen con el manejo del paciente a sobrellevar en su enfermedad con los cuidados que el paciente por sí solo no puede realizar.

El Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) de nuestro país estima que el gasto anual por diabetes en 317 millones de dólares (más de 3 mil millones de pesos) y prevé que para el 2005 este gasto será de aproximadamente 320 millones de dólares.¹⁷

Según estadísticas del INEGI " Las enfermedades crónico degenerativas, como las del corazón, la diabetes mellitus y los tumores malignos son las principales causas de muerte en el país; sin embargo, destacan los accidentes que contribuyen con casi una de cada diez muertes masculinas, mientras que en las defunciones femeninas constituyen 3.9 por ciento"¹⁸.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Sin embargo, subraya que las enfermedades del hígado muestran un mayor porcentaje en los hombres -más de cuatro puntos porcentuales- respecto a las mujeres.

En tanto que en la diabetes mellitus, apunta, la relación se invierte con un porcentaje mayor en las mujeres, con más de cuatro puntos porcentuales.

Puntualiza que "la diabetes mellitus, tumores malignos, enfermedades isquémicas del corazón, enfermedades del hígado, enfermedades cerebrovasculares, enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores y los accidentes de transporte en conjunto, fueron causa del 56.2 por ciento de las defunciones ocurridas en 2007".¹⁹

Las principales causas de mortalidad general en 2005 fueron las enfermedades del corazón, la diabetes mellitus, los tumores malignos y los accidentes, así como los padecimientos hepáticos y cerebrovasculares, en conjunto causaron 6 de cada 10 defunciones.²⁰

La idea de la investigación resulta viable en lo económico y en lo social, realizando una detección temprana de la diabetes. Ya que la diabetes es un tema de prioridad en México, pues cada vez aumentan las cifras de personas que desafortunadamente no saben que padecen dicha enfermedad y que llegan a su atención en ocasiones cuando ya se ha afectado algunos órganos y funciones del cuerpo.

Con esta investigación se pretende tomar la prueba de fotoestrés para detección de la diabetes a través de una consulta optométrica, para que una vez detectada esta enfermedad, se pueda prolongar la correcta función del metabolismo, manteniendo en niveles normales la hormona insulina, para así evitar los daños que pueden ocasionarse, como la retinopatía diabética, que en estados avanzados, cuando los daños ocasionados son inevitables las personas

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

pasan de una vida económicamente productiva a mantenerse en estricto control médico pues dependen de ello para seguir adelante.

Dentro de la investigación se trató de probar si existe relación en cuanto la afectación que puede tener el metabolismo de la retina al aplicarle la prueba del fotoestrés.

Partiendo del conocimiento de que la prueba del fotoestrés nos revela anomalías en el metabolismo retiniano, y sabiendo a demás que la diabetes es una enfermedad cuya característica en general es que afecta al metabolismo en diferentes órganos del cuerpo humano, se tomó la decisión de tratar de relacionar el metabolismo retiniano, con la prueba del fotoestrés para probar si existe una correlación directa entre estas dos variables.

Una vez probado lo anterior, podremos indicar o rechazar a dicha prueba como un apoyo en la detección de diabéticos en una consulta optométrica. Por lo que dicha prueba será aplicada tanto a pacientes sanos, como a pacientes diabéticos para que si no han sido diagnosticados puedan empezar un adecuado control de la glucosa en sangre en etapas tempranas de la enfermedad.

Con el desarrollo del presente trabajo, se trató de ayudar en la prevención de fases avanzadas de la diabetes con una detección oportuna. Por ello es indispensable realizar un breve interrogatorio, que nos ayude a orientarnos en cuanto a la salud de nuestro paciente.

MARCO TEÓRICO

La diabetes es una de las enfermedades que actualmente cuenta con uno de los más altos índices de mortalidad, la detección temprana de éste padecimiento, como consecuencia podría frenar éste índice que afecta mundialmente a la población.

En el metabolismo energético retiniano, la demanda energética para la transducción y el procesamiento de la información visual es elevada. Como en otras estructuras del SNC, ésta energía se obtiene del metabolismo de la glucosa más que de la degradación de grasas o proteínas. El metabolismo de la glucosa comienza con la glucólisis en la cual la glucosa se metaboliza a dos moléculas de piruvato con formación de 2 ATP y reducción de 2 NAD⁺ a NADH. El NAD⁺ puede regenerarse en la ruta de conversión del piruvato en lactato o en la cadena respiratoria mitocondrial. La retina puede cambiar de glucólisis a metabolismo oxidativo, o viceversa para generar sus necesidades energéticas de ATP, dependiendo del aporte de glucosa o de oxígeno. En ausencia de oxígeno la retina aislada puede obtener 75% de su producción normal de ATP por glucólisis, mientras que en condiciones hipoglucémicas obtiene el 85% de sus necesidades normales de ATP mediante metabolismo oxidativo. La luz reduce de forma espectacular el consumo de glucosa, sobre todo al disminuir la producción de lactato.²¹

Es interesante citar un estudio que nos dice que el principal fuente o aporte de energía a la retina es el agua.²² La pregunta era ¿Cómo se extrae la energía del agua? De la molécula de agua es posible extraer energía al desligar y ligar del oxígeno los átomos de hidrógeno.²³

Las reacciones fotoquímicas como una reacción química desencadenada por radiaciones electromagnéticas particularmente las del espectro visible. Los fotones excitan los electrones de los átomos los hacen saltar sobre órbitas más

periféricas, de forma que el átomo o la molécula son llevados a un estado tal de energía en el que la excitación energética sobrepasa a la unión y la molécula se escinde²⁴.

En la retina el último producto de la reacción fotoquímica es la energía nerviosa. La descomposición fotoquímica del pigmento localizado en los fotorreceptores provoca la hiperpolarización de sus membranas externas, construyendo el origen del impulso nervioso que será transmitido al cerebro. Así la reacción fotoquímica es la base de la visión.

Una de las leyes que pueden explicar la fotoquímica es la Ley de Bunsen-Roscoe: *“La acción fotoquímica sólo depende del producto de la intensidad de la luz por el tiempo de exposición”*.

Uno de los principales pigmentos que se observaron en retina es la Rodopsina, Böll en 1876, observó que la retina de una rana, que guardada en una cámara oscura mostraba un color púrpura o magenta brillante, lo perdía al ser expuesta a la luz, quedaba amarillo pálido y blanco al cabo del tiempo. El color púrpura reaparecía después de un tiempo en oscuridad. Kühne en 1879 fue el primero que aisló la *eritropsina*, que por su color rojo-anaranjado brillante le da la tonalidad a la retina. También se ha llamado púrpura visual, ya que refleja la luz de los dos extremos del espectro, rojo y azul. Posteriormente se le denominó con el prefijo griego “rodhos” (rosado) y se le puso el nombre de *rodopsina*. La rodopsina aparece como esencial para el mantenimiento del sistema membranoso de los fotorreceptores. La porción proteica opsina, que forma parte del pigmento visual de los bastones, puesto que actúa con intensidades bajas de luz (oscuridad=escotos) fue denominada *escotopsina*. Debido a que la visión diurna (visión fotóptica) se localiza en los tres tipos celulares de conos, se denominó a las tres opsinas de los conos *fotopsinas*.

En cuanto a la vitamina A aparece en 2 formas: Vitamina A1 o retinol 1 y Vitamina A2 o retinol 2, la encontramos en el epitelio pigmentario de la retina, en el polo basal de estas células está en contacto con la membrana de Bruch de la

coroides, y por esta vía llega el retinol de la sangre. Únicamente el polo basal presenta en estas células receptores específicos para el complejo retinol RBP-prealbúmina. Formado el macrocomplejo con el receptor de membrana, la RPB y la prealbúmina se desligan del retinol y sólo éste penetra en la célula. La biosíntesis de los fotorreceptores (unión del retinal a la opsina) tiene lugar en el segmento externo de los fotorreceptores mientras que el sistema enzimático de óxido-reducción es exclusivo del epitelio pigmentario dentro del ojo. La vitamina A, es captada por el epitelio pigmentario, donde por acción de la retinol deshidrogenasa pasa a retinal “todo trans”, el cual da lugar al isómero 11 – cis por acción de la retinal-isomerasa. El retinal 11-cis es transportado al segmento externo de los fotorreceptores.

La fotoactivación de la rodopsina se da cuando un fotón es absorbido por la rodopsina, ésta se decolora rápidamente hasta llegar a blanco. Tiene lugar dos importantes acontecimientos sucesivos:

- 1.- Ésta comienza a descomponerse en picosegundos, y cambia en varias etapas su conformación tridimensional. Se tiene entonces la rodopsina activada. El proceso continúa hasta la total escisión del retinal de la opsina.
- 2.- Esta rodopsina activada provoca la hiperpolarización de la membrana externa del fotorreceptor.²⁵

En individuos no diabéticos con metabolismo normal, la glucosa se metaboliza enzimáticamente en el citoplasma por la vía glucolítica y por la vía de las pentosas.

