

11222



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI

ESTUDIO DE ELECTRORETINOGRAMA EN PACIENTES
ADULTOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y SU
CORRELACIÓN CON LA VALORACIÓN OFTALMOLÓGICA

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
**ESPECIALISTA EN MEDICINA
DE REHABILITACIÓN**
P R E S E N T A :
DRA. VERÓNICA CASTRO LABRA



MÉXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION REGIONAL CENTRO
DELEGACIÓN 3,4 DEL DISTRITO FEDERAL.
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI
COORDINACIÓN CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD.**

**ESTUDIO DE ELECTRORETINOGRAMA EN PACIENTES ADULTOS CON DIABETES MELLITUS
TIPO 2 Y SU CORRELACION CON LA VALORACIÓN OFTALMOLOGICA**

Autor:

DRA VERÓNICA CASTRO LABRA
Medico Residente de tercer año de la Especialidad
De Medicina Física y Rehabilitación.

Asesores:

DRA. MARIA LUISA RUIZ
Medico Especialista en Oftalmología Adscrito al Servicio de
Retina de HGZ 32

DRA MARIA DEL CARMEN ROJAS SOSA
Medico especialista en Otoneurología
Adscrita al Departamento de Comunicación Humana UMFR SXXI

DRA. VERÓNICA RAMÍREZ ALVARADO
Medico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación
Adscrito a Laboratorio de Electrofisiología UMFR SXXI

DR LUIS CABRERA SEDEÑO
Medico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación
Adscrito a UMFR RN

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION REGIONAL CENTRO
DELEGACIÓN 3,4 DEL DISTRITO FEDERAL
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI
COORDINACIÓN CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD.**



**"EDUCACION E
INVESTIGACION
MEDICA"**

**DRA MARIA TERESA ROJAS JIMÉNEZ
SUB-DIRECTOR MEDICO DE LA UMFR SXXI**

**DRA BEATRIZ GONZALEZ CARMONA
COORDINADOR CLINICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD UMFR SXXI**

INDICE

Título.....	1
Antecedentes	2
Justificación	9
Planteamiento del problema	10
Hipótesis.....	11
Objetivos	12
Material y Método	13
Variable.....	14
Criterios de inclusión.....	20
Sujetos.....	22
Aspectos éticos.....	23
Propuesta estadística.....	23
Resultados	24
Discusión	30
Conclusiones.....	32
Anexos.....	33
Bibliografía	36

DEDICATORIAS

A mis padres que siempre ha sido el brazo fuerte del que me he sostenido cuando necesito fortaleza y apoyo.

A mis Hermanos. Maribel y Víctor. Por todo su cariño y comprensión.

A ti Israel por todo el tiempo que pude haberte dedicado.

AGRADECIMIENTOS.

A la Dra. Maria Luisa Ruiz Por el apoyo incondicional para la realización de esta tesis.

A la Dra. Maria del Carmen Rojas Sosa. Por su gran disponibilidad , paciencia y por que su colaboración fue muy importante para la elaboración de este proyecto.

A mis compañeras. Por todos los momentos que convivimos, por todas las manifestaciones de aprecio a mi persona, por todo el apoyo que recibí en algunos momentos difíciles de mi vida, por todo lo que aprendimos juntas y por que a pesar de las diferencias que pudieran haber existido entre algunas de nosotras será imposible olvidarnos.

**ESTUDIO DE ELECTRORETINOGRAMA EN PACIENTES ADULTOS CON
DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y SU CORRELACION CON LA VALORACIÓN
OFTALMOLOGICA**

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

DIABETES MELLITUS

DEFINICION.

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica compleja, ocasionada por un trastorno en la producción de insulina (diabetes tipo 1) o por un defecto en la captación celular de la glucosa (diabetes tipo 2). En ambos casos se produce un transporte defectuoso de la glucosa a través de la membrana celular con aumento de la concentración de glucosa en sangre y en los tejidos intersticiales con disminución de la actividad metabólica intracelular.¹

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS.

La diabetes mellitus es una enfermedad de alta prevalencia en todo el mundo, una de cada 10 personas sufre este mal crónico e incurable. En 1985 se estimó que existían 30 millones de personas con DM, para 1995 se incrementó a más de 135 millones, cálculos recientes sugieren que se acerca con rapidez a cifras endémicas. Y se sugiere que el número será de 220 millones para el año 2010 y de 300 millones para el 2025.² México se encuentra en el noveno lugar de incidencia mundial. Se calcula que el 8.2% de la población de 20 a 69 años de edad, padece DM y casi el 30% desconoce que la tiene.

La transición demográfica de México ha llevado a la población a una mayor esperanza de vida al nacer. Hoy en día es de 75.3 años y se espera que esta cifra se eleve a 78.8 años. Para el 2025 se considera habrá un crecimiento acelerado de la población adulta mayor, en quienes se incrementa el riesgo de padecer y morir por enfermedades crónico degenerativas.^{2,3}

Otro aspecto fundamental es que en México la proporción de individuos que desarrollan DM tipo 2 antes de los 40 años es de alrededor del 10% y tienen mayor riesgo de llegar a padecer complicaciones crónicas, ya que están expuestos a los efectos de la hiperglucemia por periodos más prolongados.^{1, 2,3}

La diabetes mellitus es la más frecuente de las enfermedades metabólicas. Cursa con una marcada variedad de trastornos en el metabolismo de carbohidratos, proteínas, lípidos, e iones inorgánicos, seguida de formas específicas de enfermedad ocular, renal, cardiovascular y neurológica.^{1,4}

Como se mencionó, la retina es una de las estructuras afectadas por el descontrol sostenido de la glicemia considerándose ésta como la primera causa de ceguera en México.

RETINOPATÍA DIABÉTICA

DEFINICIÓN

La retinopatía diabética es una complicación microvascular de la diabetes mellitus, que afecta principalmente las capas internas de la retina y que es causa frecuente de debilidad visual.⁵

EMBRIOLOGÍA Y ANATOMIA DE LA RETINA

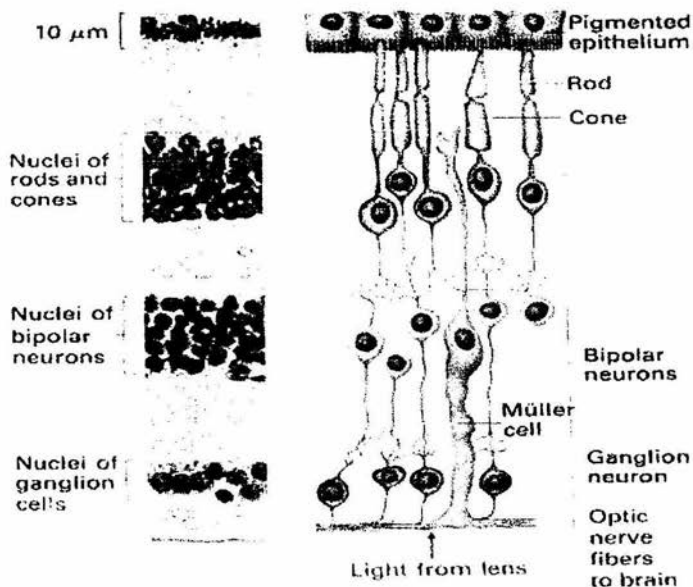
La mayoría de los estímulos del medio ambiente son captados a través de los ojos, por lo que se considera a la visión como uno de los sentidos especiales más complejos y de mayor importancia en los seres vivos. La visión fisiológica es el resultado de una serie de señales eléctricas que se inician en la retina y terminan en la corteza occipital.

En un estadio temprano del desarrollo embrionario la vesícula óptica se evagina del prosencéfalo l ubo neural. La parte anterior de la vesícula óptica se hunde para formar la copa óptica que queda conectada con el tubo neural mediante el tallo óptico (futuro nervio óptico), finalmente queda constituida por dos estratos. El estrato exterior se convierte en un epitelio pigmentado de la retina llamado estrato pigmentado y el estrato interior se diferencia en el complejo estrato neural de la retina, incluyendo además de los fotorreceptores, células bipolares y células ganglionares, a neuronas de asociación y células de neuroglia.

El complejo patrón neuronal de la retina se parece a la sustancia gris del cerebro y el nervio óptico corresponde más a la estructura de la sustancia blanca y no a la de un nervio periférico. Por tanto, la retina y el nervio óptico pueden considerarse como prolongaciones especializadas del cerebro⁶

La retina es un tejido nervioso altamente complejo, con un grosor menor a 0.4 mm.⁷ Fig. 1.; se extiende hacia delante casi hasta el cuerpo ciliar y está organizada en 10 capas. Contiene los conos y bastones, y 4 tipos de neuronas: células bipolares, células ganglionares, células horizontales y células amacrinas. Los conos y bastones, establecen sinapsis con las células bipolares y estas con las ganglionares. Los axones de las células ganglionares convergen y abandonan el ojo como el nervio óptico. Las células horizontales conectan a las células receptoras con otras receptoras de la capa plexiforme externa. Las células amacrinas conectan las células ganglionares una con otra.⁵ Las células bipolares, ganglionares y amacrinas hacen sinapsis en la capa plexiforme interna y los cuerpos celulares de las células bipolares, horizontales, amacrinas y de las células de Müller se localizan en la capa nuclear interna adyacente.⁵ Aunque la retina es un tejido continuo, no es una estructura uniforme y la distribución de cada tipo celular difiere a través de la retina.

