

1123457



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

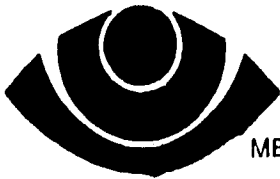
2g

INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA
"FUNDACION CONDE DE VALENCIANA"

"ESTUDIO DE RETINOPATIA DIABETICA AL
MOMENTO DE SU DIAGNOSTICO"

TESIS DE POSGRADO
Q U E P R E S E N T A
JOHN DIDIER VILLARREAL SEGURA
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO OFTALMOLOGO

ASESOR DE TESIS: DRA. MARIA DE LOS ANGELES TAKANE



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA FUNDACION CONDE DE VALENCIANA

**"ESTADIO DE RETINOPATIA DIABETICA AL MOMENTO DE SU
DIAGNOSTICO"**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PRESENTA

DR. JOHN DIDIER VILLARREAL SEGURA

PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO OFTALMOLOGO

ASESOR DE TESIS

DRA. MARIA DE LOS ANGELES TAKANE

MEXICO, D.F.

1996

DR. ENRIQUE GRAUE WIECHERS

PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. DAVID LOZANO RECHY

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DRA. MARIA DE LOS ANGELES TAKANE

INSTITUTO DE
ASESOR DE TESIS
CHIMALMOCTEA
TENDENCIAS CONFE DE VALTERRA
SECRETARIA DE EDUCACION
Chimalpopuca 14 México, D. F.
Col. Obrera

INDICE

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACION	4
OBJETIVO	11
MATERIAL Y METODO	12
ANALISIS ESTADISTICO	20
RESULTADOS	21
DISCUSION	25
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	30

AGRADECIMIENTO

A AZUCENA

**A TODOS QUIENES COOPERARON
EN LA REALIZACION DE ESTA TESIS**

DEDICATORIA

A "TODA" MI FAMILIA

A MI PADRE

ESTADO DE LA RETINOPATIA DIABETICA AL MOMENTO DE SU DIAGNOSTICO

INTRODUCCION:

Aunque los disturbios metabólicos precisos involucrados en la patogénesis de la retinopatía diabética (RD) permanece incierta, las manifestaciones físicas involucran las arteriolas y obliteran los capilares. No es sorprendente que los datos clínicos y de laboratorio soportan un complejo proceso multifactorial que afecta la microvasculatura retiniana como resultado del compromiso endócrino, metabólico y del sistema hematológico. diferentes mecanismos tales como el metabolismo de la glucosa, alteraciones en el transporte de oxígeno, incrementos de la presión arterial, cambios hematológicos y microvasculares, y factores vasogénicos pueden tomar parte en la iniciación y aceleración de la retinopatía (11).

La acumulación de glucosa que permite la hiperglucemia incrementa la actividad de varias enzimas, particularmente la aldosa reductasa y deshidrogenasa de sorbitol, lo que resulta en la producción de sorbitol, un alcohol de azúcar, por la vía del poliol. altas concentraciones de sorbitol intracelular, que no es realmente metabolizado, causa una alteración osmótica, particularmente en el epitelio del cristalino y los pericitos de los capilares. Cuando la destrucción de los pericitos de las paredes de los capilares, se desarrollan los microaneurismas y la circulación se altera.

Cambios en la biosíntesis de la membrana y los mecanismos de transporte son también observados en estas células. Además el transporte enzimático celular como ocurre con la proteína cinasa C y la ATPasa $\text{Na}^+ \text{K}^+$ de membrana celular, disminuyen su actividad en estas células; de manera interesante estas enzimas revierten su función cuando se inhibe la aldosa reductasa (12).

En otras células el sorbitol incrementa la presión osmótica induciendo el edema celular. Este edema dificulta la difusión y contribuye a la hipoxia y daño celular. En un estado temprano de RD, la hipoxia estimula los mecanismos de autorregulación que incrementan el flujo sanguíneo a la retina, pero que posteriormente causan daño circulatorio y sobreviene la isquemia.

Modificaciones en la estructura de la hemoglobina, cambios en la estructura reológica de la sangre, así como los incrementos en la permeabilidad de las paredes capilares de la

vasculatura retiniana, son algunos de los factores vasculares retinianos. La glucohemoglobina se forma por glucosilación de la terminación valina de la cadena beta de la hemoglobina, misma que tiene un incremento por fijar oxígeno que altera su liberación y difusión; como resultado se aprecia hipoxia retiniana en la fase de tensión normal de oxígeno. Esta hemoglobina glucosilada en sujetos normales es de 3% a 6% del total de la hemoglobina, pero un diabéticos puede llegar a valores de 10% a 20% (11).

