

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**



**PREVALENCIA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA, TIPOS Y FACTORES DE
RIESGO RELACIONADOS, EN LA CIUDAD DE PUERTO LA CRUZ,
JUNIO 2010.**

Asesor (a):

Profa. María Teresa Romero

Trabajo presentado por:

Br. Gómez, Crizelys

Br. Muchati, Yasmin

Trabajo de grado presentado ante la Universidad de Oriente
como requisito parcial para optar por el título de
MEDICO CIRUJANO

Barcelona, Agosto 2010

DEDICATORIA

A Dios por ser nuestro creador, amparo y medio de fortaleza cuando más lo necesitamos, por hacer palpable su amor a través de todo lo que nos rodea.

A mi Madre por traerme a este mundo, la mujer que más amo, la que siempre ha estado conmigo aun en la distancia, mi fuente de inspiración y motivación, mi sustento, mi todo. A mi padre por su amor y apoyo a lo largo de mi carrera, por ser fuente de inspiración a mi progreso y no dejarme caer en los momentos difíciles.

A la memoria de mis abuelas Emilia y Fortuna, en especial a mi abuela paterna Fortuna Gómez quien con su infinito amor y dedicación desde pequeña supo transmitirme los valores morales indispensables de la vida.

A mi hermano Cristhian quien es una razón más para esforzarme en todo lo que hago y poder servirle de modelo. Te amo.

A toda mi familia y en especial a mis tías quienes me han dado su amor y apoyo incondicional. Las amo.

CRIZELYS DEL VALLE GÓMEZ BOLÍVAR

DEDICATORIA

A Dios

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos.

A mis padres Yamil y Elsa

A los mejores padres del mundo, por haberme apoyado en todo momento desde que decidí estudiar esta carrera, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su gran amor. Los amo

A mis hermanas Elsy y Yael

Que han sido más que mis hermanas mis mejores amigas, y que me han acompañado en este largo camino, y de quienes me siento muy orgullosa por ser lo que son hoy en día. Son las mejores, las adoro.

A Augusto

Mi compañero fiel en estos últimos años de mi carrera, y que ha estado conmigo en los buenos y malos momentos, dándome animo y no dejándome caer. Te quiero.

A mi tía Gladis

Una persona muy especial en mi vida, quien desde pequeña me ha brindado su apoyo.

A mis abuelos

A mi abuelo José y abuela Challa Q.E.P.D., se lo orgullosos que se sentirían de mi.
A mi abuela Trina quien ha estado conmigo desde los primeros días de mi vida. Te quiero mucho.

YASMIN LOURDES MUCHATI PÉREZ

AGRADECIMIENTOS

A Dios todopoderoso y a la Virgen del Valle por haberme dado la sabiduría y la fortaleza para que fuera posible alcanzar este triunfo y por poner en mi camino a personas maravillosas de quien he aprendido y seguiré aprendiendo.

A mi familia de la que me siento tan orgullosa, por brindarme su amor y ayuda en todo momento, a mis tías Iraima y Fortuna mi amor por ustedes sólo se compara al amor de madre, gracias por sus sabios consejos, por cuidarme y estar ahí asegurando mi porvenir. Las amo.

A mis padres no solo por el amor que siempre me han dado sino por su apoyo, comprensión y porque sé que todo lo que han hecho es para darnos lo mejor tanto a mi hermano como a mí. Los amo.

A la casa más alta, la Universidad de Oriente, en donde adquirí los conocimientos que me han servido para convertirme en lo que hoy por hoy soy.

Al Hospital Universitario Dr. Luís Razetti en el cual pasamos gran parte de nuestra vida universitaria, por haber sido el sitio donde nos formamos como profesionales en la práctica médica.

A todo el personal del Hospital César Rodríguez que nos apoyo en nuestro proyecto especialistas, enfermeras, residentes del postgrado de oftalmología y visitantes médicos, mi más sincero agradecimiento.

A nuestra asesora la doctora María Romero por permitirnos participar en este proyecto y por su dedicación y conocimientos aportados para la realización del mismo.

A mi compañera de tesis y mejor amiga Yasmin , por tantos buenos momentos compartidos hasta ahora, por ser fuente de apoyo, por sus palabras de aliento cuando realmente las necesite, tu amistad es una bendición para mi, gracias por simplemente estar allí formando parte de mi vida, Te adoro.

A todos mis buenos amigos en especial a Gustavo, Elyana, Amy, Adriana, por estar apoyándome en todo momento los quiero. A mis amigas Carolina Del Carmen, Carolina de los Ángeles quienes me ayudaron en el inicio y el transcurso de la carrera siempre les estaré agradecida por ser tan especial conmigo.

A mi tatu querida Sandy Hierros por ser un pilar fundamental en mi vida y apoyarme en tantos años de amistad te adoro. Y a todos mis amigos gracias por apoyarme y creer en mí.

A todos mis primos en especial a Ysobel y Jesús Rafael, son como hermanos para mi, gracias por ser mis confidentes y consejeros los amo. En fin a todas las personas que de una forma u otra me ayudaron durante estos años de carrera gracias a todos y recuerden que siempre los llevare en mi corazón.

CRIZELYS DEL VALLE GÓMEZ BOLÍVAR

AGRADECIMIENTOS

A Dios, a la Virgen del Valle y a la Virgen de Lourdes por haberme dado la sabiduría y la fortaleza necesaria para llegar con éxito a este punto de mi vida.

A mi familia, por brindarme a toda hora y en todo momento su apoyo incondicional.

A Criz, mi compañera de tesis y amiga incondicional, una persona difícil de encontrar pero muy fácil de querer, te quiero amiga, lo logramos juntas.

A nuestra casa de estudios, La Universidad de Oriente y al Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, en donde adquirí los conocimientos que me sirvieron para convertirme en lo que soy hoy en día.

A la Dra. María Teresa Romero, nuestra asesora por habernos brindado el apoyo y los conocimientos necesarios para concretar nuestro objetivo.

Al personal del Hospital Dr. Cesar Rodríguez y residentes del post grado de oftalmología, por habernos prestado el apoyo necesario para nuestra investigación.

A todos nuestros profesores quienes dedicaron su tiempo a tratar de hacernos los mejores médicos.

YASMIN LOURDES MUCHATI PÉREZ

RESUMEN

Objetivo: Realizar un estudio de prevalencia de retinopatía diabética (RD), de sus tipos y factores de riesgo relacionados en una población diabética de la ciudad de Puerto La Cruz. Métodos: Estudio de tipo descriptiva, transversal y de campo de 60 pacientes procedentes de la pesquisa realizada en el Hospital Dr. Cesar Rodríguez el 12 de Junio Año 2.010. Se valoraron: edad, sexo, tiempo de evolución de la diabetes, tipo de diabetes, diagnóstico de hipertensión arterial como patología asociada, índice de masa corporal y hábito tabáquico. Se evaluó el fondo de ojo mediante oftalmoscopia indirecta. Los datos fueron analizados mediante SPSS (17.0). Resultados: La edad media fue de 58,06 (DE 10,28) años, eran mujeres el 66,67%, diabéticos tipo 2 el 85 %, hipertensos el 65%, con sobrepeso el 35 % y los fumadores solo representaron el 18,37%. La prevalencia de RD fue de 20% (RDNP 18,33% y RDP 1,67%). El análisis estadístico mostro que los pacientes con un tiempo de evolución mayor de 15 años tienen más riesgo de desarrollar retinopatía diabética ($p=0,03$). Conclusiones: La prevalencia de RD en la población diabética estudiada de Puerto La Cruz fue del 20%. Aunque la prevalencia es menor que en trabajos previos realizados en el país, son necesarios nuevos análisis en la población tomando en cuenta otras variables, y datos de laboratorio de importancia tales como Hemoglobina glicosilada, perfil lipídico y funcionalismo renal que permitan hacer asociaciones con la enfermedad.