Figura 1.



Representación esquemática de la retina.

Fuente: Kandel, Schwartz, Jessell. Hapleton and Lange. Third edition 1991 Principles of neural science.

La capa de receptores de la retina esta en oposición con la coroides, por tanto los rayos luminosos deben pasar a través de las capas de células ganglionares y bipolares para llegar a los bastones y a los conos. La capa pigmentada de la coroides, próxima a la retina, absorbe los rayos luminosos impidiendo la refracción de ellos ya que ocasionaría visión borrosa.

La mácula es el área central de la retina de 5 mm de diámetro, lateral a la fóvea, ésta es una área sin vasos sanguíneos ni neuronas solamente contiene conos en número de 150 000. En la mácula, los fotorreceptores (conos) en número de 650 000, los cuales hacen sinapsis con las células bipolares y estas con las células ganglionares con una relación de 1:1. En la retina periférica los fotorreceptores son una mezcla de conos y bastones (75 000 bastones y 5000 conos por mm²) los cuales convergen en un número pequeño de células bipolares y finalmente a un número más pequeño de células ganglionares de la retina. Estas conexiones jerárquicas reciben influencias laterales desde 2 grupos de interneuronas, las células horizontales de otro estrato sináptico y las células amacrinas cercanas.^{6,7}

Además existen otras células gliales llamadas células de Müller las cuales ocupan el espacio extracelular que se extienden radialmente desde el borde vítreo hasta el segmento fotorreceptor y que unen a los elementos neurales de la retina, ya que sus prolongaciones forman una membrana limitante interna sobre la superficie interior de la retina y una membrana limitante externa en la capa de receptores. Estas células no solo juegan un papel estructural sino también un rol en la nutrición y mantenimiento de la función de la retina, así como en la generación del electroretinograma clínico.^{7, 8,9,10}

El nervio óptico abandona el globo ocular a través de la papila óptica, en dicha zona no existen receptores por lo que se considera punto ciego. Hacia atrás se forma la cintilla óptica que termina en el cuerpo geniculado lateral en el tálamo óptico, en donde las fibras de la mitad nasal y temporal hacen conexión sináptica para formar el fascículo geniculocalcarino, el cual se dirige al lóbulo occipital de la corteza cerebral, al área receptora visual primaria (área 17 de Brodman) situada a los lados de la cisura calcarina pasa la información a las áreas 18 y 19, donde ocurre la integración y percepción visual.^{9,10}

FISIOPATOLOGÍA

Las complicaciones retinianas de la diabetes son consecuencia de una hiperglucemia mantenida durante años con variaciones según factores genéticos y adquiridos. El riesgo de desarrollarla aumenta después del quinto año de diabetes y alcanza el máximo hacia los 10 años para permanecer constante por el resto de la vida del paciente.^{1,7}

Los pacientes diabéticos muestran frecuentemente alteraciones funcionales en la visión del color, en la sensibilidad al contraste, en el tiempo de recuperación al deslumbramiento, así como en los estudios electrofisiológicos como el electroretinograma y los potenciales visuales provocados, incluso antes de perder la agudeza visual o presentar signos de retinopatía diabética oftalmoscópicamente. Las pruebas funcionales se relacionan con la severidad de la retinopatía y con el tratamiento con láser, sin embargo, no se emplean de forma rutinaria para monitorizar el desarrollo o progreso de la disfunción visual en pacientes diabéticos, debido en parte a que no se ha determinado en forma precisa la relación entre las alteraciones funcionales y morfológicas características de la diabetes.⁸

La diabetes mellitus afecta más severamente la circulación de las capas internas de la retina, pero también lesiona parcialmente las capas medias y posiblemente las capas externas, estas últimas con menor severidad. La enfermedad vascular retinal se considera el factor más importante en la etiología de la pérdida visual en pacientes diabéticos.

La retinopatía es la complicación más común en la diabetes mellitus y el intervalo entre el inicio de la retinopatía y la detección clínica de la misma suele ser prolongado.

CLASIFICACION DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

RDNP. RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA

H. Hemorragias.
Ma. Microaneurismas.
ED. Exudados duros.
EB. Exudados blandos.
AMIR. Anomalías microvasculares retinianas
ArV. Arrosamiento venoso.

RDP. RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA.

NVP. Neovascularización Papilar.
NVE. Neovascularización extrapapilar.

RPDPAR RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA DE ALTO RIESGO.

EM Edema macular.
EMCS. Edema macular clínicamente significativo.⁵

ELECTRORETINOGRAMA

El electroretinograma (**ERG**) es el registro de una serie de potenciales eléctricos generados por la despolarización de los diferentes cuerpos celulares existentes en la retina.

La posibilidad de realizar el Electroretinograma en el ojo humano fue documentada desde 1856 por Hilmgren, pero el desarrollo y perfeccionamiento de la técnica requirió de mucho tiempo. El primer registro electroretinográfico se obtuvo por Dewar en 1877, pero no fue hasta 1920 que obtuvo sensibilidad suficiente para caracterizar el curso temporal de las ondas.^{7,11} Riggs en 1941 introdujo el uso de un electrodo implantado en el cristalino y Karpe en 1945 fue el pionero en el uso de esta técnica en el diagnóstico oftalmológico. Desde entonces ha presentado un progreso significativo y actualmente los autores están de acuerdo en que el mejor método para evaluar el funcionamiento de la retina es mediante el uso de un electrodo de superficie corneal (similar a un lente de contacto), que utiliza destellos de luz blanca para provocar la despolarización de la retina y que, mediante escasos estímulos (habitualmente 3), permite obtener un registro fidedigno de la actividad de las capas de la retina, al observarse de forma nítida las ondas que componen el registro y los potenciales oscilatorios. Se puede utilizar también luz azul para obtener la respuesta de los bastones de forma específica.⁷

El electroretinograma puede detectar anomalías funcionales y bioquímicas de la retina antes de que aparezcan cambios oftalmoscópicos o en la angiografía. Además es útil en pacientes pediátricos o con deficiencias mentales, en quienes se tiene dificultad para otros estudios diagnósticos. El ERG juega también un rol importante en pacientes con pérdida visual no aparente pero que sufren enfermedades neurológicas, neuromusculares o metabólicas.

La respuesta eléctrica de la retina refleja la complejidad de sus conexiones anatómicas. Primeramente un potencial eléctrico es generado por la unión de los fotorreceptores y el epitelio pigmentado. El potencial transepitelial es de alrededor de 60 mcv y es llamado potencial en reposo

de la retina, y está presente cuando la retina no es estimulada por la luz. La adaptación del ojo a la luz causa un pequeño incremento en el potencial transepitelial por tanto la luz provoca cambios en la concentración de potasio en el espacio subretinal. Este cambio en el potencial transepitelial, inducido por el estímulo luminoso, es una medición de la integridad funcional de los estratos de la retina. Si la unión entre los fotorreceptores y el epitelio pigmentario se daña, no se obtiene respuesta a la luz.^{7, 11}

Los fotorreceptores, las células horizontales y las bipolares no generan potencial de acción cuando se estimulan con luz, pero generan un pequeño potencial al despolarizarse o polarizarse. Los fotorreceptores y las células horizontales son despolarizadas en la oscuridad e hiperpolarizadas con luz.

Existen 2 tipos de células bipolares un tipo se despolariza y otro se repolariza en respuesta a la luz, cada uno de los dos tipos de células bipolares responde a la luz en oposición a la polaridad si la región periférica es estimulada.

Las células amacrinas hacen 3 tipos de sinapsis: con otras células amacrinas, con células ganglionares y con las células bipolares (sinapsis recíproca). Estas producen una mezcla de algunas sustancias y provocan la respuesta a la luz e inhibición por retroalimentación en las células bipolares.

Las células ganglionares de la retina son la primera célula en el sistema visual aferente que produce potencial de acción, por lo tanto el número de potenciales de acción generados mide la excitación de las células ganglionares.

De acuerdo con la estandarización de la sociedad internacional de electrofisiología clínica de la visión (ISCEV) se definen 5 respuestas mayores del electroretinograma:

Respuesta de bastón.

Respuesta combinada máxima.

Potenciales oscilatorios

Respuesta de cono.

