



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

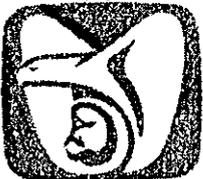
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
DIVISIÓN DE OFTALMOLOGÍA

ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA
AL INGRESO EN UN TERCER NIVEL
DE ATENCIÓN MÉDICA

T E S I S

QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO
DR. JULIO CESAR LIMA CARRO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGIA



MEXICO, D.F.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

268798

11234

44
24.



Universidad Nacional
Autónoma de México

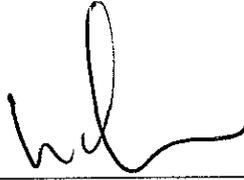


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

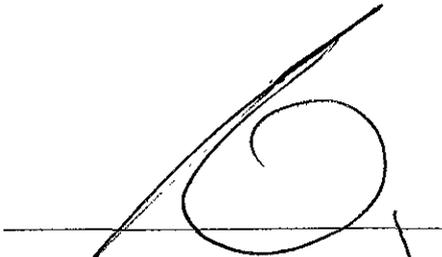
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.



DR NIELS WACHER RODARTE

Jefe de la División de Educación e
Investigación Médica del Hospita de
Especialidades CMN SXXI.



DR ENRIQUE GARZA RUIZ

Jefe de la División de Oftalmología
Hospital de Especialidades CMN SXXI.



DRA. LUZ MARIA RODRIGUEZ LÓPEZ

Asesor. Médico de Base del Servicio de
Oftalmología, HE CMN SXXI.

***ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA AL
INGRESO EN UN TERCER NIVEL DE ATENCIÓN
MÉDICA.***

PRESENTA : DR JULIO CÉSAR LIMA CARRO
ASESOR · DRA LUZ MARIA RODRIGUEZ LÓPEZ

INDICE

Antecedentes.....	1
Justificación.....	25
Planteamiento del Problema.....	26
Objetivo.....	27
Material y métodos.....	28
Criterios de inclusión y exclusión.....	30
Resultados.....	31
Gráficas.....	32
Discusión.....	42
Conclusión.....	43
Bibliografía.....	44

ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA AL INGRESO EN UN TERCER NIVEL DE ATENCIÓN MÉDICA .

ANTECEDENTES:

Retinopatía diabética Definición La retinopatía diabética es una complicación de la diabetes mellitus crónica Con el paso de los años casi todos los pacientes con diabetes desarrollan algún grado de retinopatía¹.

Antes del descubrimiento de la insulina (1921) los diabéticos normalmente no vivían lo suficiente para desarrollar una retinopatía grave o para quedarse ciegos Con la introducción de la insulina para tratar la diabetes mellitus sistémica, se han salvado muchas vidas y ha mejorado la esperanza de vida de los diabéticos, pero han aumentado algunas complicaciones de la diabetes, especialmente las que requieren muchos años para desarrollarse, como la retinopatía . Así pues, los casos de ceguera de causa diabética, registrados en EEUU aumentaron desde el 1% en 1930 hasta el 15% en 1960^{2,3} Hallazgos similares se han registrado en Europa En Inglaterra, por ejemplo, los casos registrados de ceguera por diabetes fueron del 7% en 1966 pero en pocos años aumentaron de forma muy importante y en 1972 fueron del 13% en hombres y 18,2% en mujeres⁴

En los últimos años se han desarrollado nuevos métodos para administrar la insulina y para determinar de forma fácil y viable los niveles de glucemia, lo que permite a los pacientes ajustar mejor las dosis de insulina para que se parezcan más a las fisiológicas El mejor control de la diabetes sistémica permite mayor supervivencia pero no cura la enfermedad y no impide la aparición de todas las complicaciones Las muertes por causa de la diabetes disminuyen y como consecuencia aumenta el número total de diabéticos y los casos de enfermedad diabética ocular El número de diabéticos se dobla aproximadamente cada quince años y en el momento actual se estima que en el mundo hay unos 120 millones de diabéticos Los casos de retinopatía diabética han aumentado de forma muy importante hasta convertirse en la causa principal de deficiencia visual y ceguera en adultos de 20 a 74 años de edad en los países industrializados^{5,6}

Las complicaciones de la retinopatía diabética pueden prevenirse en gran parte pero desgraciadamente, muchos diabéticos no son evaluados y tratados de forma apropiada. Los datos de uno de los principales estudios multicéntricos (ETDRS) sugieren que la ceguera podría reducirse del 50% al 5% con un tratamiento apropiado de la retinopatía proliferativa⁷ Para ello es fundamental diagnosticar y tratar la retinopatía diabética antes de que se produzca la pérdida visual Así mismo es imprescindible conseguir una buena información de los

profesionales de la medicina que tratan la enfermedad (médicos generales, internistas, endocrinólogos y oftalmólogos) para que puedan informar y orientar de una forma adecuada a los pacientes diabéticos

En los países mas desarrollados se realizan importantes campañas para prevenir, diagnosticar y tratar de forma adecuada la enfermedad para prevenir la pérdida visual y la ceguera. Este es el objetivo del programa "Diabetes 2000" dirigido por la Academia Americana de Oftalmología y de otro programa realizado en Europa por la Federación Internacional de Diabetes y la Organización Mundial de la Salud.

En países avanzados consideran que solo un 30% de los diabéticos juveniles estan adecuadamente controlados⁸. Aproximadamente un 8% de los diabéticos juveniles y un 3% de los adultos no habían visitado nunca a un oftalmólogo. Tampoco habían sido sometidos a revisión oftalmológica un 22% de los diabéticos con cinco o más años de su enfermedad. Un 33% de las personas con retinopatía proliferativa con características de alto riesgo de pérdida visual severa o con edema macular clínicamente significativo no habían visitado a un oftalmólogo nunca o al menos no lo habían hecho en los años anteriores al examen⁹. El 32% de diabéticos de alto riesgo no habían sido revisados nunca por un oftalmólogo y de ellos el 61% tenían problemas de retinopatía, glaucoma o catarata¹⁰.

En EEUU¹¹ donde existe un alto nivel de la medicina, se comprobó que de un total de 2 272 pacientes examinados (902 con diabetes juvenil diagnosticada antes de los 30 años de edad y 1370 con diabetes diagnosticada a los 30 años o más), un 26% de los diabéticos juveniles y un 36% de los diabéticos adultos no habían sido nunca sometidos a un examen oftalmológico. Se aconseja realizar un control oftalmológico en todos los diabéticos juveniles con más de 5 años de diabetes y en todos los diabéticos adultos recientemente diagnosticados¹². No obstante un 22% de los diabéticos juveniles y un 40% de los diabéticos adultos no cumplen con esta orientación¹³.

Entre los pacientes con retinopatía diabética proliferativa con características de alto riesgo un 11% de los pacientes diabéticos juveniles y un 7% de los adultos no habían sido examinados por un oftalmólogo nunca o al menos en los dos años anteriores al estudio¹⁴. Además, un 55% de los diabéticos con Retinopatía Diabética Proliferativa con características de alto riesgo para la pérdida visual severa no habían sido tratados con fotocoagulación¹⁶.

En 1980-82 se estimó que unos 35.000 americanos con retinopatía amenazante para la visión que podrían beneficiarse de la fotocoagulación no habían recibido dicho tratamiento. Resultados similares se encontraron cuando el mismo grupo se reexaminó 4 años más tarde y en otros estudios¹⁶.

Algunas razones pueden explicar la alta frecuencia de pacientes con retinopatía importante que no buscan cuidados del oftalmólogo o no reciben tratamiento apropiado

Factores profesionales. Exploración oftalmoscópica del fondo de ojo realizada sin dilatación pupilar¹⁷, falta de preparación para realizar la oftalmoscopia¹⁸, falta de conocimiento acerca de las indicaciones y ventajas de la fotocoagulación en la retinopatía diabética¹⁹, y mala referencia

de los pacientes a los oftalmólogos²⁰ Los pacientes atendidos por médicos de familia es menos probable que sean vistos por oftalmólogos que los atendidos por pediatras o internistas.

Factores relacionados con el paciente. Falta de conocimiento acerca de las ventajas del diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado con fotocoagulación en la retinopatía diabética²¹, la naturaleza muchas veces asintomática de la retinopatía amenaza la visión²², falta de motivación o incapacidad para acceder al cuidado oftalmológico²³, falta de tiempo, de disponibilidad o accesibilidad para acudir al oftalmólogo²⁴ El cuidado oftalmológico es mayor en pacientes de áreas metropolitanas y se asocia con el nivel de educación

Información y formación. Debe realizarse un esfuerzo generalizado para conseguir una buena información y formación tanto en los pacientes como en los profesionales (médicos generales, internistas, endocrinólogos, y oftalmólogos)

Algunos datos indican una deficiente formación, tanto en los médicos no oftalmólogos como de los especialistas en oftalmología.

En 1976 el DRS (Diabetic Retinopathy Study) publicó un estudio demostrando la efectividad de la fotocoagulación panretinal con láser para reducir el desarrollo de pérdida visual severa en ojos con RDP (Retinopatía Diabética Proliferativa)²⁵. Dos años después de dicha publicación sólo un 28% de los médicos de familia y 46% de los internistas conocían los resultados del estudio y sólo 33% de los médicos de cabecera elegían de forma correcta el tratamiento de fotocoagulación para diabéticos con RDP severa²⁶ En 1979 en Michigan, sólo el 43% de los médicos de familia conocían la existencia de dicho estudio y 28% conocían sus resultados, mientras entre los internistas 60% conocían el estudio y 46% conocían sus resultados Sólo el 56% de los médicos consideran que los diabéticos insulnodependientes deben ser evaluados rutinariamente por un oftalmólogo²⁷

Sin duda en países subdesarrollados como el nuestro el conocimiento de estos estudios es mucho menor.

El problema no sólo reside en informar a los diabetólogos, internistas o médicos de cabecera sino en formar bien a los oftalmólogos En una encuesta entre los 1 655 oftalmólogos del estado de Nueva York todos respondieron que aconsejaban una revisión anual a los pacientes diabéticos, pero solo el 31% recomendaban usualmente el tratamiento con láser para la retinopatía proliferativa y un 6% no lo recomendaban casi nunca Casi todos éstos eran oftalmólogos generales, cuyos criterios diferían considerablemente de los especialistas en retina a la hora de valorar las pautas de comportamiento²⁸

En condiciones casi ideales los no oftalmólogos sólo fueron capaces de detectar la retinopatía en un 50% de los casos, los oftalmólogos en un 90% y los especialistas en retina en un 100%²⁹ En condiciones clínicas la detección de la retinopatía proliferativa por los especialistas en retina es variable pero siempre más alta que la obtenida por no oftalmólogos^{30, 31}

El incremento progresivo de la retinopatía diabética implica una demanda cada vez mayor de cirugía de vítreo, pues casi la mitad de dicha cirugía se realiza para tratar las complicaciones de la retinopatía diabética³² y se considera insuficiente el número de oftalmólogos capacitados para atender a los pacientes diabéticos³³

Diabetes Mellitus y retinopatía diabética. La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica compleja, ocasionada por un trastorno en la formación de la insulina (diabetes tipo I) o por un defecto en la captación celular de la glucosa (diabetes tipo II). 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 (hiperglucemia) y en los tejidos intersticiales y disminución de la actividad metabólica intracelular. Cuando los niveles de glucemia son altos, la glucosa se elimina por la orina (glucosuria).

La diabetes mellitus es la más frecuente de las enfermedades metabólicas serias en humanos. Cursa con una marcada variedad de trastornos metabólicos en carbohidratos, proteínas, lípidos e iones inorgánicos y a largo plazo presenta alteraciones oculares, renales, neurológicas y hematológicas.

Bajo el término genérico de diabetes mellitus se incluye una gran variedad de síndromes con diferentes patrones hereditarios y múltiples manifestaciones clínicas. Es decir, la diabetes mellitus no es única enfermedad, sino múltiples enfermedades con diferentes bases genéticas y factores precipitantes, sin que se conozca el papel exacto de cada uno de ellos en la patogénesis de la enfermedad. El diagnóstico de diabetes mellitus se establece cuando se cumple al menos uno de los siguientes criterios:

- Una glucemia de 200 mg/dl o mayor en una determinación al azar.
- Glucemia en ayunas de 140 mg/dl o mayor en 2 días separados
- Un test anormal de tolerancia a la glucosa, es decir, una glucemia de 200 mg/dl o mayor durante dos horas o más después de la ingestión de 75 gramos de glucosa oral.