INDICE

DEDICATORIA	ii
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
AGRADECIMIENTOS	vi
RESUMEN.....	vii
LISTA DE TABLAS	x
LISTA DE GRAFICOS	xi
LISTA DE FIGURAS	xii
LISTA DE ABREVIATURAS	xiii
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I.....	6
EL PROBLEMA	6
1.1 Planteamiento del problema.....	6
1.2 Objetivos de la investigación	8
1.2.1 Objetivo general.....	8
1.2.2 Objetivos específicos	8
1.3 Justificación de la investigación.....	9
1.4 Factibilidad.....	10
CAPITULO II	11
MARCO TEORICO.....	11
2.1 Antecedentes de la investigación	11
2.2 Bases teóricas	13
Diabetes Mellitus	13
Clasificación de la Diabetes Mellitus.....	14
Complicaciones de la diabetes mellitus	16
Retinopatía diabética.....	17
Factores de riesgo.....	19
Fisiopatología de la retinopatía diabética.....	26
Clasificación clínica internacional de la retinopatía diabética (GDRPG).....	36
Diagnóstico	42
Manejo de la retinopatía diabética	44
Tratamiento	50
CAPITULO III.....	52
MARCO METODOLÓGICO.....	52
3.1 Tipo de investigación	52
3.2 Nivel de investigación.....	52
3.3 Diseño de la investigación	52
3.4 Población y Muestra.....	53
3.5 Criterios de inclusión	53

3.6 Criterios de exclusión.....	53
3.7 Institución.....	54
3.8 Técnica de recolección de datos.....	54
3.9 Instrumento de recolección de datos.....	54
3.10 Materiales y Métodos.....	54
3.11 Procesamiento estadístico para el análisis de los datos.....	56
CAPITULO IV.....	57
RESULTADOS Y ANÁLISIS.....	57
DISCUSIÓN.....	72
CONCLUSIONES.....	75
RECOMENDACIONES.....	77
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	78
ANEXOS.....	83

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Características epidemiológicas de los pacientes diabéticos en	57
Tabla 2. Prevalencia de retinopatía diabética y tipos en la Ciudad de Puerto la Cruz 2.010.	59
Tabla 3. Prevalencia de retinopatía diabética según la edad de 60 pacientes.	61
Tabla 4. Prevalencia de retinopatía diabética según el sexo de 60 pacientes...	63
Tabla 5. Prevalencia de retinopatía diabética según el tiempo de evolución de la diabetes de 60 pacientes en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.	64
Tabla 6. Prevalencia de retinopatía diabética según el tipo de diabetes de 60 pacientes en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.	66
Tabla 7. Prevalencia de retinopatía diabética según el diagnóstico de hipertensión arterial de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.	67
Tabla 8. Prevalencia de retinopatía diabética según el índice de masa corporal de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.	68
Tabla 9. Prevalencia de retinopatía diabética según el hábito tabáquico de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de de Puerto La Cruz, 2.010.	70

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfica N° 1: Prevalencia de retinopatía diabética en la Ciudad de Puerto La Cruz 2.010.....	60
Gráfica N° 2. Prevalencia de tipos de retinopatía diabética en la Ciudad de 60	
Gráfica N° 3. Prevalencia de retinopatía diabética según la edad de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.....	62
Gráfica N° 4. Prevalencia de retinopatía diabética según el sexo de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.....	63
Gráfica N° 5. Prevalencia de retinopatía diabética según el tiempo de evolución de la diabetes de 60 pacientes en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.....	65
Gráfica N° 6. Prevalencia de retinopatía diabética según el tipo de diabetes de 60 pacientes en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.....	66
Gráfica N° 7. Prevalencia de retinopatía diabética según el diagnóstico de hipertensión arterial de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.....	67
Gráfica N° 8. Prevalencia de retinopatía diabética según el índice de masa corporal de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.	69
Gráfica N° 9. Prevalencia de retinopatía diabética según el hábito tabáquico de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.....	70

LISTA DE FIGURAS

Figura N° 2. 1 Tipos de retinopatía diabética (Pareja-Rios, A 2.009).....	37
Figura N° 2. 2 Edema macular (Pareja-Rios, A 2.009).....	42

LISTA DE ABREVIATURAS

- **DM:** Diabetes mellitus
- **RD:** Retinopatía diabética.
- **RDNP:** Retinopatía diabética no proliferativa.
- **RDP:** Retinopatía diabética proliferativa.
- **IMC:** Índice de masa corporal.
- **HTA:** Hipertensión arterial.
- **EM:** Edema macular.
- **EMCS:** Edema macular clínicamente significativo.
- **DRS:** Diabetic Retinopathy Study.
- **ETDRS:** Early Treatment Diabetic Retinopathy Study.
- **DRVS:** Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study.
- **DCCT:** Diabetes Control and Complications Trial.
- **ALAD:** Asociación latinoamericana de diabetes.
- **OMS:** Organización mundial de la salud.
- **OPS:** Organización panamericana de la salud.
- **WESDR:** Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy.
- **HbA1c:** Hemoglobina glicosilada
- **PA:** Presión arterial
- **PAD:** Presión arterial diastólica.
- **PAS:** Presión arterial sistólica.
- **ND:** Nefropatía diabética.
- **AGEs:** productos avanzados de la glicación.
- **MB:** Membrana basal.
- **CE:** Células endoteliales.
- **NO:** Oxido nítrico.
- **VEGF:** Vascular endothelial growth factor.

- **VPF:** Vascular permeability factor.
- **PKC:** Proteincinasa C.
- **IRMA o AMIR:** Anomalías microvasculares intrarretinianas.
- **NVP:** Neovascularización papilar.
- **NVE:** Neovasos en cualquier parte.
- **PFC:** Panfotocoagulación.
- **AFG:** Angiografía con fluoresceína.
- **CRV:** Cirugía retinovátreo.
- **PIO:** Presión Intraocular.

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es uno de los desafíos más grandes en el campo de las enfermedades crónicas. Se estima el número de pacientes en unos 135 millones y se prevé que aumentará a casi 300 millones en el año 2025, debido principalmente a: envejecimiento de la población, alimentación malsana, obesidad y estilo de vida sedentario. El aumento de casos en países desarrollados será algo superior al 40% y en los países en desarrollo en un 170%. (OMS, 1997)

Según la revisión realizada en general, en diversas regiones del mundo (en las cuales incluimos a Venezuela), se han realizado múltiples encuestas para estimar la prevalencia de la diabetes mellitus y de sus factores de riesgo; pero éstas han sido esporádicas y metodológicamente distintas, dificultando la comparabilidad y extrapolación de los resultados. Además, se puede asumir que en la mayoría de los países, no se realiza vigilancia epidemiológica sobre la diabetes mellitus, hecho explicado por las características propias del comportamiento de la enfermedad. Por ejemplo, en la DM tipo 2 (la que representa aproximadamente 90% de todos los diabéticos), existe gran número de casos subclínicos (entre 30 a 50% del total de casos), se evidencian variados regímenes terapéuticos, y un periodo de latencia prolongado con la aparición tardía de las complicaciones. Para la DM tipo 1, resulta un tanto menos difícil, dado el comienzo agudo (muchas veces con primera aparición como urgencia médica), y lo exclusivo de las medidas de tratamiento (insulina). (Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2, 2003)

King y Col., 1998, presentaron proyecciones del avance del problema de la DM a escala mundial para los años 1995, 2000 y 2025, a partir de datos parciales recolectados en algunas zonas de varios países. Sin embargo, a pesar de tal limitación, el contenido del artículo tiene la cualidad de intentar la visión de la

prevalencia global de la problemática, y de hecho, es tomado como referencia por varias publicaciones posteriores, e inclusive, por organizaciones tales como la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Como datos significativos, para el año 2000 se estimó que:

- La prevalencia mundial de la DM se estima en 4,2 %.
- La proporción según el sexo, estaría cercana a 12 mujeres por cada 10 hombres.
- En la población de veinte años y más, la distribución porcentual del número de casos se ubica de manera distinta según la categoría del país, dado su desarrollo económico-social.
- Estas diferencias en la distribución de la enfermedad, están en relación directa con las características demográficas de las dos zonas referenciadas: en los países desarrollados, la población tiene mayor expectativa de vida condicionado principalmente por explicaciones de naturaleza social.

La Diabetes Mellitus es un desorden metabólico con etiología multifactorial, caracterizado por una hiperglucemia crónica debida a la resistencia periférica a la insulina, disfunción secretora de esta hormona o ambas, lo cual produce alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas y, en un plazo variable, lesiones macro y micro vasculares, especialmente en ojos, riñón, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2, 2003)

La importancia de esta enfermedad deriva de su frecuencia y de sus complicaciones crónicas, constituyendo una de las principales causas de invalidez y mortalidad prematura en la mayoría de los países desarrollados, aparte de afectar a la calidad de vida de las personas afectadas. Presenta una elevada prevalencia y comporta un importante gasto sanitario, tanto por el cuidado de la enfermedad como por la atención sanitaria de las complicaciones asociadas. Supone pues un importante coste,

tanto personal como económico, para los enfermos, familiares y para la sociedad en conjunto.