Respuesta a luz 30 hertz

Así mismo se hay una variedad de medidas que han sido usadas para cuantificar dichas respuestas:

Potencial temprano del receptor: es el primer componente en aparecer, es una descarga rápida sólo reconocible con luz intermitente de intensidades muy altas en ojos bien adaptados a la Luz usando amplificadores de alta frecuencia. No se considera componente importante en el ERG, se cree que es generado en los segmentos externos de los fotorreceptores.⁷

La onda a. También llamada componente PIII. Es un componente negativo, rápido del ERG generado extracelularmente a lo largo de la parte radial del cuerpo celular de los fotorreceptores, que se hiperpolarizan en respuesta a la luz. Obtenido primariamente de la respuesta combinada máxima. Tiene dos componentes a1 que emerge de los conos y corresponde a la respuesta fototópica. Y el a2 que emerge de los bastones (escotópica).⁷

La onda b. Llamada también componente PII. Es un potencial positivo generado por las células de la capa nuclear interna, particularmente las células bipolares, aunque la respuesta de las células bipolares es modificada por las células horizontales y amacrinas. Se ha sugerido que la onda b se origina en las células de Müller (glia) y refleja la corriente extracelular que se extiende debido al cambio en la concentración de potasio secundaria a la despolarización de las células bipolares. Esta onda, es el componente mayor del ERG. Al igual que la onda a, la onda b consta de dos componentes, b1 conocida también como onda x y corresponde a la respuesta inmediata de

los conos. Y el componente b2 u onda b, que representan la respuesta inmediata de los bastones respectivamente.⁷

Potencial oscilatorio. Aparece como una rápida oscilación en la fase de ascenso de la onda b del ERG evocado por luz brillante intermitente, es llamada onda x o b1, se ha sugerido como posible generador de este potencial a las células amacrinas de la capa plexiforme interna y a las fibras de nervio óptico.

Onda c. Puede observarse como una deflexión pequeña, ligeramente positiva después de la onda b. Que inicia suavemente desde el comienzo de la estimulación con luz. Esta onda representa el componente PI del ERG, la integridad del epitelio pigmentario y los fotorreceptores son factores esenciales para su generación.⁷

La onda d. Potencial positivo que ocurre cuando se elimina la luz. (efecto de desconexión).^{6,9,13}

Algunas investigaciones mencionan que la capa de células ganglionares y la capa de fibras nerviosas no contribuyen al ERG.⁷

ELECTRORETINOGRAMA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS

Hallazgos electroretinográficos en retinopatía diabética. Se reporta que durante los primeros 5 años después del diagnóstico de diabetes mellitus sólo cerca del 5% de todos los pacientes desarrollan retinopatía diabética no proliferativa. Con el tiempo, la proporción de población que desarrolla retinopatía se incrementa, y después de 20 años de diabetes aumenta al 90% en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y alrededor de 60% en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.^{11, 12} Un 85% de los pacientes diabéticos tipo 2 desarrollan retinopatía y algunos no presentan lesiones oftalmoscópicamente visibles sino hasta 15 años después del inicio de la enfermedad.

Las anomalías electroretinográficas pueden presentar a etapas tempranas de la enfermedad antes de que se encuentren alteraciones en el fondo de ojo,^{4, 8} encontrando reducción de los potenciales oscilatorios y reducción importante de la amplitud de la onda b.¹²

El electroretinograma es una herramienta útil en la detección de alteraciones funcionales en la retina.^{11, 12} En la retinopatía diabética la disminución de amplitudes y el retardo en el tiempo de presentación de la respuesta, se han relacionado con la severidad de la misma.

La retinopatía diabética es la causa principal de ceguera en el mundo. Los efectos de la diabetes mellitus sobre la retina son detectados en estadios subclínicos a través de métodos electrofisiológicos. Se reporta un estudio en donde se evaluaron 32 pacientes con diagnóstico de DM tipo 2 con evolución menor de 10 años con electroretinograma flash. Encontrando alteraciones significativas en el electroretinograma tanto en la Onda a (60%) como en la onda b (40%) y sin cambios oftalmoscópicos.¹³

Yoshida informó sobre un estudio de potenciales oscilatorios en pacientes diabéticos, en donde el tiempo de latencia para el primer potencial oscilatorio estuvo prolongado o ausente. Se sugiere que la ausencia de potenciales oscilatorios en pacientes diabéticos sin datos de retinopatía visible, representa una alteración funcional temprana, que quizá indique el efecto de las anomalías metabólicas, y pueda quizá ser indicador de un tratamiento más agresivo.¹⁰

Además la reducción de las amplitudes y la prolongación de las latencias se han relacionado con la severidad de la retinopatía. Se sugiere la valoración de los potenciales oscilatorios y la onda b como de particular interés para el seguimiento de estos pacientes.

En algunos estudios se han considerado las amplitudes de las ondas a y b como indicadores de la función de los fotorreceptores y de la integridad de la capa nuclear interna, donde se observó que la onda b es la más importantemente afectada, la amplitud máxima de la onda b fue más reducida que los parámetros correspondientes a la onda a. Con estos resultados los autores concluyen que los fotorreceptores son relativamente resistentes al proceso patológico de la diabetes temprana comparado con los generadores de la onda b.¹⁴

JUSTIFICACIÓN.

La incidencia de la diabetes mellitus se incrementa cada año; dentro de sus complicaciones más frecuentes se encuentra la retinopatía diabética (dentro de las primeras 10 causas de consulta oftalmológica) dependiendo del tiempo de evolución desde el diagnóstico) y ha mostrado tendencia a incrementarse junto con la esperanza de vida. Así mismo, la retinopatía diabética es considerada la primera causa de ceguera en México.

Se ha descrito en múltiples estudios que el electroretinograma es un medio útil para la detección temprana de cambios relacionados con daño a la retina, aún en pacientes asintomáticos y sin presencia de cambios en la exploración oftalmoscópica,⁸ y se ha dado mayor importancia a las alteraciones de los potenciales oscilatorios y la onda b como datos tempranos de retinopatía diabética. Por otro lado, se han sugerido igualmente como método útil para el seguimiento evolutivo de estos pacientes, sin embargo en los estudios no se menciona o no han tenido como objetivo el determinar de manera precisa cuales son las cifras y cual es la correlación que mantienen con el grado de retinopatía valorado oftalmoscópicamente.^{17,18}

Aunque se describe que el registro de electroretinograma obtenido mediante la utilización de electrodo de superficie corneal con destellos de luz blanca es el que permite visualizar mejor la función retiniana, también se han utilizado otras técnicas a través de la estimulación con goggles que han mostrado buenos resultados. En nuestra unidad, únicamente se cuenta con equipo para realizar este último, por lo que fue con él con quien se realizó la investigación.

El presente estudio pretende conocer los cambios que existen en el electroretinograma en pacientes diabéticos de acuerdo al tiempo de evolución y si existe correlación con la valoración oftalmológica a través de la lámpara de hendidura, para fundamentar el potencial valor que pueda tener en el seguimiento de la retinopatía diabética, lo cual permitiría una detección más oportuna y ayudar a dirigir la valoración y tratamiento oftalmológico, sabiendo que la rehabilitación ha tomado mayor importancia no sólo en el tercer nivel de atención, sino que es tan amplia la acción de esta especialidad que puede ofrecer además alternativas preventivas.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

1. ¿ Como se comportan las latencias y amplitudes de las ondas a, b y c en el estudio de electroretinograma en pacientes adultos con diagnóstico de diabetes mellitus por grupos de edad y por grupos de tiempo de evolución desde el diagnóstico?
2. ¿Cuáles son las latencias y amplitudes de las ondas a, b y c del electroretinograma en pacientes con diabetes mellitus tipo II por grado de retinopatía?
3. ¿Cuál es la asociación que existe entre la latencia y las amplitudes de las ondas a, b y c del electroretinograma con el grado de retinopatía y tiempo de evolución desde el diagnóstico?

HIPÓTESIS DE TRABAJO.

1. Las latencias y amplitudes de las ondas a, b y c en el estudio de electroretinograma en pacientes adultos con diagnóstico de diabetes mellitus por grupos de edad y por grupos de tiempo de evolución desde el diagnóstico serán diferentes a las encontradas en población sana.
2. Las latencias y amplitudes de las ondas a, b y c en el estudio de electroretinograma en pacientes adultos con Dx de diabetes mellitus serán diferentes en cada grado de retinopatía.
3. Existe correlación entre la latencia (*P) y las amplitudes (*N) de las ondas a, b y c del electroretinograma de pacientes con diabetes mellitus con el grado de retinopatía y tiempo de evolución desde el diagnóstico

*P = positiva *N = negativa

OBJETIVOS

Analizar los resultados obtenidos por electroretinograma en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y establecer su correlación clínica, con la valoración oftalmológica en relación a valores normales, a través de:

1. Medir las latencias y amplitudes de las ondas a, b y c en el estudio de electroretinograma en pacientes adultos con Dx de diabetes mellitus por grupos de edad y por grupos de tiempo de evolución desde el diagnóstico en relación a la esta
2. Medir las latencias y amplitudes de las ondas a, b y c del electroretinograma en pacientes con diabetes mellitus tipo II por grado de retinopatía.
3. Establecer la correlación entre los hallazgos del electroretinograma con la valoración oftalmológica y el tiempo de evolución desde el diagnóstico.