Las alteraciones en los elementos sanguíneos también contribuyen a la hipoxia. el incremento del acúmulo de glóbulos rojos así como de la agregación plaquetaria favorece la producción de un lento flujo sanguíneo y empeoramiento de la angiopatía. Algunos diabéticos tienen niveles altos de tromboxano b₂, que es un metabolito activo del activador plaquetario tromboxano a₂. La actividad del tromboxano a₂ en la agregación plaquetaria y de glóbulos rojos contribuye a bloquear la microvasculatura e impedir su circulación. Además los problemas de hiperviscosidad resultan de elevadas concentraciones de varias proteínas séricas como fibrinógeno y la macroglubulina α_2 lo que resulta de síntesis hepática en respuesta a una cantidad incrementada de hormona del crecimiento circulante hallada en algunos diabéticos. En estos casos la elevación de la hormona del crecimiento esta en relación directa con la elevación de la glucosa sanguínea, ésta relación puede ser otra explicación por la cual la hiperglucemia incrementa en la infancia la agregación plaquetaria y celular en la microcirculación retiniana. Además la disminución de la formación del activador del plasminógeno por las células endoteliales, un componente de la cascada

fibrinolítica, y un incremento de la cantidad del factor VIII, relacionado con el factor Willebrand (VII:VWB). Ambos eventos sugieren agresión o lesión endotelial (13).

El daño de la microvasculatura en los diabéticos toma muchas formas, todas las cuales reducen la perfusión y nutrición del tejido retiniano y dan como resultado una hipoxia relativa (14). Los ojos de los pacientes diabéticos pierden pericitos de las paredes vasculares retinianas y muestran engrosamiento de la membrana basal del endotelio capilar. El grado de engrosamiento depende del nivel y duración de la hiperglucemia. Como las arteriolas precapilares llegan a ocluirse por gradual hialinización, la circulación se entelatece como consecuencia. Posteriormente se desarrollan múltiples focos de hipoxia que se rodean por canales sanguíneos anormales con engrosamiento de la pared variable. Subsecuentemente se forman microaneurismas haciéndose difícil mantener el funcionamiento normal de la barrera hematorretiniana (14). El edema retiniano que se presenta crea áreas localizadas de acidosis, lo que de persistir incrementa la permeabilidad vascular de lípidos plasmáticos seguidos por diapedesis y depósito de eritrocitos en la retina. Finalmente la hipoxia y la acumulación de ácido láctico afecta las áreas circunvecinas, que da como resultado una expansión radial de los cambios patológicos (14).

Oftalmoscópicamente, cambios en la dilatación venosa temprana, la primera evidencia sutil del incremento del flujo sanguíneo en la microangiopatía diabética, usualmente escapa a la detección por los observadores. Culuta-Vaz usaron técnicas fluorofotométricas experimentales en vitreo, para demostrar la fuga de fluoresceína temprana en el curso de la enfermedad (15)

La fuga de fluoresceína subclínica y el enlentecimiento del flujo sanguíneo fatigan la autoregulación con la consiguiente dilatación persistente de la vasculatura retiniana que permite los daños estructurales y funcionales de la pared. Los vasos irregulares con la formación de quistes, exudados duros y hemorragias, proporcionan evidencia de éste daño (13).

MARCO TEORICO

Tres estudios multicéntricos han sido una guía invaluable en el manejo de pacientes con RD, estos son el estudio de retinopatía diabética (DRS), el estudio de tratamiento temprano de la RD (ETDRS) y el grupo de estudio e investigación de vitrectomía en RD (DRVS) (6). Las fotografías del fondo de ojo deben clasificarse de acuerdo a un sistema estandar de utilidad clínica para así darle validez y la posibilidad de comparación con otros estudios. Un sistema comunmente usado es la clasificación modificada de Airlie House de la RD. Recientemente el estudio para el tratamiento temprano de la RD utilizó una modificación que refleja más precisamente la progresión natural de la RD (7). Ambos sistemas graduan la retinopatía de acuerdo a 7 campos retinianos estandar que se mencionarán después (3).