Entre las complicaciones crónicas asociadas a esta enfermedad están la retinopatía, la nefropatía, la enfermedad coronaria, la neuropatía y la isquemia periférica. La retinopatía diabética es la primera causa de ceguera en Occidente. Después de 15 años de evolución de la enfermedad diabética, la ceguera afecta al 2% de los enfermos mientras que otro 10% manifiesta problemas visuales graves. La enfermedad cardiovascular, que se origina a partir de la macroangiopatía diabética, provoca el 75% de las muertes de los pacientes diabéticos en países industrializados. Por otra parte, la diabetes es la principal causa del fallo renal, siendo la nefropatía la principal causa de muerte en la población diabética tipo 1. Por su parte, la neuropatía es probablemente la complicación más común en la diabetes, apareciendo en mayor o menor grado en el 50% de los enfermos y produciendo pérdidas sensoriales y daños en las extremidades, constituyendo además la principal causa de impotencia en el varón diabético. Por último, cabe señalar que las ulceraciones en las extremidades inferiores son el resultado de la neuropatía e isquemia periféricas y constituyen la causa más frecuente de amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores (OMS, Fact Sheet nº 138, 2002).

Las complicaciones de la diabetes son las responsables de la mayor parte del gasto sanitario directo (hospitalizaciones, visitas ambulatorias, tratamiento farmacológico, tiras reactivas e instrumentos para la automonitorización), aunque en cuanto al gasto social derivado de la enfermedad, las complicaciones contribuyen más a los costes indirectos que llevan asociados (pérdidas de productividad, jubilación anticipada, muerte prematura antes de la jubilación). Dentro de las complicaciones, son las cardiovasculares las que suponen un mayor gasto. Por otra parte, la diabetes presenta un costo intangible considerable por el estrés, dolor y ansiedad que la enfermedad

comporta, y que puede reducir la calidad de vida, tanto de enfermos como de familiares (Rubio *et al.*, 1998).

Diabetes y Retinopatía

La retinopatía diabética es la primera causa de ceguera en países industrializados y representa 20 -30% de las cegueras registradas. Afecta el 40-50% de todos los diabéticos, que en un 10% de las veces es proliferativa. Es la tercera patología más frecuente entre los afiliados de la ONCE (Organización Nacional de Ciegos de España).

El riesgo de ceguera en los diabéticos es unas 25 veces superior al resto de la población (Bonafonte y García, 2006).

Durante muchos años los pacientes diabéticos estuvieron condenados irremediablemente a la ceguera. En 1967 Duke Elder describió a la Retinopatía Diabética como una enfermedad “no prevenible” y “relativamente intratable”. Recién en la década de los setenta se inician los que serían los precursores de los tratamientos actuales: la foto-coagulación con láser de Argón y la vitrectomía por pars plana.

Entre los años setenta y los noventa, se llevan a cabo los cuatro estudios más importantes en lo referente a la evolución y tratamiento de la Retinopatía Diabética: el Diabetic Retinopathy Study (DRS), el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS), el Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study (DRVS) y el Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Estos estudios son los que han sentado las bases para el manejo moderno de la Retinopatía Diabética, el cual ha permitido mejorar en forma sustancial el pronóstico de esta enfermedad. (Álvarez, 2006).

En el marco del presente trabajo se realizara un estudio de la prevalencia de retinopatía diabética, tipos y factores de riesgo relacionados en la población diabética de la zona metropolitana de la Ciudad de Puerto La Cruz. El tener a mano dicho dato servirá de base para la elaboración de un registro estadístico en el Estado Anzoátegui, y así constituir una investigación pionera que sirva como incentivo para el Estado y demás autoridades competentes a la realización de jornadas periódicas para el diagnostico precoz de esta patología de gran impacto en la población diabética.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1 Planteamiento del problema

La retinopatía diabética es una microangiopatía progresiva que se caracteriza por lesiones y oclusión de los vasos retinales pequeños en personas con Diabetes Mellitus.

Es una de las manifestaciones retinales de la DM y la mayor causa de morbilidad en pacientes con diabetes.

Es la principal causa de ceguera en pacientes en edad productiva o bajo 60 años. También es la mayor causa de ceguera en adultos mayores y causa de disminución de la calidad de vida en pacientes con diabetes.

En la mayoría de los pacientes diabéticos la enfermedad transcurre en forma asintomática o silente, y se manifiesta cuando esta avanzada o debuta con un evento que limita la visión en forma severa. La RD afecta a la mayoría de los pacientes con diabetes con un riesgo que aumenta según su duración. Después de 20 años de diabetes, hay evidencia de RD en casi todos los pacientes con DM tipo 1 y sobre el 80% de los pacientes con DM tipo 2. Por su elevada prevalencia y morbilidad de alta trascendencia, la RD es un problema de salud importante, que además puede ser prevenible y tratable si se maneja oportunamente.

Su incidencia aumenta con la duración de la enfermedad, alcanzando en algunas series hasta el 99% de los casos a los 20 años de Diabetes. Investigaciones

extranjerías que al momento del diagnóstico de DM tipo 2, 15 a 20% presenta RD en algún grado. La alta frecuencia de RD Al diagnóstico de DM tipo 2, se debe a que la Diabetes se inicia 4 a 5 años antes del diagnóstico clínico.

Debido al impacto que resulta la Retinopatía Diabética a nivel de salud pública, en nuestro país, surge la necesidad de realizar este estudio, para conocer la prevalencia y los factores de riesgo relacionados de esta enfermedad en la población seleccionada para el estudio. Se pretende responder a las siguientes interrogantes:

¿Cuál es la prevalencia de retinopatía diabética en la muestra seleccionada? ¿Cuáles son las características clínicas epidemiológicas como factores de riesgo para la presencia de retinopatía diabética? ¿Cuál es la correlación de la prevalencia de la retinopatía diabética con los factores clínicos epidemiológicos? La respuesta a estas interrogantes constituirá un buen aporte para actuar en forma efectiva y eficaz en la prevención, diagnóstico precoz y de esta manera disminuir las limitaciones funcionales en pacientes de edad productiva así como mejorar la calidad de vida en pacientes diabéticos .

En Venezuela son pocos los estudios realizados acerca de la prevalencia de dicha patología, las estadísticas que se tienen de los pacientes diagnosticados con retinopatía diabética han sido obtenidas de investigaciones de gran repercusión realizadas en el extranjero con la finalidad de aportar registros que contribuyen tanto a los sistemas de salud incluyendo a todo el personal médico como a la población diabética quienes reciben el principal beneficio.

No se conoce cuáles son las causas por la cual el Estado Anzoátegui no queda exento en esta situación de desconocimiento estadístico de esta patología , ya que no ha hecho ningún tipo de aporte de casos registrados en cuanto a las complicaciones oculares de la DM y en este Caso que nos concierne la retinopatía diabética .

1.2 Objetivos de la investigación

1.2.1 Objetivo general

Realizar un estudio de prevalencia de retinopatía diabética (RD), de sus tipos y factores de riesgo relacionados en una población diabética de la ciudad de Puerto La Cruz, en el mes de Junio Año 2010.

1.2.2 Objetivos específicos

- ✓ Determinar la prevalencia de retinopatía diabética en la muestra seleccionada.
- ✓ Determinar el tipo de retinopatía diabética más frecuente en la muestra seleccionada.
- ✓ Determinar las características clínicas epidemiológicas como factores de riesgo para la presencia de retinopatía diabética.
- ✓ Determinar la relación de la edad como factor de riesgo para la aparición de retinopatía diabética.
- ✓ Determinar la relación del sexo como factor de riesgo para la aparición de retinopatía diabética.
- ✓ Determinar la relación del tipo de diabetes como factor de riesgo para la aparición de retinopatía diabética.
- ✓ Determinar la relación del tiempo de evolución del diagnóstico de diabetes mellitus con la aparición de la retinopatía diabética.

- ✓ Determinar la relación de índice de masa corporal como factor de riesgo para la aparición de retinopatía diabética.
- ✓ Determinar la relación del antecedente de hipertensión arterial como factor de riesgo para la aparición de retinopatía diabética.
- ✓ Determinar la relación del antecedente de hábito tabáquico como factor de riesgo en la aparición de retinopatía diabética.