MATERIAL Y METODO

ESPECIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

- Retinopatía diabética
- Tiempo de evolución desde el diagnóstico
- Electroretinograma

DEFINICIÓN Y ESCALA DE MEDICIÓN DE LAS VARIABLES

RETINOPATIA DIABETICA

Definición conceptual. La retinopatía diabética es una complicación microvascular de la diabetes mellitus, que afecta principalmente las capas internas de la retina y que es causa frecuente de debilidad visual.²⁰

Definición operacional. En el presente estudio será considerada como las características de la retina observables durante la valoración realizada por el especialista oftalmólogo mediante oftalmoscopia indirecta a través de lámpara de hendidura en la cual serán observados y descritos los cambios encontrados en cuanto a arterias y venas, papila óptica y en general el aspecto global de la retina. Mismo que será clasificado de acuerdo a los criterios de American Academy of Ophthalmology. (Escala de severidad)

Indicadores.

I. NO PROLIFERATIVA.

- **Leve.** Cuando existe al menos la presencia de un microaneurisma.

- **Moderada.** Se puede presentar en dos formas a) presencia de hemorragia, aneurisma, o ambos en 1 o más cuadrantes. B) presencia de exudados blandos dilataciones focales de las venas o anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR), estas lesiones pueden estar en forma aislada.

- **Severa.** Se puede presentar en tres formas: a) presencia de exudados blandos, dilataciones de las venas, o AMIR (todos presentes) en 2 o más cuadrantes. B) dos de las lesiones anteriores en 2 o más cuadrantes asociados a microhemorragias y microaneurismas que se localizan en los 4 cuadrantes, y c) AMIR en los 4 cuadrantes.

II. PROLIFERATIVA.

- **Temprana** Cuando ya existe la presencia de neovasos en la retina pero que no sean catalogados como de alto riesgo.

III. PROLIFERATIVA DE ALTO RIESGO.

Se puede presentar en dos formas: a) cuando hay la presencia de neovasos en el disco óptico, que ocupen de un cuarto a un tercio de toda el área del disco y puede asociarse o no a hemorragia vítrea, o prerretiniana, b) presencia de hemorragia vítrea o prerretiniana que se asocie a neovascularización en el disco menor a un cuarto de área.¹⁹

Tipo de variable y escala de medición. Cualitativa, ordinal.

TIEMPO DE DIAGNOSTICO.

Definición conceptual. Período de tiempo transcurrido entre el momento del diagnóstico de diabetes mellitus y el momento de captar al paciente.²⁰

Definición operacional. En el estudio se considerará a partir del momento en que haya sido confirmado el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 utilizando estudios paraclínicos complementarios habituales como glucemia en ayunas o prueba de tolerancia a la glucosa, hasta el día en que se realice el estudio electrofisiológico.

Indicadores. A partir de la fecha mencionada por el paciente se contará el número de años hasta el momento del estudio.

Tipo de variable y escala de medición. Cuantitativa, discreta, de razón.

ELECTRORRETINOGRAMA

Definición conceptual. El estudio del electroretinograma es un estudio electrofisiológico que consiste en el registro de potencial eléctrico de la retina provocado por un destello de luz de color rojo a cada ojo por mediante goggles y captado mediante electrodos de superficie colocados en párpado inferior y canto externo de cada ojo.^{13, 15}

Definición operacional. En este estudio se realizará el electroretinograma con el paciente en sedestación previa limpieza de la piel hasta obtener una impedancia menor a 3 Kohms. Se realiza el montaje de los electrodos de superficie colocando electrodo activo en párpado inferior de ambos ojos alineados con la pupila y en el canto externo de ambos ojos como electrodo de referencia. Se realiza la estimulación con 200 destellos de luz roja con una duración de estímulo de 0.5 ms y una frecuencia de 1.9 Hz realizándose patrón de réplica primero a ojo izquierdo y se repite procedimiento para obtener el potencial del ojo derecho. Se medirán las latencias y amplitudes de las ondas a, b y c, así como diferencias interlato.

Considerando dentro del registro:

Amplitud.

Definición conceptual. Tamaño del potencial provocado.^{13,15}

Definición operacional. Se mide en mV. Midiendo desde la línea basal al pico más alto de la deflexión ya sea positiva o negativa de cada onda.

Indicadores. Tabla inferior.

Tipo de variable y escala de medición. Cuantitativa, continua, de razón.

Latencia:

Definición conceptual. Tiempo transcurrido entre el momento del estímulo y la obtención del potencial provocado.^{13,15}

Definición operacional. Dentro de la ventana de análisis, se marca con un cursor el pico más bajo de la primera deflexión negativa después de 20 ms y se marca como onda a; la b es la primera deflexión positiva después de la anterior y se busca el pico más alto para medir como latencia; por último, la segunda deflexión negativa en su pico más alto se considera como latencia de la onda c.

Indicadores. Se considerarán los valores obtenidos en la estandarización realizada en la unidad con motivo de este trabajo.

VALORES NORMALES

**VALOR DE LATENCIAS POR ONDA Y AMPLITUD DE ONDA b
EN EL SEXO MASCULINO Y FEMENINO
EN EL GRUPO DE EDAD 20-40 AÑOS**

MASCULINO 20-40 AÑOS								
	DERECHO				IZQUIERDO			
	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)
X	17.91	43.71	68.88	3.42	18.17	43.06	68.24	3.47
DE	2.56	2.47	4.81	0.53	2.89	2.05	4.23	0.65
$\bar{X} \pm 3$ DE	10.21-25.60	36.31-51.11	54.44-83.31	1.83-5.02	9.51-26.83	36.90-49.23	55.54-80.93	1.51-5.43
FEMENINO 20-40 AÑOS								
	DERECHO				IZQUIERDO			
	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)
X	17.26	43.81	67.39	3.44	17.44	43.38	67.71	3.48
DE	2.51	2.63	5.59	0.58	3.27	2.93	4.92	0.62
$\bar{X} \pm 3$ DE	9.74-24.79	35.94-51.69	50.61-84.17	1.69-5.19	7.63-27.24	34.58-52.17	52.97-82.46	1.63-5.33

X = media

DE = desviación estándar

**VALOR DE LATENCIAS POR ONDA Y AMPLITUD DE ONDA b
EN EL SEXO MASCULINO Y FEMENINO
EN EL GRUPO DE EDAD 41-60 AÑOS**

MASCULINO 41-60 AÑOS								
	DERECHO				IZQUIERDO			
	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)
X	19.43	45.99	70.93	3.42	18.98	44.49	71.43	3.44
DE	2.11	1.70	5.35	0.54	2.24	2.82	6.23	0.59
$\bar{X} \pm 3$ DE	13.09-25.76	40.88-51.10	54.88-86.97	1.80-5.03	12.24-25.71	36.03-52.95	52.73-90.12	1.67-5.22
FEMENINO 41-60 AÑOS								
	DERECHO				IZQUIERDO			
	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)
X	19.00	46.56	72.91	3.42	20.03	45.16	72.29	3.44
DE	2.10	2.12	3.81	0.55	2.71	2.38	4.60	0.57
$\bar{X} \pm 3$ DE	12.69-25.31	40.20-52.93	61.47-84.35	1.77-5.07	11.90-28.15	38.03-52.29	58.49-86.08	1.74-5.14

X = media

DE = desviación estándar

**VALOR DE LATENCIAS POR ONDA Y AMPLITUD DE ONDA b
EN EL SEXO MASCULINO Y FEMENINO
EN EL GRUPO DE EDAD 61+ AÑOS**

MASCULINO 61+ AÑOS								
	DERECHO				IZQUIERDO			
	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)
X*	21.19	46.08	73.79	3.07	20.31	45.00	73.35	3.12
DE*	2.61	2.60	5.10	0.66	2.21	2.41	5.32	0.68
$\bar{X} \pm 3$ DE	13.35-29.03	38.29-53.86	58.48-89.10	1.09-5.05	13.68-26.94	37.76-52.24	57.40-89.30	1.07-5.17
FEMENINO 61+ AÑOS								
	DERECHO				IZQUIERDO			
	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)	LATENCIA Onda a (ms)	LATENCIA Onda b (ms)	LATENCIA Onda c (ms)	AMPLITUD Onda b (mV)
MEDIA	20.50	46.36	73.53	2.88	20.41	45.94	73.03	2.94
DE	2.72	2.56	4.97	0.55	2.61	2.41	4.93	0.63
$\bar{X} \pm 3$ DE	12.35-28.65	38.67-54.06	58.63-88.42	1.23-4.52	12.58-28.25	38.72-53.15	58.23-87.82	1.04-4.85

X = media

DE = desviación estandar

Fuente:²¹

Tipo de variable y escala de medición. Cuantitativa, continua, de razón.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS

EDAD.