Aunque se han encontrado receptores de insulina tanto en pericitos como en células endoteliales retinianas, no existe evidencia de la necesidad de dichos receptores para transportar glucosa. Curiosamente, la insulina aumenta la síntesis de glucógeno a partir de glucosa en dichas células retinianas y en el músculo liso de la aorta, mientras que no lo hace en las células endoteliales aórticas. Existen

por tanto diferencias metabólicas entre los grandes y pequeños vasos y los resultados no son superponibles.

Existen al menos cinco tipos diferentes de transportadores para facilitar el paso de la glucosa al interior de las células a través de la membrana citoplasmática. Los siguientes parecen ser especialmente importantes en tejidos como la retina, no requieren insulina.

GLUT 1: Es el más importante en retina, se encuentra en células endoteliales microvasculares y macrovasculares, en células del epitelio pigmentario de retina y en las células de Muller. También se encuentra en la capa de fibras nerviosas fotorreceptores humanos pero no en membranas neovasculares de diabéticos.

GLUT 2: Se encuentra en las terminaciones apicales de las células de Muller hacia la matriz de los interfotorreceptores.

GLUT 3: Se localiza en las capas plexiformes.

La circulación retiniana y cerebral son similares anatómica y bioquímicamente, pero la pérdida de pericitos, los microaneurismas y la neovascularización sólo ocurre en retina.²⁶

El metabolismo en diabéticos con hiperglicemia se acumula glucosa en las células que no requieren insulina para captarla y al sobrepasar la capacidad metabólica de éstas vías el exceso de glucosa se metaboliza por vías alternativas normalmente muy poco activas. La hiperglicemia inhibe la gliceraldehído 3 fosfato deshidrogenasa y a la vez activa la aldosa reductasa (vía de los polioles) la glutamina fructosa 6 fosfatasa (vía de la hexosamina) el diglicerol (DAG) (vía de la proteína cinasa C) y la vía de la glicación no enzimática de proteínas. Las cuatro vías anteriores y otras más como la glucoxidación producen especies reactivas del oxígeno en la cadena de transporte electrónico mitocondrial.

La Diabetes Mellitus es un síndrome caracterizado por el metabolismo desordenado y el azúcar de sangre inadecuado alto (hiperglicemia) que resultan

de los niveles bajos de la insulina de la hormona o de resistencia anormal a los efectos de la insulina junto con los niveles inadecuados de secreción de la insulina para compensarlos. Por otra parte conociendo la raíz de la enfermedad, podemos saber que el metabolismo de los órganos puede estar afectado, uno de ellos es la retina, una de las partes del ojo extremadamente delicada y de funciones vitales en la visión.

Al estar alterado el metabolismo en la retina, por causa de hiperglicemia, por medio de la prueba del fotoestrés podremos detectar anomalías en el recobro del deslumbramiento, y por consecuencia, detectaremos a los pacientes que posiblemente sean diabéticos.

Según el Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y del Riñón: La retina es el tejido sensible a la luz ubicado en la parte posterior del ojo.

La retinopatía diabética ocurre cuando la diabetes daña los pequeños vasos sanguíneos presentes dentro de la retina. Es posible que al comienzo no lo note.

Los síntomas son:

- Visión doble o borrosa
- Anillos, luces titilantes o manchas vacías en el campo visual
- Manchas oscuras o flotantes
- Dolor o presión en uno o en ambos ojos
- Dificultad para ver objetos ubicados hacia las esquinas de los campos visuales

Según las estadísticas, puede considerarse que la diabetes mellitus es la principal causa de decesos en México. Además, es alarmante que importante número de personas con este mal no sepan siquiera que lo padecen, y sólo una fracción minoritaria está en tratamiento.

El panorama en números es frío, pero realista. A través de las encuestas se percibe que la diabetes no sólo ha tenido considerable aumento en la República Mexicana, sino que puede considerarse la primera causa de muerte y un problema más severo que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

A decir del Dr. Joel Rodríguez Saldaña, presidente médico de la Asociación Mexicana de Diabetes, esta enfermedad ha crecido en todo el orbe desde la segunda mitad del siglo XX, y en México "ha pasado del lugar 25 que ocupaba en 1968 como motivo de muerte, a tercero desde 1997, aunque en información proporcionada por la Secretaría de Salud se indica que es la primera causa de defunciones".

Dicha estadística sigue "la clasificación internacional de las enfermedades, en la que las muertes por problemas cardiovasculares o diferentes tipos de cáncer se encuentran desglosadas de acuerdo a su origen, de modo que la diabetes como enfermedad única pasó a primer término con 46 mil decesos en el año 2000, que son más del 10% de las defunciones reportadas en México".

Asimismo, entre las personas diagnosticadas se observó que casi la mitad eran tratadas con tabletas, 9% con dieta y 5% con insulina, dando un porcentaje aproximado de 60% a personas con diabetes diagnosticada que recibían atención.

Así, el Dr. Ríos Torres estima que "tres millones 200 mil personas con la enfermedad (72.7%) no seguían tratamiento, y sólo un millón 200 mil (27.3%) llevaban una terapia, de los cuales no hay garantía de que hubiera continuidad en su atención.

A su vez, Juan Manuel Ríos explica que la diabetes tiene varias complicaciones crónicas, y que todas generan problemas graves. Así, menciona la retinopatía, que es la causa más común de ceguera en adultos, insuficiencia renal, y neuropatía, que produce dolor, falta de sensibilidad, ulceración de pies y que origina en México el mayor número de amputaciones que no fueron ocasionadas

por accidentes además de que se reporta importante número de casos de infarto cardiaco por diabetes.

La prevalencia de la retinopatía se incrementa significativamente después de 5 a 8 años de diagnosticada. Los diabéticos tipo 1, o insulino dependientes, diagnosticados antes de los 30 años de edad, usualmente desarrollan retinopatía 5 años después, y el 50% desarrollará retinopatía proliferativa a los 20 años de hecho el diagnóstico". Además la diabetes aumenta la morbilidad por complicaciones crónicas que afectan a la retina, a los riñones y el sistema nervioso.

La retina comprende una porción neurosensorial y el epitelio pigmentario retiniano. Se extiende desde la papila hasta la ora serrata, y después continúa en sentido anterior, a través de la pars plana, como dos monocapas, el epitelio no pigmentado y el epitelio pigmentado, que llega hasta el cuerpo ciliar. El aspecto más anterior de la retina se aprecia en la región nasal.

La porción neurosensorial de la retina comprende 10 capa, y mide aproximadamente 0.5 mm en el polo posterior y 0.2 mm en la periferia lejana. Existen 120 millones de bastones, 6 millones de conos. Los bastones participan en la visión escotópica (nocturna) y los conos se usan para la visión de los colores. La concentración más alta de bastones se encuentra a unos 20° desde el centro de la fovea, o aproximadamente a 3 diámetros papilares desde el centro de la fovea y 1.2 millones de células ganglionares.²⁷

DESLUMBRAMIENTO

En 1960 Wolfe señaló que la prueba de deslumbramiento podía ser una medida útil para describir el incremento en la dispersión de la luz observada en diversos trastornos clínicos²⁸

Aunque el fenómeno sea una noción corriente e intuitiva, quizás el campo menos conocido en cuanto a la sensibilidad a la luz en la práctica clínica sea el deslumbramiento. Confuso el deslumbramiento se puede caracterizar de manera general como la sensación de ceguera producida por una luminosidad relativamente fuerte que produce desagrado, fatiga, discomfort o interferencias en el rendimiento de la visión óptima.

Por lo tanto, la palabra deslumbramiento es de uso muy corriente. Parece bien aceptada y comprendida por todos, entra en el vocabulario especializado de varias profesiones. Sin embargo, esta apariencia es engañosa porque incluso cuando es utilizada solamente a nivel visual, esta aceptación reagrupa un gran número de fenómenos muy diferentes. Estos tienen solamente en común la presencia en el campo visual, de una luminancia demasiado intensa proveniente de una fuente primaria: proyectores, luminarias, lámparas, sol, cielo, etc. O secundaria: reflejos, brillos, difusión de la luz, etc.

Fabry, nos define el deslumbramiento como “la disminución de las facultades visuales como consecuencia de la presencia de un objeto muy luminoso, alrededor de los objetos que se intentan distinguir”

Sin embargo Gil del Río nos lo define “como un trastorno transitorio, caracterizado por una disminución de las funciones visuales, y que tiene por origen un exceso de luz en relación con el estado de adaptación del ojo”. Cuando la retina no está uniformemente iluminada, sino que existen regiones retinianas que reciben iluminaciones notablemente más intensas que otras, los fenómenos

de adaptación están completamente modificados. El conjunto de estas modificaciones constituye el deslumbramiento.

Los efectos del deslumbramiento se acompañan de manifestaciones subjetivas y objetivas. Las primeras se caracterizan por una sensación de discomfort visual que es inmediato y se asocian a una sensación desagradable de molestia visual, espasmo doloroso de los párpados, así como dolores oculares y perioculares. Secundariamente, el sujeto deslumbrado experimenta una sucesión de “post-imágenes” coloreadas, cuya densidad se atenúa progresivamente, pero puede persistir varios minutos. En caso de deslumbramiento repetido puede aparecer una verdadera fatiga visual y persistir destellos luminosos incluso en ocasiones después de cesar la fuente luminosa.