1.3 Justificación de la investigación

La Diabetes es un problema de gran importancia socio sanitaria y es una enfermedad donde se pueden obtener resultados favorables con un tratamiento adecuado. Se estima que transcurridos entre 15-20 años de evolución de la diabetes, casi todos los pacientes presentan algún tipo de retinopatía.

En Venezuela la retinopatía diabética es una patología de la cual se conoce poco su prevalencia, ya sea porque no se diagnostica o se diagnostica tardíamente, ya que en fases iniciales suele ser asintomática y en estados avanzados resulta complejo su tratamiento. Es fundamental el diagnóstico precoz, pues la retinopatía diabética puede alcanzar estadios graves sin presentar síntomas.

El tratamiento adecuado supone un importante ahorro económico si se compara con el costo que genera la incapacidad de la pérdida visual.

En países desarrollados se realizan importantes campañas para prevenir, diagnosticar y tratar de forma adecuada las enfermedades con lo que también se conseguirá la prevención de la pérdida visual y la ceguera.

Tomando en cuenta lo anteriormente expuesto, surge el interés de realizar una pesquisa de retinopatía diabética que permita al gremio médico, personal de salud y población en general, conocer la prevalencia de la enfermedad en la muestra seleccionada, y establecer la asociación de esta con las variables propuestas en este estudio.

1.4 Factibilidad

Se considera que el estudio es factible, tomando en cuenta que El hospital Dr. Cesar Rodríguez R., ubicado en la ciudad de Puerto la Cruz Estado Anzoátegui, cuenta con una unidad de oftalmología que posee 3 consultorios dotados cada uno con los equipos especializados y necesarios para una evaluación oftalmológica completa, garantizando así un bajo costo para este estudio. Además de contar con un personal médico calificado y la disposición de ayuda de profesionales de la salud de otras especialidades (Médico Internista, Especialista en Retina y Enfermeras), le brinda al personal de salud y a la población el acceso a la institución un día no laborable.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de la investigación

Lima, V. (2.000) En este trabajo de investigación que lleva por título: “Estrategia de detección masiva de retinopatía diabética. El día “D” en el Hospital Juárez de México”. Se presenta una estrategia para detección de retinopatía diabética en forma masiva. Representa la experiencia del Hospital Juárez de México durante el día panamericano de Detección de retinopatía diabética, que permitió valorar en forma temprana a una gran proporción de los pacientes, así como la referencia por parte de sus médicos tratantes. Su eficiencia superó en un día la de la consulta de retina del hospital durante nueve meses. Resultados: Quinientos cuarenta y cinco pacientes no presentaron retinopatía (78%) y 157 (22%) sí la presentaron.

Santos-Bueso, E (2000). En este trabajo de investigación que lleva por título: “Prevalencia de retinopatía diabética en la ciudad de Badajoz 2002 (proyecto Extremadura para prevención de la ceguera”. Estudio transversal sobre 762 diabéticos procedentes de dos centros de atención primaria, realizado de forma prospectiva en 2002. Se valoraron: edad, sexo, tipo, tratamiento y tiempo de evolución de la diabetes y diagnóstico de hipertensión arterial. La edad media fue 66,2 años, eran diabéticos tipo 1 el 4,7%, insulino-tratados el 29% e hipertensos el 52,8%. La prevalencia de RD fue de 29,8%, edema macular: 1,4% y RD proliferante: 4,8%. El análisis multivariable mostró que los pacientes con un tiempo de evolución entre 5-10 años tienen una frecuencia 1,13 veces superior y los de más de 15 años 3,12 veces superior que los de menos de 5 años. Los pacientes tratados con antidiabéticos orales tienen

una frecuencia de RD 2,39 veces superior que los tratados con dieta. Los tratados con insulina tienen una frecuencia 10,32 veces superior que los tratados con dieta.

González, Y. (2007). En su trabajo de grado que lleva por título: “Comportamiento clínico epidemiológico de la retinopatía diabética” Se realizó un estudio de la Retinopatía Diabética en la parroquia Barrio Nuevo del Municipio Torres, estado Lara, Venezuela, desde agosto hasta noviembre 2007. El universo fueron todos los pacientes que asistieron a la consulta de oftalmología del CDI ubicado en esta parroquia y la muestra fueron 200 pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus que acudieron a dicha consulta. En la muestra predominó el grupo de 60 y más años de edad, la diabetes tipo II, con 65,5% y pacientes con agudeza visual inferiores a 0.5, de ellos entre 0.1 y 0.5, 38.3 % y menos de 0.1 26%. La hipertensión arterial (81%) y las opacidades del cristalino (58 % de los ojos) fueron las enfermedades que más se asociaron a la diabetes; solamente el 26 % de los ojos examinados no tenían Retinopatía Diabética oftalmológicamente diagnosticable.

García, E. (2007). En su trabajo de investigación que lleva por título: “comportamiento clínico de la retinopatía diabética, en parroquia Maiquetía, Vargas, Venezuela 2007”. Se realizó un estudio observacional descriptivo y transversal. El universo fueron todos los pacientes que asistieron a la consulta de oftalmología del Centro Diagnóstico Integral ubicado en esta parroquia y la muestra fueron 180 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus. Se confeccionó una planilla que incluyó los datos generales, la edad, sexo, el tipo de diabetes, agudeza visual corregida, otras enfermedades asociadas tanto generales como oftalmológicas. En la muestra predominó el grupo de 60 y más años de edad con 53.3%, el sexo femenino (75%), la diabetes tipo II con 67.2% y pacientes con agudeza visual inferiores a 0.5, de ellos entre 0.1 y 0.5, 39.8% y menos de 0.1, 26.1%. La hipertensión arterial (84.4%) y las opacidades del cristalino (61.7% de los ojos) fueron las enfermedades

que más se asociaron con la diabetes; solamente 23.3% de los ojos examinados no tenían retinopatía diabética oftalmológicamente diagnosticable.

2.2 Bases teóricas

Diabetes Mellitus

La Diabetes mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglicemia. Existen varios tipos diferentes de DM debido a una compleja interacción entre genética, factores ambientales y elecciones respecto al modo de vida. Dependiendo de la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglicemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de esta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario. En Estados Unidos, es la primera causa de nefropatía en etapa Terminal, de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos. Dado que está aumentando su incidencia en todo el mundo, seguirá siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo. (Harrison, 2.005)

La diabetes mellitus es un desorden metabólico con etiología multifactorial, caracterizado por una hiperglucemia crónica debida a la resistencia periférica a la insulina, disfunción secretora de esta hormona o ambas, lo cual produce alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas y, en un plazo variable, lesiones macro y micro vasculares, especialmente en ojos, riñón, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2, 2003)

Se estima que la prevalencia mundial de diabetes mellitus es del 5 – 6% de la población en general. En Anzoátegui se estiman 76.000 pacientes diabéticos. Según

las estadísticas para el año 2007 se reportaron 7297 casos de pacientes con diabetes, siendo la más predominante la diabetes tipo 2 con 6992 casos. Para el año 2008 se reportaron 7334 pacientes con diabetes, de igual manera dominó el DM tipo 2 con 6984 casos y en 2009 la población diabética fue de 8952 con 8052 casos de DM tipo 2. (Programa endocrino metabólico del Instituto Anzoatiguense de salud, Barcelona.)

Clasificación de la Diabetes Mellitus

I.- Diabetes tipo 1.

- a. Autoinmune.
- b. Idiopática.