Definición conceptual. Tiempo comprendido entre el nacimiento y el momento del estudio en años cumplidos.²⁰

Definición operacional. En el presente estudio se considerara la edad referida por el paciente en años.

Indicadores. Lo referido por el paciente.

Tipo de variable y escala de medición. Cuantitativa, discreta, de razón.

SEXO

Definición conceptual. Conjunto de caracteres anatomofisiológicos que distinguen al macho de la hembra entre los individuos de una misma especie.²⁰

Definición operacional. Lo referido por el paciente o que esté escrito en el expediente.

Indicadores. Hombre o mujer.

Tipo de variable y escala de medición. Cualitativa, nominal, dicotómica.

VARIABLES CONFUSORAS.

CONTROL METABOLICO de la diabetes.

Definición conceptual. Se describe como los índices metabólicos (niveles de glucosa en plasma y hemoglobina glucosilada) alcanzados por el paciente diabético y que se encuentran en relación con el control crónico de la enfermedad.²⁰

Definición operacional. Se considerará control metabólico mediante última glicemia realizada al paciente al momento de la realización del electroretinograma.

Indicadores. La cifra mencionada por el paciente de su último estudio de laboratorio o la cifra que se observe en el expediente.

Escala de Medición. Cuantitativa, discreta, de razón.

Tipo de estudio. Clínico.

Diseño del estudio. Transversal, analítico.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes de sexo masculino o femenino

Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2

Pacientes con y sin manifestaciones visuales

Pacientes entre 20 a 70 años de edad

Que acepten participar mediante la firma de la hoja de consentimiento informado

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

Pacientes con enfermedad sistémica que repercute en la vía visual como lupus eritematoso sistémico, hipertensión

Pacientes con enfermedad ocular local. (glaucoma, distrofias maculares, traumáticos

Pacientes que hayan sido sometidos a tratamiento local (ocular) con láser.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que por cualquier causa no completen el protocolo de estudios.

PROCEDIMIENTO PARA OBTENER LA MUESTRA

Mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos se aceptaron pacientes que fueron referidos por el departamento de oftalmología de HGZ 32 provenientes de las delegaciones 3 y 4 del Distrito Federal quienes cumplieron con los criterios de selección y que acudieron a solicitar atención a la consulta externa de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI. Fueron enviados al consultorio 9 de electrofisiología en donde se realizó entrevista al paciente y previa aceptación y firma de hoja de consentimiento informado se procedió a la realización de electroretinograma.

TAMAÑO DE MUESTRA

Se estableció mediante la fórmula para proporciones, en poblaciones finitas y sin reemplazo, en donde:

N = población

Z = 1.96

p = proporción esperada 0.50

q = 1-p

d = nivel de significancia 0.05

$$n = \frac{N Z^2 p \cdot q}{d^2 (N-1) + Z p \cdot q} =$$

$$n = \frac{90 (1.96)^2 (0.50 \times 0.50)}{(0.05)^2 (90-1) + 1.96 (0.50 \times 0.50)} =$$

$$n = \frac{90 (3.84) (0.25)}{(0.0025) (89) + 1.96 (0.25)} = \frac{345.6 (0.025)}{0.2225 + 0.49} = \frac{86.4}{0.7125}$$

$$n = 121.26$$

SUJETOS

Se aceptaron pacientes de cualquier sexo, con edad comprendida entre los 20 y 70 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, que acudieron al servicio de retina el departamento de oftalmología (primera vez) del Hospital General de Zona 32 de IMSS a solicitar atención por manifestaciones oftalmológicas, durante los meses de mayo a diciembre de 2003. A todos los pacientes se les realizó evaluación oftalmológica que incluyó observación con lámpara de hendidura del fondo de ojo, los hallazgos fueron registrados en hoja de captación (anexo II). Cuando se comprobó que cubrían los criterios de selección se canalizaron a la CE de UMFRSXXI para ser entrevistados y solicitar la firma de la carta de consentimiento informado para participar en la investigación. Los datos de importancia de la HC fueron vaciados en la hoja de captación (anexo). Después de esto se proporcionó cita para la realización del electroretinograma. Todos los resultados fueron almacenados para su análisis posterior en Excel y SPSS.

La técnica y la interpretación del estudio electrofisiológico fueron realizados y validados por el investigador y el médico de base a cargo del departamento de electrodiagnóstico de la UMFRSXXI. Los datos fueron vaciados en hoja individual para cada paciente (anexo II)

PROCEDIMIENTOS

1. Evaluación oftalmológica.

Para la realización de la valoración oftalmológica se colocó al paciente en sedestación frente a la lámpara de hendidura. Se colocó adecuadamente la cabeza para darle estabilidad con apoyo frontal y en la barbilla del paciente. Se realizó visualización del fondo de ojo en busca de datos sugestivos de retinopatía diabética como son hemorragias, neovasos, exudados etc

2. Electroretinografía.

Los registros se realizaron en un electroencefalógrafo marca Nicolet modelo Viking IV (EU, 1999). Previa explicación del procedimiento se procedió a la dermoabradición del área periorbitaria para colocación de electrodos en el canal 1 hasta lograr una impedancia menor a .5 ohms, se consideró como activo el electrodo colocado a nivel del párpado inferior, el del canto externo como referencia y como tierra los electrodos captadores del lado contralateral.

Se colocó al paciente en decúbito supino y previa ambientación con luz tenue durante 15 minutos y colocación de goggles, se aplican 200 destellos de luz roja en cada ojo iniciando con ojo izquierdo. Con una duración de estímulo de 0.5 ms. y una frecuencia de 1.9 Hz. con patrón de réplica para el mismo y posteriormente se estimuló el ojo contrario. Al terminar el estudio, se retiran los electrodos y se limpian los residuos de pasta, se verifica que el paciente se encuentre en buenas condiciones y se permite que se retire del consultorio.

Se utilizaron los siguientes parámetros en el equipo:

Filtro de baja frecuencia: 0.5 Hz. (0.5 -3Hz)
Filtro de alta frecuencia: 100Hz (100-300Hz)
Con ventana de análisis de 500 ms
Sensibilidad 1 mV

ASPECTOS ÉTICOS.

El siguiente trabajo se realizó tomando como base a las Consideraciones de las Normas e Instructivos Institucionales en Materia de Investigación Científica, así mismo las Recomendaciones para Guiar a los Médicos en la Investigación Biomédica en seres humanos adaptadas adoptada por la Asamblea Medica Mundial. Helsinki. Finlandia. Junio 1964. Modificada por la 29ª asamblea Medica Mundial. Tokio Japón. Octubre 1975, por la 35ª Asamblea Medica Mundial, Hong Kong, Septiembre de 1989.

Los propósitos de la investigación biomédica que involucra a seres humanos, deben ser mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos, así como entender la etiología y patogénesis de la enfermedad.

PROPUESTA ESTADISTICA

Todos los resultados fueron almacenados para su análisis posterior en Excel y SPSS. Para la estadística descriptiva se consideraron valores promedio, porcentajes y desviación estandar de las variables. La distribución de los valores de las variables se comparó con la curva de normalidad mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov. Se utilizó la prueba de ANOVA para evidenciar diferencias entre los valores del electroretinograma (correspondientes al diagnóstico oftalmológico) y entre los diferentes grupos de tiempo de evolución desde el diagnóstico. Se aplicó la prueba post hoc de Tukey para identificar diferencias intergrupos y la prueba de coeficiente de correlación de Pearson, para establecer la asociación entre los valores de las latencias y amplitudes de las ondas y el grado de retinopatía utilizando los siguientes criterios para calificar la correlación encontrada con el coeficiente de Pearson:

POSITIVA	CORRELACIÓN	NEGATIVA
0.0	No hay	0.0
0.10	Débil	- 0.10
0.25	Media	- 0.25
0.50	Moderada	- 0.50
0.75	Buena	- 0.75
0.90	Muy buena	- 0.90
1.0	Excelente	- 1.0

RESULTADOS

CARACTERISTICAS Y DISTRIBUCION DE LA POBLACION.

Se obtuvieron 138 pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2, de los cuales se excluyeron 27 debido a que no completaron los estudios, constituyendo menos del 20%, cifra considerada como aceptable, por lo que los resultados siguen siendo representativos. La muestra total quedó conformada por 111 sujetos, de los cuales 54 (48.6 %) eran hombres y 57 (51.3 %) mujeres. Con edad promedio de 57.68 ± 10.19 (entre los 20 y 70 años), quienes fueron clasificados en 3 grupos: el primero de 20 a 40 años; el segundo con 41-60 y el tercero con mayores de 60 años.

El tiempo de evolución desde el diagnóstico también se subdividió en 3 grupos: **grupo 1.** De 5 años y menos; **grupo 2.** De 6 a 15 años; y **grupo 3.** Más de 15 años. La distribución por sexo en grupos de edad y tiempo de evolución desde el diagnóstico se muestra en las tablas 1 y 2. Observando que la mayor cantidad de pacientes se ubicó en los grupos 2 Y 3 (102 sujetos, 49%).

