

11226

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN**



**DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD ACADÉMICA**

**CLÍNICA HOSPITAL GENERAL DE ZONA #32 GUASAVE SINALOA**

**TITULO**

**“PREVALENCIA DE RETINOPATÍA EN DIABETES MELLITUS TIPO 2 DEL  
CONSULTORIO No. 22 DEL HGZ No. 32. GUASAVE SINALOA”**

**OBJETIVO**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA  
FAMILIAR**

**PRESENTA**

**ALMA LORENA LÓPEZ ARMENTA**

**GUASAVE, SINALOA**

**28 DE FEBRERO DEL 2005**

m344024



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).

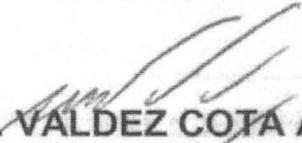
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**"PREVALENCIA DE RETINOPATÍA EN DIABETES MELLITUS  
TIPO 2 DEL CONSULTORIO #22 DEL H.G.Z #32,  
GUASAVE, SINALOA".**

**OBJETIVO:OBTENER EL TITULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR**

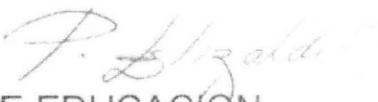
**DRA. LOPEZ ARMENTA ALMA LORENA**

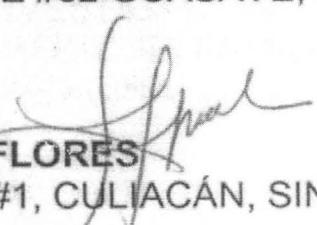
**AUTORIZACIONES:**

  
**DR. VALDEZ COTA ALBERTO**

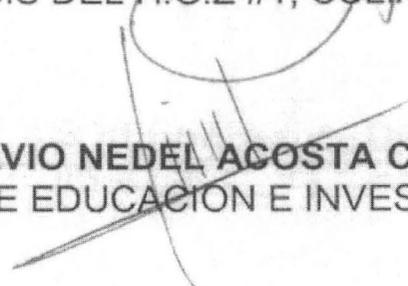
PROFESOR TITULAR DEL CURSO ESPECIALIZACIÓN, EN  
MEDICINA FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES EN EL  
H.G.Z. #32 GUASAVE, SINALOA

**ENF. PETRA ELIZALDE VARGAS**

  
ASESOR METODOLOGICA DE TESIS, SUBJEFE DE EDUCACIÓN  
EN SALUD EN ENFERMERIA H.G.Z #32 GUASAVE, SINALOA.

  
**DRA. PAULA FLORES**

ASESOR DE TESIS DEL H.G.Z #1, CULIACÁN, SINALOA.

  
**DR. FLAVIO NEDEL ACOSTA CASTRO**

COORD. CLINICO DE EDUCACION E INVESTIGACIÓN MEDICA

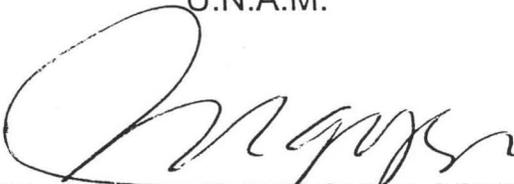
**“PREVALENCIA DE RETINOPATÍA EN DIABETES MELLITUS  
TIPO 2 DEL CONSULTORIO #22 DEL H.G.Z #32,  
GUASAVE, SINALOA”.**

**OBJETIVO: OBTENER EL TITULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR**

**DRA. LOPEZ ARMENTA ALMA LORENA**

AUTORIZACIONES:

**DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO EN MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

  
**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA**  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

  
**DR. ISAIS HERNÁNDEZ TORRES**  
COORDINADOR DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.



# INDICE

	Pag.
I.- INTRODUCCION .....	1
A.- MARCO TEORICO .....	1
-Diabetes mellitus .....	1
-Definición .....	1
-Diabetes mellitus tipo 1 .....	1
-Diabetes mellitus tipo 2 .....	2
-Retinopatía diabética .....	3
-Epidemiología .....	6
-Morbilidad .....	9
-Patógenia .....	9
-Factores de riesgo de retinopatía diabética .....	12
-Clasificación de retinopatía diabética .....	14
-Clínica y tratamiento .....	15
B.-ANTECEDENTES CIENTIFICOS .....	28
C.-JUSTIFICACION .....	31
D.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	32
E.-OBJETIVO GENERAL Y ESPECIFICO .....	33
II.- HIPÓTESIS .....	34
III.-.MATERIAL Y METODOS .....	35
a).-Diseño-encuesta descriptiva .....	35
b).-Población objetivo .....	35
c).-Criterios de selección .....	35
- criterios de inclusión .....	35
- criterios de no inclusión .....	35
- criterios de eliminación .....	35
d).-Definición operacional de variables .....	36
e).-Procedimiento .....	37
f).-Diseño estadístico .....	38
-calculo del tamaño de muestreo .....	38
- muestreo no probabilístico .....	38
- análisis estadístico .....	38

g).-Recursos .....	39
h).-cronograma de actividades .....	40
III.-RESULTADOS .....	41
a).- Descripción (análisis estadísticos) de los resultados .....	41
b).- Tablas (cuadros ) y Gráficos .....	42
- Gráfica I .....	42
- Cuadro I .....	43
- Cuadro II .....	44
- Cuadro III .....	45
- Grafica II .....	46
- Gráfica III .....	47
- Gráfica IV .....	48
- Gráfica V .....	49
IV.-DISCUSION (Interpretación analítica).....	50
V.-CONCLUSIONES .....	51
VI.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	52
VII .- ANEXOS .....	55
- Hoja de consentimiento .....	55
- Hoja de recolección de datos .....	56

# I.- INTRODUCCION

La retinopatía diabética es una complicación ocular de la diabetes, causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina del fondo de ojo. Estos vasos sanguíneos debilitados pueden dejar salir líquido o sangre, formar ramas frágiles en forma de cepillo, y agrandarse en ciertos lugares.

Cuando la sangre o líquido que sale de los vasos lesiona o forma tejidos fibrosos en la retina, la imagen enviada al cerebro se hace borrosa. Los pacientes que han padecido diabetes por largo tiempo corren gran riesgo de desarrollar retinopatía diabética.

La retinopatía diabética es una causa frecuente de ceguera entre los adultos <sup>(24)</sup>.

## A.- MARCO TEORICO

### DIABETES MELLITUS

#### DEFINICIÓN

El termino diabetes mellitus describe un desorden metabólico de etiología múltiple, caracterizado por una elevación persistente de los niveles de glucosa en sangre(hiperglicemia), junto a las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas que ocurren como consecuencia de alteraciones de la secreción y/o en la acción de la insulina <sup>(6)</sup>.

#### DIABETES MELLITUS TIPO 1

Se distinguen dos formas diferenciadas

##### **Diabetes mediadas por procesos auto inmunes.**

Esta causada por una destrucción (por mecanismos de auto inmunidad), de las células beta pancreáticas siendo su tasa de velocidad de destrucción variable, así puede ser rápida en algunos individuos( en especial, en niños) mientras que en otros es lenta (principalmente, en los adultos).Representa la

mayoría de los casos diagnosticados de diabetes mellitus tipo 1. En cuanto a la edad de presentación, puede ocurrir a cualquier edad aunque lo más común es que comience en niños y adultos jóvenes <sup>(6)</sup>.

El comienzo puede ser brusco, con aparición de cetoacidosis en niños y adolescentes. En ocasiones, debuta en forma de hipoglucemia basal moderada que puede evolucionar rápidamente a hiperglicemia grave y/o cetoacidosis en presencia de infección o estrés. En algunos individuos, generalmente adultos, se conserva cierta función residual de las células beta que previene durante años la aparición de manifestaciones de cetoacidosis <sup>(6)</sup>.

En cualquier caso, los individuos afectados pueden convertirse en dependientes de la insulina, en las fases tardías hay una baja o nula secreción de insulina, precisando tratamiento insulínico para sobrevivir.

### **Diabetes idiopática**

Constituye una forma poco frecuente de diabetes tipo 1 de etiología desconocida, que se presenta mayoritariamente en sujetos de origen asiático o africano. Presenta un componente hereditario y entre los afectados, no presenta las alteraciones auto inmunes propias de las células beta <sup>(9)</sup>.

### **DIABETES MELLITUS TIPO 2**

Es la forma más frecuente de diabetes mellitus, al presentar el 95% de los casos, soliendo debutar como un comienzo insidioso, aunque se puede presentar en cualquier etapa de la vida, generalmente comienza después de los 40 años <sup>(6)</sup>; se dispone de considerable evidencia a favor de la existencia de una fuerte predisposición genética, la concordancia en gemelos idénticos oscilaría entre el 6 y 9%, se dan marcadas diferencias entre grupos étnicos, etc <sup>(11)</sup>, si bien este factor genético es complejo, encontrándose también implicados factores ambientales <sup>(11,12)</sup>.

Con relación a los factores ambientales, estos juegan un importante papel en el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 en los sujetos susceptibles. Así, la obesidad más del 20% de peso ideal o un índice de masa corporal superior a 27kg

por metro cuadrado <sup>(11)</sup> es un factor frecuentemente asociado a la diabetes mellitus tipo 2, presentándose hasta en el 80% de los pacientes, algunos de estos sujetos aunque no pueden considerarse obesos de acuerdo con los métodos tradicionales, presenta un aumento del porcentaje de grasa en la región abdominal<sup>(6)</sup>.

El riesgo de desarrollar este tipo de diabetes aumenta con la edad, peso y la falta de actividad física <sup>(6)</sup>. Resulta más frecuente en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional <sup>(11)</sup> y en sujetos con hipertensión o dislipidemias <sup>(6,11)</sup>.

Se caracteriza por una resistencia a la acción de la insulina que, generalmente suele asociarse a un déficit relativo de esta.

Así, podemos encontrarnos casos en los que el factor predominante es la resistencia a la insulina mientras que en otros predomina el déficit de secreción de insulina. Normalmente, suele ser resistente a las cetoacidosis aunque esta complicación puede presentarse ante situaciones de estrés o de infección <sup>(6)</sup>.

## **RETINOPATIA DIABETICA**

### **DEFINICION**

La retinopatía diabética es básicamente una microangiopatía que afecta a las arteriolas, precapilares, capilares y venulas de la retina <sup>(1)</sup>.

La retinopatía diabética es una complicación ocular de la diabetes, causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina del fondo de ojo. Estos vasos sanguíneos debilitados pueden dejar salir líquido o sangre, formar ramas frágiles en forma de cepillo y agrandarse en ciertos lugares. Cuando la sangre o líquidos que sale de los vasos lesiona o forma tejidos fibrosos en la retina, la imagen enviada al cerebro se hace borrosa <sup>(24)</sup>.

Los pacientes que han padecido diabetes por largo tiempo corren gran riesgo de desarrollar retinopatía diabética. Alrededor del 60% de los pacientes de 15 años o más de evolución presentan vasos sanguíneos dañados en los ojos. Solamente un pequeño porcentaje tiene problemas serios de visión y un porcentaje aún menor desarrolla ceguera. A pesar de ello la retinopatía diabética

es una causa frecuente de ceguera entre los adultos de Argentina. Se calcula que los pacientes diabéticos tienen 25 veces más probabilidad de ceguera que los no diabéticos <sup>(24)</sup>.