El único estudio de gran población que utilizó fotografías de fondo de ojo para documentar la RD, fue el Estudio Epidemiológico de Retinopatía Diabética de Wisconsin (WESDR). Este estudio incluyó pacientes diabéticos previamente diagnosticados en el estado de Wisconsin. Debido a que la determinación de la dependencia de la insulina en pacientes previamente diagnosticados puede ser difícil, los investigadores del WESDR dividieron a los diabéticos en 2 grupos de acuerdo a la edad del diagnóstico. El primer grupo fueron todos los pacientes que fueron diagnosticados antes de los 30 años. La segunda cohorte fue para los pacientes que fueron diagnosticados después de los 30 años. El primer grupo comprende a pacientes predominantemente usuarios de insulina y el segundo grupo comprende tanto a pacientes usuarios como no usuarios de insulina. En el WESDR la prevalencia de RD entre 1980 a 1982 fue de 50.1%. La prevalencia de retinopatía proliferativa con características de alto riesgo (de acuerdo al estudio de RD) fue de 2.2%. Los pacientes del primer grupo diagnosticados antes de 30 años de edad, tuvieron la prevalencia más alta para cualquier tipo de RD, mientras que el grupo de presentación posterior fue el de incidencia más baja. A 4 años la incidencia de retinopatía desarrollada en la totalidad de los pacientes del WESDR, fue de 40.3%, mientras que la incidencia de RD con características de alto riesgo fue de 2.4%. El grupo de presentación joven (diagnosticados antes de los 30 años de edad), tuvo la más alta incidencia de progresión y progresión a RD proliferativa, mientras que el grupo de presentación tardía (diagnosticados posteriormente a los 30 años de edad) no usuarios de insulina fue el más bajo. Los pacientes del grupo de presentación tardía tuvo la incidencia más alta de edema macular (3). Tal vez

el estudio de mayor importancia para ser tomado como referencia es el ETDRS, el cual es un estudio multicéntrico, prospectivo, colaborativo, clínico patrocinado por el Instituto Nacional del Ojo. El ETDRS se planteó 3 preguntas:

- ¿Cuándo en el curso de la RD la fotocoagulación es más efectiva?
- ¿Es la fotocoagulación efectiva para tratar el edema macular?
- ¿Es el tratamiento con aspirina efectivo para alterar el curso de la RD? (8,9).

El primer reporte mostró que la fotocoagulación focal del “edema macular clinicamente significativo”, disminuye substancialmente el riesgo de pérdida visual cuando se comparó con los controles no tratados (8,10). La definición del edema macular clinicamente significativo se mencionará más adelante cuando se hable de la clasificación.

En una parte de éste estudio, los pacientes con edema macular y RD leve a moderada, fueron divididos al azar en un grupo que fue fotocoagulado y otro que se dejó como control, aplazando su fotocoagulación. Los resultados mostraron que aproximadamente el 50% de los ojos redujo el riesgo de pérdida visual gracias a la fotocoagulación (FC) focal y que tenían edema macular clinicamente significativo. La pérdida de visión se definió como una disminución al doble del ángulo de visión o a una pérdida de por lo menos 3 líneas de la cartilla. Los ojos con edema macular clinicamente significativo, mostraron el mayor beneficio con éste tratamiento. A los 3 años de

seguimiento se observaron un 50% de mayor incidencia de engrosamiento retiniano foveal que en pacientes que no habían sido tratados tempranamente.

El ETDRS recomienda que en casos de engrosamiento, de compromiso macular, por examinación estereobionmicroscópica, se debe de dar tratamiento temprano para tratar de mantener la agudeza visual y evitar una disminución de la misma, como ocurrió generalmente en el grupo de control. El ETDRS también dió respuestas a las otras dos preguntas de su diseño. Se halló que la ingestión de 650 mgs. de aspirina no modificó la progresión de la RD después de 8 años de seguimiento (9). La pregunta sobre cuando iniciar la FC en el curso de la RD fue resuelta en el reporte número 9 del ETDRS; se estudiaron 3711 pacientes con RD no proliferativa leve a severa y RD proliferativa temprana, los cuales fueron divididos en aquellos sin edema macular, los que tenían edema macular y retinopatía menos severa, y los que tenían edema macular y retinopatía más severa. A un ojo de cada paciente se le retrasó al azar el tratamiento, mientras que en el otro ojo, fue FC tempranamente por cualquiera de las cuatro modalidades del FC (difusa, macular focal), dependiendo de la presencia del edema macular y del nivel de la retinopatía.

Los resultados en éste estudio mostraron que las estrategias de FC, como la FC a espacios cerrados redujeron la tasa de progresión a retinopatía de alto riesgo en un 50%, mientras que la FC difusa a espacios abiertos, lo redujo en un 25%. El riesgo total de pérdida visual grave, sin embargo fue más bajo en todos los ojos; en los casos control, que tuvieron aplazamiento del tratamiento, los ojos con retinopatía más severa y edema

macular, experimentaron sólo un 6.5% de pérdida visual grave en 5 años. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre la pérdida visual moderada y grave en ojos sin edema macular entre ambas estrategias estudiadas. La FC temprana produjo una tasa más baja de pérdida visual grave a 5 años en ojos con edema macular y retinopatía diabética menos grave; pero de nuevo el riesgo fue más bajo en todos los grupos, incluyendo el grupo control (de tratamiento aplazado).

Los resultados de éste estudio también demostraron que la FC temprana disminuye la necesidad de una vitrectomía así como la progresión a una retinopatía de alto riesgo. El ETDRS en su reporte número 9, reitera el efecto benéfico de la FC focal temprana en la reducción del riesgo de una pérdida visual moderada en ojos con edema macular clínicamente significativo (16).