Las manifestaciones objetivas entrañan una verdadera incapacidad visual, cuyos efectos negativos son de dos tipos: inmediatos y retardados. Los primeros se caracterizan por:

- Disminución de la agudeza visual que puede llegar a ser inferior a 1/10
- Alteración de la eficacia del sentido cromático con desaturación de los colores percibidos.
- Modificación del campo visual, caracterizado por un escotoma central, asociado a modificaciones de la sensibilidad entre 25° y 40° del punto de fijación.

Los efectos se basan en que la recuperación de las funciones visuales es progresiva y se efectúa más o menos lentamente. De esa manera todo deslumbramiento se acompaña de un daño ocular, pero también de una incapacidad sensorial inmediata y prolongada, que afecta al conjunto de las funciones visuales, constituyendo así un hándicap cuyo grado depende de la influencia de diversos factores.

Borrow afirma que los pacientes con catarata suelen referir sensibilidad al deslumbramiento, cuya intensidad varía desde la disminución de la sensibilidad al contraste en entornos con iluminación intensa hasta un deslumbramiento invalidante con la luz diurna o con los faros delanteros de los vehículos que circulan en sentido contrario. Esta mayor sensibilidad destaca especialmente en las cataratas subcapsulares posteriores, y a veces, en las alteraciones corticales anteriores.²⁹

TIPOS DE DESLUMBRAMIENTO

En el fenómeno de deslumbramiento podemos distinguir:

- Deslumbramiento Simultáneo
- Deslumbramiento Sucesivo.

El deslumbramiento simultáneo se caracteriza por la coexistencia de luminancias muy diferentes, lo que desemboca en una disminución del rendimiento visual. En este tipo de deslumbramiento podemos considerar de dos tipos de trastornos:

- Molestia visual
- Disminución de rendimiento visual

En el deslumbramiento sucesivo se incluyen los procesos fisiológicos que suceden a la supresión de la fuente luminosa deslumbrante. Inicialmente existe una mancha negra que impide la visión, que va seguida de una fase de recuperación de las funciones visuales. Este tiempo de recuperación depende de la duración de la exposición del ojo a la fuente deslumbrante y parece corresponder a la regeneración de los pigmentos retinianos.

Los investigadores americanos habitualmente en sus trabajos describen dos clases de deslumbramientos:

- Deslumbramiento Inconfortable o Molesto (discomfort glare)
- Deslumbramiento Perturbador (disability glare)

Deslumbramiento inconfortable o molesto, se caracteriza por la manifestación de una sensación molesta pero sin estar afectada la función visual. Por el contrario en el deslumbramiento perturbador, se produce una disminución de la percepción visual, sin que se produzca necesariamente una sensación molesta en el sujeto.

En la práctica resulta muy útil la clasificación del deslumbramiento en dos grupos:

- Deslumbramiento directo
- Deslumbramiento indirecto o reflejado.

El deslumbramiento directo se caracteriza por la existencia dentro del campo visual de fuentes luminosas o superficies de elevada luminancia. El deslumbramiento indirecto o reflejado, está representado por las reflexiones deslumbrantes que se producen en superficies próximas o sobre el punto de fijación.

Fisiológicamente hablando, la mayoría de las veces el deslumbramiento se explica como una saturación de las células fotosensibles de la retina. Recientes investigaciones acerca de este tema, revelan en sus resultados que el método más óptimo por el cual el deslumbramiento puede ser aliviado es reducir la luz difundida entre el ojo y la fuente de luz.³⁰

INFLUENCIA DE LOS FACTORES FÍSICOS

La fuente luminosa, responsable del deslumbramiento, interviene por:

- Su brillo, cuya intensidad aumenta la incapacidad visual.
- Su superficie, que cuando alcanza una cierta dimensión, contribuye a estimular simultáneamente la totalidad de la retina. Los rayos luminosos incidentes penetran en el interior del globo ocular, verdadera esfera integradora y se reflejan varias veces sobre su cara interna, formando un velo de brillo muy extendido. Cuando el estímulo es de tamaño más reducido, esta reflexión intraocular está más limitada.
- Su dirección, que puede afectar exclusivamente el polo posterior, ocasionando entonces efectos más nefastos que cuando el flujo luminoso alcanza una zona retiniana periférica.
- Su duración pues, a igual intensidad, los deslumbramientos más breves son en conjunto menos incapacitantes que las estimulaciones prolongadas.
- Su forma y sus variaciones de intensidad, es decir el incremento y disminución del flujo luminoso incidente.
- Su tonalidad, con una influencia que queda todavía por discutir, sobre todo en lo que concierne a los efectos de la luz blanca y amarilla.
- Su repetición, ya que una sucesión del estímulo reduce cada vez más la capacidad de resistencia al deslumbramiento, haciendo desaparecer los contrastes.
- El sistema óptico que transmite el rayo dispersándolo o focalizándolo. Así por ejemplo, los faros de los vehículos son fuentes siempre deslumbrantes gracias a su óptica que aumenta considerablemente su irradiación.
- El ambiente luminoso que rodea a la fuente deslumbrante y al observador. Se admite igualmente que, en ciertos límites de iluminación, los daños producidos por el deslumbramiento están más atenuados cuando el

contraste es más débil. Sin embargo, durante la noche, fuentes luminosas débiles pueden ser particularmente nefastas.

- La transparencia atmosférica, cuya atenuación reduce el brillo aparente de la fuente deslumbrante. Este efecto es por otra parte más marcado a nivel del suelo que en las alturas donde la pureza de la atmósfera es mayor.

INFLUENCIA DE LOS FACTORES HUMANOS

Los factores humanos juegan también un rol importante.

- La sensibilidad individual al deslumbramiento es distinta en el caso de sujetos de 20 a 50 años (sin alteración orgánica de los globos oculares), puesto que el 5% de ellos acusan una mala diferenciación de contrastes y el 10% han necesitado de un tiempo más largo para recuperar su agudeza visual inicial.
- La edad interviene también desfavorablemente y la incapacidad visual es ya más notable entre 40 y 50 años, para hacerse manifiesta en el caso de ciertos sujetos a partir de 60 años.
- La fatiga muscular y la tensión nerviosa son también factores desfavorables, del mismo modo que el abuso del alcohol y, en un grado menor, el tabaco.
- La anoxia, por disminución de la presión parcial de oxígeno, aumenta también el daño producido por el deslumbramiento y refuerza notablemente el efecto nefasto de las post-imágenes, aportando así una desventaja suplementaria en el caso del aviador.
- El diámetro pupilar modifica la cantidad de flujo luminoso incidente y una midriasis de 8 mm deja penetrar en el globo ocular cuatro veces más

energía luminosa que una pupila de dimensiones normales (4 mm). A la inversa, una miosis de 1 mm juega un papel atenuador muy eficaz.

- Ciertas ametropías, como es el caso de la miopía o diversas patologías oculares (opacidades corneales, cataratas, albinismo, neuropatías ópticas, etc.,) aumentan la sensibilidad al deslumbramiento. Así como, en el postoperatorio de la cirugía refractiva.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DEL DESLUMBRAMIENTO

El deslumbramiento ha sido estudiado desde muy diversos campos, sobre todo por físicos e ingenieros con el objeto de atenuar sus daños, pero la naturaleza íntima del fenómeno es aún difícil de afirmar. Varias hipótesis han sido también propuestas por los fisiólogos como causa de alteraciones funcionales.

TEORÍAS RETINIANAS.

Dos mecanismos están en boga actualmente para explicar la alteración retiniana que podría producirse a nivel de las células sensoriales receptoras (conjunto epitelio pigmentario – conos y bastones) o de las células bipolares (asegurando la transmisión inicial del mensaje visual).

1. Daño a nivel de células sensoriales.

Se admite que las fuertes luminancias destruyen el púrpura retiniano y los pigmentos visuales, dispuestos sobre las caras externas de los artículos externos de conos y bastones, así como sobre las franjas del epitelio pigmentario cuyo papel es canalizar y filtrar el flujo luminoso incidente. Esta destrucción explicaría fácilmente las manifestaciones objetivas iniciales del deslumbramiento y el daño de las diferentes funciones visuales.

La vuelta de la actividad retiniana normal después del deslumbramiento estaría ligada a la recuperación de estos pigmentos y la experiencia muestra que es más lenta si la intensidad luminosa es menos intensa y la exposición menos duradera.

La recuperación de los pigmentos visuales se producirán a partir de “moléculas de reserva” (vit A) situadas en el interior de los artículos externos de conos y bastones pero también gracias a la síntesis de nuevas moléculas de pigmentos que se efectuaría a partir de ciertos elementos que existen en la circulación sanguínea. El tiempo necesario para las diferentes transformaciones metabólicas (isomerización de la Vit A 11 trans a Vit A 11 Cis) explicarán la latencia de la recuperación funcional.

2. Daño de las células bipolares.

La inactividad temporal de la retina, esta vez sería debida a una inhibición que se producirá a nivel de las células nerviosas retinales, interrumpiéndose momentáneamente el paso del flujo nervioso visual nacido a nivel de conos y bastones.