II. - Diabetes tipo 2

III.- Otros tipos de diabetes.

a.- Defectos genéticos de la función de la célula beta: Defectos del cromosoma 20, HNF-4alfa (antes MODY 1), del cromosoma 7, glucoquinasa (antes MODY 2), del cromosoma 12, HNF-1alfa (antes MODY 3), del DNA mitocondrial y otros

b.- Defectos genéticos en la acción de la insulina: Resistencia a la insulina tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall, diabetes lipoatrófica y otros

c.- Enfermedades del páncreas exocrino: Pancreatitis, trauma del páncreas, pancreatomectomía, neoplasia del páncreas, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa y otros

d.- Endocrinopatías: Acromegalia, síndrome de Cushing, glucagenoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostinoma, aldosteronoma y otros

e.- Diabetes inducida por drogas o sustancias químicas: Vacor, pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormonas tiroideas, diazóxido, agonistas beta adrenérgicos, tiazidas, fenitoína, alfa-interferón y otros

f.- Infecciones: Rubéola congénita, citomegalovirus y otros

g.- Formas infrecuentes de diabetes autoinmune: Síndrome del "hombre rígido" ("stiff-man syndrome"), anticuerpos contra el receptor de la insulina y otros

h.- Otros síndromes genéticos, algunas veces asociados con diabetes: Síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, síndrome de Lawrence Moon Beidel, distrofia miotónica, porfiria, síndrome de Prader Willi y otros

IV.- Diabetes gestacional. (Guías ALAD, 2006)

Con frecuencia las personas con DM tipo 2 llegan a requerir insulina en alguna etapa de su vida y, por otro lado, algunos DM tipo 1 pueden progresar lentamente o tener períodos largos de remisión sin requerir la terapia insulínica. Por ello se eliminaron los términos no insulino e insulinodependientes para referirse a estos dos tipos de DM.

En la DM tipo 1 las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir alrededor de la pubertad, cuando ya la función se ha perdido en alto grado y la insulinoterapia es necesaria para que el paciente sobreviva. Sin embargo, existe una forma de presentación de lenta progresión que inicialmente puede no requerir insulina y tiende a manifestarse en etapas tempranas de la vida adulta. A este grupo pertenecen aquellos casos denominados por algunos como diabetes autoinmune latente del adulto (LADA). Recientemente se ha reportado una forma de diabetes tipo 1 que requiere insulina en forma transitoria y no está mediada por autoinmunidad. La etiología de la destrucción de las células beta es generalmente autoinmune pero existen casos de DM tipo 1 de origen idiopático, donde la medición de los anticuerpos conocidos da resultados negativos. Por lo tanto, cuando es posible medir anticuerpos tales como anti-GAD65, anticélulas de islotes (ICA), antitirosina fosfatasa (IA-2) y antiinsulina; su detección permite subdividir la DM tipo 1 en:

- A. Autoinmune
- B. Idiopática

La DM tipo 2 se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de resistencia a la insulina mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de la hormona. Aunque este tipo de diabetes se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia está aumentada en niños y adolescentes obesos. Desde el punto de vista fisiopatológico, la DM tipo 2 se puede subdividir en:

- A. Predominantemente insulinoresistente con deficiencia relativa de insulina
- B. Predominantemente con un defecto secretor de la insulina con o sin resistencia a la insulina

La Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) constituye el cuarto grupo. Esta se define como una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, de severidad variable, que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo. Se aplica independientemente de si se requiere o no insulina, o si la alteración persiste después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la alteración metabólica haya estado presente antes de la gestación. . (Guías ALAD, 2006)

Complicaciones de la diabetes mellitus

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglicémico son complicaciones agudas de la diabetes. Ambos trastornos se acompañan de complicaciones potencialmente graves si no se diagnostican y tratan con oportunidad.

Las complicaciones crónicas de la DM pueden afectar muchos sistemas y órganos y son responsables de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este

trastorno. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (enfermedades oculares, neuropatía y nefropatía) y microangiopatía (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular) (Harrison, 2005)

Aunque la Diabetes Mellitus puede tener múltiples efectos oculares, la complicación ocular más importante es la retinopatía diabética.

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética es una microangiopatía progresiva que se caracteriza por lesiones y oclusión de los vasos retinales pequeños en personas con Diabetes Mellitus. Las alteraciones patológicas más tempranas son el engrosamiento de la membrana basal endotelial capilar y alteración del endotelio retinal, que producen filtración de líquidos y de lípidos, asociados a una isquemia retinal que desencadena neovasos, sangramiento intraocular y un desprendimiento de retina fraccional. (Guía clínica de retinopatía diabética, 2006)

Las personas que padecen DM de larga evolución, tienen grandes probabilidades de desarrollar RD. Alrededor de 5 años después del diagnóstico, 23% de los pacientes con DM tipo 1, tiene retinopatía diabética y después de 15 años la tendrán 80%. Los pacientes diabéticos tipo 2 tienen una prevalencia similar, aunque ligeramente menor. Debido a que los pacientes con diabetes tipo 2 se diagnostican varios años después del inicio de su enfermedad, muchos pacientes tendrán retinopatía significativa al momento del diagnóstico.

El *Diabetes Control and Complication Trial* (DCCT, por sus siglas en inglés, estudio del control de la diabetes y sus complicaciones) mostro que un control estricto de la

glicemia se relaciona con disminución del riesgo de retinopatía y reducción en la progresión de la retinopatía existente en personas con DM tipo 1. Además el DCCT mostro que el control estricto de la glicemia (comparado con el tratamiento convencional), se enlaza con disminución en la progresión de la retinopatía proliferativa y no proliferativa grave, en la incidencia de edema macular, así como en la necesidad de fotocoagulación focal y panretiniana. La RD avanzada se relaciona con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Los pacientes con RD proliferativa también tienen riesgo elevado de padecer infartos, eventos vasculares cerebrales, nefropatía diabética, amputación y muerte. Los resultados del DCCT demostraron que al disminuir la glucosa sanguínea, se reducen las complicaciones oculares, así como de otros órganos blancos incluyendo nefropatías, neuropatías y enfermedad cardiovascular.

Es importante que a todos los pacientes con DM tipo 1 y mas a los pacientes con DM tipo 2, se les explique la importancia que tiene la determinación y control de las concentraciones de hemoglobina glicosilada para mejorar el nivel de la glicemia. (Bradford, C. 2.005)

La prevalencia de la retinopatía diabética está íntimamente ligada a la duración de la diabetes. Según cifras de Klein R.:

- .-DM. Tipo 1: La prevalencia es del 2% a los 2 años de evolución.
- .-DM tipo 2: La prevalencia es del 98% a los 15 ó más años de evolución.

La severidad sigue el mismo patrón:

- .- 0% de RD proliferante en menos de 5 años de evolución.
- .- 4% de RD proliferantes entre 9-10 años de evolución.
- .- 26% entre 15-16 años de evolución.
- .- 56% en personas con más de 20 años de evolución

El descenso observado en los estudios de prevalencia de la RD proliferante a partir de los 35 años de evolución se interpreta como la consecuencia de la alta mortandad en este grupo. Para un tiempo de evolución de la diabetes de dos años, los pacientes con diabetes tipo 2, presentan una prevalencia más alta (23% IT / 20% NIT), que los de tipo 1. Esto se interpreta como consecuencia de la dificultad en fechar con exactitud el principio de la enfermedad en los diabéticos de tipo 2, o bien debido a diferencias de susceptibilidad de la retina a la enfermedad diabética, según la edad. (Maicas, C 1.999)

Factores de riesgo

✓ Edad

Antes de la pubertad, independientemente del tiempo de duración de la diabetes, el riesgo de RD es inferior. Después, la edad no es tan significativa, a igualdad de tiempo de evolución. (Maicas, C 1.999)

Meriree T, (1.989) cree que los cambios hormonales y metabólicos propios de ésta edad, representarían un papel de protección frente a la retinopatía diabética.

Haffner y col., (1.990) encuentran tasas de testosterona significativamente más altas en hombres diabéticos con retinopatía proliferante, que pudieran explicar la baja incidencia en la edad prepuberal.

Se ha confirmado una prevalencia mayor de RD en las personas con más de 60 años de edad al compararlas con las menores de 30. (Sivakurma R 2005).

Klein R et al 2003, realizaron una revalorización del *Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy* (WESDR) y confirmaron que la edad, entre otros factores, aumenta la frecuencia de alteraciones vasculares (venosas y arteriolares).

Kullberg C et al, 2002 hallaron en su estudio que el riesgo de RD se eleva significativamente a medida que es mayor la edad, independientemente de la relación existente con la duración de la DM y el grado de control metabólico.