La retina es la parte del ojo más importante para la visión. Es allí donde la luz se convierte en impulsos eléctricos para que las imágenes sean interpretadas por el cerebro. La diabetes puede llevar a un mal funcionamiento de la retina de tres formas principales <sup>(10)</sup>.

- Edema macular: Acumulación anormal de líquido en las finas capas de la retina ( la mácula, es el sitio de mayor sensibilidad de la retina). El engrosamiento de la mácula impide su función adecuada. El líquido proviene de los vasos sanguíneos cuyas paredes tienen una función inadecuada debido a la diabetes.
- Hemorragia vítrea: en fases avanzadas de la retinopatía se forman dentro del ojo nuevos vasos sanguíneos (neovasos) que se rompen con gran facilidad. Al romperse liberan sangre dentro del ojo, lo que impide el paso de la luz hacia la retina.
- Desprendimiento de retina: También en fases avanzadas de la enfermedad, se puede desprender la retina, principalmente por tracción ejercida por el vítreo y los neovasos. Al desprenderse la retina, pierde su fuente de nutrientes y por lo tanto su función <sup>(10)</sup>.

La retinopatía diabética es una de las enfermedades más difíciles y desalentadoras con las que se enfrentan oftalmólogos en la actualidad. La diabetes mellitus afecta al presente al 1.5% de la población de Occidente y registra amplias diferencias geográficas y étnicas. En los países occidentales la retinopatía sobreviene en casi la mitad de los diabéticos y representa una causa principal de ceguera <sup>(3)</sup>.

Ya se está entreviendo que el incremento en la expectativa de vida en los diabéticos ha de acrecentar el problema de la retinopatía diabética en el futuro. En virtud de su naturaleza y la elevada frecuencia con que se la verifica, es de

extrema importancia que el oftalmólogo tenga conocimiento y sepa reconocer la fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamientos de la retinopatía diabética (3).

Los signos oftalmológicos de la retinopatía diabética son:

1.-Retinopatía diabética de fondo:

- Microaneurismas
- Hemorragias
- Exudados duros
- Edema macular

2.-Retinopatía diabética preproliferativa

- Exudados blandos (algodonosos)
- Oclusión de capilares
- Alteraciones Microvasculares
- Irregularidades venosas
- Anormalidades arteriolares.

3.- Retinopatía diabética proliferativa

- Neovascularización
- Hemorragias vítreas
- Proliferación fibrosa
- Desprendimiento de retina (13, 14, 15)

## EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la retinopatía diabética es mayor en diabetes mellitus tipo 1 (40%) que en la diabetes mellitus tipo 2 (20%) y la retinopatía diabética es la causa más frecuente de ceguera en las personas entre los 20 y 65 años de edad.

Se estima que la prevalencia global de las diabetes en los países industrializados es del 2 al 6 % afectando al 16% de los individuos mayores de 60 años de edad <sup>(21)</sup>.

La prevalencia e incidencia en una población Australiana diabética ocupando un rango de 21 a 36 % de la prevalencia, mientras que los rangos de incidencia de nuevas lesiones retinianas fueron del 6 a 14% por año y están relacionadas con la duración y control glucémico <sup>(22)</sup>.

En gran Bretaña, el 1-2% de la población padece diabetes. Aproximadamente la mitad son conocedores de su enfermedad y el resto puede ser detectado en estudios de la población.

En los diabéticos la incidencia de ceguera es veinte veces mayor que en los no diabéticos. Aproximadamente el 2% de los diabéticos se vuelve ciego. La incidencia de retinopatía diabética se relaciona más con la duración de la diabetes que con cualquier otro factor. En el momento de la muerte, el 70% de los diabéticos tienen retinopatía diabética <sup>(1)</sup>.

En los Estados Unidos, la diabetes mellitus se presenta en el 1-2 % de la población, y la retinopatía diabética afecta al 40% de los diabéticos; es esta última causa líder nacional de ceguera a la fecha. La retinopatía se relaciona directamente con la duración de la enfermedad. Alrededor del 10% de los diabéticos juveniles acusarán retinopatía al cabo de 5 años, un 25% a los 10 años. Un 50% a los 15 años y un 90% más allá de los 25 años

En la diabetes que comienza en la edad adulta, la retinopatía diabética se desarrollara más temprano y no es raro que sea la tarjeta de presentación de la diabetes del adulto. Aproximadamente el 30% de los diabéticos que inician su enfermedad siendo adultos tienen retinopatía diabética al cabo de 5 años y alrededor del 50% después de los 10 años <sup>(3)</sup>.

La prevalencia de Retinopatía diabética en una población diabética registrada en atención primaria investigada en España en Mayo de 1998, en donde se estudiaron 500 pacientes, 1000 ojos procedentes de 4 centros de salud de Pamplona, encontraron que la prevalencia de retinopatía diabética en una población diabética registrada fue de 25.8% afectando más a los diabéticos tipo 1 estando afectados el 66% de los diabéticos de este tipo, 51.31% de los diabéticos tipo 2 tratados con insulina y el 18.7% de los diabéticos tipo 2 controlados con hipoglucemiantes orales y/o dieta. Los factores relacionados son la edad en el momento del diagnóstico el tipo de tratamiento y el tiempo de evolución <sup>(18)</sup>.

La retinopatía en un estudio español, se estima que afecta al 40% de todos los diabéticos, afectando al 10% la retinopatía proliferativa.

La retinopatía presenta un riesgo relativo de pérdida de visión 20 veces superior con respecto a la población no diabética.

Los trabajos de Klein y cols. En Estados Unidos y Canadá en 1995 aportaron una prevalencia de la retinopatía, en diabéticos tipo 1 entre 59 y 71 por ciento y del 29 al 39 por ciento en los no dependientes de la insulina, con una muestra total de casi 5000 pacientes

Respecto a Europa en informe de la WHO (Diabetes Mellitus Programme, Ag. 1996) ya nombrado de 1985 incluyendo diabéticos de los dos tipos y con un rango de edades de 35 y 54 años aportan una prevalencia de retinopatía cercana al 33%, siendo más alta en los países de Europa del Este.

En España el estudio de Fernández Vigo y Cols. en 1993, incluyendo diabéticos de todas las edades y de los dos tipos de diabetes, encontró sobre una muestra de 1179 pacientes una prevalencia del 43% <sup>(30)</sup>.

Parece bien evidente que todos los estudios hablan de la estrecha relación existente entre los años de duración de la enfermedad, el control metabólico de la misma y de otros factores asociados en la mayor o menor prevalencia de esta afectación. Así como un buen control metabólico es una excelente arma para frenar, cuando no parcialmente remitir, la agravación de una retinopatía persistente.

Se estudiaron 203 pacientes diabéticos en un área de salud del municipio de Mariano de la Ciudad de la Habana, con el objeto de realizar un estudio de prevalencia de retinopatía diabética y ciegos por enfermedad diabética ocular. Se encontró una prevalencia global de retinopatía diabética del 30.8%, de no proliferante del 28.8 % y de proliferante de 2.0 %, la mitad de los pacientes con diagnóstico de retinopatía diabética tenían maculopatía diabética generalizada del 3.9% eran ciegos y la principal causa de ceguera encontrada fue la retinopatía diabética <sup>(27)</sup>.

Se realizó un estudio en 109 pacientes diabéticos registrados en la Asociación Colombiana de diabetes con sede en Bogotá; la prevalencia estimada de retinopatía diabética fue del 25.7%. Cerca del 68% tuvieron por primera vez su diagnóstico, 46.4% necesitaron tratamiento láser, calculándose que 2500 de los 10000 diabéticos registrados tenían retinopatía mientras que 1200 necesitarían el láser. Extrapolando los resultados a toda la ciudad de Bogotá (según la prevalencia estandarizada el 7% en la población de 30 a 64 años), aproximadamente debía haber 40000 diabéticos con retinopatía, de los cuales 18000 necesitarían recibir tratamiento con rayo láser para su enfermedad retiniana <sup>(28)</sup>.

En México es la principal causa de invalidez visual en adultos en edad reproductiva, una característica relevante de la retinopatía diabética en nuestro medio es su mayor severidad, manifestada tanto por su inicio temprano como por una alta tasa de progresión que lleva al paciente rápidamente a grados de Retinopatía Diabética avanzada.

La mitad de los pacientes diabéticos son portadores de algún grado de Retinopatía Diabética con prevalencia del 50% y una cuarta parte de los diabéticos sin Retinopatía Diabética la desarrollarán en un lapso de años incidencia del 23%.

En México más de la mitad de los pacientes con algún grado de Retinopatía Diabética progresarán a grado mayor de Retinopatía Diabética en un lapso de 3 años (progresión del 50%).

Esta tasa de progresión es superior a 2.4 veces a lo informado por el estudio Epidemiológico de Wisconsin. La progresión a 3 años desde Retinopatía

Diabética no proliferativa hasta Retinopatía Diabética proliferativa fue del 16% (7 veces superior que la de Wisconsin 2.3% a 4 años <sup>(23)</sup>).

## **MORBILIDAD**

La retinopatía diabética afecta 40 a 50% de los pacientes con diabetes mellitus presentando el 10% de estos pacientes, retinopatía proliferativa.

El 20 al 30% de las cegueras registradas son consecuencia de la retinopatía diabética constituyendo la primera causa de ceguera en los países desarrollados <sup>(25,26)</sup>.

## **PATOGENIA**

La hiperglucemia genera una serie de alteraciones bioquímicas y funcionales en los perisitos, células endoteliales y en la membrana basal de los vasos retinianos, así como cambios hemodinámicos y de la coagulación, que conduce a la obliteración vascular.

La hipoxia resultante ocasiona que se liberen factores angiogénicos, entre los que se han mencionado la hormona del crecimiento, el factor de crecimiento semejante insulina-1, los factores de crecimiento de fibroblastos y el factor de crecimiento derivado de plaquetas.

La acumulación de polioles derivados del metabolismo de la glucosa mediados por la aldosa reductasa también participa en el desarrollo de retinopatía diabética. En estados de hiperglucemia esta enzima produce sorbitol y reducción intracelular de mioinositol. Ambos factores causan degeneración de los perisitos encargados de regular la presión intracapilar retiniana y de inhibir la migración y proliferación de las células endoteliales.

Otro elemento patogénico implicado en la glucosilación no enzimática de proteínas de las membranas basales de los vasos retinianos, que las hace menos susceptibles de proteólisis. La glucosilación enzimática de la albúmina hace que sea ávidamente captada por las células endoteliales, lo que afecta su función.

Actualmente se estudia la función que puede tener la menor generación de óxido nítrico, la glucosilación del ADN, la generación de radicales oxidantes y el déficit de la vitamina B. Además de lo anterior, no es posible excluir la participación de la genética en la retinopatía del diabético, puesto que cada individuo responde diferente al estímulo lesivo <sup>(5)</sup>.