El ETDRS también estudió la tasa de progresión de la enfermedad no proliferativa y de la proliferativa temprana a los estados de alto riesgo (17). Ojos con RD no proliferativa grave desarrollaron RD proliferativa de alto riesgo en un 17% a un año de seguimiento, 44% a 3 años y 58% a 5 años. Sin embargo sólo un pequeño beneficio fue notado con la FC temprana, debido a que ambos ojos recibieron tratamiento temprano y a que los ojos que fueron incluidos en el grupo control, tuvieron una baja tasa de pérdida visual severa. los estados del ETDRS para FC difusa deben ser considerados, aunque no necesariamente

recomendados, debido a sus efectos colaterales, debido a los escotomas paracentrales y a la disminución del campo visual periférico. si ambos ojos tienen un cuadro de RD de alto riesgo, debe ser considerada la FC temprana en un ojo, y si un ojo desarrolla RD de alto riesgo, la FC panretiniana debe ser iniciada sin duda (6).

JUSTIFICACION

La importancia clínica de la retinopatía diabética, radica en el manejo oportuno y apropiado en la enfermedad sistémica. La retinopatía diabética es la principal causa de ceguera, en norteamericanos con edades entre 20 a 74 años, atribuyéndosele el 12% de todos los casos de nueva ceguera en un año (1). La ceguera es una enfermedad más frecuente 25 veces en diabéticos que en no diabéticos (2). esta enfermedad se presenta de dos maneras diferentes: la diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) y la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID), siendo esta última más frecuente en su presentación abarcando del 90 al 95% de los casos de diabetes diagnosticados en los estados unidos. Las características clínicas de éstas dos entidades difieren, de la misma manera que su etiología y base fisiopatológica. La principal diferencia clínica radica en la cetoacidosis diabética del estado metabólico basal; la insulina es requerida en la DMID precisamente

para prevenir éste cuadro, mientras que en la DMNID es muy poco probable que se presente. además la presentación de la DMNID es más insidiosa y puede evolucionar por años sin ser diagnosticada (3). De la misma manera que la enfermedad sistémica, los pacientes con DMID tienen un riesgo mayor de presentar una retinopatía diabética de alto riesgo, que aquellos con enfermedad no insulino dependiente. Sin embargo el porcentaje de enfermedad proliferativa es mayor en los no insulino-dependientes, debido a su prevalencia mucho mayor en la población general (4). Los estudios de retinopatía diabética deben de especificar el tipo de diabetes mellitus, debido a las diferencias notorias que se acaban de mencionar, sólo en algunos de sus aspectos clínicos y metabólicos, así como de los factores de riesgo para el desarrollo de retinopatía diabética, que puede ser diferente en cada uno de los tipos de la enfermedad. Los estudios de prevalencia de retinopatía diabética requieren de métodos sensitivos para detectar el grado más bajo de la enfermedad. en un estudio del diagnóstico de retinopatía diabética realizado por el oftalmólogo general y especialistas en retina, se acertó el diagnóstico en sólo el 52% y 70% de los casos respectivamente. Además se vió que el oftalmólogo general no diagnóstica la RD proliferativa en el 9% de los casos de RD proliferativa. Estos desacuerdos ocurrieron en las formas menos severas de la enfermedad (5).

Todas estas condiciones de importancia para la salud pública así como de la práctica diaria del médico oftalmólogo hacen siempre necesaria la realización de estudios en la población que nos interesa, dado que siempre existen diferencias genéticas y de idiosincrasia

que obligan a tomar medidas algo diferentes al enfrentarnos a enfermedades como la diabetes mellitus.

OBJETIVO PRINCIPAL

Conocer el estado de retinopatía diabética en el que llegan los pacientes diabéticos, cuando acuden por primera vez a su valoración oftalmológica.

OBJETIVO SECUNDARIO

Buscar la correlación existente entre el grado de retinopatía diabética y el tiempo de evolución de la enfermedad sistémica.

MATERIAL Y METODO

Diseño: prospectivo, descriptivo, transversal.

Es un estudio realizado en el Instituto de Oftalmología, Fundación Conde de Valenciana, de septiembre a noviembre de 1995.

Se incluyeron pacientes que acudieron al Instituto por primera vez y que eran portadores de diabetes mellitus de cualquier edad y sexo. Se excluyeron pacientes que ya habían sido valorados o manejados en ésta u otra institución por su problema oftalmológico.

A todos los pacientes se les realizó un estudio oftalmológico completo que incluyó: capacidad visual , tonometría de aplanación, biomicroscopía del segmento anterior y posterior. Las exploraciones fueron realizadas por 2 médicos residentes de cuarto año del Instituto de Oftalmología.