El control de los niveles plasmáticos de glucosa no se puede realizar correctamente en base a las mediciones de la glucosuria (glucosa en orina), pues la orina está libre de glucosa cuando la concentración plasmática de la misma es menor de 180 mg/dl.

Tipos de diabetes mellitus. La diabetes mellitus primaria se clasifica en varios tipos según la edad de aparición, síntomas, etiología, genética y tratamiento. Los dos tipos más frecuentes son Diabetes tipo I (juvenil o insulinodependiente). Se caracteriza por una instauración aguda de los síntomas (polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso) y una tendencia a desarrollar cetoacidosis que puede ocasionar náuseas, y vómitos, e incluso muerte si no se trata. Suele ser rápidamente subsidiaria de tratamiento con insulina. La edad de aparición es usualmente antes de los 40 años, con un pico entre los 12 y 15 años, pero puede ocurrir a cualquier edad. A menudo falta historia familiar de la enfermedad. La diabetes mellitus se debe a una falta severa de insulina endógena y se confirma por bajo nivel o ausencia de péptido C, debido a la destrucción de las células beta del páncreas productoras de insulina. Dicha destrucción puede ser secundaria a un proceso autoinmune desencadenado por una infección viral en una persona con susceptibilidad previa. Esta hipótesis se apoya en los siguientes hechos: en la diabetes tipo I de aparición reciente se observa con frecuencia infiltración linfocitaria de los islotes. En un 90% de los pacientes se observan anticuerpos contra los islotes celulares. Los antígenos leucocitarios humanos HLA-DR3 o DR4 en el cromosoma 6 aparecen con más alta frecuencia (80%) en los diabéticos tipo I que en la población general (30-50%). Aunque la diabetes

mellitus tipo I está determinada por factores no genéticos como virus y quizá sustancias tóxicas, las influencias genéticas son indiscutibles pues existe una concordancia del 50% en gemelos univitelinos y el riesgo de presentar la enfermedad aumenta un 3-6% si los padres la tienen, un 5-7% si la presentan los hermanos y un 25% si la presenta un progenitor y un hermano. Los pacientes con diabetes juvenil dependen de la insulina exógena para seguir viviendo.

Diabetes Tipo II (del adulto o no insulino dependiente) Se caracteriza por una instauración gradual por lo general con pocos o sin ningún síntoma y sin tendencia a la cetoacidosis. Se asocia a menudo a obesidad y suele controlarse sólo con dieta durante largo tiempo. Responde muchas veces a los antidiabéticos orales y generalmente no requiere insulina. Suele aparecer después de los 40 años y aumenta entre los 50 y 60 años. Sin embargo no es infrecuente encontrar casos de diabetes tipo I que comienzan después de los 40 años y sobre todo formas de diabetes tipo II en personas relativamente jóvenes. El diagnóstico de la diabetes tipo II se basa en la determinación de la glucemia o en un test de tolerancia a la glucosa. La secreción basal de insulina puede ser normal o ligeramente reducida. La respuesta de la insulina a la sobrecarga oral de glucosa se encuentra retardada o reducida y aunque en algunos casos sea elevada, es deficiente en relación, al estímulo recibido especialmente en diabéticos obesos tipo II. Además, existe también insulinoresistencia a nivel del receptor y postreceptor de las células periféricas.

Existe un 95% de concordancia en gemelos idénticos. En un 30% de los diabéticos tipo II se ha identificado un polimorfismo en el cromosoma 19 del gen de la glucógeno sintetasa. Los pacientes de este subgrupo tienen una fuerte historia familiar de diabetes mellitus no insulino dependiente, una alta prevalencia de hipertensión y una marcada resistencia a la insulina.

En general el control dietético, solo o asociado a antidiabéticos orales es efectivo. Algunos hipoglucemiantes orales (sulfonilureas) aumentan la secreción de insulina endógena y refuerzan la acción periférica de la insulina, mientras otros (biguanidas) se unen de manera no específica a las membranas celulares y actúan inhibiendo la cadena respiratoria de la mitocondria. A causa de sus importantes efectos secundarios, las biguanidas no se recomiendan habitualmente como hipoglucemiantes.

Cuando la dieta y los antidiabéticos orales son incapaces de controlar los niveles de glucemia se recurre al tratamiento insulínico.

En cualquiera de los dos tipos de diabetes (I y II) de larga duración aparece macroangiopatías (aterosclerosis precoz, infarto de miocardio, y accidentes cerebrovasculares) y microangiopatías (retina, riñón, nervios periféricos y extremidades).

En algunos estudios clínicos Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study (DRVS) se han definido tres tipos de diabéticos: a) tipo I diabéticos insulino dependientes no mayores de 20 años de edad en el momento de hacer el diagnóstico, b) tipo II, pacientes cuya diabetes se diagnostica cuando tienen 40 años o más o cuya diabetes es no insulino dependiente (aunque en algún caso deban ser tratados con insulina), c) grupo mixto, pacientes cuyo diagnóstico de diabetes insulino dependientes se realiza cuando tienen entre 21 y 39 años.

Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) El DCCT es un ensayo clínico multicéntrico y randomizado realizado en EEUU y Canadá. Es el estudio más completo y definitivo para examinar los efectos del control estricto de la glucemia. Sus últimos resultados y conclusiones han sido publicados recientemente.^{34, 35} Se diseñó para determinar si el tratamiento intensivo de la glucosa sanguínea reducía el riesgo de desarrollo y/o progreso de la retinopatía diabética y otras complicaciones de la diabetes mellitus insulino dependiente.

Entre 1983 y 1989 se estudiaron 1 441 pacientes con DMID pertenecientes a 29 centros. Los límites de edad de los pacientes eran de 13 a 39 años y fueron seguidos durante 3 a 9 años. La dependencia de la insulina fue diagnosticada por la secreción deficiente de péptido C. La meta del tratamiento intensivo es conseguir y mantener los niveles de glucosa sanguínea tan cerca como sea posible del rango de los no diabéticos.

El estudio se diseñó con dos grupos, el primer grupo (de prevención primaria), incluyó 726 pacientes sin retinopatía con diabetes de 1 a 5 años de duración y excreción de albúmina urinaria menor de 40 mg/24 h. El segundo grupo (de intervención secundaria), incluyó 715 pacientes con retinopatía diabética no proliferativa leve a moderada, con diabetes de 1 a 15 años de duración y excreción urinaria de 200 mg/24 h o menos.

Las características iniciales incluyendo edad, sexo, raza, duración de la diabetes, hemoglobina glicosilada, presión sanguínea y peso corporal eran comparables, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Los pacientes se examinaron cada seis meses. En cada examen se tomaron imágenes estereoscópicas del fondo de ojo en los siete campos fotográficos estándar y se estableció una escala de severidad para cada lesión de la retinopatía diabética para cada ojo según el protocolo del ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study). Las fotografías de la exploración inicial y las anuales se graduaron de forma independiente por dos investigadores especializados y cuando existían discrepancias entre ambos se examinaban por un investigador de mayor edad que asignaba el grado final. La graduación de las diferentes lesiones se empleó para establecer el nivel final de severidad de la retinopatía en cada paciente, de acuerdo con la escala del ETDRS.

Métodos de tratamiento. Los pacientes fueron elegidos al azar para recibir tratamiento convencional o intensivo.

Tratamiento convencional El tratamiento convencional consistía en una o dos inyecciones diarias subcutáneas de insulina de acción rápida y/o intermedia y automonitorización diaria de los niveles de glucosa en sangre y orina, pero sin reajustes diarios en la dosis de insulina. Los pacientes fueron educados en dieta y ejercicio. La meta del tratamiento incluyó ausencia de síntomas de polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso, ausencia de cetonuria, de hipoglucemia severa, así como mantenimiento de crecimiento y desarrollo normales y peso corporal ideal.

Tratamiento intensivo La terapia intensiva se realizó o bien con tres inyecciones diarias de insulina o con el empleo de una bomba de insulina. La dosis de insulina se ajustó de acuerdo a los resultados de automonitorización de los niveles de glucemia medidos al menos 4 meses.

cada día, antes de la toma de la dieta y ejercicio. Las metas del tratamiento intensivo incluyeron niveles de glucemia preprandial entre 70 y 120 mg/dl, niveles postprandiales menores de 180 mg/dl, semanalmente tres niveles de glucemia matutina mayores de 65 mg/dl y mensualmente niveles de hemoglobina glicosilada dentro del rango normal (menor de 6,05%)

Resultados más importantes

Glucemia y hemoglobina glicosilada Con el tratamiento intensivo se consiguen niveles más fisiológicos tanto de glucemia como de hemoglobina glicosilada. En ambos casos las diferencias son estadísticamente significativas. El nivel medio de hemoglobina glicosilada del grupo con tratamiento intensivo fue de 7,2%, aproximadamente un 2% menor del 9,1% encontrado en el grupo de tratamiento convencional durante todo el período de los tres a los nueve años.

Desarrollo y progresión de la retinopatía diabética Respecto al tratamiento convencional, el tratamiento intensivo reduce en un 78% el riesgo medio de desarrollar retinopatía en el grupo de prevención primaria (pacientes sin retinopatía clínica al comienzo del estudio) y enlentece el progreso de la retinopatía en un 64,5% en el grupo de intervención secundaria (pacientes con retinopatía precoz al inicio del estudio). En ambos grupos de estudio la mayoría de pacientes (casi 90%) mostraron algún tipo de retinopatía diabética, pero en el grupo de intervención secundaria el nivel de severidad de la misma fue ligeramente mayor en los pacientes sometidos a tratamiento convencional que en los tratados de forma intensiva.

Con el tratamiento intensivo se observa un efecto adverso inicial, que es más aparente en el grupo de intervención secundaria. Por el contrario, a los 4,6 y 9 años el empeoramiento es más frecuente en los pacientes sometidos a tratamiento convencional, tanto en el grupo de prevención primaria como en el de intervención secundaria.

Progresión mantenida La progresión de 3 o más pasos o niveles de la escala de severidad en dos visitas semestrales consecutivas se denomina progresión mantenida. La incidencia de progresión mantenida es similar en ambos grupos durante el primer año. Posteriormente dichos índices aumentan poco con tratamiento intensivo pero incrementan de forma importante con tratamiento convencional.

Progresión por subgrupos Los índices de progresión de la retinopatía diabética varían según sea la severidad de la retinopatía al empezar el estudio. Durante los tres primeros años índices de progresión son similares con el tratamiento intensivo y convencional. Son pequeños en los ojos con retinopatías diabéticas no proliferativas leves y marcadamente más altos en los subgrupos con retinopatías moderadas y severas. Después de los tres años, los índices de progreso disminuyen sólo ligeramente con el tratamiento intensivo. Por tanto, dicho tratamiento no es tan efectivo para prevenir el progreso de la retinopatía diabética moderada o severa ya establecida. Respecto al tratamiento convencional, con el tratamiento intensivo la recuperación después de una progresión mantenida es casi el doble en el grupo de prevención primaria y casi el triple en el grupo de intervención secundaria.

Grupo de intervención secundaria Retinopatías no proliferativas severas y proliferativas. Durante los tres primeros años, los índices acumulativos son similares con ambos tipos de

tratamiento Después de los tres años la pendiente aumenta con el tratamiento convencional y permanece igual o disminuye ligeramente con el intensivo A los nueve años la incidencia de RDNP (Retinopatía Diabética No Proliferativa Severa) o peor es del 32% con tratamiento convencional y del 9% con intensivo, mientras que los índices de neovascularización fueron de 24% y 8% respectivamente.

Edema Macular Clínicamente Significativo (EMCS) En los cinco primeros años las curvas suben más rápidamente que las anteriores con ambos tratamientos A los 5 años los índices de EMCS son similares con tratamiento convencional e intensivo (11% y 12% respectivamente). Después de los 5 años, la pendiente disminuye con el tratamiento intensivo pero permanece igual con el convencional A los 9 años los índices de EMCS son del 27% con el tratamiento convencional y del 15% con el intensivo.