Si bien la patogenia de la Retinopatía Diabética no esta del todo aclarada, en gran parte se asocia con compromiso arteriolar y con capilares obliterados. Las alteraciones vasculares de la retina más tempranamente visibles son por lo general relieve e ingurgitación del sistema venoso o microaneurismas capilares. El problema principal consiste en incremento de la permeabilidad vascular con edema macular, formación de membrana prerretiniana, no perfusión capilar macular, proliferación fibrovascular, hemorragia del vítreo o desprendimiento de retina por tracción, lo cierto es que la retinopatía diabética tiende a desembocar en pérdida progresiva de visión, y la menor evidencia clínica de sus presencia se convierte en un signo de gravedad <sup>(2)</sup>.

La retinopatía diabética es básicamente una microangiopatía que afecta a las arteriolas precapilares, los capilares y las vénulas de la retina. Sin embargo, también pueden afectarse vasos de mayor tamaño. La retinopatía tiene características tanto de oclusión microvascular como de hemorragia. A pesar de haberse investigado ampliamente y durante un largo período de tiempo, sigue siendo controvertida la patogenia de la Retinopatía Diabética <sup>(1)</sup>.

## **OCCLUSIÓN MICROVASCULAR**

Algunos de los factores interrelacionados responsables de la oclusión microvascular son:

- 1.- Engrosamiento de la membrana basal capilar. Este es un cambio histopatológico ya muy ilustrado en los diabéticos.
- 2.- Lesión y proliferación de las células endoteliales capilares.
- 3.- Cambios en los hematíes, que conllevan un trastorno en el transporte de oxígeno.
- 4.- Aumento de la adhesividad y agregación plaquetarias.

## CONSECUENCIAS DE LA OCLUSIÓN MICROVASCULAR

La consecuencia más importante de la falta de perfusión de los capilares retinianos es la isquemia de la retina, que a su vez da lugar a una hipoxia retinal. Al principio el área no perfundida se localiza en la retina periférica media. Los dos efectos principales de la hipoxia retiniana son la formación de **shunts** arteriovenosos y la neovascularización.

**Shunts arteriovenosos.** Se originan por una oclusión capilar en grado significativo (drop out). Sigue un trayecto recto desde la vénula a la arteriola. Dado que no está claro si estas lesiones representan o no verdaderos nuevos vasos intrarretinales, a éstos (junto con los microaneurismas) se les denomina "alteraciones microvasculares intrarretinales" (AMIR).

La **neovascularización** se cree que es debida a una "sustancia vasoproliferativa" elaborada por el tejido retiniano hipóxico en un intento de revascularizar áreas hipoxicas de la retina. Por razones que aún no se han aclarado, esta sustancia no sólo es capaz de estimular la neovascularización de la retina y de la cabeza del nervio óptico (Retinopatía Diabética proliferativa), sino también la del iris (rubeosis del iris).

## EXTRAVASACIÓN MICROVASCULAR

Los elementos celulares de los capilares retinianos son de dos tipos: celulares endoteliales y perisitos. Las estrechas uniones de las células endoteliales constituyen la barrera hematorretiniana interna ya que impiden el paso de grandes moléculas, tales como la fluoresceína, a través de la pared vascular. Los perisitos que se encuentran envolviendo los capilares se cree que son los responsables de la integridad estructural de la propia pared vascular. En individuos sanos hay un perisito por cada célula endotelial. En los pacientes diabéticos hay una reducción en el número de perisitos, lo que se cree que es responsable de la distensión de la pared capilar y la rotura de la barrera hematorretiniana, dando lugar a una salida de los constituyentes del plasma hacia la retina. Los microaneurismas son dilataciones maculares que se pueden formar

como resultado de una distensión capilar local. Estos pueden romperse o trombosarse.

Estudios recientes utilizando flurofotometría cuantitativa han demostrado una rotura de la barrera hematorretiniana antes de la aparición de lesiones demostrables angiográficamente y oftalmoscópicamente. Se ha sugerido también que la barrera hematorretiniana, a la altura del epitelio pigmentario retiniano, puede también alterarse en la diabetes.

## **CONSECUENCIAS DE LA EXTRAVASACIÓN MICROVASCULAR**

El aumento de la permeabilidad vascular tiene dos consecuencias que son la hemorragia y el edema retinianos.

Este último puede ser difuso o localizado.

**Edema retiniano difuso.** Se debe a una dilatación capilar y extravasación extensa.

**Edema retiniano localizado.** Se debe a derrame o filtración focal a partir de los microaneurismas. El edema localizado crónico da lugar a un depósito de exudados duros en la unión de la retina sana y la edematosa. Los exudados, que están compuestos de lipoproteínas y macrófagos cargados de lípidos, adoptan típicamente un patrón circinado. En varios ojos se reabsorben espontáneamente en un período de meses o años <sup>(1)</sup>.

## **FACTORES DE RIESGO DE RETINOPATÍA DIABÉTICA**

1.- **La duración de la diabetes** es el factor más importante. En los pacientes diagnosticados de diabetes antes de los 30 años de edad, la incidencia de Retinopatía Diabética después de 10 años es del 50% y después de los 30 años es del 90%. Es muy raro que la Retinopatía Diabética se produzca entre los 5 años del inicio de la diabetes y antes de la pubertad pero alrededor del 5% de los casos de Diabetes Mellitus Insulino Dependientes tiene Retinopatía Diabética de fondo en el momento de su presentación.

2.- **El buen control metabólico** de la diabetes no evitará la Retinopatía Diabética, aunque retrasa su desarrollo en algunos años. La convicción progresiva que las

complicaciones de la diabetes están relacionadas con un mal control metabólico ha dado lugar a esfuerzos agresivos para normalizar la glucosa sanguínea. Sin embargo, en algunos pacientes se ha observado un empeoramiento de la RD durante los primeros meses de mejoría del control metabólico tanto si se consigue mediante perfusión subcutánea continua con bombas de insulina o con inyecciones múltiples.

3.- **Otros factores** que se pueden tener un efecto adverso sobre la Retinopatía Diabética son:

- (a) El **embarazo** se asocia ocasionalmente con una progresión rápida de la Retinopatía Diabética proliferativa. Los factores predictivos son: mal control de la diabetes previo al embarazo, tensión demasiado rápida del control durante las etapas precoces del embarazo y el desarrollo durante la gestación de preeclampsia y desequilibrio de líquidos.
- (b) La **hipertensión**, si se controla mal, se asocia con un empeoramiento de la Retinopatía Diabética y en particular al desarrollo de enfermedades proliferativas. La hipertensión es un riesgo mayor en la Diabetes Mellitus tipo 1 que en la Diabetes Mellitus Tipo 2.
- (c) La **enfermedad renal**, si es grave, se asocia con el empeoramiento de la Retinopatía Diabética. Por el contrario el tratamiento de la enfermedad renal (p. ej., trasplante renal) puede asociarse con mejoría de la retinopatía y una mejor respuesta a la foto coagulación.
- (d) **Otros factores adversos** son obesidad, hiperlipidemia, consumo de tabaco y anemia.
- (e) **Raza** es más frecuente la retinopatía Diabética en personas de raza Negra.
- (f) **Niveles de Glicemia:** Niveles altos de glucosa aumentan de gran manera el riesgo de que se inicie o avance la retinopatía.
- (g) **Tiempo de Evolución de la Diabetes:** para los diabéticos DM1 (Diabetes Mellitus Insulino Dependientes o juvenil) la retinopatía diabética suele presentarse 5 años después de hacerse el diagnóstico de diabetes. Para diabéticos DM2 (Diabetes Mellitus no Insulino

Dependiente, la forma más común de diabetes ) la retinopatía se presenta aproximadamente 10 años después del diagnóstico de diabetes (debe tenerse en cuenta que en muchos casos la diabetes se diagnostica tarde y por lo tanto la retinopatía aparece antes).

(h) **Dislipidemia:** Niveles altos de colesterol (LDL) aumentan el riesgo

## CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATIA DIABETICA

1.- Del fondo

2.- Maculopatía

- a) Focal
- b) Cistoide
- c) Isquémica
- d) Mixta

3.- Preproliferativa

4.- Proliferativa

5.- Enfermedad ocular diabética avanzada

- a) Hemorragia del vítreo persistente
- b) Desprendimiento de retina
- c) Formación de membrana opaca
- d) Glaucoma neovascular

## CLÍNICA Y TRATAMIENTO

### RETINOPATIA DIABETICA DE FONDO

#### CLINICA

La Retinopatía Diabética de fondo es el tipo más común. Todas las lesiones son intrarretinianas y se sitúan normalmente entre los principales arcos vasculares temporales.

Los **microaneurismas** se localizan en la capa nuclear interna de la retina. Son el primer cambio que se detecta en la Retinopatía Diabética, apareciendo como puntos redondeados rojos, que se encuentran, por lo general, temporalmente respecto a la fóvea.

**Hemorragias “puntiformes”**. Se localizan en el espesor de la capa retiniana media compacta. Pueden originarse a partir de microaneurismas u otras alteraciones microvasculares.

**Hemorragias en llama**. Siguen el trayecto de la capa de fibras nerviosas de la retina. Se originan a partir de vasos de mayor tamaño que los de las hemorragias puntiformes.

**Exudados duros**. Se localizan entre la capa plexiforme externa y la nuclear interna. Se distribuyen de forma típica, adoptando un patrón circinado periféricamente a las áreas de extravasación focal crónica.

**Edema retiniano**. Tienen predilección por el área macular. Al principio se localiza entre las capas plexiforme externa y la nuclear interna. Más adelante puede afectar a la capa plexiforme interna y la capa de fibras nerviosas, y a veces puede quedar anegado todo el grosor de la retina.

## TRATAMIENTO

Aunque no existe tratamiento médico para la Retinopatía Diabética, algunas medidas pueden ser útiles.

**Buen Control metabólico.** Cada vez se evidencia más que el control inicial de la diabetes retrasa, aunque no evita el desarrollo de la Retinopatía Diabética. También puede ser beneficioso en casos ya establecidos, en particular en los pacientes con el tipo 1 que reciben inyecciones fraccionadas de insulina.

**Hipertensión.** Es importante el control estricto de la hipertensión sistémica en todos los pacientes diabéticos, con el fin de evitar mayores efectos perjudiciales a la circulación retiniana.

**Aspirina y dipyridamol.** Disminuyen la adherencia plaquetaria y pueden tener efectos beneficiosos.

**Clofibrato.** Puede acelerar la reabsorción de los exudados duros pero no impide el depósito de nuevas lesiones. Probablemente su uso no está indicado, salvo en pacientes con hiperlipidemia.

Actualmente la actitud de muchos oftalmólogos es no tratar a pacientes con una Retinopatía Diabética no proliferativa simple que tiene una agudeza visual normal, sino que únicamente les practican una exploración anual. En raras ocasiones puede instaurarse el tratamiento en un estadio precoz, cuando existe una clara evidencia de que la visión central se ve amenazada por la progresión del edema o de exudados duros hacia la fóvea.

## MACULOPATÍA DIABÉTICA

La maculopatía diabética es la causa más común de deterioro visual en pacientes con Retinopatía Diabética. Se da más a menudo en los pacientes tipo 2.

Se reconocen en la actualidad cuatro tipos de maculopatía diabética, según cuáles sean los rasgos predominantes.