Tabla 1. Distribución por sexo en grupos de edad

GRUPO DE EDAD	N = 111	HOMBRES		MUJERES	
		#	%	#	%
20 -40 AÑOS	9	6	66.7	3	33.3
41-60 AÑOS	53	31	58.5	22	41.5
>60AÑOS	49	17	34.7	32	65.3

Del total de pacientes, 14 (12.6%) tenían un tiempo de evolución desde el diagnóstico menor a 5 años, 53 (47.7%) entre 6 y 15 años, y 44 (39,6%) con una evolución mayor de 15 años. Como puede observarse la mayoría de los pacientes se encuentran en el grupo 2 y 3 que es de esperarse ya que los pacientes diabéticos no son referidos a segundo nivel si no hasta después de los 10 años de diagnóstico o cuando existen alteraciones visuales compatibles con retinopatía. (Tabla 2)

Tabla 2. Distribución por sexo en grupos de tiempo de evolución desde el diagnóstico.

GRUPO DE DX	N = 111	HOMBRES		MUJERES	
		#	%	#	%
> 5 AÑOS	14	10	71.4	4	28.6
6 a 15 AÑOS	53	25	47.2	28	52.8
>15 AÑOS	44	19	43.2	25	56.8

RETINOPATIA DIABÉTICA

1. Valoración oftalmológica.

De los 111 pacientes, 20 (40 ojos) no evidenciaron alteraciones oftalmológicas ni alteraciones en el electroretinograma, 2 sujetos más tuvieron alterado solamente un ojo y el otro normal. En los 89 pacientes restantes se observó afección en la retina y valores alterados en el registro en ambos ojos. La alteración de los ojos por grupo de diagnóstico fue como sigue: Retinopatía diabética no proliferativa (RPDNP) con 52 (53.6%) pacientes, 23 (20.7%) con Retinopatía Diabética Proliferativa (RPDP) y 22(19.8%) con Retinopatía Diabética de Alto riesgo (RPDAR). Considerándose para la descripción los resultados por ojo ya que se obtuvieron resultados diferentes por cada lado (180 ojos)

Los promedios de tiempo de evolución por diagnóstico oftalmológico muestran que todos los pacientes con algún grado de retinopatía presenta un tiempo de evolución desde el diagnóstico mayor a 5 años. (Tabla 3)

Tabla 3. Promedio de tiempo de evolución por grado de retinopatía diabética

DIAGNOSTICO	N= 111	TIEMPO DE EVOLUCION DESDE EL DIAGNOSTICO	
		M	DE
Retinopatía diabética preproliferativa	52	13.35	6.53
Retinopatía diabética proliferativa	17	18.41	10.30
Retinopatía diabética de alto riesgo	21	15.00	4.87

Se encontraron 20 (18%) pacientes sin retinopatía diabética, 11 (55%) fueron Hombres y 9 (45%) Mujeres, con una media de edad general de 54.2 años (\pm 13.29). El resto tuvieron algún grado de retinopatía.

2. Electroretinograma.

Se consideraron en forma independiente los registros de los pacientes sin enfermedad de la retina y se muestran los valores promedio de las latencias y las amplitudes en estos pacientes, encontrando que son similares a lo descrito en estandarización previa. (Tabla 4)

Tabla 4. Valores promedio de latencias y amplitudes de las ondas del electroretinograma en pacientes sin retinopatía.

GRUPO	ONDA	N= 111	LATENCIA		AMPLITUD	
			X	DE	X	DE
Sin retinopatía	a	20	22.573	4.3049	.848	.598
	b		47.644	3.4743	2.537	1.066
	c		83.229	14.0402	.625	.5156

Se obtuvieron valores promedio de las latencias de las ondas a, b y c por grupo de tiempo de evolución desde el diagnóstico en donde se observa que las latencias se prolongaron con la evolución de la enfermedad y las amplitudes disminuyeron en todas las ondas. Como puede observarse en la tabla 5.

Tabla 5.
Latencias y amplitudes de las ondas a, b y c por tiempo de evolución desde el diagnóstico.
(General)

GRUPO	ONDA	N= 111	LATENCIA OI		AMPLITUD OI		LATENCIA OD		AMPLITUD OD	
			X	DE	X	DE	X	DE	X	DE
<5 AÑOS	A	14	25.54	7.33	.650	.73	23.78	3.70	.689	.44
	B		49.83	15.81	1.937	1.40	46.96	2.65	2.019	1.38
	C		98.21	30.80	.237	.228	95.21	27.25	.474	.411
6 A 15 AÑOS	A	53	28.70	9.54	.349	.393	28.43	8.51	.320	.312
	B		56.0	21.44	.972	.825	54.19	8.51	.840	1.087
	C		92.17	28.56	.309	.297	90.81	27.17	.271	.329
>15 años	A	44	29.98	10.82	.373	.407	31.61	11.03	.314	.484
	B		64.15	25.80	.850	.947	67.90	26.29	.320	.312
	C		98.76	32.29	.342	.363	105.10	32.04	.308	.449

Se tomaron además los valores promedio de las latencias y las amplitudes de las ondas de acuerdo al grupo de edad encontrando que las latencias de las ondas a, b y c estaban dentro de parámetros normales para el grupo 1; en los grupos 2 y 3 de edad, las latencias se prolongaron en comparación con la estandarización realizada con objeto de este estudio. Las amplitudes de la onda b se ubicó en el límite inferior normal para el grupo 1 y en los grupos 2 y 3 se observó francamente disminuida.

Tabla 6. Amplitudes y latencias de las ondas por grupo de edad.

GRUPO	ONDA	N= 111	LATENCIA		AMPLITUD	
			X	DE	X	DE
20 a 40 años	a	9	20.778	2.717	.582	.459
	b		46.056	4.096	1.819	1.268
	c		78.056	9.954	.231	.151
41 a 60 años	a	53	27.824	9.603	.404	.446
	b		54.886	20.467	1.121	.967
	c		90.622	26.867	.392	.348
>60 años	a	49	31.304	10.271	.362	.474
	b		65.258	26.299	.824	.969
	c		104.189	33.819	.258	.308

Se obtuvieron los valores promedio de las latencias de las ondas del electroretinograma por diagnóstico oftalmológico, observando que las latencias de todas las ondas se prolongaron conforme aumentó el grado de retinopatía diabética, aunque la diferencia no fue muy evidente. En las amplitudes se aprecia un fenómeno similar, afectándose a mayor grado de retinopatía (menor amplitud). Tabla 7.

Tabla 7
Latencias y amplitudes de las ondas a, b y c de acuerdo a diagnóstico oftalmológico

	N= 222	LATENCIA X DE		AMPLITUD M DE	
No retinopatía					
a	42	22.012	3.8816	.911	.604952
b		47.700	3.6655	2.773	.910253
c		82.595	11.2652	.706	.510418
Retinopatía diabética no proliferativa					
a	100	25.042	5.5574	.374	.302918
b		48.572	8.3542	.909	.504713
c		87.061	22.5228	.307	.252199
Retinopatía diabética proliferativa					
a	38	31.661	9.7592	.198	.174162
b		58.103	22.2520	.617	.452305
c		93.132	33.2455	.228	.205063
Retinopatía diabética proliferativa de alto riesgo					
a	42	43.755	5.1560	.032	.102440
b		98.455	16.3995	.063	.216078
c		139.298	17.3050	.020	.098256

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

La distribución de los valores de las variables se comparó con la curva de normalidad mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov, encontrando que todas presentaron distribución normal, por lo que para su estudio se aplicaron pruebas paramétricas.

Se utilizó la prueba de ANOVA para evidenciar diferencias entre los valores del electroretinograma (correspondientes al diagnóstico oftalmológico) y entre los diferentes grupos de tiempo de evolución desde el dx, encontrándose que existió solamente diferencia significativa en la latencia de la onda b ($p = 0.05$) y su amplitud ($p = .001$); la prueba post hoc de Tukey evidenció que la principal diferencia se ubicó entre el grupo de menos de 5 años (1) y el grupo 6-15 años (2).

Se encontraron diferencias importantes en la amplitud de la onda a que se acercaron a la significancia estadística ($p = 0.066$). La diferencia se ubicó entre el grupo 1 (<5 años) con 2 y 3 (6 a 15 y >15 años), pero sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos 2 y 3.

Se aplicó la prueba de coeficiente de correlación de Pearson, para establecer la relación entre los valores de las latencias y amplitudes de las ondas y el grado de retinopatía, encontrando una correlación estadísticamente significativa entre la valoración oftalmológica y las amplitudes (correlación inversa) y entre la misma valoración y las latencias (correlación positiva). Los coeficientes y su significancia se muestran en la tabla 8, se observa que existe una correlación negativa moderada para las amplitudes y positiva para las latencias, siendo mayor el coeficiente para la amplitud y latencia de la onda b.

Tabla 8.