Únicamente se revisó a los pacientes en una ocasión.

Los datos fueron anotados en una hoja de captación (anexo 1).

VARIABLES

DEPENDIENTE: Retinopatía Diabética

INDEPENDIENTE: Grado de Retinopatía Diabética.

DE CONTROL: Edad, sexo, agudeza visual, años de evolución de la diabetes mellitus, tratamiento de la diabetes mellitus, glicemia.

DEFINICION Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Agudeza Visual: medida con cartilla de Snellen.

Años: en años cumplidos.

Sexo: el fenotípicamente aparente.

Glicemia: en miligramos de glucosa por decilitro de sangre.

Tiempo de evolución de diabetes mellitus: medido en años.

Tratamiento de la diabetes mellitus: hipoglucemiantes orales o insulina.

Retinopatía diabética: alteraciones retinianas como microhemorragias, microaneurismas, exudados duros, pseudoexudados, vasos arrosariados, AMIRES, neovasos, hemorragia vítrea, hemorragias preretinianas, secundario a Diabetes Mellitus.

Clasificación de la Retinopatía Diabética: la propuesta por el ETDRS y que se menciona más adelante.

La clasificación del tipo de retinopatía diabética se realizó de acuerdo a los parámetros de clasificación que se reportan en el ETDRS. Este sistema usado es la clasificación modificada de Airlie House. Recientemente el ETDRS utilizó ésta clasificación que refleja más precisamente la progresión natural de la retinopatía diabética (7). Ambos sistemas gradúan la retinopatía de acuerdo a 7 campos retinianos circulares estandar (cuyo diámetro va del centro de la mácula al centro del disco óptico); éstos campos se distribuyen de la siguiente manera :

- No. 1: centrado en el disco óptico
- No. 2: centrado en la mácula
- No. 3: temporal a la mácula
- No. 4 a 7 : tangenciales a líneas horizontales que pasan a través de los polos superior e inferior del disco óptico y a una línea vertical que pasa a través de su centro (3).

La clasificación utilizada en éste estudio fue tomada del ETDRS en su reporte no 7, y se resume como sigue:

A. EDEMA MACULAR

Engrosamiento de la retina dentro de un diámetro de disco del centro de la mácula; o exudados duros \geq que la fotografía estandar 3 en un campo fotográfico estandar de 30° centrado en la mácula (campo no. 2), con algunos exudados duros, a un diámetro de disco del centro de la mácula.

B. EDEMA MACULAR CLINICAMENTE SIGNIFICATIVO

Engrosamiento retiniano a 500 micras del centro de la mácula, o exudados duros dentro de 500 micras del centro de la mácula si se asocia con engrosamiento de la retina adyacente; o una zona o zonas de engrosamiento retiniano con área de un diámetro de disco y en la que por lo menos parte de ella ésta dentro de un diámetro de disco del centro.

C. RETINOPATIA NO PROLIFERATIVA LEVE

Al menos un microaneurisma, y la definición no incluida en D, E, F o G.

D. RETINOPATIA NO PROLIFERATIVA MODERADA

Hemorragias o microaneurismas \geq a la fotografía estandar 2A;
y/o exudados blandos, dilatación venosa o
anomalías microvasculares intrarretinianas presentes;
además de la definición no encontrada en E, F o G.

E. RETINOPATIA NO PROLIFERATIVA SEVERA

Exudados blandos, dilatación venosa y anomalías
microvasculares intrarretinianas, todas definitivamente
presentes en al menos 2 de los campos 4 a 7; o 2 de las 3 lesiones
mencionadas, en por lo menos 2 de los campos 4 a 7 y
hemorragias y microaneurismas presentes en estos 4 campos,
que equivalga o exceda la fotografía estandar 2A, en al
menos uno de ellos; o anomalías microvasculares
intrarretinianas presentes en cada uno de los campos 4 a 7 y
que equivalga o exceda a la fotografía 8A en por lo menos 2 de
ellos; además de la definición no incluida en F o G.

F. RETINOPATIA PROLIFERATIVA TEMPRANA

(Retinopatía proliferativa sin DRS como dato de alto riesgo)
neovasos y la definición no hallada en G.

G. RETINOPATIA PROLIFERATIVA DE ALTO RIESGO

(Retinopatía proliferativa con DRS como dato de alto riesgo)
neovasos a un diámetro de disco del disco óptico (NVD) \geq a la
fotografía estandar 10A (aproximadamente $\frac{1}{3}$ a $\frac{1}{4}$ del área del
disco), con o sin hemorragia vítrea o prerretiniana; o
hemorragia vítrea o prerretiniana acompañada de neovasos,
con NVD $<$ que la fotografía estandar 10A o neovasos en
cualquier parte de la retina (NVE) \geq a $\frac{1}{4}$ del área del disco.