## **MACULOPATIA FOCAL**

### **CLÍNICA**

Los ojos con maculopatía diabética focal (a veces conocida como exudativa) tienen rasgos de Retinopatía Diabética de fondo, asociados a un edema macular leve y exudados duros circundantes. El deterioro de la visión se debe al “rebosamiento” del edema y/o exudados duros hacia el interior de la fóvea. Normalmente existe un lapso de tiempo antes de que se afecte la fóvea y disminuya en forma importante la agudeza visual. La angiografía fluoresceínica generalmente muestra áreas focales de extravasación de plasma, pero con una perfusión capilar macular adecuada.

### **TRATAMIENTO**

Está indicado el tratamiento con fotocoagulación cuando la agudeza visual es superior a 6/60. Una visión por debajo de este nivel suele indicar una lesión irreversible. Normalmente no es necesario realizar una angiografía fluoresceínica antes del tratamiento, ya que el lugar de la extravasación se evidencia en la oftalmoscopia. El tratamiento focal se aplica sobre las malformaciones microvasculares aisladas y en el centro de los anillos de los exudados duros, pero no se tratan las hemorragias. Se pueden utilizar tanto la fotocoagulación con arco xenón como el láser de argón, aunque este último es el más adecuado. Cuando se utiliza el láser se aplica un foco de pequeño tamaño (50  $\mu$ m – 200  $\mu$ m) y un impacto de corta duración e intensidad moderada. En general los resultados del tratamiento de la maculopatía diabética focal han sido alentadores, con la resolución del edema y exudados y con estabilización ( y a veces mejoría) de la agudeza visual.

## **MACULOPATIA CISTOIDE**

### **CLÍNICA**

La maculopatía cistoide ( a veces conocida como difusa) se caracteriza por micro aneurismas y hemorragias y quizás exudados duros pero escasos. El hallazgo principal es el edema macular extenso con la acumulación de fluido extracelular en la capa de Henle. Esto da lugar a la formación de espacios microquísticos que pueden detectarse mejor utilizando un biomicroscopio con lámpara de hendidura con una lente de Hruby o una lente de contacto del fondo. La angiografía fluoresceínica muestra una extravasación difusa en el polo posterior en forma de “pétalos de flor”. El edema persistente puede dar lugar a la formación de un agujero laminar en la fovea, ocasionando de esta forma un deterioro de la agudeza visual permanente.

### **TRATAMIENTO**

El tratamiento es más difícil y menos satisfactorio que en la maculopatía focal. En ocasiones, el control estricto de la diabetes o la hipertensión asociada pueden seguirse de cierta resolución del edema, con la consiguiente mejora de la visión. Recientemente, Whitelocke, Kearns, Blach y Cols. (1979) han publicado la obtención de resultados alentadores con el uso de una técnica de parrilla o de 100-200 impactos con láser de argón en la mácula, evitando la fovea. El tamaño del impacto es de 200 um y las quemaduras son de muy baja intensidad y corta duración. La exacta aplicación de este tipo de tratamiento aún debe establecerse mediante pruebas adicionales.

## **MACULOPATÍA ISQUÉMICA**

### **CLÍNICA**

Los hallazgos oftalmoscópicos en la maculopatía isquémica pueden ser similares a aquellos que se observan en la maculopatía cistoide (micro aneurismas, hemorragias, exudados duros en baja proporción y edema macular variable desde ligero a cistoide). La angiografía fluoresceínica es, por lo tanto,

necesaria para poder distinguirlos. En la maculopatía isquémica, la angiografía fluoresceínica revelará áreas de falta de perfusión capilar en las regiones macular y paramacular, mientras que en la maculopatía cistoide la mácula está relativamente bien perfundida.

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento con fotocoagulación no aporta ningún beneficio. Sin embargo, es necesario un estrecho seguimiento de estos ojos ya que aproximadamente el 30% van a desarrollar una retinopatía diabética proliferativa (RDP) en un período de 2 años.

## **MACULOPATÍA MIXTA**

### **CLÍNICA**

Se caracteriza por un número significativo de exudados, edema e isquemia.

## **TRATAMIENTO**

Los resultados obtenidos con la fotocoagulación dependen del grado de lesión irreversible de la fovea y la cantidad de perfusión capilar.

## **RETINOPATÍA DIABÉTICA PREPROLIFERATIVA**

### **CLÍNICA**

La Retinopatía Diabética preproliferativa aparece en muchos ojos que al principio sólo muestran Retinopatía Diabética simple del fondo. Todas las lesiones se originan debido a la isquemia retiniana.

**Manchas algodinosas.** Se deben a la oclusión de los capilares en la capa de fibras nerviosas de la retina. La interrupción del flujo axoplásmico originado por la isquemia y la acumulación subsiguiente del material transportado dentro del axón es el responsable del aspecto blanco y opaco de estas lesiones.

**Alteraciones venosas.** Consisten en dilatación, arrosariado y forma de tirabuzón; constituyen hallazgos importantes de la Retinopatía Diabética preproliferativa. En ocasiones puede observarse estrechamiento arteriolar e incluso obliteración similares a la oclusión de una bifurcación de la arteria retiniana.

**Hemorragias extensas y muy oscuras.** Pueden también estar presentes y representan infartos hemorrágicos de la retina.

## **TRATAMIENTO**

Deben seguirse estrechamente los pacientes con cambios preproliferativos, ya que un gran número de ellos va a desarrollar Retinopatía Diabética Proliferativa. En general, no es necesario el tratamiento con fotocoagulación, a menos que la angiografía fluoresceínica muestre áreas extensas de capilares periféricos no perfundidas en un paciente que haya perdido la visión del otro ojo por complicaciones de la Retinopatía Diabética Preproliferativa. Esto se aplica en particular a los pacientes con Retinopatía Diabética Preproliferativa del tipo conocido como “florida”, en los cuales la ceguera puede aparecer de forma rápida. En estos pacientes se aplican ligeros impactos con láser de argón en áreas con falta de perfusión capilar.

## **RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA (RDP)**

### **CLÍNICA**

La Retinopatía Diabética Proliferativa afecta a un 5% de la población diabética y aparece mucho antes, tras el diagnóstico de diabetes tipo 2, que en los diabéticos del tipo 1. Habitualmente, pero no siempre, aparece en ojos con cambios preproliferativos.

**Neovascularización.** Es el dato fundamental de la Retinopatía Diabética Proliferativa. Los nuevos vasos pueden proliferar en la cabeza del nervio óptico (NVD=nuevos vasos en el disco), y a lo largo del trayecto de los arcos vasculares temporales principales (NVE= nuevos vasos en cualquier lugar). Se ha estimado que debe existir más de una cuarta parte de la retina no perfundida para que aparezcan nuevos vasos en el disco. La ausencia de membrana limitante interna (ILM) sobre la cabeza del nervio óptico puede explicar, en parte, la predilección de la neovascularización por esta localización. Los nuevos vasos comienzan a desarrollarse como proliferaciones endoteliales a partir de las venas. En la retina, pasan a través de defectos en la membrana limitante interna para situarse en el espacio vitreoretinal virtual. El mesénquima del cual derivan los nuevos vasos es también la fuente de fibroblastos que rodean a los vasos formando una membrana fibrovascular epirretiniana. Al principio es difícil detectar oftalmoscópicamente el componente fibroso (que tiene capacidad potencial de contrarse), pero más adelante se vuelve más opaco y evidente.

**Las alteraciones en el vítreo** desempeñan un papel extremadamente importante en la progresión de la Retinopatía Diabética Proliferativa. La red fibrovascular pasa a adherirse a la cara posterior del vítreo, exudando componentes del plasma hacia el humor vítreo adyacente. Si en este estadio el vítreo se desprende totalmente, los nuevos vasos pueden involucionar, aunque por desgracia esto ocurre en raras ocasiones. En general, debido a las fuertes adherencias de la cortical del humor vítreo a las áreas de proliferación vascular, el desprendimiento del vítreo posterior es incompleto. Al principio, la tracción en estas localizaciones por contracción del humor vítreo origina una elevación de los vasos sobre el plano de la retina. El tejido fibrovascular continúa proliiferando a lo largo de la superficie posterior del vítreo parcialmente desprendido y es traccionado más y más hacia la cavidad vítrea hasta que tiene lugar la hemorragia. Hasta el momento de producirse la hemorragia del vítreo, la Retinopatía Diabético Proliferativa es totalmente *asintomática* y sólo puede detectarse al someterse a una exploración ocular de rutina.

**La hemorragia** puede tener lugar en el interior del humor vítreo (hemorragia intravítrea) o, de forma más frecuente, hacia el espacio retrohialoideo (hemorragia prerretiniana). La hemorragia prerretiniana tiene una forma en media luna que indica el nivel del desprendimiento del vítreo posterior. En ocasiones, la hemorragia prerretiniana puede penetrar en el humor vítreo. Las hemorragias intravítreas tardan, por lo general, más tiempo en reabsorberse que las hemorragias prerretinianas. En algunos ojos la sangre alterada se condensa en el vítreo posterior para formar una “membrana de color ocre”.

## **TRATAMIENTO**

Debe advertirse a los pacientes que la hemorragia vítrea puede desencadenarse a veces tras un ejercicio o esfuerzo físico importante, hipoglucemia, y por traumatismo ocular directo. Sin embargo, no es raro que se tenga hemorragia mientras el paciente está durmiendo. El embarazo puede tener un efecto perjudicial sobre la Retinopatía Diabética Proliferativa, aunque una vez se haya tratado con éxito la retinopatía mediante fotocoagulación, no hay razón para desaconsejar nuevos embarazos.

Actualmente la fotocoagulación es, con mucho, la modalidad terapéutica más importante de la Retinopatía Diabética Proliferativa (la hipofisectomía ha sido en gran parte abandonada). Se puede utilizar tanto el arco xenón como la fotocoagulación con láser de argón, aunque es más popular el láser. Las principales diferencias que existen entre los dos se han discutido en otro lugar.

### **Valoración previa al tratamiento**

**Cantidad de tejido fibroso.** Cuando se valoran ojos con Retinopatía Diabética Proliferativa es importante tener en mente que aquellos con nuevos vasos desnudos tienen mayor tendencia a la hemorragia, mientras que aquellos con una proliferación fibrosa significativa tienen mayor riesgo de desprendimiento de retina por tracción. Ya que la fotocoagulación sólo afecta al componente vascular del proceso fibrovascular, no deben tratarse aquellos ojos en los que el componente

vascular haya regresado, dejando únicamente restos fibrosos. Sin embargo, deberán ser aún examinados por el posible desarrollo de un desprendimiento de retina por tracción. Además, las extensas áreas con déficit de perfusión capilar que también son frecuentes en estos ojos pueden ser responsables, en ocasiones, de la neovascularización de aparición reciente.

**Localización de los nuevos vasos.** Como ya se ha comentado, los vasos del disco óptico (o dentro de un diámetro del disco) se conocen como Nuevos Vasos en el disco, y aquellos situados en otros lugares se conocen como nuevos vasos en cualquier lugar. Los nuevos vasos en el disco son más peligrosos que los nuevos vasos en cualquier lugar, ya que tienen mayor tendencia a sangrar. Es importante determinar si la neovascularización cubre algún vaso importante, ya que esto haría peligroso el tratamiento directo.