✓ **Sexo**

Se encuentra una posibilidad de RD 1,5 veces superior en hombres que en mujeres entre los diabéticos de tipo 1. No así en los de tipo 2. Aunque la explicación permanece incierta, algunos autores sugieren un posible papel de las hormonas sexuales en el desarrollo de las complicaciones crónicas asociadas a la diabetes. (Maicas, C 1.999)

✓ **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 RD después de 10 años es del 50% y después de los 30 años es del 90%. Es extremadamente raro que la RD se produzca entre los 5 años del inicio de la diabetes y antes de la pubertad, pero alrededor del 5% de los casos de DM tipo 2, tiene RD en el momento de su presentación. (Kanski, J 2.002)

✓ **Tipo de diabetes**

En general, la diabetes de tipo 1 aparece a menudo como un factor de riesgo de la RD en la bibliografía revisada. Son frecuentes los estudios donde no se considera la variable tratamiento con insulina de forma independiente a la de tipo de diabetes, por lo que a menudo se confunden. Esta característica es particularmente importante si se tiene en cuenta la opinión de algunos autores para los que el tratamiento con insulina, más que la enfermedad diabética tipo 1, constituiría el factor de riesgo. (Maicas, C 1.999).

El Tiempo de Duración de la Diabetes es el principal factor de riesgo, estando la aparición de la Retinopatía Diabética estrechamente relacionada a éste. Después de

15 años de Diabetes, el 97.5% de los pacientes con Diabetes tipo 1 y el 77.8% de los pacientes con Diabetes tipo 2, padecen algún grado de Retinopatía Diabética. (Álvarez, R. 2.006).

✓ **Control Metabólico**

La HbA1c es un índice objetivo de control glucémico que no es sustituible por ningún otro, y, en cierta medida, da una idea de la probabilidad que tiene un diabético de presentar complicaciones crónicas. Su valor puede considerarse como la media de las concentraciones glucémicas del individuo en un período de 3 meses anteriores a su cuantificación, por lo que puede decirse que es un reflejo del control glucémico a mediano y largo plazo.

Ya es consabido que el mal control metabólico se asocia a un peor pronóstico de la RD, tanto en relación con su aparición como con su progresión, lo cual ha sido confirmado por múltiples estudios epidemiológicos y experimentales, entre ellos el WESDR (*Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy*), y se acepta que es el segundo factor de riesgo en importancia después del tiempo de evolución. (Klein R, 1998).

El *Diabetes Control Complication Trial* (DCCT) continúa siendo hasta ahora el principal estudio multicéntrico, aleatorizado, prospectivo y a gran escala sobre las complicaciones microangiopáticas asociadas a la DM 1. Fue diseñado para obtener una respuesta definitiva al problema de la asociación entre la hiperglucemia y las complicaciones vasculares, en una población suficientemente grande y por un tiempo adecuado (10 años) como para permitir extraer conclusiones indiscutibles. Este estudio incorporó a 1 441 diabéticos tipo 1 de 29 centros médicos de los Estados Unidos y Canadá, y evaluó el efecto del tratamiento insulínico intensivo y el automonitoreo de la glucemia sobre el desarrollo de las complicaciones, demostrando la importancia del control glucémico en la reducción de la incidencia de la RD, la

nefropatía y la neuropatía diabética. Los investigadores se apoyaron en la HbA1c para evaluar el control glucémico durante períodos prolongados, y demostraron que su disminución desde niveles de 9 hasta 7 %, redujo la aparición y/o progresión de todas las complicaciones microvasculares. El DCCT documentó de forma concisa una reducción del riesgo de RD de 76 % en prevención primaria, un retardo en su progresión en el 54 % de los casos, así como una disminución del 47 % en el desarrollo de RDP o RDNP severa. (DCCT, 1995)

Por su parte, el *Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications* (EDIC), siguió a pacientes del DCCT durante 4 años, después de concluido este último, y encontró que el beneficio del control intensivo de la DM persiste aún cuando se incrementa la hiperglucemia (la HbA1c aumentó de 7,2 a 7,9 %), y también se mantiene, e incluso continúa incrementándose, el beneficio del buen control metabólico sobre la RD. (New England Journal of Medicine. 2000)

✓ **Embarazo**

Se asocia ocasionalmente con una regresión rápida de la retinopatía. Los factores predictivos son un mal control de la diabetes previo al embarazo, ajuste demasiado rápido del control durante las etapas precoces del embarazo, y el desarrollo durante la gestación de preeclampsia y desequilibrio de líquidos. (Kanski, J 2.002)

✓ **Hipertensión arterial**

La HTA se considera desde hace años un factor de riesgo de RD. La mayor parte de los estudios han demostrado una importante relación entre la RD y la HTA. Desde el punto de vista fisiopatológico, la elevación de la presión sanguínea puede producir por sí misma daño vascular, y por ello, puede influir sobre la progresión de la RD. Los resultados de múltiples estudios demuestran que las personas con presión arterial diastólica (PAD) y sistólica (PAS) elevadas, padecen con mayor frecuencia RD, la

misma progresa con mayor rapidez, y es más severa en estos casos, en relación con las personas no hipertensas.

Si se controla mal, se asocia con un empeoramiento de la RD y particularmente con el desarrollo de retinopatía diabética proliferativa, tanto en los diabéticos tipo 1 como tipo 2. (Kanski, J 2.002)

Un estudio (prospectivo, randomizado y controlado) realizado en la *University of Colorado Health Sciences Center* en diabéticos tipo 2, concluyó que el control estricto de la PA (logro de cifras < 128/75 mmHg) mantenido durante 5 años, disminuía la progresión de la RD. (Schrier, R 2002)

El WESDR, el que pudiera considerarse como el estudio epidemiológico más importante sobre factores de riesgo de RD, encontró que la progresión de la afectación ocular estaba asociada con la elevación mantenida de la PAD por más de 4 años, concluyendo que en los diabéticos juveniles la HTA es un factor de predicción muy significativo de RD. (Aiello, L 2003)

✓ **Microalbuminuria y/o enfermedad renal**

La Nefropatía diabética (ND) es una de las complicaciones de la DM que sigue un curso paralelo a la RD, y son muy similares los factores de riesgo que se asocian con la aparición de la primera (tiempo de evolución prolongado de la DM, pobre control metabólico, HTA y hábito de fumar, entre otros) a los que se han relacionado con el desarrollo de la RD. Se puede aceptar que una persona con RD tiene un riesgo moderado de padecer ND, pero si está presente la ND, el riesgo de sufrir RD es muy superior. De la misma forma se ha demostrado que la proteinuria se asocia a una mayor prevalencia y severidad de la RD, así como al edema macular. La RDP es 3 veces más frecuentes en personas con DM 1 con proteinuria, que en los que no la

presentan, y sucede algo similar en los diabéticos tipo 2. En definitiva, la ND puede considerarse un indicador, pero no un factor de riesgo de RD. (Vogin, G 2003).

La microalbuminuria se considera la primera evidencia de la existencia de ND. La correlación de la microalbuminuria con la ND puede objetivarse con la biopsia renal, que varía, desde hallazgos histológicos normales en personas con una excreción urinaria de albúmina (EUA) menor que 45 mg/día, a una clara evidencia de ND en los que tienen una microalbuminuria franca, y en aquellos que, además, presentan HTA o reducción del aclaramiento de creatinina. (Calvo A, 2004)

La microalbuminuria es un marcador de daño orgánico comprobado, y se considera en la actualidad un factor predictivo de RD, de tal manera que cuando se evidencia RD sin ND, es poco probable que la primera sea de etiología diabética. De los factores sistémicos, la determinación de la microalbuminuria es la prueba más fiable como indicador de riesgo de severa pérdida de visión o de RDP. (Figuroa, V 2001)

✓ **El índice de masa corporal (IMC)**

Es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Ideado por el estadístico belga L. A. J. Quetelet, también se conoce como índice de Quetelet.

Se calcula según la expresión matemática:

$$IMC = \frac{masa(kg)}{estatura^2(m)}$$

El valor obtenido no es constante, sino que varía con la edad y el sexo. También depende de otros factores, como las proporciones de tejidos muscular y adiposo. En el caso de los adultos se ha utilizado como uno de los recursos para evaluar su estado nutricional, de acuerdo con los valores propuestos por la Organización Mundial de la Salud.

Clasificación de la OMS del estado nutricional de acuerdo con el IMC Índice de Masa Corporal.

IMC (kg/m²)

	Valores principales
Infrapeso	<18,50
Delgadez severa	<16,00
Delgadez moderada	16,00 - 16,99
Delgadez aceptable	17,00 - 18,49
Normal	18.5 - 24,99
Sobrepeso	≥25,00
Obeso	≥30,00
Obeso tipo I	30,00 - 34,99
Obeso tipo II	35,00 - 39,99
Obeso tipo III	≥40,00

Estos valores son independientes de la edad y son para ambos sexos. (43).