H. RETINOPATIA MENOS SEVERA

Retinopatía no proliferativa leve a moderada.

I. RETINOPATIA MAS SEVERA

Retinopatía no proliferativa severa o proliferativa temprana.

J. PERDIDA VISUAL SEVERA

Agudeza visual menor de 5/200 en 2 visitas consecutivas (con un intervalo de 4 meses entre ambas).

K. PERDIDA VISUAL MODERADA

Pérdida del doble del ángulo visual inicial. (18).

ANALISIS ESTADISTICO

La información se analizó mediante el paquete estadístico Microsoft Excel Versión 5.0, mediante frecuencias simples, proporciones, medidas de tendencia central, significancia estadística con valor de confiabilidad del 95%.

IMPLICACIONES ETICAS

Como no es un estudio de tipo experimental, sólo se solicitó la autorización verbal del paciente para su inclusión en el estudio.

RESULTADOS

Se estudiaron 237 pacientes, portadores de diabetes mellitus. De éstos pacientes, 140 (59%) eran del sexo masculino y 97 (41%) del sexo femenino. Las edades de estos pacientes variaba de 19 a 85 años, con un promedio de 57.49 años, con una DS de 14.54. Como enfermedades sistémicas asociadas a la diabetes, se encontraron en primer lugar a la hipertensión arterial sistémica, en 89 pacientes (37.55%) y en 8 casos se asoció a insuficiencia renal secundaria a la diabetes (3.3%).

El tiempo de duración de la Diabetes Mellitus iba de un mes hasta 40 años de su diagnóstico, con un promedio de 12.19 años, y una DS de 8.44.

El tratamiento de la Diabetes Mellitus se realizó con hipoglucemiantes orales en 202 casos (85.23%), y en 35 pacientes el control era con insulina (14.77%). De los 237 pacientes que se incluyeron en éste estudio, sólo 164 (69.19%) conocían el nivel de glicemia que manejaban, mientras que 73 pacientes (30.81%) no tenían noción del nivel de la glucosa sanguínea. De los 164 pacientes que conocían su glicemia, los valores variaban de 53 mg.% hasta 537 mg%, con un promedio de 160.38 mg.% y una DS de 80.48. De éstos 164 casos, los que presentaron niveles de glucosa por debajo de los 120 mg.% en sangre, fueron el 15.61% (37 casos).

La agudeza visual variaba de 20/20 a no percepción de luz (NPL), con un promedio para el ojo derecho de 20/50, y para el ojo izquierdo de 20/60.

De los 474 ojos estudiados, 227 ojos (47.9%) estaban en el rango de 20/20 a 20/40; 116 ojos (24.48%) estaban en el rango de 20/50 a 20/200; 28 ojos (5.9%) estaban en el rango de 20/400 a 5/200; y 103 ojos (21.72%) estaban en el rango de menos de 5/200 de agudeza visual.

De acuerdo a los parámetros ofrecidos por el ETDRS, los ojos se clasificaron de la siguiente manera:

Retinopatía diabética no proliferativa leve : 26 ojos (5.48%).

Retinopatía diabética no proliferativa moderada con EMCS : 36 ojos (7.59%).

Retinopatía diabética no proliferativa moderada sin EMCS : 91 ojos (19.19%).

Retinopatía diabética no proliferativa severa con EMCS : 21 ojos (4.43%).

Retinopatía diabética no proliferativa severa sin EMCS : 13 ojos (2.74%).

Retinopatía diabética proliferativa con EMCS : 5 ojos (1.05%)

Retinopatía diabética proliferativa sin EMCS : 8 ojos (1.68%).

Retinopatía diabética proliferativa de alto riesgo con EMCS : 129
ojos (27.21%).

Retinopatía diabética proliferativa de alto riesgo sin EMCS : 35
ojos (7.38%).

Existió además un grupo de 82 ojos (17.29%) en los cuales no se encontró ningún estadio de retinopatía diabética, además de 26 ojos (5.48%) donde no pudo realizarse un exámen del fondo de ojo, debido a la presencia de catarata total; también se observó en 2 pacientes (0.42%) leucoma total lo que impidió de igual manera valorar el polo posterior.

De los 117 ojos que presentaron retinopatía diabética proliferativa (37.34%), 51 ojos presentaron rubeosis (28.81%).

Haciendo una correlación por edad promedio comparando ambos sexos, se apreció que en las mujeres la edad promedio fué de 59.65 años y en los hombres de 57.1 años, lo cual no da una diferencia estadísticamente significativa.