Conclusiones El efecto beneficioso del tratamiento intensivo para retrasar el desarrollo y enlentecer el progreso de la retinopatía diabética es importante y se hace más evidente con el paso del tiempo (conclusión principal). En los dos primeros años, los resultados se parecen a los obtenidos por los estudios más precoces La severidad de la retinopatía diabética es similar en los pacientes con controles estrictos y convencional y un pequeño porcentaje de pacientes con control estricto muestran retinopatías más severas que entre los tratados de forma convencional Después del segundo año los pacientes con control estricto muestran, de forma muy significativa, menor progreso de la retinopatía diabética respecto a los pacientes con régimen de control convencional Después de los 3-5 años de seguimiento, el riesgo de progresión de la retinopatía es mucho menor (cinco o más veces) con el tratamiento intensivo que con el convencional La recuperación después del progreso es al menos dos veces más probable con el tratamiento intensivo que con el convencional Los efectos del tratamiento intensivo son similares en pacientes sin retinopatía o con retinopatías diabéticas leves

Existe una relación de causa-efecto entre el control de la glucemia y el riesgo de desarrollar retinopatía proliferativa y otras complicaciones microvasculares La disminución incluso pequeña de hiperglucemia puede reducir la incidencia de edema macular y de retinopatía proliferativa El tratamiento intensivo reduce también la microalbuminuria (39%), albuminuria (54%) y neuropatía (60%) Las conclusiones de este importantísimo estudio parecen resolver de forma definitiva el papel de la hiperglucemia en el desarrollo de la retinopatía diabética

Efectos secundarios El control estricto e intensivo de la glucemia se asocia con un aumento en la frecuencia de complicaciones severas Se asocia con un riesgo del 60% de ganancia de peso y aumenta de dos a tres veces (330%) el riesgo de aparición de episodios de hipoglucemias severas³⁶

También se ha asociado con tumefacción bilateral del nervio óptico³⁷

Recomendaciones Los resultados del DCCT indican que el control estricto de la glucemia es preferible al tratamiento convencional y aconsejan emplear un tratamiento intensivo de la glucemia en pacientes con diabetes mellitus insulino dependientes hasta conseguir unos niveles de glucemia lo más parecidos posible al de los sujetos no diabéticos

En diabéticos con mal control metabólico durante largo tiempo el control de la glucemia debe realizarse de forma progresiva (especialmente si tienen algún grado de retinopatía), pues la normalización rápida de la misma puede favorecer el progreso de la retinopatía durante el primer año

PATOGENESIS.

Las conclusiones del DCCT parecen haber aclarado de forma definitiva el papel fundamental de la hiperglucemia crónica en el desarrollo y progreso de la retinopatía diabética. La hiperglucemia crónica es la base de la retinopatía diabética, cuyas manifestaciones no ocurrirían sin una hiperglucemia de varios años de duración.

Las complicaciones retinianas de la diabetes son consecuencia de una hiperglucemia mantenida durante años con variaciones según factores genéticos y adquiridos. No obstante, dada la gran variabilidad de evolución de la retinopatía en distintos individuos, incluso controlados de forma similar, es difícil precisar la patogénesis exacta de la retinopatía diabética en humanos.

La hiperglucemia crónica causa las complicaciones tardías de la diabetes mellitus pero sus efectos difieren de unas especies a otras, de unos individuos a otros dentro de la misma especie, de unos tejidos a otros dentro de un mismo individuo y de unos momentos a otros dentro del mismo tejido. Varios hechos apoyan esta hipótesis:

- Las manifestaciones de la retinopatía diabética se parecen pero difieren de unas especies animales a otras.
- Las complicaciones de la diabetes no aparecen o son mínimas en algunos individuos con mal control metabólico y por el contrario se desarrollan rápidamente y se hacen severas en algunos individuos con un control aparentemente bueno de la glucemia.
- El riesgo de desarrollar retinopatía aumenta después del quinto año de diabetes y alcanza el máximo hacia los diez años, para permanecer constante por el resto de la vida del paciente.
- El riesgo de desarrollar nefropatía aumenta al máximo aproximadamente entre los 10 y 15 años de diabetes y luego declina. Por tanto, si un individuo tuvo diabetes por más de 20 años y no tiene evidencia de nefropatía, es poco probable que le aparezca^{38,39}.
- En ratas galactosémicas a largo plazo se ha observado engrosamiento de la membrana basal en los capilares de la retina, cerebro y glomérulo renal⁴⁰. Los inhibidores de la aldosa reductasa previenen las lesiones capilares retinales y cerebrales pero no las glomerulares. Esto hace suponer la existencia de diferentes causas en el engrosamiento de las membranas basales o diferentes vías metabólicas en el riñón en comparación con la retina y el cerebro. Los hallazgos anteriores todavía no se han confirmado en humanos.
- Las lesiones avanzadas responden mal a los inhibidores de la aldosa reductasa.

La circulación retinal y cerebral son similares anatómicamente y bioquímicamente, pero en humanos la pérdida de pericitos, los microaneurismas, y la neovascularización sólo ocurre en la retina.

Mecanismos patogenéticos. Los mecanismos patogenéticos de la retinopatía diabética podemos agruparlos en cambios bioquímicos, fisiológicos, hematológicos, endocrinológicos y anatómicos

BIOQUÍMICOS

Vía del sorbitol. Es la vía más documentada de entre los mecanismos bioquímicos para el desarrollo de las complicaciones microvasculares de la diabetes, incluida la retinopatía, pero su papel no se ha demostrado de forma concluyente. En individuos no diabéticos con metabolismo normal la glucosa se metaboliza enzimáticamente por la vía glicolítica y por la vía de las pentosas. Las reacciones se producen en el citoplasma celular. En personas diabéticas con hiperglucemia se acumula glucosa en las células que no requieren insulina para captarla. Cuando se sobrepasa la capacidad metabólica de la vía glicolítica y de las pentosas, el exceso de glucosa se metaboliza en la vía de los polioles, donde actúan dos enzimas, la aldosa reductasa y la sorbitol deshidrogenasa.

Sobrecarga de sorbitol. El sorbitol se produce por reducción de la glucosa. La reacción es intracelular; está catalizada por la aldosa reductasa y requiere NADPH como cofactor. El sorbitol se transforma muy lentamente en fructosa por medio de la sorbitol deshidrogenasa. Tanto el sorbitol como la fructosa atraviesan mal las membranas celulares. Por ello la concentración intracelular de sorbitol llega a ser muy elevada en algunos diabéticos, mientras la de fructosa sólo se eleva ligeramente pues su producción es lenta y además puede ser metabolizada por la vía glicolítica. El aumento del sorbitol intracelular produce aumento de la presión osmótica y favorece la difusión de agua al interior de la célula (edema intracelular). El aumento del sorbitol hace disminuir la concentración intracelular de mioinositol (un azúcar importante en la biosíntesis de membranas celulares) y la actividad de la protein quinasa C y de la ATP-asa Na-K de la membrana plasmática. En las células lesionadas se altera la permeabilidad y el balance electrolítico (salida de potasio y entrada de sodio) con aumento de la hipoxia tisular.

Aldosa reductasa. cataliza la reducción de glucosa a sorbitol. En estado normoglucémico la glucosa es poco reducida por la aldosa reductasa (que tiene un K_m muy alto). En estados de hiperglucemia, cuando se satura la vía glicolítica y la derivación de las pentosas aumenta la actividad de esta enzima.

La aldosa reductasa se encuentra entre otras en las células epiteliales del cristalino, en los péricitos y células endoteliales retinales y en las células de Schwann. Se le atribuye un papel importante en la génesis de la catarata, la retinopatía y neuropatía del diabético.

El primer estudio clínico realizado en humanos con un inhibidor de la aldosa reductasa, el sorbinil, no mostró ser eficaz en el tratamiento de la retinopatía diabética⁴¹

FISIOLÓGICOS.

Los cambios fisiológicos, incluyen Pérdida del mecanismo autorregulador, disminución de la velocidad sanguínea, vasodilatación compensatoria, aumento de la permeabilidad vascular y pérdida de la elasticidad⁴²

HEMATOLÓGICOS.

Afectan a los elementos formes de la sangre (sobre todo glóbulos rojos y plaquetas) y a la viscosidad del plasma y de la sangre total Entre las alteraciones hematológicas en diabéticos se incluyen: el aumento de la viscosidad sanguínea, la agregación eritrocitaria y una disminución de la deformabilidad eritrocitaria

ENDOCRINOLÓGICOS

La neovascularización es la clave de la retinopatía proliferativa En los vasos de la retina de los mamíferos, después del nacimiento la división celular es rara, pero los extractos acuosos de retinas frescas de ojos recién enucleados liberan importantes cantidades de sustancias que estimulan la proliferación de las células de los vasos retinianos. Esta aparente contradicción se puede explicar por la existencia de un balance en la retina normal, entre los factores activadores e inhibidores de la proliferación vascular La neovascularización ocurre cuando se rompe este delicado equilibrio por sobreproducción o activación de los factores angiogénicos o por reducción en la cantidad de los agentes inhibidores⁴³.

ANATÓMICOS.

Incluyen alteraciones de la membrana basal capilar, pérdida de pericitos y anomalías en las células endoteliales

Angiogénesis. La secuencia de acontecimientos en la formación de neovasos no se conoce de forma precisa. Durante la angiogénesis, las células endoteliales cambian su morfología desde tubular (vénula o capilar padrino) a planas y alargadas (crecimiento del brote) y se vuelven a hacer tubulares (vaso sanguíneo capilar establecido) La secuencia, la relación causa-efecto y la interacción entre los diferentes eventos está muy lejos de ser aclarada Los cambios bioquímicos, fisiológicos y hematológicos favorecen la isquemia retinal que puede ser la base de la retinopatía proliferativa Los factores angiogénicos parecen esenciales para la neogénesis vascular

EPIDEMIOLOGÍA.

La diabetes mellitus es la segunda causa de ceguera legal en EEUU y la principal causa de ceguera en personas de 25 a 74 años de edad. En dicho país existen unos 14 millones de diabéticos pero sólo la mitad de ellos saben que padecen dicha enfermedad. El riesgo de presentar retinopatía proliferativa o edema macular es mucho mayor en diabéticos juveniles, pero la cifra total de casos con dichas patologías es mucho mayor en los diabéticos adultos, pues son mucho más numerosos en la población general Aproximadamente el 98% de

las personas con diabetes juvenil y el 78% de los diabéticos adultos presentan algún tipo de retinopatía en los primeros 15 años después del diagnóstico de la diabetes. La retinopatía proliferativa aparece en un 50% de los diabéticos juveniles con más de 15 años de enfermedad general⁴⁴. En EEUU se estimó que entre 1980-82 había unos 700,000 diabéticos con retinopatía proliferativa, de los cuales 130 000 presentaban características de alto riesgo de pérdida visual severa y 325 000 tenían edema macular clínicamente significativo. Además se estima que cada año aparecen 50 000 nuevos casos de retinopatía proliferativa y de ellos 29 000 presentan características de alto riesgo⁴⁵.

Ceguera por diabetes. El riesgo de ceguera en los diabéticos es unas 25 veces superior al resto de la población⁴⁶. En EEUU cada año se quedan ciegos unos 8 000 diabéticos y en la actualidad la diabetes es la primera causa de nuevos casos de ceguera entre los trabajadores americanos. En 1977 se estimó que en EEUU al menos 300 000 personas tenían riesgo de padecer ceguera por causa de la retinopatía diabética. Como el número de diabéticos aumenta cada año, hoy día la cifra estimada de pacientes con riesgo de padecer ceguera es de aproximadamente 500 000.

En México en 1993 la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, realizada por la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud, en la que se presentaron los resultados relacionados con la diabetes mellitus tipo II, fue relevante que la prevalencia nacional de diabetes tipo II para la población entre 20 y 69 años fue de 6.7%, con la característica adicional de que alrededor de dos tercios del total de los diabéticos ya sabían que la padecían⁴⁷.

Los mexicanos que han emigrado a los Estados Unidos y sus descendientes (conocidos como México-americanos), son un grupo con alto riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus de tipo II. Se ha observado que la mortalidad por diabetes en este grupo es más alta que en el resto de la población norteamericana. A su vez, la prevalencia es de cinco a tres veces mayor y la incidencia tres veces superior que en la población blanca no hispana. Los México-americanos también tienen una mayor hiperinsulinemia y una menor sensibilidad a la insulina. Es probable que exista una predisposición genética ligada a la proporción de composición genética amerindia de la población. El incremento de la ocurrencia de diabetes observado en México probablemente refleje una mayor exposición a factores de riesgo relacionados con los estilos de vida, en una población con predisposición genética⁴⁸.

CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA DIABÉTICA

Se han propuesto numerosas clasificaciones para reflejar la evolución natural de la retinopatía diabética según la severidad de las diversas lesiones observadas en el fondo de ojo. En la actualidad la mejor clasificación para la evaluación clínica y experimental de la retinopatía diabética es la versión final de la escala de severidad del ETDRS. Se basa en los resultados estadísticos de 5 años de observación del curso natural de la retinopatía diabética no proliferativa en ojos no tratados de 3 771 pacientes en ETDRS y los resultados de 1 727 pacientes con retinopatía diabética no proliferativa severa o proliferativa del DRS. La clasificación de la retinopatía diabética del ETDRS tiene trece niveles de severidad creciente, pero a nivel práctico parece más apropiado emplear una clasificación modificada de la anterior de la forma siguiente:

- A NO RETINOPATÍA DIABÉTICA
- B RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA (RDNP)
 - 1 LEVE (LIGERA)
 - 2 MODERADA
 - 3 SEVERA
 - 4. MUY SEVERA

- C RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA (RDP)
 - 1 SIN CARACTERÍSTICAS DE ALTO RIESGO (sin CAR)
 - 2. CON CARACTERÍSTICAS DE ALTO RIESGO (con CAR)
 - 3. AVANZADA (ESTADIOS FINALES)

LESIONES BÁSICAS

Las lesiones de la retinopatía diabética no son específicas pero sí lo es la distribución de las mismas y el curso natural de la enfermedad

RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA (RDNP)

Los cambios patológicos son intrarretinales. En general progresa lentamente hacia retinopatía proliferativa, pero en ocasiones lo hace de forma muy rápida. La pérdida visual es rara si *no desarrolla maculopatía*. Sus manifestaciones son algunas de las siguientes: microaneurismas, hemorragias intrarretinales, exudados duros y blandos, anomalías en la zona avascular, foveal y edema macular. La presencia de anomalías microvasculares intrarretinales, arrosariamiento venoso y múltiples hemorragias puntiformes se consideran ahora signos de retinopatía diabética no proliferativa moderada o severa. Esta constelación de hallazgos clínicos (antes llamada retinopatía preproliferativa) señala la posibilidad de progresión a retinopatía proliferativa.

Microaneurismas

Son los primeros signos oftalmoscópicos de la retinopatía diabética. Clínicamente se observan como puntos rojos, redondos, con bordes lisos bien definidos. Los de mayor tamaño presentan un reflejo luminoso central. Son de tamaño variable, pero los menores de 15 micras de diámetro no son visibles a la exploración clínica, aunque pueden apreciarse en la angiografía fluoresceínica. Su diámetro máximo se ha fijado en 125 micras (aproximadamente el diámetro de una vena temporal cuando cruza el nervio óptico). Las formaciones rojas mayores de dicho tamaño deben considerarse hemorragias, excepto cuando tengan una forma típica de microaneurisma.

Los microaneurismas se forman en los capilares venosos y con menor frecuencia en los arteriales adyacentes a las de áreas de no perfusión y agrupados alrededor de zonas de exudados blandos.

Suelen aparecer primero en el área macular pero se localizan en todo el polo posterior, especialmente en el lado temporal de la mácula. En la región macular, las áreas de no perfusión

muy pequeñas sólo se visualizan en angiogramas de alta calidad como espacios intercapilares ensanchados. Los microaneurismas aislados pueden observarse en cualquier parte del fondo de ojo (incluso sin mala perfusión demostrable)

Histológicamente, los microaneurismas son dilataciones seculares adelgazadas de las paredes capilares con proliferación de células endoteliales. Se sitúan a cualquier nivel del espesor retinal entre las redes capilares superficial y profunda. Algunos tienen depósitos hialinos PAS+ en su pared. En las paredes de los capilares retinales normales la relación entre pericitos y células endoteliales es 1/1. En las porciones capilares adyacentes a los microaneurismas, los pericitos son anormales o desaparecen y en ocasiones desaparecen tanto las células endoteliales como los pericitos, dando lugar a los vasos fantasmas que pueden representar capilares ocluidos.

Los microaneurismas no son patognomónicos de la diabetes pues aparecen en varias enfermedades oculares. El número de microaneurismas es muy variable (de unidades a cientos) y se relaciona con la severidad de la retinopatía. En diabéticos adultos la presencia de uno o dos microaneurismas aislados en un solo ojo no debe considerarse como específico de retinopatía diabética, pero si los microaneurismas aparecen en ambos ojos o son numerosos en un ojo (cuatro o más), probablemente se deban a la diabetes y cabe esperar progresión a retinopatía no proliferativa más severa⁴⁹. En diabéticos juveniles es inusual observar microaneurismas en el momento de establecer el diagnóstico y en los tres años siguientes, pero aparecen en un 55% de los pacientes con más de 10 años de diabetes. En diabetes de instauración adulta los microaneurismas están a menudo presentes al establecer el diagnóstico y aparecen en un 69% de los pacientes con más de 10 años de evolución de su diabetes.

Los microaneurismas son importantes en la retinopatía diabética pues

- Son la primera alteración vascular visible oftalmoscópicamente
- Pueden causar edema de retina. Los microaneurismas tienen permeabilidad anormal para la fluoresceína, glóbulos rojos y lipoproteínas. Por sí mismos no amenazan la visión, pero son la principal fuente de edema macular y favorecen la presencia de exudados duros y hemorragias intrarretinianas.
- En fases precoces de la retinopatía diabética el aumento o disminución del número de los mismos puede indicar el progreso o regreso de la enfermedad.
- Su severidad (número y localización) se relaciona con la gravedad de la retinopatía diabética.
- La variación del número de microaneurismas permite evaluar el efecto del tratamiento en el progreso de la retinopatía precoz⁵⁰.

Hemorragias intrarretinales

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

La cantidad de hemorragias retinales suele aumentar al progresar la retinopatía. La severidad de los microaneurismas y/o hemorragias retinales (Ma/H) y el número de cuadrantes afectado por las mismas puede determinar el nivel de la retinopatía diabética no proliferativa. La presencia de Ma/H leves en 1-4 cuadrantes indica una RDNP leve. La existencia de Ma/H moderadas en 1-4 cuadrantes o severas en menos de cuatro (1-3 cuadrantes) indican RDNP moderada. La presencia de Ma/H severas en cuatro cuadrantes indican una RDNP severa. Como veremos más adelante al establecer la clasificación, la severidad de la retinopatía aumenta cuando estas lesiones (Ma/H) se asocian con otras lesiones del fondo de ojo.

Exudados duros

Al examen clínico aparecen como depósitos blancos o blancoamarillentos (color de cera), con límites irregulares pero precisos. Son de tamaño variable, desde formaciones puntiformes hasta grandes placas confluentes.

Se localizan en cualquier parte de la retina pero tienen predilección por la mácula. Se ven aislados o agrupados en forma de estrella, anillo (parcial o completo) o placas compactas. Cuando se disponen en forma de anillo, los vasos o microaneurismas anormales a partir de los cuales se originan suelen situarse en el centro y los exudados duros en el límite de la zona edematosa. A nivel macular se asocian estrechamente con el engrosamiento retinal y a veces se disponen en forma de estrella debido a la especial configuración de la plexiforme externa (capa de Henle) a dicho nivel.

Los exudados duros se diagnostican oftalmoscópicamente y se observan con facilidad en las imágenes en color y en las tomadas con filtro verde, pero no se valoran bien con la angiografía pues los pequeños no se visualizan y solamente los mayores se ven como zonas de hipofluorescencia relativa debajo de los vasos sanguíneos retinianos. Sin embargo, la angiografía fluoresceínica es de gran valor para identificar las fuentes del edema macular y los exudados duros. En general existe una relación de proximidad entre las fuentes del edema y los exudados duros, pero en ocasiones las fuentes están alejadas del lugar donde se acumulan dichos exudados.

Los exudados duros varían con el tiempo y pueden persistir meses e incluso años. Pueden ser reabsorbidos gradualmente.

Se ha demostrado por histoquímica que los exudados duros son depósitos extracelulares de lípidos y lipoproteínas séricas, escapadas principalmente a través de la pared lesionada de los microaneurismas y también de algunos vasos sanguíneos con permeabilidad anormalmente aumentada⁵¹ Normalmente se sitúan en la capa plexiforme externa de la retina, pero pueden ser más superficiales o incluso ocupar el espacio subretinal, donde pueden provocar degeneración de los fotorreceptores

La cantidad y la localización de exudados duros se asocia con la severidad del edema macular, pero existe muy poca o ninguna relación entre la severidad de los exudados duros y el riesgo de progresión a retinopatía diabética proliferativa. Por ello los exudados duros se incluyen en la RDNP ligera.

EXUDADOS BLANDOS (depósitos algodonosos)

Los exudados blandos se observan con más frecuencia cerca del nervio óptico, donde los axones son más numerosos pues en realidad no son verdaderos exudados sino infartos isquémicos focales de la capa de fibras nerviosas. Los exudados blandos pequeños en otras localizaciones son ligeramente grisáceos y pasan fácilmente desapercibidos. Histológicamente, los exudados blandos son en realidad microinfartos de la capa de fibras nerviosas producidos por oclusión brusca de las arteriolas precapilares. Por tanto, el término exudado es incorrecto patogénicamente, pero se ha implantado y aceptado desde hace muchos años. Su centro grisáceo representa el área de infarto isquémico focal en la capa de fibras del nervio óptico con acúmulo de detritos axoplásmicos en el lugar de la isquemia.

Los exudados blandos persisten semanas o meses. Al desaparecer, la retina puede tomar un aspecto normal, pero la angiografía muestra en el lugar correspondiente un área de no perfusión capilar, usualmente rodeada por capilares dilatados y microaneurismas que presentan fugas de fluoresceína. La presencia de dichas áreas de no perfusión se consideró un signo de progresión inminente a retinopatía proliferativa. Sin embargo, datos más recientes sugieren que respecto a los otros signos de isquemia retinal presentes en la RDNP (cambios venosos, AMIR, hemorragias) los exudados blandos son de aparición más precoz pero predicen menos el desarrollo de retinopatía proliferativa⁵². En ocasiones un exudado blando es la lesión inicial e incluso la única de la retinopatía diabética. La incidencia de exudados blandos aumenta con el incremento del número total de otras lesiones diabéticas. La incidencia de exudados blandos es del 23% en ojos con menos de 10 lesiones, del 77% en ojos con 10-30 lesiones, y del 83% en ojos con numerosas lesiones no proliferativas.

Anormalidades vasculares retinianas

Las anomalías vasculares se asocian con amplias áreas de no perfusión capilar e isquemia retinal. Entre las múltiples anomalías vasculares observadas en la retinopatía diabética, el arrosamiento venoso es el cambio vascular más importante en la clasificación de la retinopatía diabética.

Arrosariamiento venoso. El término arrosariamiento venoso (ArV) se emplea para referirse a las vénulas retinianas de calibre irregular con zonas sucesivas de dilatación y estenosis tomando una apariencia característica en forma de salchicha o de rosario. La dilatación venosa generalizada, probablemente ocasionada por aumento del flujo retinal, es uno de los primeros cambios demostrables en la retina diabética, pero clínicamente es difícil de detectar y de valorar de forma consistente.

El arrosariamiento venoso puede ser reconocido por examen oftalmoscópico o en fotografías del fondo de ojo. El arrosariamiento es más frecuente que el encurvamiento venoso y se asocia con una alta probabilidad de progresión a retinopatía proliferativa.

El número de cuadrantes afectado por el ArV puede determinar el nivel de la RDNP. La presencia de arrosariamiento venoso en un cuadrante se asocia con RDNP moderada, pero si afecta a 2-3 cuadrantes indica RDNP severa y si aparece en 4 RDNP muy severa.

Anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR)

Son alteraciones patológicas de la red capilar en forma de segmentos vasculares intrarretiniales dilatados y tortuosos. Pueden ser residuos de capilares dilatados preexistentes con algún grado de proliferación de células endoteliales. Aparecen en respuesta a la isquemia retinal focal y generalmente aparecen alrededor o adyacentes a zonas de no perfusión arteriolar o capilar. Las AMIR pueden ser anormalmente permeables a las proteínas plasmáticas y presentan fugas graduales de forma similar a como lo hacen otros capilares dilatados y los microaneurismas.

El término genérico AMIR se aplica específicamente a los canales capilares telangiectásicos, dilatados, tortuosos y de calibre irregular.