**Gravedad de la neovascularización.** Se determina por el área cubierta por los nuevos vasos en relación con el diámetro del disco óptico. Debe valorarse el calibre y la densidad de los nuevos vasos y debe observarse si los nuevos son planos o elevados (los nuevos vasos elevados responden menos al tratamiento)

**Retracción del vítreo.** Si es posible, debe valorarse la extensión de la retracción del vítreo en relación con el tejido fibrovascular mediante el biomicroscopio de lámpara de hendidura con una lente de contacto del fondo.

### **Valoración pronóstica**

**Nuevos Vasos en el Disco.** El estudio de la Retinopatía Diabética ha demostrado que los ojos con nuevos vasos en el disco graves y hemorragia vítrea no tratados tienen un riesgo del 40% de pérdida visual grave en un período de 2 años; con un tratamiento apropiado el riesgo disminuye a la mitad. En estos casos los beneficios del tratamiento son mayores que los posibles riesgos de los efectos

secundarios del propio tratamiento, y por lo tanto todos estos ojos deben ser tratados. También se recomienda tratamiento en ojos con nuevos vasos en el disco moderados a graves en ausencia de hemorragia, ya que en estos casos la fotocoagulación reduce el riesgo de pérdida visual importante desde un 25% a un 5%.

**Nuevos Vasos en cualquier Lugar.** Los ojos con ligeros nuevos vasos en cualquier lugar sin hemorragia vítrea tienen sólo un riesgo del 7% de pérdida visual importante a los 2 años. En estos casos el posible riesgo de los efectos secundarios inducidos por la fotocoagulación es menos aceptable. Si el ojo contra lateral tiene una visión buena y cambios similares en grado ligero, el tratamiento debe ser suspendido y el paciente debe seguirse a intervalos de 3 meses. Sin embargo, deberá considerarse el tratamiento si el ojo contra lateral es amaurótico debido a enfermedad ocular diabética avanzada. Los ojos con nuevos vasos en cualquier lugar graves y hemorragia vítrea tienen un riesgo del 30% de ceguera a los 2 años. El tratamiento reduce el riesgo un 7% aproximadamente, y por lo tanto está recomendado.

### **Técnica de la fotocoagulación**

La técnica de fotocoagulación con láser expuesta a continuación es la recomendada por Whitelocke, Blach y Hamilton.

**Nuevos Vasos en cualquier lugar plano ligero.** Se trata mediante impactos confluentes que sólo blanquean el epitelio pigmentario de la retina (tamaño de la mancha de 500  $\mu\text{m}$  y duración de 0,02-0,20 segundos), pero no debe hacerse ningún intento de cerrar los vasos. Al cabo de un mes, si no existe ningún signo de regresión, se repite el tratamiento y, posteriormente, si es necesario, se extrae todo el cuadrante que muestra falta de perfusión capilar.

**Nuevos Vasos en cualquier lugar sobreelevados.** Al principio se trata de la misma forma que los nuevos vasos en cualquier lugar plana, pero ya que la respuesta suele ser menos satisfactoria, puede ser necesario cerrar los vasos mediante tratamiento directo u ocluir venas nodrizas periféricas (sí cubre algún vaso importante).

**Nuevos Vasos en cualquier lugar moderados a severos.** Se trata mediante un total de 2.000 a 3.500 impactos (tamaño del impacto 500 um y duración de 0,02-0,20 segundos). Los primeros impactos se aplican en el área nasal al disco; luego, fuera de las arcadas temporales, y después en el área temporal a la mácula. Se aplican aproximadamente 500 impactos al polo posterior y luego el resto de los impactos se aplican a la retina periférica anterior al ecuador, con la ayuda de una lente de contacto de 3 espejos o una lente panfundoscópica. Si persisten los nuevos vasos en el disco a pesar de la fotocoagulación adecuada y repetida, deberá considerarse el tratamiento directo, siempre y cuando cubra una arteria o vena importante. Si en el trayecto hay algún vaso importante, debe aplicarse fotocoagulación con arco xenón sobre los impactos previos con láser.

## **ENFERMEDAD OCULAR DIABÉTICA AVANZADA**

Es el resultado final de una Retinopatía Diabética Proliferativa no controlada y conlleva a la ceguera.

### **CLÍNICA**

**Hemorragia vítrea persistente.** La hemorragia vítrea puede provocar una sinéresis y posterior contracción del vítreo, facilitando el desarrollo de un desprendimiento de retina por tracción.

**Desprendimiento de retina.** Es una complicación grave de la Retinopatía Diabética Proliferativa. Se origina por una contracción progresiva de las

membranas fibrovasculares sobre áreas extensas de adherencia vítreo retiniana. Se reconocen tres tipos de tracción vítreoretiniana:

**1.- Tracción tangencial.** Se debe a la contracción de las membranas fibrovasculares epirretinianas y puede ser responsable de los fruncimientos de la retina con distorsión de los vasos retinianos.

**2.- Tracción anteroposterior.** Se origina por la contracción de las membranas fibrovasculares que se extienden desde la retina posterior, en general desde las arcadas temporales principales hacia la base del vítreo.

**3.- Tracción en puente.** Se debe a la contracción de las membranas fibrovasculares que se extienden desde una parte de la retina posterior al ecuador a otra. Esto tiende a atraer los dos puntos afectados de la retina y puede ser responsable de la formación de líneas de tensión así como desplazamiento de la mácula hacia el disco u otro lugar dependiendo de la dirección de la tracción.

Afortunadamente, los desprendimientos de retina por tracción en la diabetes pueden permanecer localizados durante varios meses sin afectar a la mácula. A veces la tracción vitreoretiniana puede originar una separación de la retina en dos capas (retinosquisis). En muchos ojos, la tracción sobre las áreas de adherencia fibrovascular puede producir una rotura de la retina (habitualmente un pequeño agujero oval posterior al ecuador). Cuando esto ocurre, la forma cóncava característica del desprendimiento de retina por tracción adopta una configuración bulbosa convexa típica de un desprendimiento de retina regmatógeno. En este caso debe realizarse cirugía sin el menor retraso.

**Formación de membranas opacas.** Puede ocurrir en la superficie posterior del hialoide desprendido. En bastantes ocasiones, la membrana se extiende desde la arcada temporal superior a la inferior. Puede continuarse por delante de la mácula y deteriorar aún más la visión central o, con mayor frecuencia, puede haber un agujero oval o redondo en la membrana que cubre la mácula.

Tras un período de tiempo variable, el componente fibroso de la proliferación fibrovascular se hace más evidente y el componente vascular disminuye, por lo que los vasos sanguíneos no se perfunden y no aparece más proliferación. Este es el estadio conocido como “consumido”.

**Glaucoma neovascular.** La rubeosis iridis es un hallazgo bastante común en los ojos con Retinopatía Diabética Proliferativa, y puede dar lugar al desarrollo de un glaucoma neovascular. Esta complicación es particularmente frecuente en ojos con desprendimiento de retina persistente tras una vitrectomía sin éxito de la ***pars plana***.

El iris de los pacientes diabéticos también muestra un depósito de glucógeno en el epitelio pigmentario. Esto da lugar a una transiluminación aumentada del iris y a una dispersión del pigmento durante la midriasis. En los ojos con hemorragia vítrea de larga duración, el estroma del iris puede teñirse por los pigmentos hemáticos. La neuropatía de la pupila puede hacer que resulte difícil la dilatación <sup>(1)</sup>.

## B.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La diabetes mellitus constituye una pandemia mundial, para el año 2000 el número de casos era de aproximadamente 157 millones. En México se calcularon aproximadamente 4,654,000 casos y se calcula que para el 2025 serán 11,684,000. La retinopatía diabética es una complicación micro angiopática tardía de la Diabetes Mellitus con alto riesgo de invalidez visual, el cual es 25 veces mayor que la población general<sup>(23)</sup>.

La diabetes mellitus constituye un problema global de salud cuya masividad resulta impresionante. Ha sido estimada la existencia de 120 millones de diabéticos a escala mundial y el problema tiende a agravarse puesto que el número de afectados se duplica cada 15 años aproximadamente.

Antes del descubrimiento de la insulina en 1922, los diabéticos no vivían lo suficiente para desarrollar retinopatía grave o para llegar a la ceguera. En 1930 menos del 1% de las cegueras registradas en Estados Unidos eran de causa diabética, pero ya en 1960 esta cifra alcanzaba el 15%.

Actualmente se considera la causa de ceguera más frecuente en los países industrializados y conforma la primera causa de nuevos casos de ceguera entre personas de edad ocupacional.

Por otra parte, el drama humano y social que representa la ceguera por retinopatía diabética y los costos económicos: pensiones por invalidez, programas de rehabilitación, seguridad social y la disminución de la productividad son indudablemente elevados. En Estados Unidos, en septiembre de 1990, se estimó que el costo anual en términos de programas de rehabilitación y seguridad social debido a la enfermedad diabética ocular fue de 75 millones de dólares por año. En el Wilmer Ophthalmological Institute de la Universidad, Johns Hopkins de Baltimore se mostró que el costo para evitar la ceguera por retinopatía diabética proliferante en el paciente insulino dependiente sería de 966 dólares por persona al año y para preservar la visión central por edema macular sería de 118 dólares. Esto representaría la séptima parte del costo medio de un año de seguridad social para

disminuídos visuales. Debemos destacar que no solo el tratamiento adecuado es menos costoso sino que las campañas de detección son también, además de eficaces más económicas que las invalideces <sup>(27)</sup>.

La diabetes mellitus tipo 2 suele aparecer después de 30 años de edad, en sujetos obesos con resistencia a la insulina <sup>(16)</sup>.

La retinopatía diabética abarca la no proliferativa, que se limita a la retina (microaneurismas o infarto de retina) y la no proliferativa (es decir neovascularización) que se extiende por delante de la retina. El edema macular reduce la visión en cualquier fase. La foto coagulación con láser disminuye la incidencia y retrasa la progresión de la lesión visual, si se aplica antes que ocurra una lesión irreversible. La vitrectomía está indicada en enfermos con hemorragia vítrea o desprendimiento de retina <sup>(16)</sup>.

Después de 20 años de evolución del 60% de los casos con diabetes mellitus tipo 2 tienen algún daño retiniano. La revisión anual de fondo de ojo, desde el diagnóstico por un oftalmólogo es la base para la prevención de las complicaciones oculares.

El mayor método de evaluación es la visualización de fondo de ojo, con dilatación de la pupila.

Aunque la prevención debe ser completada por otras medidas como la optimización del control metabólico, la disminución de la presión arterial y el perfil de lípidos además de la eliminación del tabaquismo <sup>(17,18)</sup>.

La Diabetes Mellitus Tipo 2 constituye un problema de salud pública en México, con una prevalencia en el norte del país de 9% en las poblaciones urbanas 3.2% en comunidades rurales. Y complicaciones crónicas que deterioran la calidad de vida de quien la padece <sup>(19)</sup>.

La prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 varía de 0.39%. En México oscila 1.9% en el medio rural 96.3% y urbano de 1.6% en menores de 40 años a 22.3%. En mayores de 62 años en el rural 0.3% en menores de 40 años 96.5%.

Estadísticas del INEGI. Estadística de Sector Salud y Seguridad Social <sup>(9)</sup>.