TEORÍA FÍSICA

La pérdida total e inmediata de la sensibilidad retiniana, estaría ligada a la dispersión del rayo incidente a través de los medios oculares.

El velo luminoso brillante, interpuesto entre ojo y objeto, llegaría a ser entonces la única sensación percibida por el ojo e impediría de este modo la formación de cualquier otra imagen sobre la retina. Además, como recuerda M. Mourier, si la fuente luminosa es muy intensa, su imagen lleva consigo en la

periferia “una verdadera aureola de rayos capilares” que se percibe bajo la forma de finos rayos brillantes. Este fenómeno está ligado a la difracción de la luz en el seno de los medios intraoculares.

De hecho, los mecanismos físicos y fisiopatológicos del deslumbramiento son muy complejos y a menudo complicados. Se puede así considerar que la dispersión luminosa explica la pérdida importante de las funciones visuales, mientras que su adaptación progresiva a la normalidad parece estar bajo la dependencia de una recuperación de la actividad metabólica y nerviosa de la retina.

En resumen, el estudio de los efectos del deslumbramiento y de los mecanismos fisiopatológicos, nos lleva a considerar la sensibilidad a las fuertes luminancias como una verdadera función retiniana, para la cual es indispensable determinar los criterios de normalidad, que permitirán apreciar mejor el carácter patológico y evolutivo de ciertas alteraciones oculares.

PRUEBA DE RECUPERACIÓN DEL FOTOESTRÉS:

La prueba de recuperación del fotoestrés mide el recobro de la función visual de la macula después de una exposición a un estímulo luminoso. La luz de la prueba blanquea los pigmentos visuales para producir una disminución subsecuente de la agudeza visual. Se mide el tiempo de recuperación una línea por arriba de su mejor agudeza visual corregida.

El recobro de la agudeza visual es el resultado de la resíntesis del pigmento fotorreceptor. Este proceso es dependiente sobre la capacidad metabólica de los fotorreceptores implicados, la yuxtaposición retineal del epitelio pigmentario (EPR), y de las interacciones del complejo del fotorreceptor-EPR.

Cualquier proceso de la enfermedad que interrumpa la resíntesis de los fotorreceptores o separe los receptores y el EPR podría llevar a un incremento de recuperación en la prueba del fotoestrés

Hay una diferencia en el tiempo de recuperación para los pacientes mayores de 40 años de edad y pacientes más jóvenes. Los tiempos de recuperación aceptable de 50 a 60 segundos están más en línea con los pacientes mayores de 40 años. El tiempo de recuperación para personas jóvenes y sanas, sin problemas macular puede ser notablemente inferior. Como indica Glaser (1979), un tiempo de recuperación prolongado puede deberse a un retraso en la regeneración de los pigmentos visuales después de haber sido blanqueados con luz brillante.³¹

Se indica la prueba de recuperación de los fotoestrés cuando un paciente se presenta con la visión disminuida y resultados oculares ambiguos, requiriendo diagnóstico diferencial entre un problema en el nervio óptico temprano y una enfermedad macular, ya “seca” contra enfermedad macular “húmeda”.

VISIÓN DEL COLOR

La visión de color normal hace más fácil cualquier trabajo, porque la habilidad discriminadora del ojo es tremendamente mayor que si fuese totalmente ciego al color. Sin embargo, las variedades normales de deficiencias en la visión del color no dificultan significativamente el desenvolvimiento en muchos trabajos.

En la habilidad del ojo para percibir el color se ven involucrados muchos factores: la transparencia del cristalino, la adaptación de la retina a la luz, la luz incidente que cae sobre el objeto, la saturación del objeto y la habilidad del paciente para interpretar colores, y otros factores.

El espectro visible cubre las longitudes de onda de 400 a 700 nanómetros, aproximadamente. Los científicos piensan que en términos de “cuantos” y “frecuencia”. Los clínicos piensan en términos de “longitud de onda”.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS DE LA VISIÓN DE COLOR.

Una persona con visión de color normal verá aproximadamente unos 8000 colores y saturaciones para una sola luminancia. Si usted varía la luminancia en unas mil veces, la discriminación de color será cercana a los ocho millones de colores y saturaciones.

El ojo humano puede apreciar la luz en un margen entre 400 y 700 nanómetros aproximadamente.

TEORÍAS DE LA VISIÓN DE COLOR

A lo largo de los años se han mantenido dos teorías principales sobre la visión del color. Las teorías del “Oponente” y de la “Tricromicidad”.

La teoría del oponente fue desarrollada por Ewald Hering, quien observó que hay dos colores que uno nunca ve a la vez. No vemos verdes rojizos, ni azules amarillentos. Vemos verdes amarillentos, rojizos azulados o rojos amarillentos. La percepción del color se basa en colores opuestos, como rojo frente a verde y azul frente a amarillo.

La teoría de la tricromicidad se basa en el hecho de que la porción de retina sensible al color es una combinación de tres tipos de fotorreceptores cónicos, los conos. Estos fotorreceptores no son colores distintos ni receptores de color, sino que absorben bandas de niveles de energía (cuantos de luz o

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

longitudes de onda, si lo prefiere) combinan conjuntamente sus datos sobre niveles de energía absorbida y envían la resultante al cerebro, donde se interpreta el color.

Cada uno de los fotorreceptores es sensible a las longitudes de onda cortas, medias o largas.

Clínicamente, si un paciente carece de uno de los fotorreceptores, la absorción y subsiguiente percepción del objeto se verá alterada.

Para explicar completamente la función de visión del color, se deben utilizar ambas teorías, oponente y tricromicidad.

GENÉTICA DE LA DEFICIENCIA EN LA VISIÓN DE COLOR

Las deficiencias en la visión al color pueden ser genéticas o adquiridas a través de una enfermedad como desprendimiento de retina o inflamación, retinopatía, degeneración macular, y algunas enfermedades del nervio óptico. Incluso lesiones en el córtex cerebral pueden causar defectos en la visión del color, posiblemente afectando tanto a la designación como a la percepción del color. Las genéticas están unidas al cromosoma X, por hallarse ahí su gen. La deficiencia al color puede contraerse debido a toxinas o a ciertos medicamentos, como los glucósidos de digitalis y antipelúsidos.³²

MÉTODOS DE EXPLORACIÓN DE LA VISIÓN DE LOS COLORES

Los métodos de exploración de las discromatopsias persiguen 3 objetivos:

- Detectar la presencia de un déficit congénito o adquirido de la visión de los colores.
- Diagnosticar el tipo y la gravedad de la discromatopsia.
- Determinar la implicación que este déficit puede tener con el paciente en el mundo laboral.

Para conseguir estos objetivos disponemos de distintos test, que pueden clasificarse en 4 tipos:

- Método de confusión: Tablas Pseudoisocromáticas.
- Método de discriminación de matices o clasificación de colores.
- Método de Asociación o mezcla. Anomaloscopio.
- Método de nominación de los Colores. Linternas.³³

VISIÓN CROMÁTICA:

Hay pruebas de visión cromática que analizan más exhaustivamente los defectos de la visión al color y sirven para distinguir entre trastornos congénitos y adquiridos. La prueba del panel D-15 de Farnsworth, que consiste en que el paciente ordene quince discos coloreados según su matiz e intensidad, es una buena prueba básica si se lleva a cabo en condiciones de iluminación estandarizadas. Esta prueba puede hacerse más sensible si se desaturan las fichas coloreadas (prueba de 15 colores desaturada de Lanthony). La prueba de

100 colores de Farnsworth – Munsell es mucho más exhaustiva y permite una mejor discriminación, ya que usa 85 discos, aunque su realización y puntuación consumen mucho tiempo, lo que limita su empleo clínico sistemático. Hay una versión reducida, con sólo 21 fichas de colores que puede ser eficaz para discriminar entre neuropatías ópticas³⁴.



HIPÓTESIS

Existe variación en el tiempo de respuesta a la prueba de fotoestrés en pacientes diabéticos y no diabéticos.

OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

Determinar la correlación de la prueba de fotoestrés con la diabetes.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar población de estudio (edades entre 20 y 79 años,)
2. Realizar prueba de fotoestrés en población de estudio (pacientes diabéticos y sanos)
3. Determinar concentración de glucosa de la población de estudio.
4. Realizar prueba de Farnsworth D-15 en pacientes sanos y diabéticos.
5. Analizar estadísticamente los resultados.

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, Descriptivo, Transversal, Prospectivo, Analítico.

DISEÑO MUESTRAL

- Universo: Pacientes Diabéticos y Sanos.
- Tamaño de Muestra: 121 pacientes.
- Tipo de muestreo: No probabilístico, intencional o selectivo

Dentro del universo que se tomó en cuenta, se encuentran los pacientes diabéticos, pues es en ellos donde se encuentra un mal funcionamiento en el metabolismo y principalmente se pretende investigar si el metabolismo en retina se afecta, y si ese mal funcionamiento metabólico retiniano es posible que sea valorado por medio de la prueba de Fotoestrés. Aunque también entrarán al estudio personas sanas, con las que se confrontan los resultados para determinar la correlación del metabolismo retiniano en un paciente diabético.

En el tamaño de la muestra con la que se trabajó, fue 121 pacientes tomando en cuenta que la muestra es representativa.