La severidad de las AMIR y el número de cuadrantes afectado por las mismas puede determinar el nivel de la retinopatía diabética no proliferativa. La presencia de AMIR leves en 1-4 cuadrantes indica una RDNP moderada. La presencia de AMIR moderadas o extensas en 1-3 cuadrantes indica una RDNP severa y en 4 cuadrantes RDNP muy severa. Como veremos más adelante, la severidad de la retinopatía aumenta cuando los AMIR se asocian con otras lesiones.

PRECURSORES DE LA NEOVASCULARIZACIÓN

Valor predictivo dudoso o nulo. No tienen poder predictivo significativo para el desarrollo de RDP: el engrosamiento retinal, los exudados duros y blandos y gran parte de anomalías vasculares retinianas. El envainamiento arteriolar, los signos de cruce y algunas alteraciones vellosas tales como la reduplicación, formación de asas, estrechamiento, envainamiento y los

exudados perivenosos, son poco frecuentes (menos del 25% de los ojos) y su severidad no se relaciona de forma significativa con el desarrollo de RDP. Las anomalías arteriolas severas parecen tener algún valor predictivo⁵³

Valor predictivo importante. El arrosamiento venoso, la severidad creciente de las hemorragias y/o microaneurismas y las AMIR son (en el orden citado) los precursores más importantes de la neovascularización⁵⁴. Los ojos con dichos signos tienen un índice mayor (cuatro veces o más) de progreso a RDP

RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA (RDP)

Se caracteriza por la aparición de neovascularización en el disco óptico o en otras partes de la retina, hemorragias prerretinales o vítreas, proliferación fibrosa y desprendimientos de retina *por tracción*

Neovascularización

La neovascularización (aparición de neovasos) define a la retinopatía diabética proliferativa. Los neovasos nacen en la retina o en el disco óptico y se extienden por la superficie retinal o hacia el centro del ojo con o sin proliferación fibrosa.

Curso natural. La formación de neovasos en la retina adulta se produce en respuesta a la isquemia y ocurre de una forma similar al proceso de formación vascular embrionario. Los neovasos se originan en los tramos venosos situados en las zonas de no perfusión. Los neovasos son capilares sin uniones estrechas entre sus células endoteliales. Primero crecen dentro de la retina y luego atraviesan la membrana limitante interna y continúan creciendo a lo largo de la hialoides posterior. Aparecen unos finos brotes de neovasos a lo largo de las venas retinales o en el disco óptico formando asas planas en la superficie de la retina pero sin tejido fibroso visible. Los neovasos proliferan rápidamente sobre la superficie de la retina y aumentan de diámetro. El flujo sanguíneo es muy lento en los neovasos. El tejido fibroso o glial prolifera en un intento de proveer soporte a los neovasos. Se forma tejido fibroso y aumentan las adherencias entre los neovasos y entre el tejido neovascular y la hialoides posterior. El tejido fibroso madura, las estructuras vasculares regresan y el tejido fibroso proliferado se condensa y contrae.

Los neovasos pueden regresar y hacerse fibróticos en vez de seguir su curso natural. Estos vasos totalmente ocluidos y reemplazados por un tejido glial cicatrizar se dice que presentan el estadio involucional o final de la retinopatía con atenuación vascular y palidez de la cabeza del nervio óptico

Neovascularización papilar (NVP). La neovascularización papilar (NVP) define la presencia de neovasos en o dentro de IDP del disco óptico. Los neovasos se originan en el sistema vascular peripapilar que irriga el disco óptico y crecen enfrente de la retina a lo largo de la superficie posterior del vítreo o se extienden hacia la cavidad vítreo. La NVP se asocia muchas veces con amplias áreas de no perfusión, localizadas en el disco óptico o sus proximidades y en periferia media. En ocasiones se extiende hacia la zona temporal. En estos casos suelen existir amplias áreas de no perfusión en la zona temporal de la mácula dentro de la arcada temporal que muchas veces se dejan sin tratar al realizar la panfotocoagulación. La neovascularización del disco rara vez se desarrolla en ojos con desprendimiento completo de vítreo posterior o después de realizar una vitrectomía total con eliminación de la hialoides posterior.

Severidad de la NVP. La severidad de la NVP viene determinada por la extensión de los neovasos. Una NVP se considera severa cuando la extensión de los neovasos es mayor de 0,25-0,33 AP.

Neovascularización extrapapilar (NVE). El término neovascularización extrapapilar (NVE) se aplica para los neovasos situados en cualquier parte de la retina situada a más de IDP del disco óptico. La NVE se localiza más a menudo en la parte proximal del tejido no perfundido. Se observa en forma de una fina red de neovasos en relación con una vena, vénula o capilar y cruzando entre los lados arteriales y vellosos. Aunque su origen es intrarretiniano, la NVE puede atravesar la membrana limitante interna de la retina y situarse entre dicha capa y la hialoides posterior. Esta situación más anterior puede permitir la diferenciación clínica entre NVE y AMIR.

Severidad de la NVE. La severidad de la NVE viene determinada por la extensión de los neovasos sobre la retina. La NVE se considera severa cuando es igual o mayor de media área papilar (0,5 AP).

Hemorragias

La retinopatía proliferativa a menudo permanece asintomática hasta que aparecen hemorragias en el espacio prerretinal o en el vítreo. Tanto la contracción del tejido fibroso maduro como del vítreo pueden causar sangrado a partir de los neovasos.

Prerretinales (retrohialoideas). La sangre queda atrapada entre la retina y la hialoides posterior desprendida en el denominado espacio prerretinal, retrohialoideo o subhialoideo. Las hemorragias se producen por sangrado de neovasos en áreas con desprendimiento localizado de

vítreo o sin desprendimiento previo, pero que se desprende como consecuencia de la hemorragia. Típicamente tienen aspecto navicular (en forma de nave)

Vítreas Las hemorragias de vítreo (HV) se producen cuando la sangre atraviesa la membrana limitante interna o la hialoides posterior y penetra en la cavidad vítrea

Las hemorragias se producen muchas veces durante el sueño, tal vez en relación con los movimientos oculares rápidos del sueño o con aumentos de la presión sanguínea provocada por la hipoglucemia matutina. Las hemorragias ocurren también en relación con esfuerzos, maniobras de Valsalva y con episodios de tos o vómitos

Desprendimientos de retina

Las tracciones ejercidas sobre la retina por el tejido fibroso o por la contracción vítrea pueden ocasionar desprendimientos de retina por tracción. Son más frecuentes cuando existe una gran proliferación fibrosa y ejercen tracciones antero-posteriores o tangenciales ocasionando desprendimientos de retina con diversas formas de presentación clínica. Se descubren al valorar el fondo de ojo oftalmoscópica o biomicroscópicamente si los medios son transparentes y por medio de ultrasonidos si los medios son opacos.

Estadios finales. En los estadios finales se produce rubeosis iridis, glaucoma neovascular y ptosis bulbi. En la retinopatía diabética proliferativa severa se puede producir una neovascularización del iris (rubeosis iridis) o del ángulo de la cámara anterior. Al principio los neovasos se encuentran en el borde pupilar y luego se extienden sobre la superficie anterior del iris. Cuando los neovasos ocupan el ángulo de la cámara anterior puede producirse un glaucoma (neovascular) capaz de ocasionar una ceguera dolorosa que puede requerir evisceración o enucleación. Estos ojos tienen con frecuencia cataratas y a veces como consecuencia de la evolución natural o de los tratamientos acaban en ptosis.

En la retinopatía diabética (RD) existe un amplio espectro de cambios histopatológicos y una asociación característica de signos clínicos de curso progresivo, pero ninguno de ellos es patognomónico de la enfermedad. La asociación de signos clínicos se emplea para establecer niveles de gravedad de la retinopatía diabética. La presente clasificación es una modificación de la escala final de severidad del ETDRS. La clasificación establece niveles de severidad creciente para la retinopatía diabética y para el edema macular según la cantidad y gravedad de las lesiones encontradas en el fondo de ojo.

No retinopatía clínica

Al explorar el fondo de ojo no se aprecian anomalías clínicas (oftalmoscópicas, biomicroscópicas o fotográficas). En este nivel se incluyen ojos sanos sin ninguna lesión diabética y ojos con lesiones preclínicas. Los casos de diabetes mellitus incipiente pueden pasar un tiempo sin presentar lesiones oculares de ningún tipo.

A No retinopatía diabética

B Retinopatía diabética no proliferativa,

LEVE: Ma con H (Hemorragias) retinales leves, ED, EB

MODERADA: Ma con cualquiera de las siguientes

- Ma/H moderadas en 4C o severas en menos de 4C
- ArV (leve) en 1 C.
- AMIR leves en 1-4 C

SEVERA: Ma asociados con signos de RDNP moderada y/o una cualquiera de la regla del 4,2, 1

- Ma/H severas en 4 C
- ArV en al menos 2 C
- AMIR moderado o extenso en al menos 1 C

MUY SEVERA: Ma con dos o tres cualquiera de la regla 4,2, 1

C Retinopatía diabética proliferativa

Sin CAR

LEVE: NVE < 0,5 AP o proliferación fibrosa sola.

MODERADA NVE \geq 0,5 AP y/o NVP < 0,25-0,33 AP

Con CAR

NVP \geq 0,25-0,33AP y/o HP/HV presentes y neovasos visibles o supuestamente ocultos por las hemorragias

HP/HV muy severas (no permiten valorar neovasos), DTR macular, glaucoma neovascular o ptisis.

Clasificación del edema macular.

- Sin EM
- Con EM
- Con EMCS

Ma microaneurismas, H hemorragias retinales; C: cuadrante, ArV- arrosamiento venoso, AMIR: anomalías microvasculares intrarretinianas, NVP: neovascularización papilar,

AP: área papilar; HP: hemorragia prerretinal, HV- hemorragia de vítreo, ED: exudados duros; EB: exudados blandos, CAR: características de alto riesgo; DTR: desprendimiento traccional de la retina; EM: edema macular; EMCS: edema macular clínicamente significativo.

Nota: la NVE y las HP/HV se consideran severas cuando su extensión es mayor de 0,5 AP. La NVP es severa cuando es mayor de 0,25-0,33 AP.

RDP con características de alto riesgo (RDP con CAR) ` Una RDP tiene características de alto riesgo cuando presenta tres o los cuatro factores de riesgo, pues presenta un riesgo elevado de pérdida visual severa (25,6% a 36,9%) La presencia de hemorragias prerretinales o vítreas suma como un factor de riesgo, pero si son iguales o mayores de media área de disco se incluye dentro de las CAR pues con frecuencia ocultan neovasos

EDEMA MACULAR

El edema macular es un acúmulo de fluido en la mácula a partir de microaneurismas, capilares o del epitelio pigmentario de la retina anormalmente hiperpermeables. La retina edematosa suele ser de color blanco grisáceo, engrosada o nubosa

Engrosamiento retinal (Edema). La valoración correcta del engrosamiento retinal (con o sin pérdida parcial de la transparencia) es muy importante para determinar la gravedad del edema macular. Para ello se debe considerar la extensión, la localización y el grosor máximo de la zona retina engrosada

Clasificación del edema macular

El edema macular puede aparecer en cualquier estadio de la retinopatía diabética pero es más frecuente en los niveles más severos. La presencia, el grado, la extensión y localización del engrosamiento retinal y los exudados duros son la base para distinguir entre edema macular y edema macular clínicamente significativo en todas sus formas de presentación clínica

El diagnóstico del edema macular debe basarse en el examen clínico, sin tener en cuenta la agudeza visual ni los hallazgos angiográficos. Según el riesgo de pérdida visual moderada, el edema macular se clasifica como.

Edema macular. Se define por la presencia de.