La diabetes se acompaña también de daño en los vasos sanguíneos. De pequeño calibre en la retina, dando como resultado pérdida de la visión. En países económicamente activos desarrollados es la principal causa de trastorno en la visión de la gente mayor de 25 años. En Wisconsin, EUA entre 1980 y 1982, después de los 15 años del diagnóstico de Diabetes Mellitus el 21% de la población con diabetes mellitus presentó trastornos de la vista y 6% presentó ceguera. Casi todo paciente con DNI desarrollará retinopatía diabética después de 20 años de tener la enfermedad. Simultáneamente durante sus vidas, 75% desarrollará retinopatía proliferativa, la cual es el estado más severo. En Diabetes Mellitus tipo 2 casi 60% desarrollará retinopatía diabética y durante sus vidas aproximadamente 10% desarrollará retinopatía proliferativa. El edema macular, alteración de la retinopatía diabética que pone en peligro la visión del paciente, ha sido observado con frecuencia en poblaciones como la Nauru del Pacífico, en los Indios Pima de Arizona y en los México-Americanos de San Antonio <sup>(7)</sup>.

## **C.- JUSTIFICACIÓN**

Consideré importante dicho estudio en nuestra unidad, tomando en cuenta que la prevalencia en México de Retinopatía Diabética representa el 10% de las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus, y es la causa del 50% de los casos de ceguera en general. Dado que no conocemos la prevalencia en pacientes diabéticos tipo 2 del consultorio 22 turno matutino del HGZ No.32, es necesario contar con estadísticas propias para planear programas de prevención y atención oportuna a este tipo de pacientes.

## **D.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la prevalencia de retinopatía diabética en pacientes con diabetes Mellitus tipo 2 del consultorio 22 del H.G.Z #32, Guasave, Sinaloa ?

## **E.- OBJETIVO GENERAL Y ESPECIFICO**

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la prevalencia de retinopatía en pacientes diabéticos tipo 2 del H.G.Z #32 Guasave, Sinaloa, del consultorio 22, turno matutino.

### **OBJETIVO ESPECIFICO**

- Identificar la frecuencia de acuerdo a los tipos de retinopatía
- Determinar la frecuencia por grupos edad
- Medir la frecuencia de retinopatía diabética de acuerdo tiempo de evolución.

## **II.- HIPÓTESIS**

La prevalencia de Retinopatía Diabética es mayor del 10% en los pacientes diabéticos tipo 2, del H.G.Z #32, consultorio 22 turno matutino, Guasave, Sinaloa.

La prevalencia de Retinopatía Diabética es mayor en pacientes diabéticos tipo 2 con evolución de 10 años ó más.

## **II.- MATERIAL Y METODOS**

### **a).- DISEÑO – ENCUESTA DESCRIPTIVA**

Tipo estudio = encuesta descriptiva

### **b).- POBLACIÓN OBJETIVO**

Pacientes diabéticos tipo 2 acuden a consulta externa en el consultorio 22 del HGZ #32, Guasave, Sinaloa.

Fecha inicio = Enero del 2003, Julio 2004.

### **c).- CRITERIOS DE SELECCIÓN**

#### **Criterios de Inclusión**

- Derechohabientes IMSS
- Pacientes diabéticos tipo 2
- Ambos sexos

#### **Criterios de No Inclusión**

- Pacientes dados de baja
- Pacientes que no deseen colaborar
- Pacientes con cataratas y glaucoma.
- Pacientes diabéticos tipo 1

#### **Criterios de Eliminación**

- Encuestas incompletas
- Pacientes que no tengan valoración por oftalmología

#### d).- DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLES Y ESCALA DE MEDICION
Tipos de Retinopatía	<p><b>Retinopatía Diabética de fondo:</b> tipo más común todas las lesiones son intraretinianas. Principales signos Oftalmológicos: microneurismas hemorragias, exudados duros y edema macular.</p> <p><b>Retinopatía Diabética preproliferativa:</b> principales signos oftalmológicos: exudados blandos (alodinosos), oclusión de capilares, alteraciones microvasculares, irregularidades venosas y anomalías arteriolas.</p> <p><b>Retinopatía Diabética proliferativa:</b> Principales signos oftalmológicos: Neovascularización hemorragia vítrea, proliferación fibrosa y desprendimiento de retina.</p>	<p>Ordinal:</p> <p>I</p> <p>II</p> <p>III</p>
Tiempo de evolución de Diabetes Mellitus	Depende desde el inicio del padecimiento hasta el momento que se entrevista	Años numéricos
Edad	Años cumplidos	Años numéricos
Sexo	Fenotipo	F – M
Agudeza visual ojo derecho	Valor obtenido de examen oftalmológico por medio de la carta de SNELL	Ordinal: 20/30 – ó menor 20/40 – 20/70 20/80 – 20/100 20/200 – peor
Agudeza visual ojo izquierdo	Valor obtenido de examen oftalmológico por medio de la carta de SNELL	Ordinal 20/30 – ó menor 20/40 – 20/70 20/80 – 20/100 20/200 – peor
Hallazgos	Alteraciones observadas por el oftalmólogo al examen ocular	nominal

### **e).- PROCEDIMIENTO**

Los pacientes fueron seleccionados de la consulta externa del HGZ #32 del IMSS, Guasave, Sinaloa, se les aplicó una encuesta para recolectar los datos generales del paciente, serán revisados por el oftalmólogo, se les aplicará un midriático procediendo posteriormente al examen de ojo con el oftalmoscopio, posteriormente se observaron los hallazgos y se registraron en hoja de recolección de datos y se clasificaron de acuerdo a tiempo de evolución y grado de retinopatía.

Tamaño de la muestra

Se utilizó la fórmula para tamaño de muestra de estudios descriptivos

Obteniendo un  $n=62$  pacientes.

## f).- DISEÑO ESTADÍSTICO

Tipo muestreo = aleatorio simple

Cálculo del tamaño de la muestra = se utilizará fórmula para estudio descriptivo con base a una población alta 00.5 y beta del 80%

$$N = \frac{(Z_{\alpha/2})^2 P(1-p)}{d^2}$$

$$N=62$$

### Análisis estadístico

- Para variables nominales:

Estadísticos descriptivos: frecuencia, proporciones, porcentajes e índice de confiabilidad 95 %

- Para variables numéricas:

Se valoró medidas de tendencia central y de dispersión (media, mediana, desviación estándar) respectivamente.

La representación será resultados de acuerdo a gráficos y cuadros dependiendo del tipo de variable.

## **g).- RECURSOS**

### **Materiales:**

- Papelería
- Oftalmoscopio
- Lápiz
- Hojas
- Computadora
- Impresora

### **Humanos:**

- Investigador
- Oftalmólogos
- Enfermera

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

#### h).- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

<b>ACTIVIDADES</b>	<b>TIEMPO</b>
Elaboración de protocolo	3 meses
Pase comité de evaluación	1 mes
Registro de proyecto	1 mes
Recolección de datos	6 meses
Análisis e interpretación de datos	1 mes
Redactar informe final	1 mes

### III.- RESULTADOS

#### a).- DESCRIPCION DE LOS RESULTADOS (Análisis Estadístico)

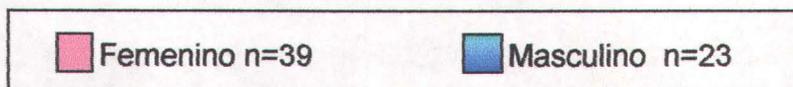
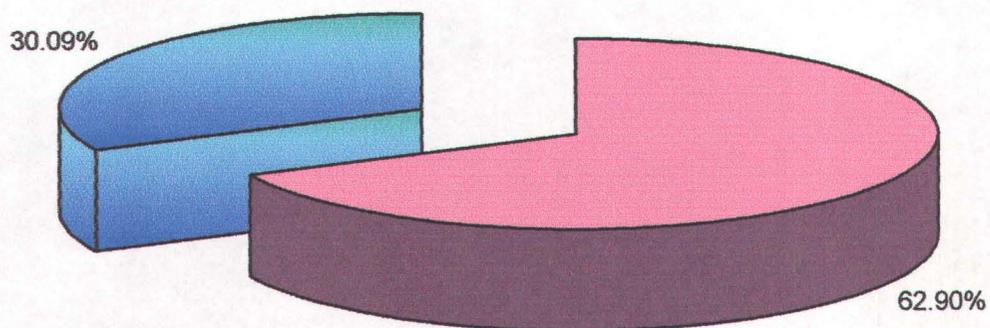
Se estudiaron 62 pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 que acudieron a consulta externa de medicina familiar a la H.G.Z. #32 en Guasave, Sin. consultorio 22 turno matutino, de enero a julio del 2004, de los cuales 62.90 (n=39) correspondieron al sexo femenino y 30.09 (n=23) al sexo masculino (Gráfico I), con edad promedio 58.6 años, una desviación estándar de 1.87 y un rango de 30 – 90 años de edad. El tiempo de evolución de la diabetes en los pacientes en promedio fue de 10.24 años con un rango de 4 meses a 40 años de edad al clasificar la edad por grupo de 30 – 39 encontramos 1.61 % (n=1) de 40 – 49 el 19.35 % (n=12) de 50 – 59, 30.64 % (n=19), de 60 – 69 el 30.64 % (n=19) y de 70 o más 17.74 % (n=11) ( Cuadro I), en cuanto al tiempo de evolución se obtuvo una media de 2.58, con una desviación estándar de 1.42 un rango de 4 meses a 40 años, 43.54 % tenían menos de 5 años de evolución (Cuadro II).

Entre los que tenían de 6 a 10 años encontramos 19.35 %, entre 11 a 20 años encontramos 24.19 % y en mayores de 20 años de evolución encontramos 12.90 %.

Se encontró retinopatía diabética en 38.70 % (n=24), con un índice de confiabilidad 95% de 26.9 – 51.9 en pacientes estudiados (Gráfica II), donde 14.51 % (n=9), corresponde a retinopatía de fondo, con un índice de confiabilidad de 95%, el 16.12 % (n=10) corresponden Retinopatía Diabética Preproliferativa con un índice de confiabilidad 95% de 8.4 - 28.1 y con un 8.06 % (n=5) la Retinopatía Diabética proliferativa, con un índice de confiabilidad 95% de 8.0 – 18.05 (Gráfica III), de las cuales 62.90 % (n=39) fueron sexo femenino y un 30.09 % (n=23) fueron sexo masculino encontrando una diferencia estadística significativa de 32.81 % en cuanto al genero (Gráfica IV), cuando comparamos la evolución de la retinopatía diabética de las que tenían 10 años a los que tenían 10 años o más encontramos que un 62.89 % no tenían retinopatía y los mayores de 10 años de evolución 37.06 % sí tuvieron retinopatía diabética (Gráfica VI).

b).- CUADROS Y GRAFICAS

Gráfica I. Distribución de los pacientes Diabéticos Tipo 2 de la H.G.Z # 32 Consultorio 22 Turno Matutino, Guasave, Sin. Enero 2004.