VARIABLES

- Diabetes: Cualitativa.
Escala de Medición Nominal
- Tiempo de Diagnóstico: Cuantitativa.
Escala de Medición: Escalar
- Prueba de Fotoestrés: Cuantitativa.
Escala de Medición: Escalar
- Concentración de Glucosa: Cuantitativa.
Escala de Medición: Escalar.

COVARIABLES:

- Género: Cualitativa
Escala de Medición Nominal.
- Edad: Cuantitativa.
Escala de Medición Escalar.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Edad: Entre 20 y 79 años
- Sujetos Diabéticos
- Sujetos Sanos
- Sujetos con Síndrome Metabólico

- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Sujetos que cursan con otra patología metabólica.
- Sujetos epilépticos
- Sujetos que padezcan migraña

PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTACIÓN:

El proceso de la investigación fue el siguiente:

Se tomó a los pacientes que acudieron a consulta en diferentes instituciones de salud, como son HGZ2, Hospital Cardiología de Aguascalientes, Fundación Mexicana de Diabetes, AC, Unidad Médico Didáctica de la UAA, y diferentes asociaciones de diabéticos, explicándoles en qué consistía la investigación también, donde todos los datos que se recabaron fueron confidenciales, y en ningún momento estuvo en peligro su integridad moral y salud ya que los datos fueron empleados únicamente para fines de la investigación y se les dio a firmar la hoja de consentimiento para tener un registro de los pacientes.

En primer lugar se realizó un breve interrogatorio seguida de la primera prueba que en este caso es AV. El procedimiento es primero OD y en seguida OI.



En seguida tomamos el tiempo de recuperación de la prueba de Fotoestrés. Primero se realiza OD seguido de OI.



La segunda prueba que se estableció en este estudio es la toma de la Glucosa Capilar.



Este procedimiento se realizó para saber cómo estaba la glucosa en sangre en el momento de la prueba del fotoestrés.





Por último se realizó la prueba Farnsworth D-15 para descartar una posible anomalía en la visión al color. Para ésta prueba en primer lugar valoramos OD ocluyendo OI, el paciente acomodaba las fichas de colores en escala de tonalidades, una vez terminado, pasamos a valorar OI ocluyendo el OD y realizando el mismo procedimiento.





Una vez que se terminó con el trabajo de campo, se procedió al análisis estadístico para poder llegar a la conclusión de la investigación.

Es importante destacar, que se está trabajando en los permisos necesarios para trabajar con pacientes en hospitales de salubridad del estado, cubriendo los requisitos que nos están marcando.

IMPLICACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO

La investigación es una de las principales fuentes para la comprobación de un hecho o una idea que se ha propuesto, por esto, es de vital importancia no lastimar la integridad de los participantes dentro del trabajo de campo, es por esto, que autores como Hipócrates, Bernard y Beaumont, Nüremberg, Helsinki se han preocupado por regular el proceso de la investigación para que los participantes puedan autorizar al investigador a utilizar la información que se recauda dentro de la misma.

Cada uno de los participantes será informado de lo que implica participar en la investigación, haciéndoles saber, que no existe peligro alguno, ya que la prueba que se aplicará (fotoestrés), no implica riesgo para la salud ni tampoco moralmente. Se les dará a firmar una hoja de consentimiento donde se explicará lo anterior.

Además existen reglamentos que ayudan también en este proceso, como la Ley General de Salud, y el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación.

Haciendo mención a la declaración de Helsinki, nos dice que en la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.

La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.

Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.

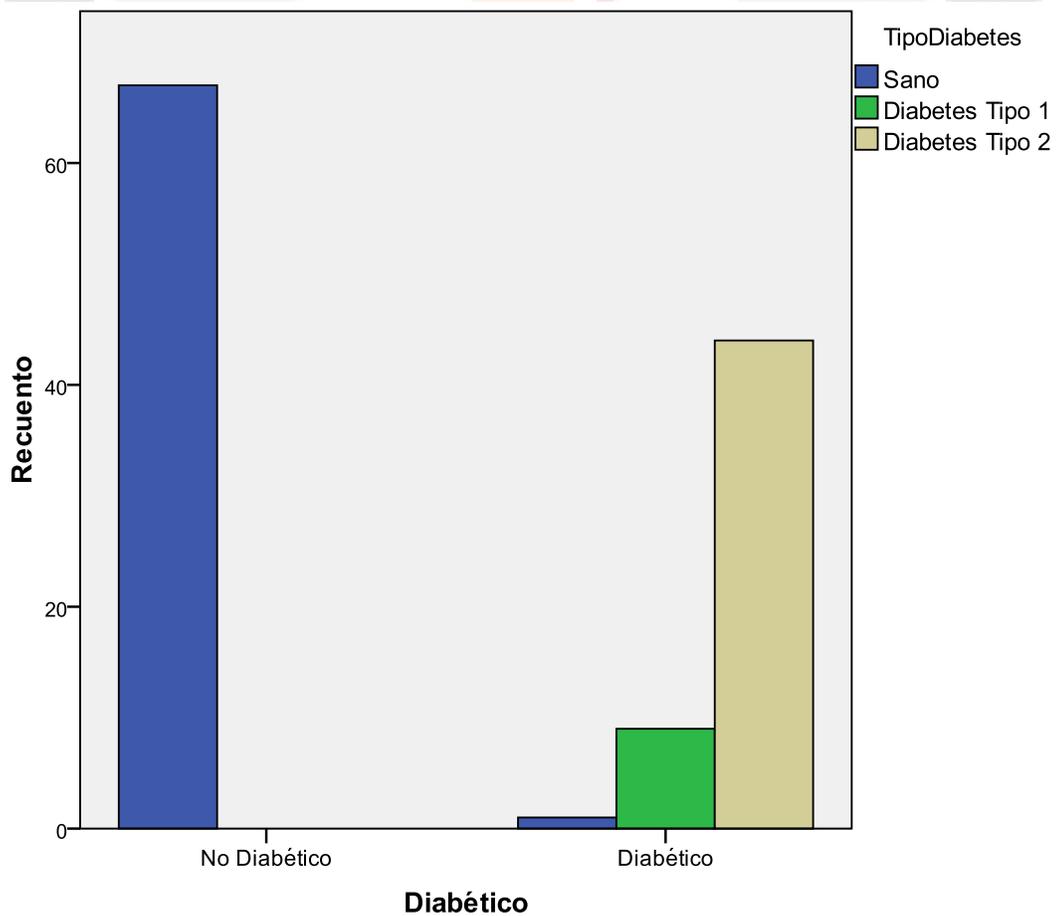
El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico. Cuando la investigación médica se combina con la atención médica, las normas adicionales se aplican para proteger a los pacientes que participan en la investigación.

RESULTADOS

Dentro los resultados obtenidos encontramos que el total de sujetos observados fue de 121 de los cuales hubo 119 OD y 121 OI. De los sujetos de estudio la media de la edad fue 39.17, en cuanto al tiempo de diagnóstico se encontró una media de 29.66 y de la glucosa con media 125.64. 67 sujetos no diabéticos y 54 diabéticos

En la gráfica 1 se puede apreciar que la frecuencia de la diabetes fue en el Tipo 2.

Gráfica 1



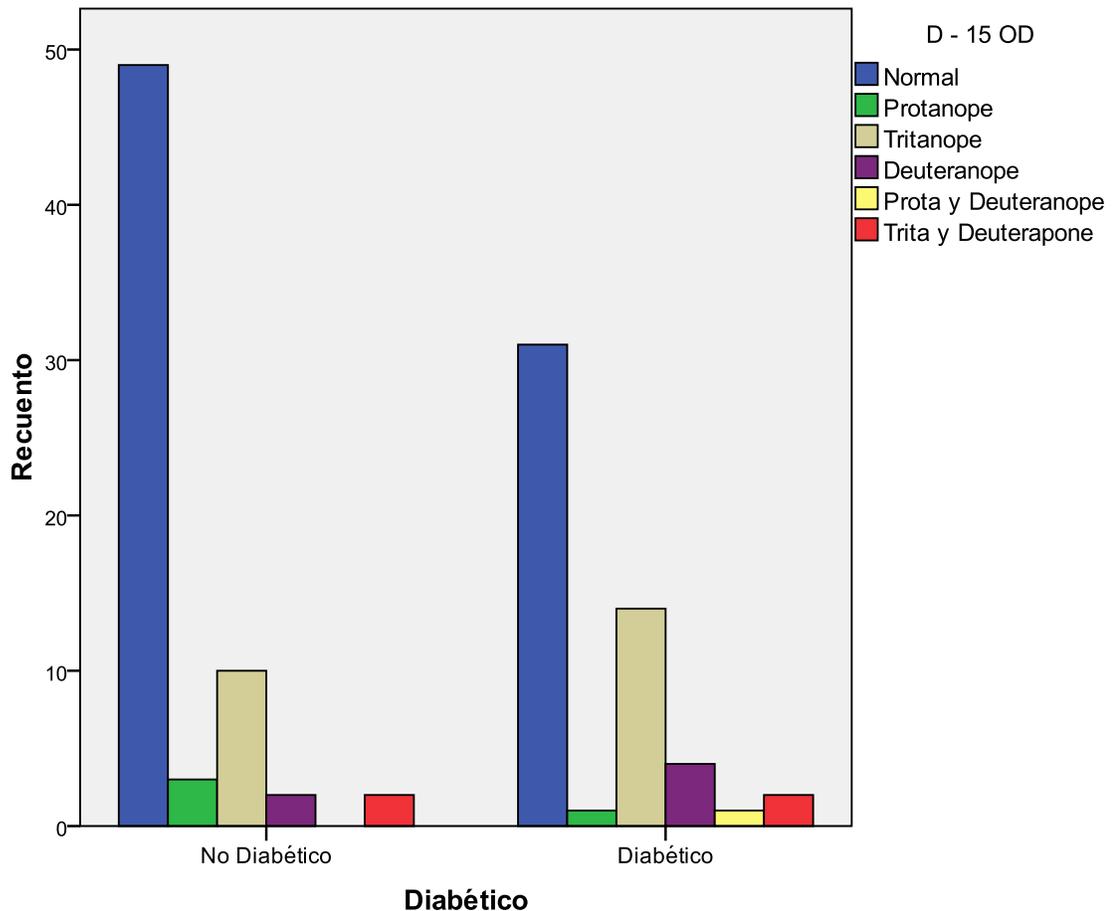
Con la prueba D- 15 en OD, se encontró que la mayor parte de los pacientes hablando de diabéticos y no diabéticos, están en el rango de Tritanómalo, siendo mayor el número de Tritanómalos en los pacientes diabéticos. Tabla 1