1. Engrosamiento retinal dentro de 1 DP del centro de la mácula
 - Las áreas de engrosamiento retinal \geq a 1 AP deben situarse a más de 1 DP del centro
 - Las áreas de engrosamiento retinal $<$ a 1 AP pueden situarse a menos de 1 DP del centro pero a más de 500 micras del mismo.
2. Exudados duros dentro de 1 DP del centro de la mácula

- Los exudados duros situados a 500 micras o menos del centro de la mácula no deben tener engrosamiento retinal
Si en la exploración clínica no se aprecia engrosamiento retinal en la mácula, no se debe diagnosticar edema macular aunque se aprecien fugas de fluoresceína al realizar la angiografía

Edema macular clínicamente significativo (EMCS) El término define el edema macular que afecta o amenaza la mácula y por consiguiente la visión

Se divide en tres categorías de severidad decreciente

- Engrosamiento retinal a 500 micras o menos del centro de la mácula
- Exudados duros a 500 micras o menos del centro de la mácula
- Zona o zonas de engrosamiento retinal de tamaño igual o mayor a un área papilar, cuando al menos una parte de las mismas está dentro de 1 DP del centro de la mácula

JUSTIFICACION:

El pronóstico visual de los pacientes con Retinopatía diabética depende en gran medida del tratamiento temprano, no existe información del estadio de Retinopatía diabética en que acuden los pacientes a consulta de primera vez en el HE CMN SXXI; el conocer el estadio en el que llegan permitirá tomar medidas para que los pacientes acudan en el momento adecuado.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿EN QUE ESTADIO DE RETINOPATIA DIABETICA LLEGAN POR PRIMERA VEZ PACIENTES A UN TERCER NIVEL DE ATENCION MEDICA (HE CMN SXXI)?

OBJETIVO:

Estimar la proporción de individuos en cada uno de los distintos estadios de Retinopatía diabética que llegan por primera vez a un tercer nivel de atención médica (HE CMN SXXI)

MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS:

DISEÑO: Descriptivo, transversal, observacional, Prospectivo

UNIVERSO DE TRABAJO: Se realizó exploración de fondo de ojo en los pacientes diabéticos que acuden a estudios iniciales en el servicio de Oftalmología del HE CMN SXXI El estudio se realizó en los meses de Septiembre y Octubre Los pacientes fueron evaluados por un Médico Residente de 3er Grado capacitado en el área de oftalmoscopia y diagnóstico de retinopatía diabética, se valoraron a los primeros 10 pacientes hasta obtener mediante Kappa una consistencia intraobservador > al 70%

DESCRIPCIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES:

Retinopatía diabética

Estadios de la retinopatía diabética.

- 1 No Retinopatía Diabética
- 2 Retinopatía Diabética No Proliferativa (RDNP)

Leve. Presencia de microaneurismas (Ma) con hemorragias (H) retinales leves, Exudados duros (ED), Exudados blandos (EB)

Moderada Ma con cualquiera de las siguientes

- Ma / H retinales moderadas en 4 cuadrantes de la retina o severas en menos de 4 cuadrantes
- Arrosamiento venoso (ArV) LEVE en 1 cuadrante
- Anormalidades microvasculares intrarretinianas (AMIR) leves en 1-4 Cuadrantes

Severa Ma asociados con signos de RDNP moderada y/o una cualquiera de la del 4,2,1

- Ma/H severas en 4 Cuadrantes.
- Ar V en al menos 2 Cuadrantes
- AMIR moderado o extenso en al menos 1 cuadrante

Muy Severa Ma con dos o tres cualquiera de la regla 4,2,1.

- 3 Retinopatía Diabética Proliferativa

Sin características de alto riesgo (Sin CAR): Leve Neovascularización (NVE) < 0.5 Area papilar (AP) ó proliferación fibrosa sola.

Moderada NVE > 0.5 AP y /o Neovascularización Papilar (NVP) < 0.25-0.33 AP

Con CAR NVP ≥ 0.25-0.33 AP y/o Hemorragia Prerretinal (HP)/Hemorragia Vitrea presentes y neovasos visibles o supuestamente ocultos por las hemorragias

Avanzada HP/HV muy severas (no permiten valorar neovasos), Desprendimiento de retina traccional (DTR) macular, Glaucoma neovascular o ptosis bulbi

Clasificación de Edema macular

Sin Edema macular clinicamente significativo (EMCS)

Con EMCS, el cual se define el edema macular que afecta o amenaza el centro de la macula y por consiguiente la visión. Existe engrosamiento retinal a 500 micras o menos del centro de la mácula, exudados duros (con engrosamiento retinal adyacente) a 500 micras o menos del centro de la mácula y zona o zonas de engrosamiento retinal, de tamaño igual o mayor a un área papilar (≥ 1 AP), cuando al menos una parte de las mismas está dentro de l diametro papilar del centro de la mácula

Los pacientes serán evaluados oftalmoscópicamente para determinar el estadio de Retinopatía Diabética, el cual será señalado en la hoja de recolección de datos anexa a este trabajo

Indicador Datos oftalmoscópicos de la Retinopatía Diabética

VARIABLES DE CONTROL

Edad La referida por el paciente *variable cuantitativa discreta.*

Sexo El que aparente y refiera el paciente *variable nominal cualitativa.*

Tiempo de Diagnóstico de Diabetes Mellitus El referido por el paciente *variable nominal.*

Ocupación La referida por el paciente *variable nominal*

Tamaño de la muestra:

Todos los pacientes con Diabetes Mellitus, que acudieron a la consulta de primera vez (estudios iniciales) en el servicio de Oftalmología HE CMN SXXI, en los meses de Septiembre y Octubre.

Criterios de inclusión

- Pacientes que acuden a estudios iniciales al servicio de Oftalmología HECMN SXXI con diagnóstico de Retinopatía diabética

Criterios de exclusión:

- Pacientes con Retinopatía diabética, que han sido tratados con Fotocoagulación o Cirugía.
- Pacientes con opacidad de medios que dificulte el estudio Oftalmoscópico .

RESULTADOS

Se estudiaron 58 pacientes (113 ojos), 36 pacientes del sexo femenino (62.1%) y 22 pacientes (37.9%) del sexo masculino, con una razón masculino-femenino de 1.6
GRÁFICA 1

La edad de los pacientes presentó un rango de 37 a 79 años, con una media de 61. En relación a la ocupación de los pacientes, 32 pacientes (56%) se dedicaban a labores del hogar, 13 pacientes (22%) eran pensionados y 13 pacientes (22%) fueron clasificados como otros, donde se incluyeron dos campesinos, dos choferes, un cocinero, tres comerciantes, un barrendero, un médico, dos obreros y un oficinista
GRÁFICA 2

El tiempo de evolución de diabetes mellitus fue de más de 20 años para un 19% de los pacientes, un 50% entre 11 y 20 años, un 21% de 6 a 10 años y un 10% entre 1 y 5 años
GRÁFICA 3.

En cuanto al tratamiento que recibían para control de diabetes mellitus, en el momento de la exploración, el 69% se trataba con hipoglucemiante oral (H.O) y el 31% con Insulina. Todos los pacientes presentaban Diabetes mellitus tipo II. 27 pacientes presentaban Hipertensión Arterial Sistémica
GRÁFICA 4

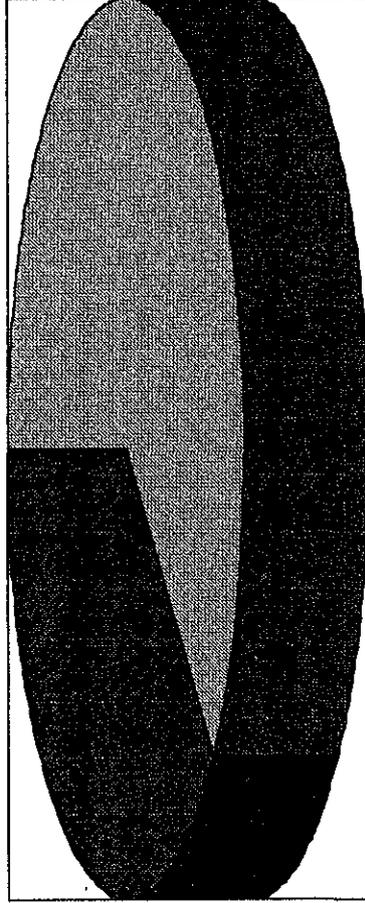
La Retinopatía Diabética No Proliferativa se presentó en 35 ojos derecho (OD) y en 37 ojos izquierdo (OI). La Retinopatía Proliferativa (RTDP) se apreció en 20 OD y en 21 OI.
GRÁFICAS 5,6,7 y 8

El Edema Macular Clínicamente Significativo se presentó en 17 pacientes (30%)
GRÁFICA 9

La RTDNP que solo requiere vigilancia (leve y moderada) se presentó en el 31% de los pacientes estudiados, la RTDNP en la cual debe considerarse angiografía fluoresceínica y fotocoagulación (moderada y severa) se observó en un 26%. La RTDP que amerita tratamiento con fotocoagulación o quirúrgico, dependiendo el caso se presentó en un 43% de los pacientes.
GRÁFICA 10.

SEXO

22= 37.9%



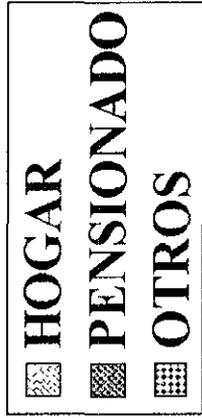
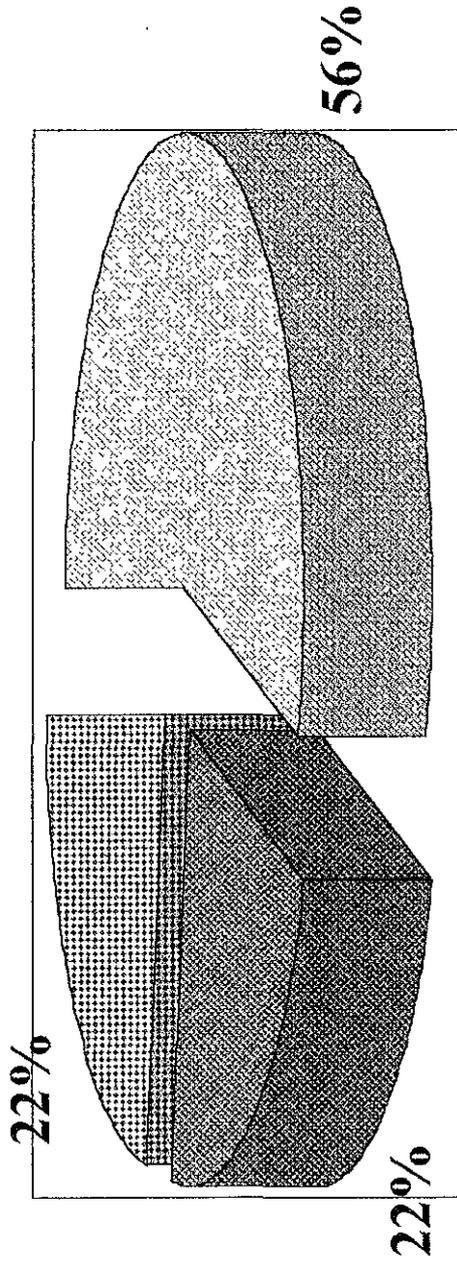
FEMENINO

MASCULINO

36= 62.1%

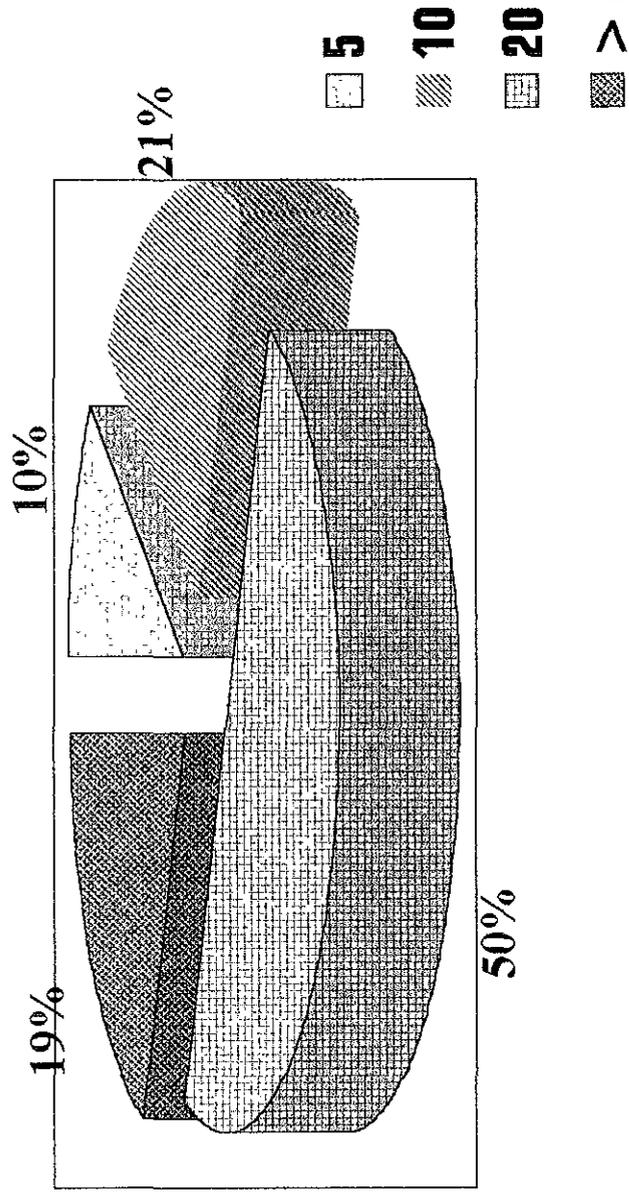
GRÁFICA 1 ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA . PROPORCIÓN POR SEXO.