De los 237 pacientes observados, el manejo de su enfermedad sistémica con insulina se realizaba en 34 casos, es decir el 14.34% de los pacientes, los cuales presentaron enfermedad proliferativa en 18 casos (52.93%), lo que comparándolo con los pacientes

manejados con hipoglucemiantes orales era significativamente mayor pues en éstos últimos la enfermedad proliferativa era del 39.99% (82 pacientes). Posteriormente se encontraron a los pacientes con una retinopatía diabética no proliferativa moderada y sin edema macular clinicamente significativo, siendo para el grupo de los manejados con hipoglucemiantes orales 45 casos (21.18%) y para el grupo manejado con insulina de 6 casos (17.64%).

Se hallaron 165 ojos con agudeza visual igual o peor de 20/200, de los cuales 57 (34.54%), se hallaban con algún grado de retinopatía diabética proliferativa. En contraparte, 125 de los 185 ojos (66.84%), que tenían retinopatía diabética no proliferativa (leve a severa), se encontraban con una agudeza visual de 20/40 o mejor.

Los pacientes con 5 años o menos de evolución con la enfermedad sistémica fueron en total 40 (16.87%), es decir 80 ojos, de los cuales 37 ojos (46.25%), no presentaron ningún rango de enfermedad retiniana. En los casos con enfermedad proliferativa, 177 ojos, se encontraron 165 ojos dentro del periodo de 10 a 25 años con enfermedad sistémica, es decir el 93.22%.

Los datos completos del grado de retinopatía diabética con el periodo de evolución de la enfermedad sistémica, se engloban en la siguiente tabla:

DM: en años	Normales	RDNP leve	RDNP mod	RDNP severa	RDP	Catarata o leucoma
5	37	9	15	1	13	4
10	29	5	17	6	34	6
15	7	4	15	13	46	11
20	12	2	30	9	50	5
25	2	2	16	2	24	0
30	1	2	10	0	7	3
35	1	0	7	0	1	2
40 o +	0	0	2	2	0	0

DISCUSION

Como ya se ha comentado, en los Estados Unidos existen 14 millones (5.6%), aproximadamente de diabéticos, de los 250 millones de habitantes del país. Siendo de éstos 14 millones de diabéticos americanos cerca de 4,900,000 los que tienen retinopatía diabética no proliferativa, 700,000 con retinopatía diabética proliferativa y 500,000 con edema macular. Aproximadamente existen unos 65,000 nuevos casos de enfermedad proliferativa y 75,000 nuevos casos de edema macular cada año. (1) Es decir que el 40% de los pacientes diabéticos en los EU tienen algún grado de retinopatía diabética, mientras que en nuestro estudio el 76.8% de los casos presentaron retinopatía diabética. Además los casos de retinopatía diabética proliferativa fueron 117 casos (37.34%), mientras que en el estudio ya

mencionado fueron el 12.5% de los pacientes con retinopatía diabética. Esta simple relación nos permite imaginar las grandes diferencias socioculturales de los pacientes que se manejan en ambos países, con situaciones de idiosincrasia totalmente opuestas.

De igual forma, tomando otro elemento interesante de comentar, observamos que el edema macular se apreció en 95 pacientes (74.8%) con retinopatía diabética, lo cual es una cifra bastante elevada seguramente en relación con el promedio también alto de duración de la enfermedad sistémica en los pacientes estudiados.

Haciendo una correlación con el estudio epidemiológico de Wisconsin para la retinopatía diabética, donde los pacientes diagnosticados después de los 30 años y con menos de 5 años de evolución, tuvieron un edema macular en el 3% de los casos, en nuestro estudio se halló una prevalencia del 22% (2/9) con edema macular, pero diagnosticado antes de los 40 años; en relación al 29% de edema macular incipientes con Diabetes Mellitus de 20 años o más de evolución hallado en el estudio de Wisconsin, encontré una prevalencia en ésta serie de edema macular del 45.45% (30/66). (19)

Todos éstos hallazgos en términos generales peores a los reportados en otros estudios, están en relación directa al mayor tiempo de la duración de la enfermedad sistémica, así como al mal control de la misma por parte del paciente mexicano (con promedio de glicemia de 160.38 mg.% y con una DS de 80.48), que da como consecuencia lógica peores estados de retinopatía diabética. (19,20)

Debido a ésta misma correlación entre la diabetes y la edad, los pacientes mayores que tienen mayor tendencia a desarrollar cataratas, también son más propensos a tener retinopatía y edema macular.

Además de todo lo anterior mencionado es importante recordar que el hospital donde se realizó este estudio es de concentración oftalmológica, mientras que los estudios donde se sacan los datos de prevalencia de retinopatía diabética son de muestreos de población general, motivo por el cual se esperaría, como así ocurrió en el estudio, que la prevalencia fuera mayor, ya que los pacientes que buscan atención oftalmológica, lo hacen porque seguramente manifiestan en alguna medida trastornos visuales que los hace acudir a la valoración. En resumen, es obvio pensar que los pacientes que se estudian en un centro oftalmológico de concentración, deben tener una prevalencia mayor de retinopatía diabética, que los pacientes diabéticos de la población general que pudieran ser estudiados, pues el porcentaje de pacientes sanos, es decir, sin retinopatía diabética sería mayor, ya que los pacientes que no manifiestan síntomas y/o signos relacionados con disminución de la agudeza visual, no buscan atención médica.