Muchos estudios apoyan el papel de los factores fisiológicos y de estilo de vida en la etiología de la DM tipo 2. Entre tales factores se incluye, en primer lugar, la obesidad que se acompaña de resistencia a la insulina.

La duración prolongada de la obesidad, la presencia de obesidad central también se han asociado a una mayor incidencia de DM tipo 2. Más polémica es la cuestión de si la dieta en sí misma precipita la diabetes independientemente de la obesidad. Estudios recientes indican que cambios importantes en la tolerancia a la glucosa ocurren con el cambio de la dieta tradicional a la occidental, y viceversa. (44).

✓ **Hábito de fumar**

El consumo de tabaco es otro de los factores cuya influencia sobre la aparición de la RD es discutida. Aunque en algunos trabajos se ha conseguido demostrar su papel

patogénico, en otros no ha podido ser comprobado. No obstante, la lógica debe hacernos sospechar la existencia de alguna relación entre ambos, no solo por la demostrada nocividad del tabaco para toda la vasculatura, sino porque, atendiendo a la fisiopatología de la RD, está sobradamente demostrado el papel preponderante de la hipoxia en todo el proceso, y el hábito de fumar predispone a padecer aterosclerosis, implicando la presencia de esta última, irremisiblemente en la existencia de hipoxia. El consumo de cigarrillos también puede producir por sí mismo disminución de la oxigenación tisular, al aumentar los niveles de monóxido de carbono. Además, la nicotina, uno de los componentes fundamentales del tabaco, produce aumento de la agregación plaquetaria. En general, en el fumador está incrementado el daño endotelial, la oxidación lipídica y la viscosidad sanguínea. (Hernández, I 2000).

Se realizó una investigación en 78 mujeres diabéticas tipo 1 y concluyeron que el efecto del tabaco sobre la RD depende de la interacción con otros factores genéticos, que se ha supuesto intervienen en su patogénesis. (Magrini, A 2002)

Investigadores, diabéticos tipo 2, informaron que el hábito de fumar no influye significativamente en la aparición de la RD, aunque vale aclarar que el porcentaje de fumadores en la muestra estudiada era escaso. (Licea, *M et al* 2003)

Fisiopatología de la retinopatía diabética

La relación entre la hiperglucemia y la retinopatía diabética (RD) permaneció como un área de opinión dividida durante muchos años, pero los resultados de importantes estudios como el DCCT han confirmado que el estricto control glucémico puede retrasar la aparición y/o progresión de la RD, con lo que ya no hay duda de que la exposición prolongada a la hiperglucemia es la principal causa de la RD. Los microvasos de la retina consisten en células endoteliales que yacen sobre una membrana basal (MB) que está rodeada de pericitos. El componente celular (CE y

pericitos) y la MB deben considerarse una unidad anatómico-funcional, donde las modificaciones que se produzcan en el componente celular influirán de forma importante en la MB y viceversa. A continuación se revisan las principales alteraciones estructurales y funcionales que se observan en la RD.

➤ **Alteraciones estructurales**

✓ **Engrosamiento de la MB.** Es el hallazgo más característico y precoz de la RD. El engrosamiento de la MB se produce a expensas del aumento en el colágeno tipo IV, laminina y fibronectina, con disminución concomitante de los proteoglicanos heparan- sulfato. **Causas:** a) La propia hiperglucemia, que estimula la síntesis de laminina, colágeno tipo IV y fibronectina, tal como se ha demostrado en multitud de estudios experimentales. b) Formación de AGEs. c) Disminución de la síntesis de las enzimas que degradan la MB. **Consecuencias:** a) Limitación en la vasodilatación del capilar. b) Aumento de permeabilidad. La pérdida de proteoglicanos H-S supone una disminución de cargas aniónicas que contribuye al aumento de la permeabilidad. c) Cambios fenotípicos en la CE. Se exponen resultados propios sobre el valor de la determinación sérica de laminina como factor predictor de la aparición y desarrollo de la RD.

✓ **Pérdida de pericitos.** Los pericitos están prácticamente embebidos en las glicoproteínas de matiz extracelular y en íntimo contacto con la MB. Poseen filamentos de actina y receptores de endotelina, lo cual le permite actuar como si en realidad se tratara de una célula muscular lisa de los capilares regulando su calibre y, por tanto, el flujo vascular a nivel de la retina. Además, producen glicoproteínas de matriz y contribuyen al mantenimiento de la barrera hematorretiniana. También secretan factores que inhiben el crecimiento de las células endoteliales (ej. TGFb1). La pérdida de pericitos es una de las primeras alteraciones histológicas de la RD y ocurre antes que la pérdida de las CE. **Causas:** 1) Interferencia con su nutrición. Debido a que están embebidos dentro de la MB, los nutrientes tienen que filtrarse a través de la matriz y/o ser transportados por las células endoteliales. Los pericitos

están en contacto directo con las células endoteliales a través de fenestraciones de la membrana basal y el engrosamiento y las alteraciones biológicas de ésta pueden cerrar estos contactos e interferir con su nutrición. 2) Elevada vulnerabilidad a la hiperglucemia. Los pericitos no sólo son más delicados a la acción nociva de la hiperglucemia sino también a la hipoglucemia y se ha demostrado en cultivos que mueren por apoptosis. 3) Disminución de estímulos para replicarse en el medio diabético. **Consecuencias:** 1) Pérdida de la regulación del tono vascular. 2) Formación de microaneurismas. 3) Predisposición para la proliferación de las células endoteliales.

✓ **Lesión y pérdida de células endoteliales.** Una de las primeras alteraciones de las células endoteliales es la pérdida de la integridad de las *tight junctions* y, en consecuencia, de la barrera hematorretiniana. Además, pueden observarse capilares fenestrados y la presencia de canales transendoteliales. Estas alteraciones contribuyen de forma determinante al aumento de la permeabilidad. En estos estadios iniciales la función metabólica del endotelio aún no ha fracasado y sintetiza activamente sustancias vasodilatadoras (ej. NO, PGI₂). En un estadio más avanzado, se producirá una mayor lesión endotelial, que tendrá como consecuencia un cambio en el perfil de metabolitos secretados por la célula endotelial, con predominio claro de los prostanoïdes vasoconstrictores (ej. TXA₂, PGH₂) y de los radicales libres sobre el NO y la PGI₂. Además, disminuirá la producción de sustancias anticoagulantes por parte de la célula endotelial. Todo ello favorecerá la vasoconstricción y la formación de microtrombos, que evidentemente generará una situación de isquemia. El siguiente paso en la progresión de la RD es la pérdida de las células endoteliales con aparición de capilares acelulares. La pérdida del endotelio expone la membrana basal directamente al torrente circulatorio y se convierte en una situación protrombótica que facilita la oclusión capilar y la propia degradación de la MB. La oclusión capilar puede producirse por un trombo, o bien por la obstrucción del flujo por parte de leucocitos y/o células de estirpe glial. Evidentemente se agravará la situación de

hipoxia, lo que favorecerá la síntesis de diversos factores de crecimiento que participarán de forma activa en la neovascularización, que será la fase final y más dramática de la RD.

➤ **Alteraciones funcionales de la microcirculación**

Las alteraciones estructurales van acompañadas de alteraciones funcionales con repercusión recíproca, que conducirán a un estado hiperdinámico motivado por el aumento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad capilar. Estas alteraciones preceden incluso a las modificaciones estructurales y en sus primeras fases presentan un alto grado de reversibilidad con la normalización de la glucemia. Sin embargo, con el transcurso del tiempo los cambios histológicos ya serán irreversibles y conducirán al fracaso de la microcirculación.