Correlación de Pearson y valor de p, entre la valoración oftalmológica (grado de retinopatía) y las latencias y amplitudes de las ondas a, b y c.

ONDA	R *	P =
Amplitud a	-.585	.000
Amplitud b	-.712	.000
Amplitud c	-.524	.000
Latencia a	.605	.000
Latencia b	.720	.000
Latencia c	.586	.000

r* = coeficiente de correlación

p = significancia estadística

Mediante la misma prueba se determinó la correlación entre latencias, amplitudes y el tiempo de evolución desde el diagnóstico; se encontró correlación negativa débil pero estadísticamente significativa únicamente con la amplitud de las ondas a y b. Con el resto de las latencias y la amplitud de la onda c, se estableció la correlación esperada (positiva o negativa), pero prácticamente nula y sin significancia estadística. Tabla 9

Tabla 9.

Correlación de Pearson y valor de p, entre y tiempo de evolución desde el diagnóstico y las latencias y amplitudes de las ondas a, b y c.

ONDA	R *	P =
Amplitud a	-.184	.003
Amplitud b	-.193	.002
Amplitud c	-.062	.180
Latencia a	.051	.223
Latencia b	.022	.374
Latencia c	.108	.055

r* = coeficiente de correlación

p = significancia estadística

DISCUSIÓN

México se encuentra en el noveno lugar de incidencia mundial de Diabetes Mellitus; se calcula que el 8.2% de la población de 20 a 69 años de edad la padece. En nuestro estudio, 102 pacientes que corresponden al 98.1 % de la población estudiada se encontraba en los Grupos 2 y 3 correspondientes a los pacientes mayores de 40 años, lo cual es acorde a la transición demográfica de México, en donde el incremento en la esperanza de vida ha facilitado el incremento en la incidencia de diabetes mellitus en adultos mayores, lo cual implica mayor riesgo de desarrollar secuelas o morir.^{2,3}

A este respecto, la distribución por edad y sexo de la población estudiada es acorde a lo reportado por la literatura,¹ y la mayor parte de los pacientes que acudieron al servicio de Oftalmología (77.8 %) tenían una evolución mayor a 10 años desde el diagnóstico de la diabetes, coincidiendo con los estudios que mencionan que posterior a este tiempo se hacen más evidentes las manifestaciones clínicas de una probable retinopatía diabética, que lo lleva a solicitar atención médica y que justifica su envío a segundo nivel.

Estudios realizados, han demostrado que la edad no es un factor que intervenga en el desarrollo y progresión de la retinopatía, sin embargo, otros han descrito que a mayor edad mayor riesgo de DM y por tanto, sus complicaciones, como la retinopatía diabética, la cual en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tiene su mayor incidencia entre los 5 a 10 años de evolución desde el diagnóstico; no obstante, la prevalencia de RD disminuye conforme aumenta la edad: 58% entre los 30 a 45 años de edad (cuando han tenido diabetes por 5 a 14 años, 49% de 45 a 50 años y 34% en mayores de 70 años.¹⁹ En nuestro estudio, contrario a algunas investigaciones publicadas, la edad sí mostró tener cierta influencia en los valores de las latencias y amplitudes, sobre todo las primeras, que mostraron aumento en el valor promedio conforme se avanzaba en el grupo de edad al que pertenecían. Las amplitudes mostraron una disminución discreta conforme se incrementaba la edad. Se apreció además que en pacientes menores de 40 años, las latencias y amplitudes fueron normales, al comparárlas con la estandarización previa. No obstante, el análisis estadístico descartó correlación de los valores por grupo de edad al compararlos con el grado de retinopatía, pues los valores dentro del mismo grado fueron fluctuantes. (Tabla)

Algunas investigaciones, subrayan el hecho de que el tiempo de evolución desde el diagnóstico tiene mayor importancia que la edad en el desarrollo de complicaciones, aspecto que se observó en nuestro trabajo, pues de acuerdo a nuestros resultados, conforme mayor tiempo de evolución desde el diagnóstico (considerado por grupos) las alteraciones encontradas eran más severas, tanto en el estudio de electroretinograma como en la valoración oftalmológica. Encontrando, en este sentido un coeficiente de correlación débil entre el grado de retinopatía y la amplitud de la latencia de la onda a ($p = .003$), onda b ($p = .002$) y con la latencia de la onda c ($p = .05$) Sin embargo, aunque se observó, como sugieren artículos previos, que existe una mayor incidencia de retinopatía diabética en pacientes que tienen una evolución desde el diagnóstico, mayor a los 5 años,¹⁹ en el análisis estadístico se observó que la correlación establecida, aunque moderada a débil, no fue estadísticamente significativa con los cambios electroretinográficos. No obstante, existen estudios que apoyan la contribución de otros factores en el desarrollo de las complicaciones de la diabetes y que de alguna forma pueden influir en las alteraciones retinianas y modificar los valores encontrados en el electroretinograma, como son la edad, el control metabólico, la herencia, etc.^{17,18}

Cabe destacar que aunque se insiste en que el electroretinograma realizado con destellos de luz blanca con registro mediante electrodo de contacto es la forma ideal de evaluar la función de la retina, este trabajo fue realizado con flashes de luz roja mediante goggles, lo cual permite una despolarización completa y no selectiva en las diferentes células, obteniendo registros con definición adecuada de las ondas a, b y c con resultados similares.

Investigaciones publicadas mencionan que las latencias y amplitudes del electroretinograma muestran una importante variabilidad, pero el análisis estadístico realizado en nuestro trabajo permite ver que si existió correlación estadísticamente significativa entre el grado de retinopatía y las latencias y amplitudes de las ondas del electroretinograma.^{11,12} Se pudieron identificar cambios en los valores entre un estadio y otro de la retinopatía diabética (tabla 7); sobre todo, cabe destacar que la diferencia fue muy franca entre el grupo de pacientes sin retinopatía y los que sí la tenían, disminuyendo en los grupos entre 5 a 10 y más de 10 años (grupos 2 y 3).

A pesar de que se ha descrito que pueden identificarse cambios electroretinográficos en personas diabéticas aún cuando no presenten sintomatología óptica^{11,12}, dado que un primer paso son alteraciones bioquímicas y funcionales. En esta tesis, todos los pacientes que no tuvieron alteraciones oftalmoscópicas mostraron latencias y amplitudes normales. En este sentido, se evidencia que el electroretinograma tuvo particular utilidad en discriminar entre los pacientes que no tienen retinopatía diabética y los que sí la tienen. Por otro lado, es evidente que los pacientes acudieron a solicitar consulta por manifestaciones oftalmológicas y aún cuando no se documentó retinopatía sí es posible que inicien con las ya referidas alteraciones funcionales o bioquímicas, pero la latencia y amplitud pudieron no ser sensibles a estos cambios. La parte del electroretinograma relacionado con cambios a nivel estructural son los potenciales oscilatorios, que en el equipo en que se practicaron los registros no fueron valorables, este aspecto podría ser considerado en futuras investigaciones para tratar de discriminar entre pacientes sin retinopatía que ya inician con alteraciones.^{10,11,12}

CONCLUSIONES

1. En la presente investigación, las latencias de las ondas a, b y c del electroretinograma se encontraron alteradas en los pacientes con diagnóstico oftalmológico de retinopatía y normales en los que no la tenían, de acuerdo a la estandarización realizada con objeto de este estudio.
2. Los valores de las latencias y amplitudes no parecieron estar relacionadas con la edad.
3. Se estableció correlación débil con el tiempo de evolución, positiva con latencias y negativa con amplitudes de una forma estadísticamente significativa.
4. Se estableció correlación negativa de las latencias y positiva de las amplitudes con el grado de retinopatía evaluada por oftalmología, siendo mayor la correlación con la latencia y amplitud de la onda b, y en segundo lugar con la latencia de a.
5. Los valores de las ondas del electroretinograma permitieron diferenciar, específicamente, a los que tienen retinopatía de los que no la tienen, al considerar los valores encontrados en nuestra estandarización y los valores se modifican conforme se incrementa el grado de retinopatía.
6. Los resultados de la presente investigación permiten fundamentar el potencial valor diagnóstico del electroretinograma al evaluar la retinopatía diabética, considerando que su principal utilidad puede encontrarse en los primeros años de instalado el padecimiento, sobre todo en pacientes con pocos o nulos cambios oftalmoscópicos.

SUGERENCIA

Dada la correlación del electroretinograma con las alteraciones retinianas macroscópicas, se sugiere considerar su inclusión como método en la valoración oftalmológica de los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus, siendo necesario más investigaciones que sustenten su utilidad como prueba diagnóstica y seguimiento de los pacientes con retinopatía diabética.

ANEXO 1

Identificación del paciente.

A quien corresponda.

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio titulado:

"ESTUDIO DE ELECTRORETINOGRAMA EN PACIENTES ADULTOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y SU CORRELACION CON LA VALORACIÓN OFTALMOLÓGICA"

Qué se realizara en la unidad de medicina física y rehabilitación siglo XXI. Del instituto mexicano del seguro social, cuyos objetivos consisten en conocer las amplitudes y latencias de las ondas a, b y c del electroretinograma así como la correlación de estos hallazgos con la valoración clínica oftalmológica y el tiempo de evolución desde el diagnóstico.