OCUPACION



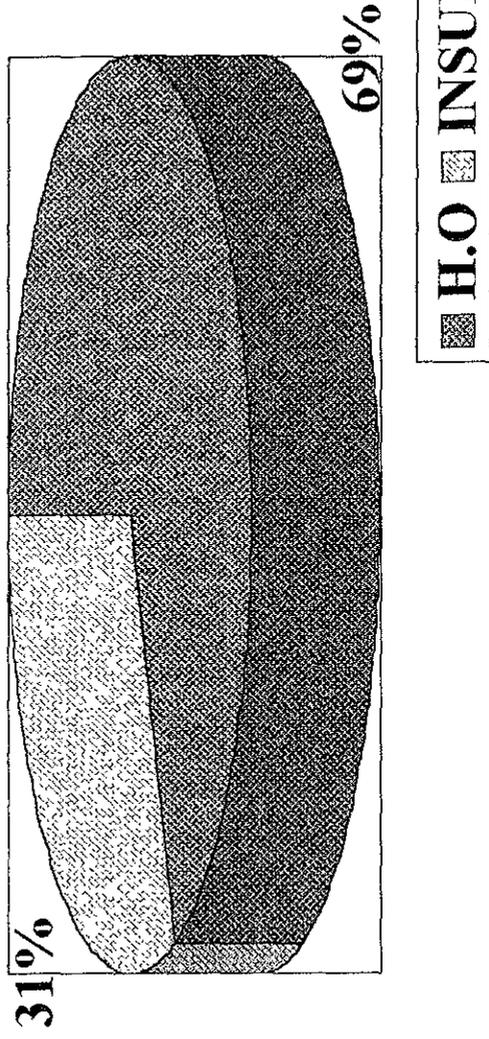
GRÁFICA 2 ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA. PROPORCIÓN OCUPACION.

TIEMPO DE EVOLUCION DE DM



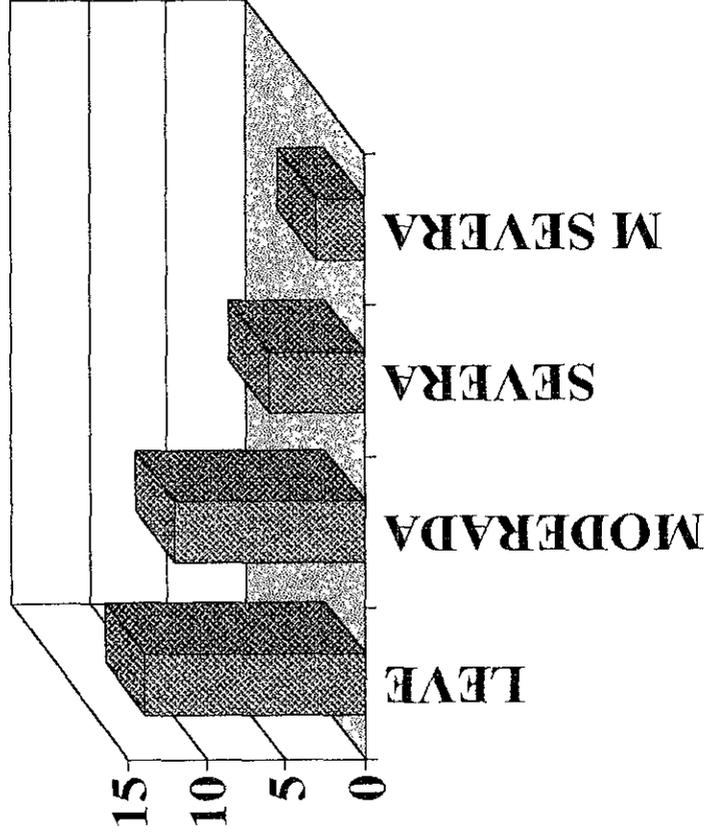
GRÁFICA 3 ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA. PROPORCIÓN TIEMPO DE DIAGNÓSTICO.

TRATAMIENTO DM



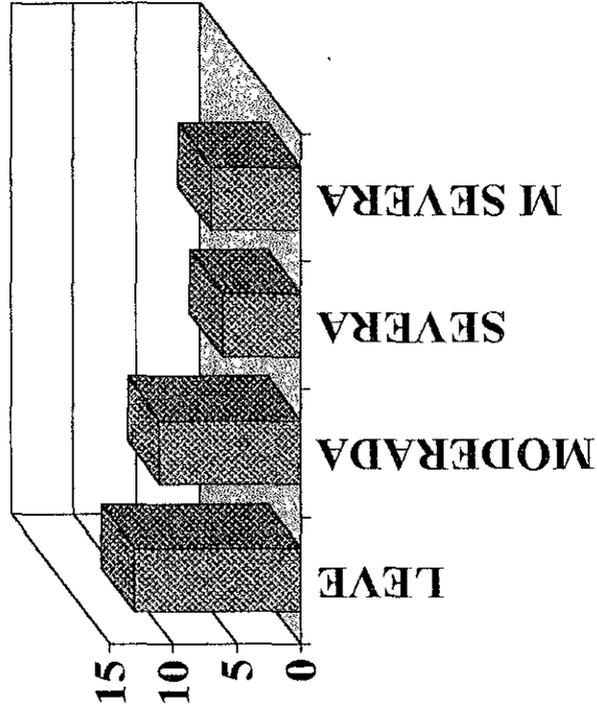
GRÁFICA 4 . ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA. PROPORCIÓN TIPO DE TRATAMIENTO.

RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA OJO DERECHO.



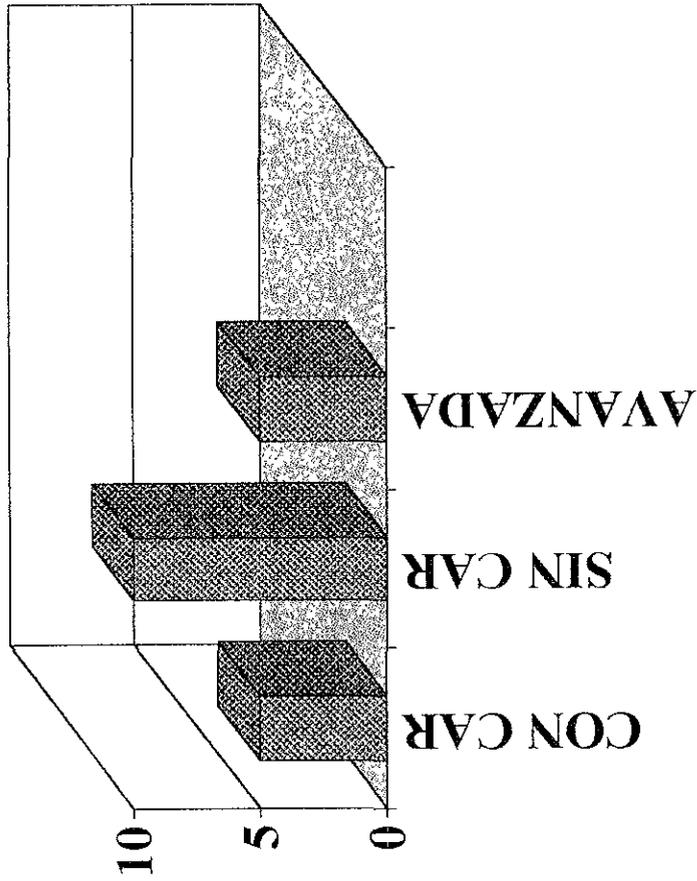
GRÁFICA 5. ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA. NÚMERO DE PACIENTES CON RTDNO OD.

RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA OJO IZQUIERDO.



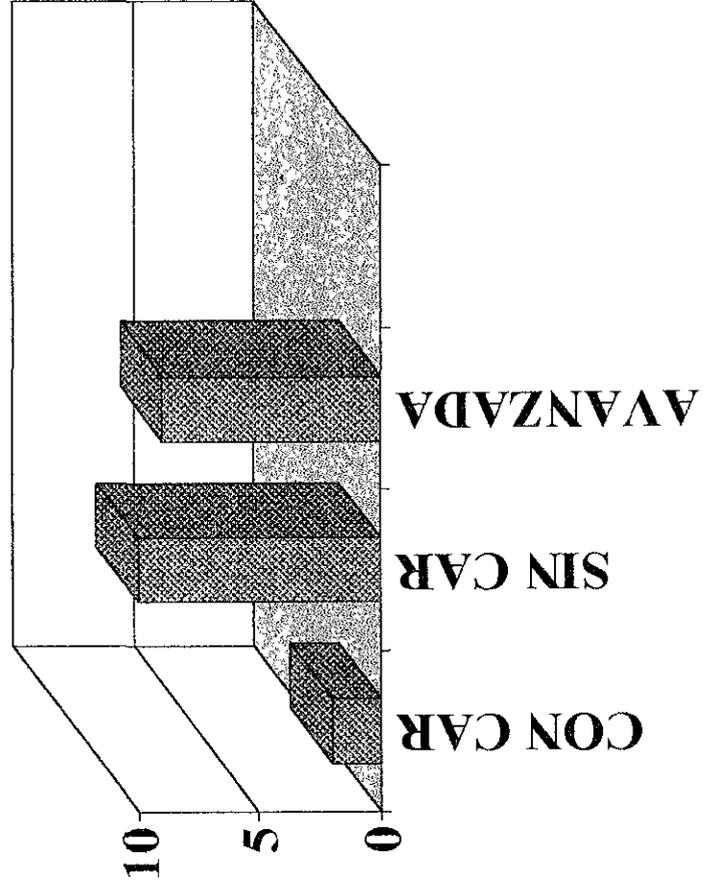
GRÁFICA 6 . ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA. NÚMERO DE OJOS CON RTDNP.

RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA OJO DERECHO



GRÁFICA 7. ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA. NÚMERO DE PACIENTES CON RTDP OD.

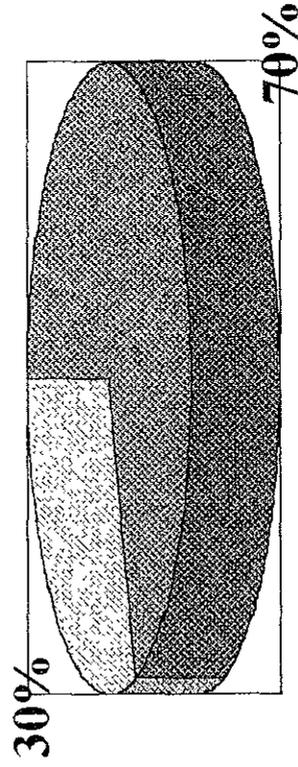
RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA OJO IZQUIERDO.



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

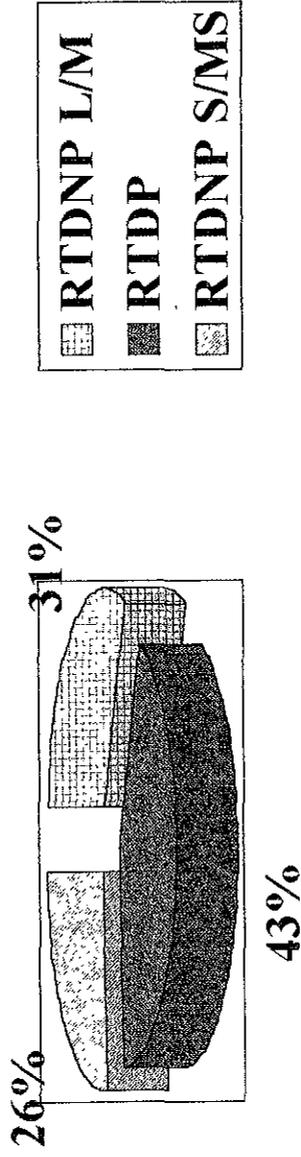
GÁFICA 8. ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA. NÚMERO DE PACIENTES CON RTDP OI.