CONCLUSIONES

Se observó que el 37% de los ojos (117), llegaron por primera vez a consulta oftalmológica con un estadio de Retinopatía Diabética Proliferativa. De éstos, el 28%, ya presentaban datos de neovascularización a nivel del segmento anterior, lo que corrobora el grado avanzado de la enfermedad en una gran proporción de los pacientes estudiados.

Lo anterior seguramente está en relación con el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus, pues se encontró que los pacientes que tenían menos de 10 años con la enfermedad sistémica presentaron en su mayoría los niveles más bajos de Retinopatía, mientras que los pacientes con enfermedad proliferativa predominaron cuando el diagnóstico de la enfermedad sistémica llevaba más de 10 años. Es importante mencionar que los pacientes que tenían más de 30 años con el diagnóstico de Diabetes Mellitus tenían un predominio de Retinopatía Diabética Moderada, si bien éste número de pacientes era reducido, ya que éste tipo de paciente por lo general no vive tanto tiempo, como consecuencia de las complicaciones metabólicas propias de dicha enfermedad.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

(ANEXO 1)

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

NOMBRE DEL PACIENTE : _____

EDAD : _____ **SEXO :** _____ **FECHA :** _____

AÑOS DE DIABETICO : _____ **TRATAMIENTO :** _____

ULTIMA GLICEMIA : _____ **MG/DL.**

EXPLORACION :

A.V. : _____ **S.A.:** _____

FONDO DE OJO :

DIAGNOSTICO : OD _____

OI _____

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Patz A, Smith RE. The ETDRS and diabetes 2000. *Ophthalmol* 1991; 98: 734-740
- 2.- Palmberg PF. Diabetic Retinopathy. *Diabetes* 1977; 26: 703
- 3.- Albert and Jackobiec. *Fundamentos de Oftalmología. Retina y Vitreo*
- 4.- Klein R, Klein BEK, Moss SE. Visual Impairment in diabetes. *Ophthalmol.* 1984; 91: 1
- 5.- Sussman EJ, Tsiaras WG, Soper KA. Diagnosis of diabetic eye disease. *JAMA.* 1982; 247: 3231
- 6.- Olk J. Diabetic Retinopathy. *Epidemiology of diabetic retinopathy.* 1993: 1
- 7.- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Report No.10
Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs - an extension of the modified Airlie House Classification. *Ophthalmol.* 1991; 98: 7861
- 8.- ETDRS. Report No. 1: Photocoagulation of diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 1796-1806
- 9.- ETDRS. Report No. 8: Effects of aspirin treatment on diabetic retinopathy. *Ophthalmol.* 1991; 98: 757-765
- 10.-ETDRS. Report No. 3: Techniques for scatter and local photocoagulation treatment of diabetic retinopathy. *Int. Ophthalmol Clin.* 1987; 27: 254-264

- 11.-Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al. Glycosylated hemoglobin predicts the incidence and progression of diabetic retinopathy. JAMA. 1988; 269: 2864
- 12.-Frank RN. On the pathogenesis of diabetic retinopathy. A 1990 update. Ophthalmol. 1991; 98: 586
- 13.-Conway MD, Olk RJ. Ophthalmology Clinics of North America. Diabetic retinopathies diagnosis and treatment. 1993; 6; 2: 213-230
- 14.-Rubinstein K, Myska V. Pathogenesis and treatment of diabetic maculopathies. Br J Ophthalmol. 1974; 58: 76
- 15.-Culna-Vaz JE: Pathophysiology and diabetic retinopathy. Br J Ophthalmol. 1978; 16: 351
- 16.-ETDRS. Report No. 9: Early photocoagulation of diabetic retinopathy. Ophthalmol. 1991; 98: 766-785
- 17.-ETDRS. Report No. 12: Fundus photographic risk factors of progression of diabetic retinopathy Ophthalmol. 1991; 98: 823-833
- 18.-ETDRS. Report No. 7: Early treatment diabetic retinopathy study design and patient characteristics. Ophthalmol. 1991; 98: 741-756
- 19.-Klein R, Klein BEK, Moss SE. The Wisconsin epidemiology study of diabetic retinopathy. VI. Diabetic macular edema. Ophthalmol. 1984; 91: 1464-1474
- 20.-Klein K, Klein BEK, Moss SE. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age of diagnosis is less than 30 years. Arch Ophthalmol. 1984; 102: 520-526.