Tabla 1

		D – 15 OD						Total
		Normal	Prota y Deuteranoma alo	Tritanom alo	Deuteranom alo	Prota y Deuteranoma lo	Trita y Deuteranoma lo	
Diabético	No Diabético	49	3	10	2	0	2	66
	Diabético	31	1	14	4	1	2	53
Total		80	4	24	6	1	4	119

En la gráfica 2 se puede apreciar la tendencia tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos es un estado normal o sano en cuanto a la prueba del D-15 en OD, seguida de la condición tritanómalo, donde es evidente que en ambos grupos destaca siendo mayor en el grupo de diabéticos. Cabe resaltar que para el grupo de diabéticos los resultados obtenidos en esta prueba muestran un incremento en cuanto a incidencia de las alteraciones en la percepción al color en general.

Gráfica 2

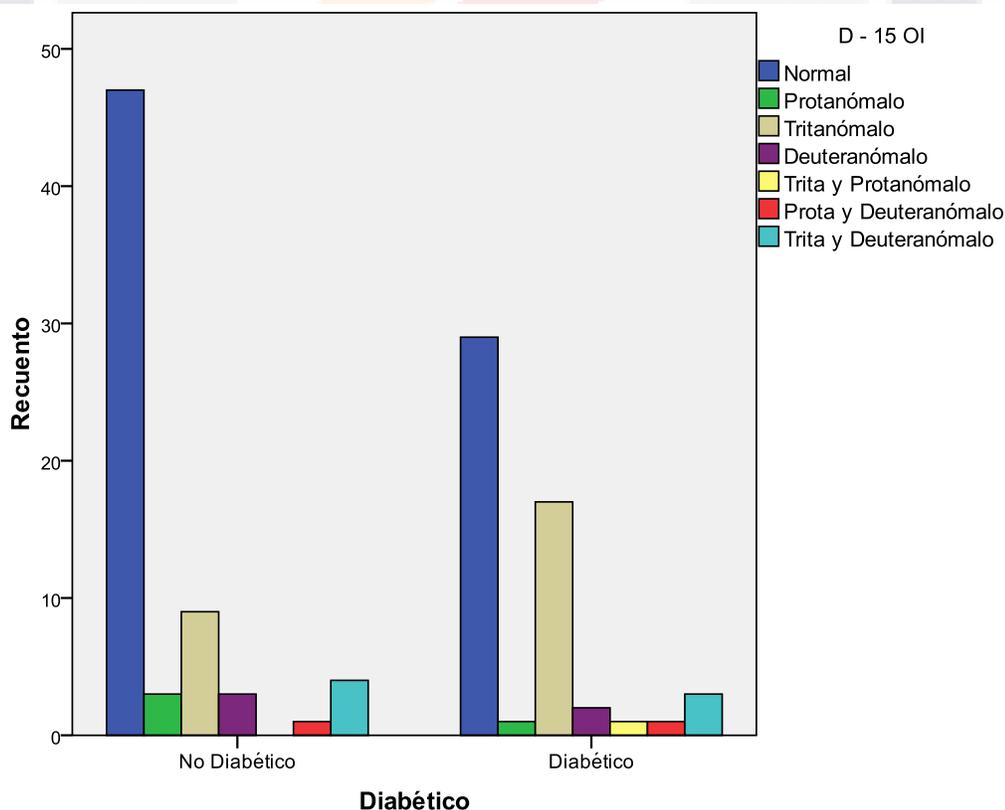


Los resultados de la prueba D 15 para el ojo izquierdo muestran en ambos grupos la tendencia a la normalidad aunque existe mayor incidencia en las alteraciones de la percepción al color en el grupo de diabéticos siendo la más frecuente la tritanomalía en ambos grupos. Tabla 2 y Gráfico 3.

Tabla 2

		D15OI							Total
		Normal	Protano malo	Tritano malo	Deuterano malo	Trita y Protanomalo	Prota y Deuterano malo	Trita y Deuterano malo	
Diabético	No Diabético	47	3	9	3	0	1	4	67
	Diabético	29	1	17	2	1	1	3	54
Total		76	4	26	5	1	2	7	121

Gráfica 3



En un análisis comparativo mediante una prueba T de los ojos derecho e izquierdo en la respuesta a la prueba de fotoestrés en los grupos de diabéticos y no diabéticos se observa en el resultado que en el ojo derecho se encuentra una diferencia estadísticamente significativa, y en el ojo izquierdo no se observa diferencia estadísticamente significativa. Tabla 3.

Tabla 3

Prueba T

Diabetico		N	Media	Desviación típ.	Significancia
FotoestresOD	No Diabetico	67	25.9555	14.80356	.040
	Diabetico	54	26.0074	25.10964	
FotoestresOI	No Diabetico	67	26.5403	15.39604	.601
	Diabetico	54	25.2357	21.07510	

En un análisis de correlación de Pearson no se encontró correlación entre la respuesta al fotoestrés y el tiempo de diagnóstico de diabetes, la correlación se observa en entre la concentración de glucosa capilar y el tiempo de diagnóstico de diabetes. Tabla 4.

Tabla 4

Correlación de Pearson

		FotoestresOD	FotoestresOI	TiempoD	Glucosa
FotoestresOD	Correlación de Pearson	1	.768**	-.071	-.027
	Sig. (bilateral)		.000	.450	.768
	N	120	120	115	120
FotoestresOI	Correlación de Pearson	.768**	1	-.084	.007
	Sig. (bilateral)	.000		.375	.937
	N	120	120	115	120
TiempoD	Correlación de Pearson	-.071	-.084	1	.487**
	Sig. (bilateral)	.450	.375		.000
	N	115	115	115	115
Glucosa	Correlación de Pearson	-.027	.007	.487**	1
	Sig. (bilateral)	.768	.937	.000	
	N	120	120	115	120

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

En un análisis adicional de regresión lineal tomando como variable dependiente la respuesta a fotoestrés del ojo derecho (tabla 5) y como variable dependiente la repuesta a la prueba de fotoestrés del ojo izquierdo (tabla 6) se observa que la edad es unan variable que interviene de manera significativa en el tiempo de respuesta a la prueba de fotoestrés, en ojo izquierdo al igual que en el derecho la edad es una variable que influye en la respuesta a la prueba de fotoestrés pero en este ojo también se muestra que el tiempo de diagnóstico de diabetes influye en la respuesta de manera significativa.