Estoy consciente de que los procedimientos y pruebas. Para lograr los objetivos consisten en: exploración oftalmoscópica por oftalmólogo y electro retinograma y que ninguno de estos estudios electrofisiológicos ocasionará mayor deterioro o progresión de mi enfermedad de base.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que así lo desee, también que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

Nombre completo _____ Firma _____

DIRECCIÓN _____

Teléfono _____ Fecha _____ / _____ / _____

Familiar responsable

Dra. Verónica Castro.

ANEXO II

SISTEMA DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN.

Ficha de identificación

Nombre _____ UMF _____
No Afiliación _____ fecha de Nac. _____
Sexo: F _____ M _____ Edad _____

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS.

Escolaridad _____ Ocupación _____
Religión _____ edo civil _____ Hijos _____
Toxicomanías _____

Antecedentes Personales Patológicos.

Preguntar específicamente Por:

- Agudeza visual
- Traumatismos oculares
- Glaucoma
- Lupus eritematoso sistémico
- Endocrinopatías

REGISTRO ELECTRORETINOGRÁFICO.

ONDA	AMPLITUD		LATENCIA	
	I	D	I	D
A				
B				
C				

Resultado electromiográfico.

Elaboró. Dra. Verónica Castro Labra

ANEXO III

SISTEMA DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN.
EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA

Ficha de identificación

Nombre _____ UMF _____
No Afiliación _____ fecha de Nac. , _____
Sexo: F _____ M _____ Edad _____

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS.

Escolaridad _____ Ocupación _____
Religión _____ edo. civil _____ Hijos _____
Toxicomanías _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Preguntar específicamente por.

Alteraciones de la visión.	Si.	No
Exploración oftalmoscópica.		
Proliferación papilar y retiniana	Si.	No
Anormalidades microvasculares Intraretinianas	Si.	No
Microaneurismas o hemorragias	Si.	No
Edema de la macula	Si.	No
Exudados duros	Si.	No
Exudados blandos	Si.	No

Comentario. _____

Diagnostico. _____

Elaboró. Dra Maria Luisa Ruiz.

TRAZO DE ELECTRORETINOGRAMA NORMAL

FILE ID: ERG1 5.1.0d 17 DEC 03 15:03

Nicolet Viking NT

Nicolet Biomedical Inc

VEP PLUS Record

1 JUANA GUZAMAN MARTINEZ
2 CANALES ERG Y PEV

ERG Y PEV
PATRON ALTERNO

15:03:23

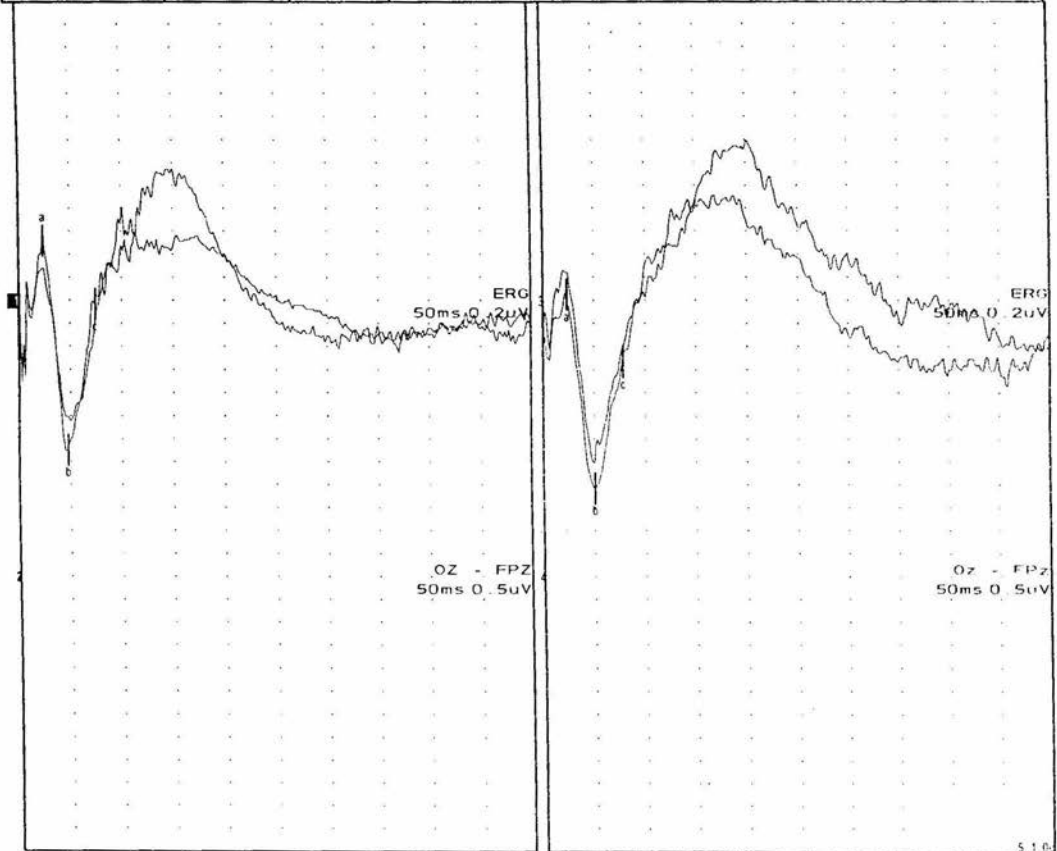
Switch: STOP

Rate: 1.9Hz

Left :LED Goggles 5ms

Average: Off

Set: 1.1



BIBLIOGRAFÍA

1. Vaugham DG, Taylor Asbury. Oftalmología general. 12 edición, Manual Modemo 2000.
2. Islas S, Revilla MC, García H. Diabetes Mellitus. Enfoques Fisiopatológicos modernos para una epidemia mundial. Med int Méx 2001; 17: 163-6.
3. Velásquez MO, Lara EA, Tusie LM, González CH. Prevención Primaria de la Diabetes: Una Necesidad para el Siglo XXI. Med Int Méx 2001; 17: 24-35.
4. Juen S, Kieselbach GF. Electrophysiological Changes in Juvenile Diabetics Without Retinopathy. Arch Ophthalmol 1990; 108:372-375.
5. Aiello LM. Perspectives on Diabetic Retinopathy. Am Journal Ophthalmol 2003; 136: 122-135.
6. Barr ML. El sistema nerviosos humano: un punto de vista anatómico. 2 edición, Harla México 1999. pp 257-267
7. Halliday AM. Evoked potentials in clinical testing. Churchill livingtone, Nueva York 1993. pp.132-167.
8. Díaz de León-Morales V, Salas RM. Electroretinograma en Pacientes diabéticos no insulino dependientes. Gaceta medica mexicana 1999; 12: 26-30
9. DeLisa JA. Rehabilitación medicine. Principles and practice. 3ra edicion 1998.Lippincott-Raven, pp 325-330.
10. Kandel, Shwartz, Jessell. Hapleton and Lange. Third edition 1991 Principles of neural science pp 400-419.
11. Chiapa K. Evoked potentials in clinical medicine. Lippincott Raven Philadelphia pp.238-251
12. Tzekov R, Arden GB. The electroretinogram in Diabetic Retinopathy. Survey of ophthalmology 1999; 44: 53-60.
13. Prager TC, Garcia Ch, Mincher CA.The pattern Electroretinogram in diabetes. Am J Oftalmol 109: 279-284.
14. Klein R, Klein BE. Screening For Diabetic Retinopathy. Revisited. Am J Oftalmol 2002; 134(2) 261-263.
15. Kergoat H, JeanneM. Related Changes in Flash Electroretinogram and oscilatori Potentials in individual age 75 and order . J A G S 2001; 12: 1217
16. Kato T, Takemori M. Retinopathy in older parients whit diabetes mellitus. Diabetes research and clinical practice 2002; 52: 187-192

17. Zemel LE, Miller B, Perlman I. Early Retinal Damage in Experimental diabetes: Electroretinographical and Morphological Observations. *Exp Eye Res* 2002; 74: 615-625
18. Quiroz-Mercado H. *Retina Diagnóstico y Tratamiento*. MC Graw Hill Interamericana 1996.
19. Segatore L, Poli G. *Diccionario Medico Editorial Teide, Impreso en México* 1993.
20. Dra. Sangabriel L. *Tesis Estandarizacion de electroretinograma en pacientes adultos sanos de la UMFR SXXI, 2004*.
21. Wayne W.D. *Bioestadística Base para el análisis en ciencias de la salud*. Uthea Noriega Editores. México. 1993. pp 390-403.
22. Stephen B Hulley MD. *Diseño de la investigacion clinica. Un enfoque epidemiologico*. Ediciones Doima 1993.