FUENTE: ENCUESTA

**CUADRO I.- Grupo de edad en pacientes diabéticos tipo 2 H.G.Z. #32**  
**Consultorio 22 T. Matutino, Guasave, Sin. Enero del 2004.**

<b>GRUPO EDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>	<b>% ACUMULADO</b>
30 - 39	1	1.61	1.61
40 - 49	12	19.35	20.96
50 - 59	19	30.64	51.6
60 - 69	19	30.64	82.24
70 ó más	11	17.74	100
<b>TOTAL</b>	<b>62</b>	<b>100</b>	

FUENTE: ENCUESTA

**CUADRO II.- Años de evolución en pacientes diabéticos tipo 2 H.G.Z. #32**  
**Consultorio 22 T. Matutino, Guasave, Sin. Enero del 2004.**

<b>AÑOS DE EVOLUCION</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>	<b>% ACUMULADO</b>
Menor 5	27	43.54	43.54
6 - 10	12	19.35	62.89
11 - 20	15	24.19	87.08
Mayores de 20	8	12.90	100
<b>TOTAL</b>	<b>62</b>	<b>100</b>	

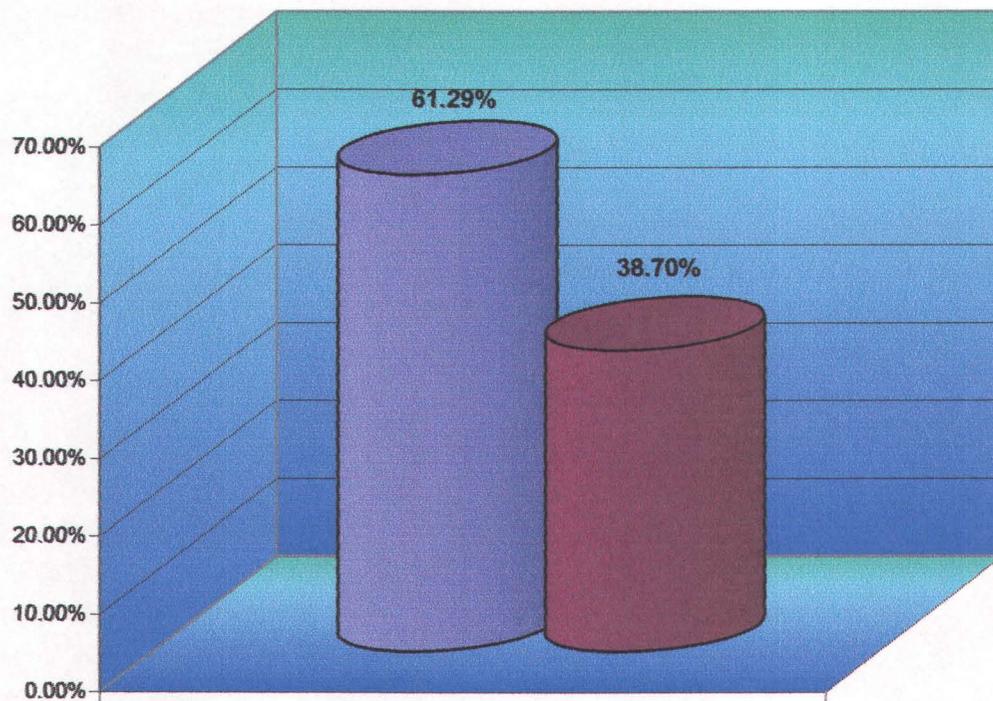
FUENTE: ENCUESTA

**CUADRO III.- Prevalencia y Tipo de Retinopatía en pacientes diabéticos tipo 2,  
H.G.Z. #32, Consultorio 22 T. Matutino, Guasave, Sin. Enero del 2004.**

OFTALMOPATIA DIABETICA	NO. DE PACIENTES	%	INTERVALO DE CONFIABILIDAD 95% (IC 95%)
No retinopatía	38	61.29	48.0 - 73.1
Retinopatía de fondo	9	14.51	7.2 - 26.3
Retinopatía Preproliferativa	10	16.12	8.4 - 28.1
Proliferativa	5	8.06	8.0 - 18.5
<b>TOTAL</b>	<b>62</b>	<b>100</b>	

FUENTE: ENCUESTA

Gráfica II. Retinopatía Diabética en pacientes que acudieron a Consulta Externa de la H.G.Z # 32, Consultorio 22 Turno Matutino, Guasave, Sin. Enero 2004.

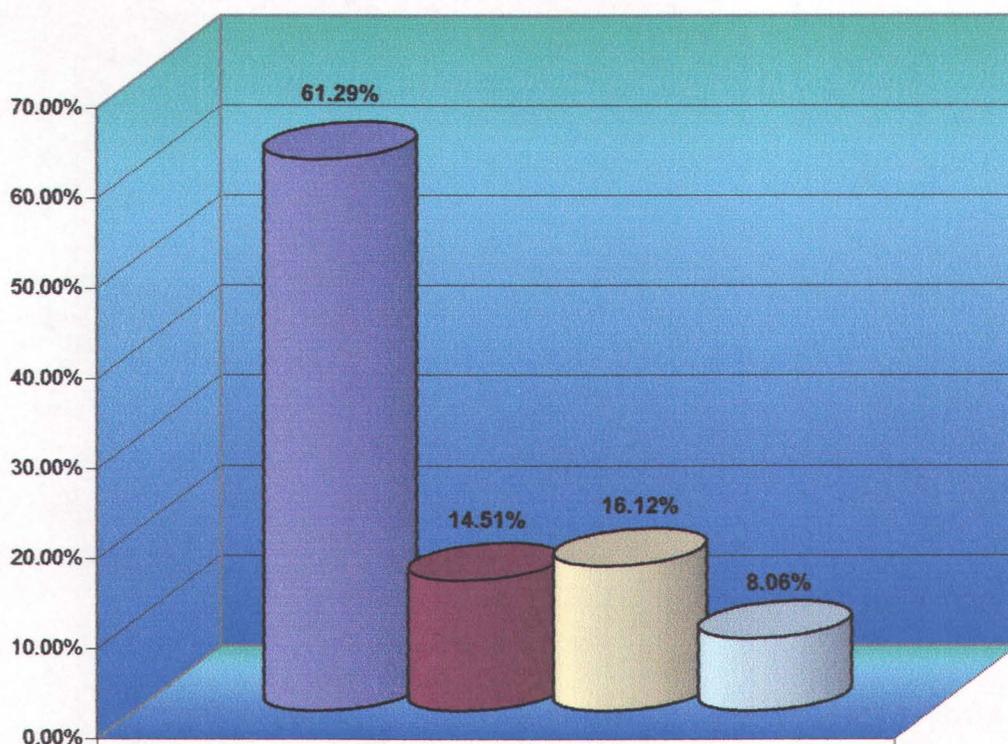


**PORCENTAJE**

■ No Retinopatía n=38    ■ Retinopatía n= 24

FUENTE: ENCUESTA

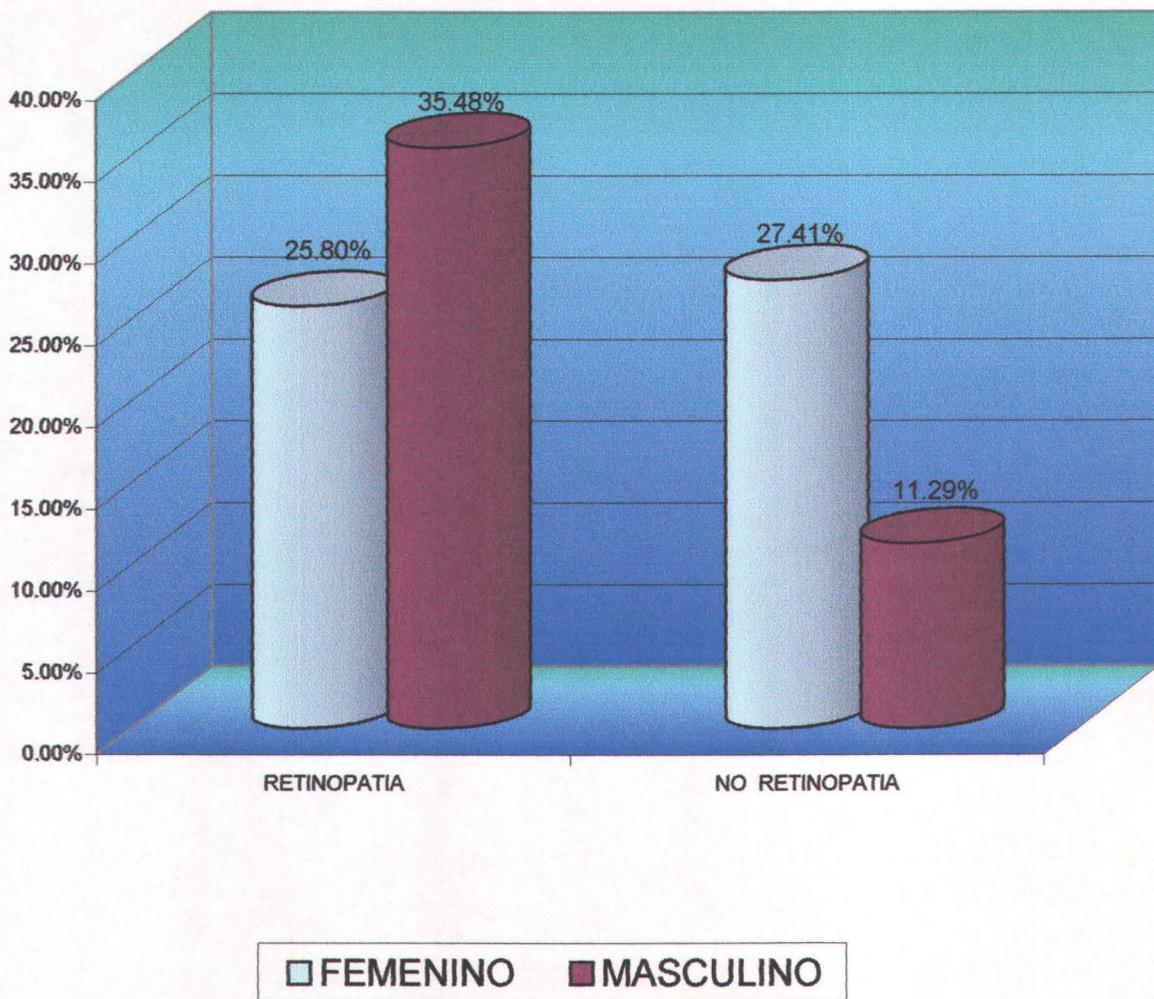
Gráfica III.- Tipo de Retinopatía Diabética en pacientes que acuden a consulta externa de la H.G.Z No. 32 , en el consultorio 22 turno matutino, Guasave, Sinaloa.