EDEMA MACULAR CLINICAMENTE SIGNIFICATIVO



GRÁFICA 9. ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA. PROPORCIÓN DE PACIENTES CON EMCS.

ESTADIO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA



GRÁFICA 10. ESTADIOS DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA. PROPORCIÓN DE PACIENTES EN ETAPAS TEMPRANAS Y TARDIAS.

DISCUSIÓN

El diagnóstico temprano de la retinopatía diabética, puede ser la diferencia entre visión y ceguera. No está indicado el tratamiento con láser ni la angiografía fluoresceínica en ojos sin retinopatía y en ojos con RDNP leves o moderadas, estos pacientes requieren vigilancia y un control adecuado de glicemia. En ojos con EMCS debe realizarse casi siempre un tratamiento con fotocoagulación a nivel macular, ya focal o en rejilla según sea el caso, y está indicada la angiografía fluoresceínica para determinar el patrón de tratamiento. El tratamiento con fotocoagulación laser está claramente indicado en la RTDP y en algunos casos es necesario un tratamiento quirúrgico.

La retinopatía diabética proliferativa es a menudo asintomática y en EEUU, donde existe un alto nivel de la medicina, los médicos no oftalmólogos sólo la detectan de forma correcta en un 50% de los casos⁵⁵.

En el presente estudio se encontró que un 31% de los pacientes referidos con diagnóstico de Retinopatía Diabética, se encontraban en etapas tempranas y por lo tanto pueden continuar vigilancia en un segundo nivel ya que solo tres de estos pacientes presentaban EMCS. Sin embargo un 43% de los pacientes fueron referidos en algún grado de RTDP. En EEUU un 33% de las personas con retinopatía proliferativa con características de alto riesgo de pérdida visual severa o con EMCS no habían visitado a un oftalmólogo nunca o al menos no lo habían hecho en los años anteriores al examen⁹. Esto hace pensar que existe una inadecuada información tanto a nivel médico, y aún mayor en los pacientes.

Como se mencionó en el apartado de antecedentes, existen factores relacionados con el paciente por lo cual este no busca cuidados oftalmológicos, entre estos se mencionaron la naturaleza muchas veces asintomática de la retinopatía²¹, falta de motivación y falta de conocimiento del problema.

Los resultados obtenidos en cuanto a ocupación de los pacientes muestra que la mayoría son amas de casa, las cuales por lo regular presentan un nivel de escolaridad bajo.

Se ha observado que entre los diabéticos adultos, las mujeres experimentan mayor pérdida visual que los hombres. Posiblemente se deba a influencia de otras enfermedades como cataratas⁵⁵.

Es importante difundir la problemática de la diabetes y sus complicaciones mediante la capacitación adecuada del personal médico de primer nivel, para que se puedan detectar a tiempo las complicaciones, en este caso la retinopatía diabética, la cual puede incapacitar y disminuir la calidad de vida de los pacientes diabéticos.

CONCLUSIÓN

Los pacientes con diagnóstico de retinopatía diabética que fueron enviados durante los meses de Septiembre y Octubre, presentaron en un 31% Retinopatía diabética No proliferativa en grado leve y moderado, estos pacientes solo ameritan vigilancia. Un 43% de los pacientes fueron enviados en algún grado de Retinopatía Proliferativa, por lo tanto en forma tardía. Solo un 26% de los pacientes fueron enviados en etapas que ameritan tratamiento RTDNP severa y muy severa. La mayoría de los pacientes se dedicaban a labores del hogar o eran pensionados. Aproximadamente la mitad de los pacientes padecían además de diabetes mellitus, Hipertensión Arterial Sistémica. Más de la mitad de los pacientes, fueron referidos o en etapas tempranas de la enfermedad, en las cuales solo se amerita vigilancia, o en etapas tardías de la misma (RTDP).

BIBLIOGRAFIA

- 1 American Academy of Ophthalmology. Preferred Practice Pattern. Diabetic retinopathy 1993.
- 2 Mooney AJ Diabetic retinopathy-a challenge. *Bril J Ophthalmol* 1963;47 513-520.
- 3 Okun E, Cibis P. The role of photocoagulation in the therapy of proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1966;75. 337-352.
- 4 Sorsby A The incidence and causes of blindness in England and Wales. *Medical Subjects*, n 28 Her Majesty's Stationery Office 1972, pp 33-51
- 5 Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, DeMets DL The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy II Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years *Arch Ophthalmol* 1984, 102 520-526
- 6 Rull JA, Zorrilla E, Jadzinsky MN, Santiago JV. *Diabetes Mellitus, Complicaciones Crónicas México* Nueva Editorial Interamericana, Mc Graw-Hill. 1992
- 7 Ferris FL III How effective are treatments for diabetic retinopathy ? *JAMA* 1993,269. 1290-1.
- 8 Bratusch-Marrain P, Prager R, Kacerovsky-Bielepsz G et al Current status of magement of Type I diabetic patients in Austria. *Wien Klin Wochenschr* 1988, 100/13 442-449
- 9 Klein R, Klein BEK, Moss SE The Wisconsin Epidemiological Study of Diabetic Retinopathy A review *Diabetes Metab Rev* 1989, 5 559-570.
- 10 Sprafka JM, Fritsche TL, Baker R et al. Prevalence of undiagnosed eye disease in high-risk diabetic individuals *Arch Intern Med* 1990; 150/4 857-861
11. Witkin SR, Klein R. Ophthalmologic care for persons with diabetes *JAMA* 1984,251 2534-2537.
- 12 National Diabetes Advisory Board The Prevention and Treatment of five Complications of Diabetes-a Guide for Primary Care Practitioners. Bethesda, Md, US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, 1983, p 6
- 13 Witkin SR, Klein R, Ophthalmologic care for persons with diabetes *JAMA* 1984; 251. 2534-2537
- 14 Klein R. Recent developments in the understanding and management og diabetic retinopathy. *Medical Clinics of North America* 1988; 72/7 1415-1437
- 15 Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, DeMets DL The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy VI Retinal photocoagulation *Ophthalmology* 1987, 94 747-753
- 16 Klein R, Moss SE, Klein BEK et al The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. VIII The incidence of retinal photocoagulation *J Diabetic Complications* 1988, 2: 79-87.
- 17 Herman WH. health strategies. Program development, implementation and evaluation. In *proceedings of the 8 th Annual Centers for Diseases Control Conference*, 1985

18. Dorf A, Ballintine EJ, Bennett PH, Miller M. Retinopathy in Pima Indians: Relationships to glucose level, duration of diabetes, age at diagnosis of diabetes, and age at examination in a population with a high prevalence of diabetes mellitus. *Diabetes* 1976;25:554-560
19. Stross JK, Harlan WR. The dissemination of new medical information. *JAMA* 1979;741:2622-2624
20. Payne TH, Gabella BA, Michael SL et al. Preventive care in diabetes mellitus: Current practice in urban health-care system. *Diabetes Care* 1989;12:745-747
21. Waltman SR. Vitreous fluorophotometry. In Little HI, Jack RL, Patz A, Forsham PII (eds) *Diabetic Retinopathy*. New York, Thieme-Stratton 1983
22. Klein R, Klein BEK, Moss SE, DeMets DL. The validity of a survey question to study diabetic Retinopathy. *Am J Epidemiol* 1986; 124:104-110
23. Marnell NM. A descriptive analysis of health practices and beliefs related to eye diseases: Diabetic retinopathy health care delivery screening compliance review. Atlanta University of Georgia, Master's Thesis 1988, pp 1-97
24. Frey M, Teza S, Bowbeer L, Hiss R. Geographic distance: A factor in early retinopathy detection. *Diabetes* 1987;36 (Suppl 1):49A
25. National Society to Prevent Blindness. Vision Problems in the US: Data Analysis. Definitions, Data Sources, Detailed Data Tables. Analysis, Interpretation. New York: National Society to prevent Blindness 1980, pp 1-46
26. Blankenship GW, Skyler JS. Diabetic retinopathy: A general survey. *Diabetes Care* 1978;1:127-131
27. Stross JK. The dissemination of new medical information. *JAMA* 1979;241:2622-2624
28. Olsen CL, Kassof A, Gerber T. The care of diabetic patients by ophthalmologist in New York State. *Ophthalmology* 1989;96/6:739-745
29. Sussman EJ, Tsiras WG, Soper KA. Diagnosis of diabetic eye disease. *JAMA* 1982;247:3231-3234
30. Pugh JA, Jacobson JM, Van Heuven WAJ et al. Screening for diabetic retinopathy. The wide angle retina camera. *Diabetes Care* 1993;16:889-895
31. Nathan DM, Fogel HA, Godine JE et al. Role of the diabetologist in evaluating diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1991;14:26-33
32. Richardson J, Wood CM, Mackay LJ, Gardner ES. A vitreoretinal service. *Br Med J* 1989;298/6693:241-245.
33. Grey RHB, Morris A. Ophthalmic survey of a diabetic clinic. II. Requirements for treatment of retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1986; 70/11:804-807
34. Diabetes Control and Complication Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications of insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977-986
35. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch ophthalmol* 1995;113:36-51.

- 36 The DCCT Research Group Diabetes Control and Complications Trial (DCCT): Results of feasibility study. *Diabetes Care* 1987; 10:1-19
- 37 Agardh CD, Cavallin-Sjoberg U, Agardh E. Optic disc swelling in an insulin-dependent diabetic. A result of drastic improvement of glucose control? *Acta Ophthalmol* 1988; 66/2: 206-209
- 38 Krolewski AS, Canessa M, Warram JH et al Predisposition to hypertension and susceptibility to renal disease in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1988; 318: 140-5.
- 39 Seaquist ER, Goetz FC, Rich S, Barbosa J Familiar clustering of diabetic kidney disease Evidence for genetic susceptibility to diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1989, 320 1161-5
- 40 Das A, Frank RN, Zhang NL Sorbinil does not prevent galactose-induced glomerular capillary basement membrane thickening *Diabetologia* 1990, 33 515-21
41. Sorbinil Retinopathy Trial Research Group A randomized trial of sorbinil, an aldose reductase inhibitor, in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1990; 108 1234-44.
42. Sharma NN, Gardiner TA, Archer DB A morphologic and autoradiographic study of cell death and regeneration in the retinal microvasculature of normal and diabetic rats *Am J Ophthalmol* 1985; 100/1: 51-60
43. Frank R. On the pathogenesis of diabetic retinopathy A 1990 update *Ophthalmology* 1991, 98. 586-593.
44. Klein R, Klein BEK, Moss SE et al The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984, 102 520-526
- 45 Kahn HA, Hiller R Blindness caused by diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1974, 78 58-67
46. Palmberg PF Diabetic Retinopathy. *Diabetes* 1977, 26 703-709.
- 47 Tapia R Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas Dirección General de Epidemiología, México, Secretaría de Salud 1993.
- 48 Escobedo de la Peña J, Arreola F Diabetes Mellitus en México- americanos *Rev Med IMSS*, 1996, 34(6) 495-499
- 49 Klein R, Meuer SM, Moss SE, Klein BEK The relationship of retinal microaneurysm counts to the 4-year progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmol* 1989, 107: 1780-1785
- 50 TIMAD Study Groupe. Ticlopidine treatment reduces the progression of nonproliferative retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1990, 103: 1577-1583
- 51 Clinicopathologic correlations in diabetic retinopathy II Clinical and Histologic appearances of retinal capillary microaneurysms. *Arch Ophthalmol* 1977, 95 1215-1220
52. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs- An extension of the modified Airlie House Classification. ETDRS Report No 10 *Ophthalmology* 1991, 98 786-806

53. Rand LI, Prud'homme GJ, Ederer F et al Factors influencing the development of visual loss in advanced diabetic retinopathy Diabetic Retinopathy Study (DRS) Report no 10 Invest Ophthalmol Vis Sci 1985;26 983-91
54. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group ETDRS Report No 12 Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy Ophthalmology 1991; 98 823-833.
55. Sussman EJ, Tsiaras WG, Soper KA. Diagnosis of diabetic eye disease JAMA 1982;247 3231-3234.
56. Moss SE, Klein R, Klein BEK. The incidence of vision loss in a diabetic population Ophthalmology 1988;95 1340-1348