Tabla 5

Regresión Lineal

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados	T	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
		1	(Constante)	13.284		
	TiempoD	-.064	.043	-.165	-1.482	.141
	Glucosa	-.003	.032	-.012	-.110	.912
	Edad	.379	.139	.267	2.738	.007

a. Variable dependiente: FotoestresOD

Tabla 6

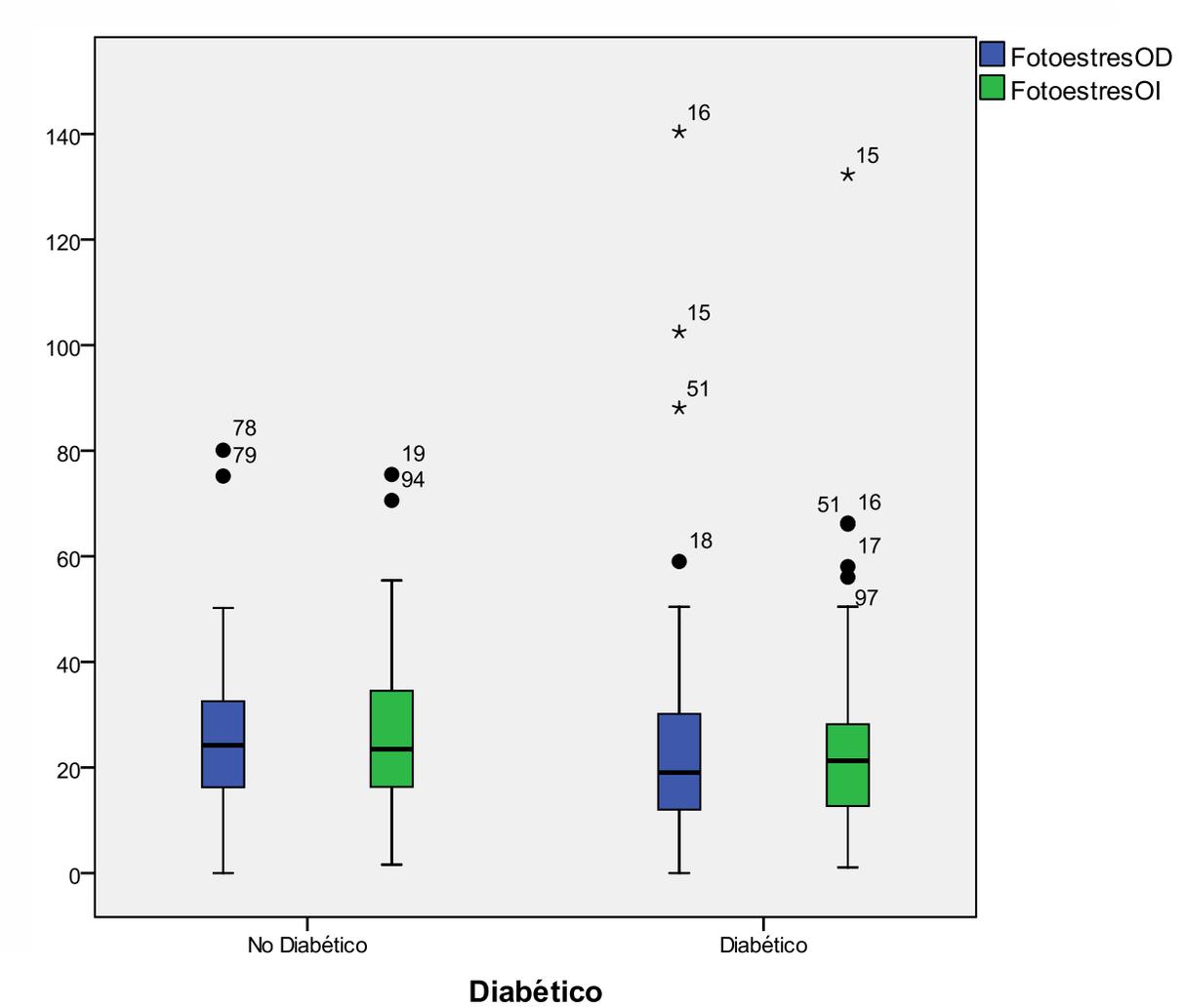
Regresión Lineal

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados	T	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
		1	(Constante)	5.851		
	TiempoD	-.097	.037	-.276	-2.591	.011
	Glucosa	.030	.028	.109	1.084	.281
	Edad	.498	.121	.386	4.115	.000

a. Variable dependiente: FotoestresOI

De los resultados que se observan en los diferentes análisis estadísticos se encontró una diferencia estadística en OD pero la respuestas en los pacientes diabéticos se alejan de la media como se observan en la gráfica 4.

Gráfica 4



DISCUSIONES

En un estudio que realizaron Rusell e Ikeda con sujetos que presentaban daño por retinopatía diabética, observaron un retraso en la recuperación a la luz brillante en ambos ojos, mientras que en el presente estudio al comparar un grupo de pacientes diabéticos pero sin la presencia de daño estructural se encontró también un retraso en la recuperación solo en el grupo de diabéticos aunque esto solo ocurrió para el ojo derecho, mientras que en el grupo de pacientes sanos la recuperación estuvo dentro de los parámetros normales.

Con los resultados del estudio realizado se observó una correlación entre la respuesta pero sólo en OD, lo que nos lleva a pensar que existen algunos factores que no se tomaron en cuenta y que tal vez sean de vital importancia para determinar si ésta prueba es o no de ayuda en un diagnóstico oportuno en la diabetes.

Se considera que algunos de éstos factores son: establecer grupos de estudio, ya sea por edad, tiempo de diagnóstico de la diabetes e incluso el tipo diabetes que padecen, ya que dependiendo del tipo, se manifiestan algunos signos que nos permiten inferir el tiempo de aparición del padecimiento, aunque éste no siempre coincida con el tiempo de diagnóstico.

Establecer el ojo dominante del paciente, ya que no siempre coincide con la mejor AV, tomando en cuenta que las pruebas de Fotoestrés y D-15 valoran 2 áreas diferentes de la visión, precisamente se seleccionaron así, para poder determinar si el problema realmente está en el metabolismo retiniano o bien

descartando alguna discromatopsia por medio de la prueba D-15 determinando así si existe una mala percepción a los colores.

Establecer si existe edema macular pues es una condición que afecta directamente con una pérdida visual moderada, esto es dependiendo de la evolución de la enfermedad y de la gravedad de la RD.

Otros factores que también influyen son el tiempo de ayuno de los pacientes, ya que este debe ser de al menos 4 horas para que los resultados de la glucosa capilar sea confiable o definitivamente recurrir a estudios de laboratorio que son más precisos como la Hemoglobina Glicosilada para evitar cualquier confusión de una glucosa alterada por una falta de ayuno o bien el caso contrario pacientes diabéticos que por alguna descompensación presentan hipoglucemia en el momento de la prueba.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Existen diferentes factores que afectan al metabolismo, y por ende a los diabéticos, algunos de los cuales no pudieron ser controlados en el estudio por diferentes razones tal vez sea estas alguna de las causas que contribuyeron.

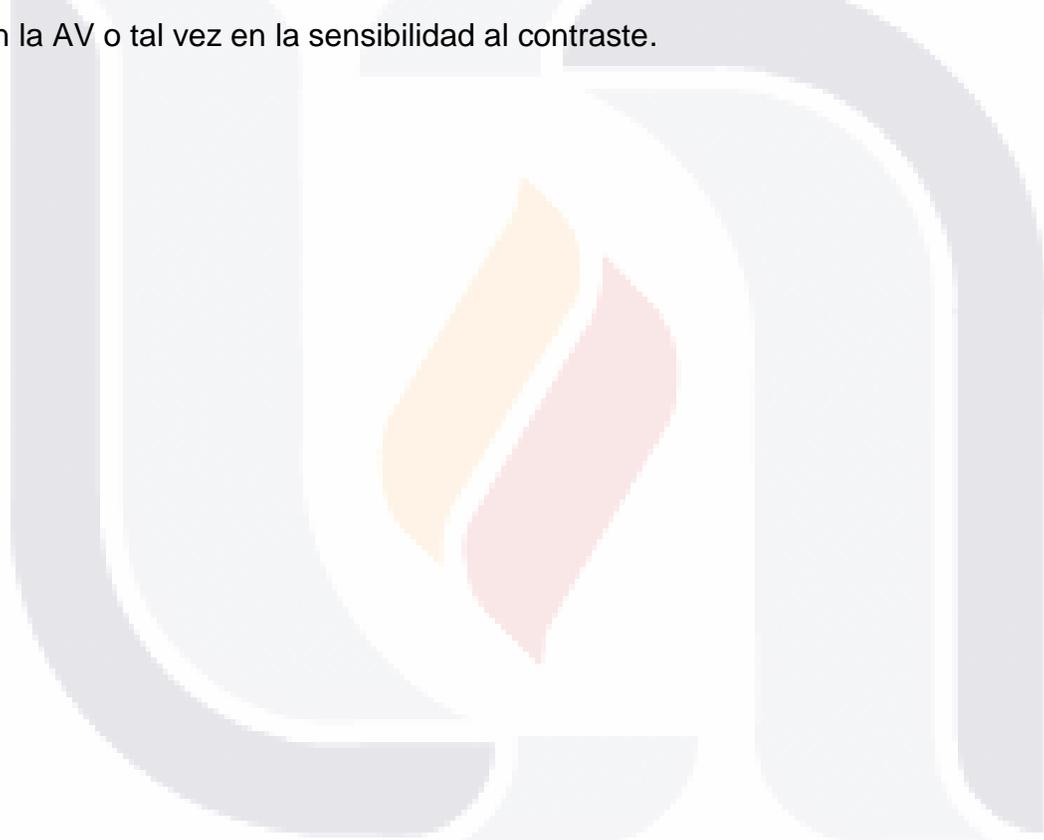
Una de las anomalías que se presentaron es la tritanomalía que aunque fue mayor en los pacientes diabéticos, el número de diferencia no es muy grande entre los pacientes sanos, y tal vez más adelante se transforma en tritanopía. La anomalía se debe tal vez a una disfunción neural retiniana.