■ No Retinopatía n=38	■ Retinopatía de fondo n=9
□ Retinopatía Preproliferativa n=10	□ Proliferativa n=5

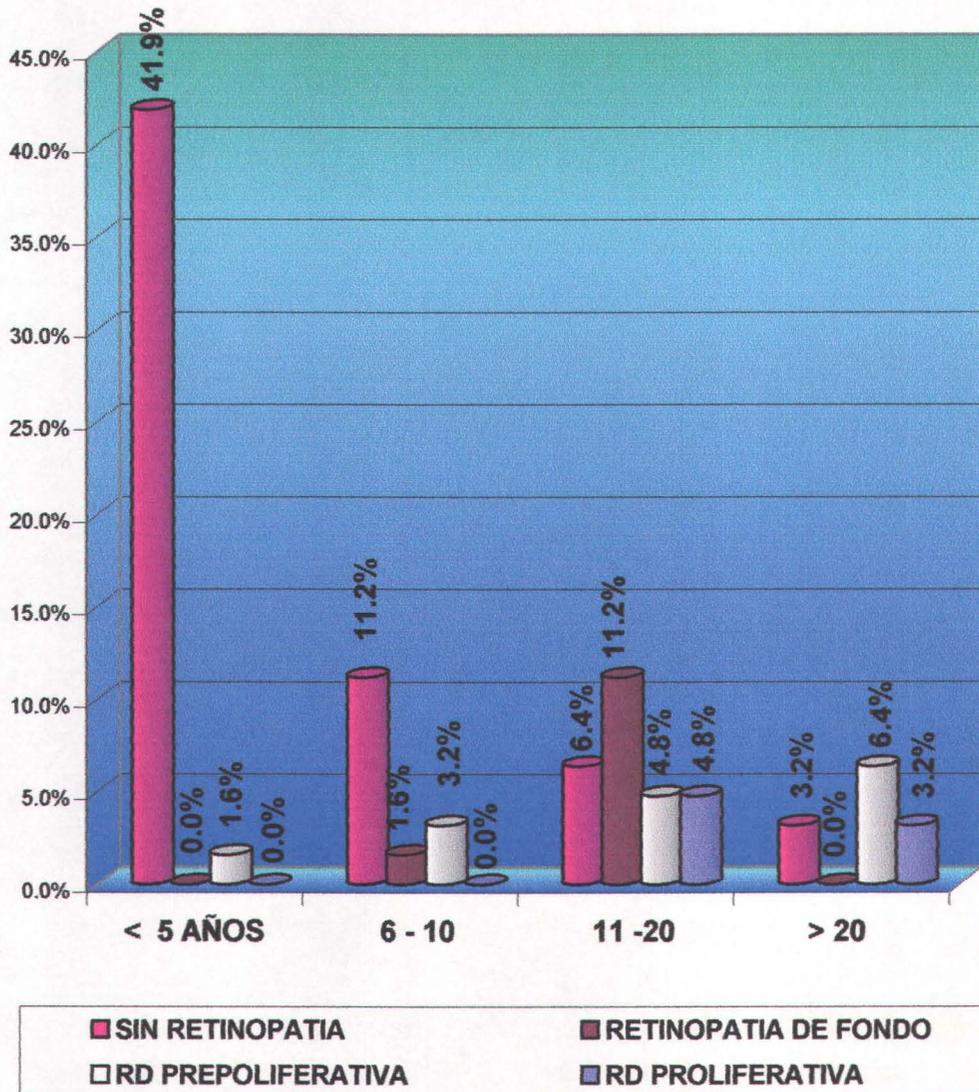
FUENTE: ENCUESTA

Gráfica IV. Retinopatía Diabética por sexo en pacientes que acuden a Consulta Externa a la H.G.Z # 32, Consultorio 22 Turno Matutino, Guasave, Sin. Enero del 2004.



FUENTE: ENCUESTA

Gráfica V. Tipo de Retinopatía Diabética de acuerdo al tiempo de evolución en paciente que acuden a Consulta Externa a la H.G.Z. # 32, Consultorio 22 Turno Matutino, Guasave, Sin. Enero del 2004.



FUENTE: ENCUESTA

## IV.- DISCUSION

El presente estudio fue realizado para determinar la prevalencia de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, encontrando una prevalencia de 38.7 %. Siendo esta muy similar a la reportada en una población Australiana Diabética reportando un rango de 21 – 36 %.

Cuando realizamos el análisis por años de evolución la prevalencia aumento más 56 % con una asociación estadísticamente significativa, aunando además a la edad ya que ésta se incrementó cuando la edad es mayor a 60 años; la ceguera visual de estos pacientes se va deteriorando hasta llegar a la ceguera total con los años de evolución y con la edad del paciente, en nuestro estudio encontramos agudeza visual disminuída encontrando un 61.28 % para el ojo derecho y 46.76 %, para el ojo izquierdo.

## V.- CONCLUSIONES

La prevalencia de Retinopatía Diabética en nuestro estudio de los pacientes diabéticos tipo 2 del H.G.Z #32 consultorio, turno matutino fue del 38.7 %, mayor que la que habíamos planeado, en nuestro hipótesis de trabajo, acudiendo un mayor número de pacientes del sexo femenino a la consulta, por lo que el porcentaje fue mayor, la prevalencia es mayor en el grupo que tiene 10 años ó más de evolución.

En este estudio encontramos que de acuerdo a la clasificación actual de Retinopatía Diabética el que más predominó fue la Retinopatía Diabética Proliferativa con mayor deterioro de agudeza visual.

## VI.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Kanski J. Jack  
Retinopatía Diabética Oftalmología Clínica 1985; 11.3 a 11.13
- 2.- Duane D. Thomas. Diabetic Retinopathy Clinical Ophthalmology  
Vol I cap. 30 Pag. 1 a 21 ed. 1986
- 3.- Yannuzzi A. Lawrence etal. Retinopatía Diabética  
la macula Cáp.7 Pág. 87-95
- 4.- Revisiones Bibliográficas para el médico general agosto 2000; Vol. 5 Num 6  
Pág. 24 – 25.
- 5.- Revisiones Bibliograficas para el médico general agosto de 1997; Vol 2 Num 6  
Pag. 39 – 41
- 6.- Alberti KG et. Al. Definition. Diagnosis and clasification of diabetes mellitus and  
its complications. Part I Diagnosis and classification of diabetes mellitus.  
Provisional report of a who consultation. Diabetic med. 1998;15:539-53
- 7.- Guía para el manejo integral del paciente diabético  
Melchor Alpizar Salazar Pág. 139
- 8.- Jack J. Kanski Oftalmología Clínica, cuarta edición, capitulo 12, 407-421.
- 9.- Sociedad Andaluza de Medicina de familia comunitaria. Grupo de trabajo sobre  
diabetes. Guías de diabetes para atención primaria.
- 10.- Clínica Reinoso Colombia [www.clinicareinoso.com/infor/rd/htm](http://www.clinicareinoso.com/infor/rd/htm)
- 11.- American Academy of family pshysician.diagnosis and management of type 2  
diabetes (monograph) [www.aafp.prg.prg/afp/monograph/199901/text.html](http://www.aafp.prg.prg/afp/monograph/199901/text.html)
- 12.- Foster DW. Diabetes mellitus, En:Fauci As et al, editors. Harrison principios  
de medicina interna 14<sup>a</sup> edt. Madrid : Mc Graw Hill / interamericana 1998; p.2341-  
65.

- 13.- Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, De Mets DL (1984) The Wisconsin epidemiological study of diabetic retinopathy prevalence and risk of retinopathy when age of diagnosis 12 30 years or older. Archives of ophthalmology 102 527 - 532
- 14.- Kohner Em, Hamilton Amp (1987). The management of diabetic, retinopathy. In clinical ophthalmology ed. Mille s;238 – 243 Wright: Bristol.
- 15.- Kohner Em (1988). Diabetic retinopathy. In: clinical diabetes eds Besser GM. Bodansky Hj. 23.1 – 23.14. Gower Medical publishing: London, New York
- 16.- Norma oficial mexicana. Prevención, tratamiento y control de diabetes 1994. American diabetes association. Diabetic Retinopathy Diabetes Care 1999; 3 570 – 573.
- 17.- Consenso para la prevención de las complicaciones crónicas de la diabetes tipo 2 Rev. Inv. Clin. 2000; 325 -363.
- 18.- Lima V. Rojas J. Presentación de la Retinopatía Diabética en un Hospital de población abierta. Cir. Ciruj. 1999; 67 – 68.
- 19.- Evans A et al. Benetits and Risk of transler tram oral agents to insulin in type 2 diabetes mellitus. Drug sat 1999; 21 (1): 722.
- 20.- Villalobos E. Cernates F. Ceguera para diabetes, evitar la invalidez por D.M. VII foro de investigación y consulta biomédica. Universidad de Guanajuato Facultad de Medicina 1999; 33 – 37.
- 21.- Charles F. Manual de Washington de terapéutica médica 10<sup>a</sup> edición 480 – 2001.
- 22.- Goldacacena M. Diabetes Mellitus, Barcelona Dogma :546
- 23.- Richard L. Management of diabetic retinopathy clinical practice the secretarial national diabetic strategy diabetes Australian. Guidline 1997; 61 -112.
- 24.- [www.geocities.com/tabianroch/diabetica.html](http://www.geocities.com/tabianroch/diabetica.html)

25.- Clark CM. Et al. Prevention and treatment of the complications of diabetes mellitus N : Engl J. Med 1995; 332 (18): 1210-7.

26.- Cerveny JD et al. Jssug surrounding fight glycemc control control en people with type 2 diabetic mellitus. Ann pharmacother 1998; 32: 896 – 908

27.- [www.infomed.sld.cu/revistas/at Vol 9\\_2\\_96/ott 08296 htm](http://www.infomed.sld.cu/revistas/at/Vol_9_2_96/ott_08296.htm)  
Rev. Cubana oftalmol 1996; 9 (2)  
Hospital oftalmológico Docente “Ramón Pondo Ferrer”

28.- [www.encolombia.com/medicina/sociedadscienc/diabetes1201-literatura.htm](http://www.encolombia.com/medicina/sociedadscienc/diabetes1201-literatura.htm).  
Órgano científico de la Asoc. Colombiana de DM Vol- octubre 2001; numero 2  
diabetes al día.

29.- [www.oftalmo.com/seo/1998/02feb98/09htm](http://www.oftalmo.com/seo/1998/02feb98/09htm) archivuy sec. Española de  
Oftalmología No.2 febrero 1998.

30.- [www.Eurodile.org\(ingles/GUIA%20 de 20DIABETES/epidemiologia.htm](http://www.Eurodile.org(ingles/GUIA%20de%20DIABETES/epidemiologia.htm)

## VII.- ANEXOS

### FORMA DE ADULTO

#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA

Lugar y fecha -----

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de Investigación titulado-----  
-----  
-----

Registrado ante el Comité Local de Investigación Médica con el número -----

El objetivo de este estudio es -----  
-----  
-----

Se me ha explicado que mi participación consistirá en -----  
-----

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

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

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

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

-----  
Nombre y firma del paciente

-----  
Nombre, matricula y firma del  
investigador principal

-----  
Testigo

-----  
Testigo

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CLINICA HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.32  
GUASAVE, SINALOA.  
CONSULTORIO No.22**

**FICHA DE IDENTIFICACIÓN:**

NOMBRE: \_\_\_\_\_

No. AFILIACIÓN: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_

TIPO DE DIABETES: \_\_\_\_\_

EDAD DE COMIENZO DE ENFERMEDAD: \_\_\_\_\_

TIEMPO DE EVOLUCION: \_\_\_\_\_

**TRATAMIENTO:**

- a).- Solo dieta
- b).- Hipoglucemiantes orales
- c).- Insulina
- d).- Insulina más Hipoglucemiantes orales

**CONTROL METABOLICO:**

- a).- Bueno
- b).- Regular
- c).- Malo