Con el análisis estadístico podemos concluir que no tenemos los datos suficientes para determinar si la prueba de fotoestrés la podemos utilizar como prueba diagnóstica, sin embargo los resultados nos muestran que si existe una relación entre el tiempo de diagnóstico, la edad del paciente y la respuesta de la prueba, esto es un punto interesante, ya que ahora podremos investigar bajo otro punto de vista, como evaluar la respuesta de la prueba dividiendo los sujetos por grupos de edad, además del tipo de diabetes, ya que de acuerdo a la literatura la etiología de la diabetes tipo 1 es mucho más agresiva que el tipo 2, siendo estos dos tipos los que predominaron en este estudio.

Tal vez otro de los factores que se deban controlar consista establecer el ojo dominante, pues en la respuesta del fotoestrés hubo diferencias en ocasiones altas entre OD y OI.

El control de la glucosa es básico e indispensable, con una prueba como la Hemoglobina Glicosilada (HbA1c), se pueda establecer un criterio de control metabólico de la insulina, ya que en ocasiones los pacientes no contaban con el ayuno.

Controlar si el paciente edema macular pues es la causa principal de pérdida moderada en los pacientes diabéticos, lo cual puede traer una variación en la AV o tal vez en la sensibilidad al contraste.



APÉNDICES O ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: _____ Género: _____

Dirección: _____

Edad _____ Tel: _____ Ocupación: _____

Fecha de su último examen médico: _____

Fecha del último examen de la vista: _____

Paciente Diabético: Si No Tipo: I II

Medicamentos: _____ Dosis: _____ Frecuencia _____

Medicamentos: _____ Dosis: _____ Frecuencia _____

Medicamentos: _____ Dosis: _____ Frecuencia _____

Antecedentes Heredo-Familiares: Si _____ No _____ Quien (es)? _____

Peso: _____ Kg Talla _____ IMC _____ % Grasa _____ T/A _____ Dxt G _____

Tiempo de haber sido Diagnostico: _____

Fecha y valores de últimos Laboratorios: _____

Glucosa: _____ Colesterol _____

HbA1c _____ Triglicéridos _____

Microalbumina _____ Péptido C _____

Datos de Neuropatía: Si No Cardiopatía: Si No

Nefropatía: Si No Retinopatía: Si No

Fotoestrés OD: _____ Seg. OI: _____ Seg.

Farnsworth D – 15: OD: _____ OI _____.

La información será presentada en la siguiente tabla:

Total de Pacientes	Diabéticos	Tiempo de Diagnóstico	Concentración de Glucosa	Sanos	Prueba de Fotoestrés en pacientes Sanos		Prueba de Fotoestrés en pacientes Diabéticos	
					OD	OI	OD	OI

En esta tabla se integraron los resultados con números obtenidos en la investigación, haciendo la relación entre el número total de pacientes que intervinieron en la investigación, cuántos de ellos fueron diabéticos, cuántos sanos y de cada uno de ellos al aplicar la prueba sabremos cuantos presentaron alteración en metabolismo retiniano, y si son o no diabéticos así como también el tiempo de haber sido diagnosticados es muy importante relacionando las variables anteriores, ya que esperaremos un pronóstico bueno o malo dependiendo del tiempo que haya pasado.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN CLINICA LLAMADO:

“CORRELACIÓN DE LA PRUEBA DE FOTOESTRÉS CON LA DIABETES”

Aguascalientes, Ags. _____ de _____ del 2010

Por medio de la presente Yo _____

Acepto participar en la investigación arriba mencionada.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en tres pruebas:

- Una revisión de Agudeza Visual, seguida de la prueba de Fotoestrés.
- Toma de Glucosa Capilar.
- Farnsworth D-15

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente _____

Nombre y firma del investigador responsable _____

TESTIGOS _____

REFERENCIAS O LITERATURA CITADA

-
- ¹ Krachmer, Jay H. "Retina, Coroides y Vítreo Los Requisitos en Oftalmología". Editorial ELSEVIER. España. 2003. P. 34
- ² <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>
- ³ <http://www.que-es-la-diabetes.com/causas-de-la-diabetes.php>
- ⁴ Diabetes Mellitus. Atención al Paciente Diabético en consulta de Enfermería. Artículo
- ⁵ "Vive con diabetes" Estadísticas" Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT) Revisado Noviembre del 2010.
- ⁶ Instituto de Salud del Estado de Aguascalientes "Enfermedades Cónicas Degenerativas" Gobierno de Aguascalientes. 2004-2010
- ⁷ British Journal of Ophtalmology. Index Medicus (Medline), ISI Current Contents (Web of Science), Excerpta Medica (Embase). vol.70 (9); Sep 1986. Revisado: Ago 2010. ISSN of BJO 0007-1161.
- ⁸ PubMed Indexed for Medline. Diabetología 2008. Mineapolis, USA. Jun 51; (6): 1051-61. Epub 2008 Apr 5. Revisada: Agosto del 2010.
- ⁹ British Journal of Ophtalmology. Index Medicus (Medline), ISI Current Contents (Web of Science), Excerpta Medica (Embase). 1992 August; 76(8): 461-464. Revisado: Ago 2010. PMCID:PMC504317
- ¹⁰ British Journal of Ophtalmology. Index Medicus (Medline), ISI Current Contents (Web of Science), Excerpta Medica (Embase). Nov 1995; 79: 1046 - 1049. PMCID: PMC505326 Revisado: Ago. 2010.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

¹¹ British Journal of Ophtalmology. Index Medicus (Medline), ISI Current Contents (Web of Science), Excerpta Medica (Embase). 1963;**47**:521-538
doi:10.1136/bjo.47.9.521. Revisado. Ago 2010.

¹² British Journal of Ophtalmology. Index Medicus (Medline), ISI Current Contents (Web of Science), Excerpta Medica (Embase). 1995 December; 79(12): 1120–1123. PMID: PMC505353 Revisado Ago. 2010.

¹³ Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología, 1982 Nov; XLIII (5). ISSN 03656691. Revisado: Ago 2010.

¹⁴ Internacional Diabetes Federation.”Las últimas cifras sobre la diabetes muestran un panorama desalentador”. IDF Congress Montreal, 2009. Revisado Septiembre 2010.

¹⁵ Kanski, Jack J. “Oftalmología Clínica” 5ª Edición, Editorial Elsevier , Madrid España, Pág. 448

¹⁶ Bonafonte, Sergio y García Charles A. Retinopatía Diabética.1996. 2ª. Edición. Editorial Elsevier. España.

¹⁷ Instituto Nacional de Salud Pública, “Costo Directo de la Diabetes”. 5 Mayo 2010. Última modificación 26 Octubre 2010. Revisado Noviembre del 2010.

¹⁸ INEGI. Estadísticas a Propósito del Día de Muertos”. Mexico, D.F., 2 de Nov del 2006.

¹⁹ Notimex. INEGI: Diabetes y males cardiacos principales causas de muerte. 2008-11-01.

²⁰ Instituto Nacional de Estadística y Geografía e Informática. México D. F.

²¹ Kaufman, Paul L. y Alm, Albert. Adler Fisiología del Ojo, Aplicación Clínica. 2004. 10ª. Edición, Editorial Elsevier. Madrid, España. P. 400

²² Solis Herrera Arturo MD. Medical Modulation of Human Photosynthesis. Aguascalientes, México.

²³ Energía a Debate, Editada por Mundi Comunicaciones S.A. de C.V. Solis Herrera, Arturo MD. Melanina: ¿Combustible del Futuro? Noviembre 2007.

²⁴ Urtubia Vicario, César. Neurobiología de la Visión. 1997. Primera Edición. Ediciones UPC. Barcelona. P. 95

²⁵ Urtubia Vicario, César. Neurobiología de la Visión. 1997. Primera Edición. Ediciones UPC. Barcelona. P.100-102

²⁶ Bonafonte, Sergio y García Charles A. Retinopatía Diabética.1996. 2ª. Edición. Editorial Elsevier. España. Pág. 27.

²⁷ Krachmer, Jay H. “Retina, Coroides y Vítreo Los Requisitos en Oftalmología”. Editorial ELSEVIER. España. 2003. P. 10-13

²⁸ Kaufman, Paul L. y Alm, Albert. Adler Fisiología del Ojo, Aplicación Clínica. 2004. 10ª. Edición, Editorial Elsevier. Madrid, España. P. 17

²⁹ Borrow, J.C. “Cristalino y Cataratas” American Academy of Ophtalmology, Editorial Elsevier, España S.L. P 76

³⁰ Da. Irene Pérez Vicent, Tesis Doctoral “Valoración Clínica de las Lentes de Absorción en el Deslumbramiento Patológico” Universidad de Alicante, 1997.

³¹ Theodore Grosvenor, “Optometría de Atención Primaria”. Editorial Masson. P. 225

³² OEP, “Aspectos del Cuidado Conductista de la Visión. Demandas Visuales del Puesto de Trabajo”. Editorial OEP. 2000, España. P. 46-49

³³ Gallego Lago, Irene. Zarco Villarosa, Diego. Rodríguez Salvador, Vicente.” Simulación y disminución en oftalmología: técnicas ambulatorias de diagnóstico.” Editorial Glosa, Barcelona. P. 87- 92.

³⁴ American Academy of Ophtalmology, “Neurooftalmología”, Editorial ELSEVIER. España. 2007. P. 96.