✓ **Aumento del flujo sanguíneo**

Evidencia clínica. El hecho de que el aumento del flujo vascular sea de importancia en la etiopatogenia de la RD viene sugerido por el hecho de que diversas condiciones en las que existe un aumento del flujo vascular (ej. Pobre control glucémico, HTA, embarazo, neuropatía autonómica) se asocian a progresión de RD; mientras que las condiciones que se acompañan de disminución del flujo (ej. buen control glucémico, aumento de la presión intraocular, estenosis moderada de la a. carótida) tienen un efecto protector. **Causas:** A) Hiperglucemia. Diversos estudios han demostrado que el flujo sanguíneo a nivel de la retina está directamente relacionado con la concentración de glucosa. Los pacientes con retinopatía no proliferativa y proliferativa muestran incrementos del flujo aproximadamente en un 30 y 50% respectivamente en comparación con los pacientes sin retinopatía. B) Pérdida de la autorregulación. Los pequeños vasos de la retina carecen de inervación autonómica y el flujo sanguíneo depende fundamentalmente de los mecanismos de autorregulación, que se definen por la capacidad de los vasos para mantener un flujo adecuado ante los cambios de presión y las necesidades metabólicas. En la circulación retiniana de los

sujetos no diabéticos la autorregulación mantiene un flujo relativamente constante hasta que la presión arterial media aumenta por encima de un 40%; a partir de ahí, la autorregulación se pierde produciéndose un incremento importante del flujo que conducirá a una retinopatía hipertensiva. En la diabetes, cuando los niveles de glucemia están en valores normales la autorregulación fracasa a incrementos tensionales del 30%, mientras que si la glucemia está elevada (>15 mmol) el fracaso es ya evidente con incrementos del 15%. Este fenómeno explica el hecho de que la HTA sea un factor de riesgo en la aparición y progresión de la RD. *Consecuencias:* El aumento del flujo contribuye al daño endotelial a través del *shear stress*, o fuerzas de cizallamiento. Efectivamente, las células endoteliales reciben una fuerza tangencial que dependerá del flujo sanguíneo (Q), la viscosidad (η) y el calibre del vaso (estrés tangencial = $4hQ/\pi r^2$). En la diabetes, además del aumento del flujo también existirá un aumento de la viscosidad. El *shear stress* estimula la síntesis de proteínas de la matriz intersticial, incrementa la migración y proliferación de las células endoteliales y favorece el estado protrombótico a través de modificaciones en la síntesis de activadores del plasminógeno. Se ha demostrado *in vitro* que el *shear stress* disminuye la producción de endotelina 1 que es crucial para la producción de PKC en los pericitos, y por tanto, para que se produzca su contracción. Además aumenta la producción de NO y prostaciclina que producirán mayor flujo y, en consecuencia, mayor alteración de la autorregulación.

✓ **Aumento de la permeabilidad**

Los vasos retinianos se hacen progresivamente más permeables a varios constituyentes plasmáticos, que inicialmente pueden ser absorbidos por las células de la retina, pero finalmente se acumulan en el espacio intersticial formando depósitos extravasculares y contribuyen al engrosamiento de la MB. El aumento de permeabilidad puede demostrarse en estadios incipientes mediante fluorometría vítrea o por angiofluoresceingrafía con registro en fase tardía. *Causas:* a) Aumento del VEGF/VPF (*vascular endothelial growth factor/vascular permeability factor*) y de la

proteincinasa C (PKC). El VEGF es aproximadamente 50.000 veces más potente como vasodilatador que la histamina y se ha demostrado en modelos animales que existe una correlación entre la expresión de VEGF y la rotura de la barrera hematorretiniana. La PKC tiene actividad vasodilatadora y puede aumentar directamente la permeabilidad por fosforilación de las proteínas que forman el citoesqueleto de las uniones intercelulares. B) Estudios *in vitro* han demostrado que las células endoteliales responden inicialmente a un daño no letal retrayendo su membrana plasmática. Es probable que el mismo proceso ocurra *in vivo* causando disrupción de las *tight junctions* y la rotura de la barrera hematorretiniana. C) Alteraciones estructurales de la MB.

Consecuencias. A) Engrosamiento de la MB debido al acúmulo de productos derivados de la circulación (ej. fibronectina, plasminógeno, alfa-2-macroglobulina). B) Exudados duros. Los componentes menos solubles, tales como las lipoproteínas, tienden a acumularse y los macrófagos son atraídos hacia estos lugares de extravasación dando lugar a un material fibrinoide y macrófagos moribundos rellenos de lípidos, que son visualizables en la fundoscopia como exudados duros. C) Edema macular.

✓ **Neovascularización**

A medida que regiones más extensas están comprometidas por el cierre capilar, se generarán más áreas de isquemia, que es el principal estímulo para la neovascularización. La angiogénesis es un proceso altamente coordinado. Primero debe existir la digestión proteolítica de la MB, a cargo principalmente de las proteasas liberadas por los leucocitos y macrófagos. A continuación, diversos péptidos con acción angiogénica derivados de la digestión enzimática de las macromoléculas que constituyen la MB, junto con los factores de crecimiento, estimularán la mitosis, migración y/o replicación de las CE. Estas CE estimuladas invadirán la matriz extracelular, formando primero una gema, luego cordones sólidos de células, que finalmente serán canalizados para formar tubos y arcadas vasculares.

Estos neovasos son frágiles y tienden a crecer hacia el vítreo donde pueden sangrar y producir un hemovítreo. Además, dado que tienen un importante componente fibroso, se contraen y pueden provocar un desprendimiento de retina por tracción.

➤ **Bases bioquímicas de la retinopatía diabética.**

Aunque la hiperglucemia puede ejercer por sí misma efectos lesivos a varios niveles, parece que aún es más importante su actuación a través de diversas vías metabólicas como son la vía de la aldosa reductasa, la síntesis *de novo* de diacilglicerol (DAG), el aumento de radicales libres y la glicación no enzimática.

✓ **Vía de los polioles o de la aldosa reductasa**

El papel de la hiperglucemia a través de la vía de la aldosa reductasa (AR) o vías de los polioles se fundamenta en la activación de la AR, que cataliza el paso de glucosa a sorbitol mediante un proceso *red-ox* que comporta el consumo de NADPH. Posteriormente el sorbitol es oxidado a fructosa mediante la sorbitoldeshidrogenasa, generándose NADH. En condiciones normales la vía del poliol sólo explica un 3% del metabolismo de la glucosa, pero en la diabetes se incrementa de 2 a 4 veces, en relación directa a la concentración de glucosa. Las consecuencias directas de la activación de la vía de la AR son el aumento del sorbitol, incremento del NADH y la disminución de NADPH. El acúmulo de sorbitol origina un efecto osmótico lesivo debido a su capacidad limitada para difundir a través de las membranas. Sin embargo, diversas observaciones y estudios experimentales sugieren que el efecto osmótico producido por el acúmulo intracelular de sorbitol no es el principal responsable del daño tisular asociado a la activación de la vía del poliol. El acúmulo de sorbitol también contribuye a la depleción intracelular de mioinositol y de la actividad Na/K ATPasa. Este mecanismo etiopatogénico es válido para aquellos tejidos con expresión importante de AR, como son el cristalino o el nervio periférico (más concretamente la célula de Schwann), pero en los tejidos con poca expresión de la actividad AR (ej. células endoteliales, células glomerulares y mesangiales) la vía de la AR producirá

sus efectos lesivos fundamentalmente a través del aumento del cociente NADH/NAD y mediante la disminución del NADPH. El aumento del cociente NADH/NAD generará una situación de pseudoisquemia con aumento del ratio lactato/piruvato y favorecerá la síntesis *de novo* de diacilglicerol (DAG). La disminución del NADPH tendrá como consecuencias:

- a) Disminución del glutatión reducido, que es uno de los principales mecanismos de eliminación de los radicales libres.
- b) Disminución de la síntesis de NO, ya que tanto la AR como la NO sintetasa compiten por el NADPH como cofactor.
- c) Aumento de síntesis de prostanoides vasoconstrictores.

✓ **Síntesis *de novo* de DAG y activación de la PKC**

La activación de esta vía metabólica se favorece cuando existe un aumento del cociente intracelular de NADH/ NAD. Así, el déficit relativo de NAD y el exceso de oferta de NADH derivarán el flujo metabólico hacia la síntesis de DAG, que a su vez es el principal estímulo regulador de la proteincinasa C (PKC). La activación de la PKC puede actuar mediante mecanismos muy variados que serán de vital importancia en la etiopatogenia de la microangiopatía diabética. Entre estos mecanismos se han descrito los siguientes: 1) Aumento de la síntesis de DNA y de la tasa de crecimiento de las células endoteliales. 2) Aumento de la permeabilidad y del flujo vascular. 3) Disminución de la capacidad de relajación dependiente del endotelio. 4) Estímulo de transcripción de proteínas de matriz extracelular y aumento de síntesis de la MB. 5) Acción favorecedora de diversos actores de crecimiento angiogénicos. 6) Acción procoagulante. 7) Alteración de diversos sistemas de señales de transducción.

✓ **Aumento de radicales libres**

Los radicales libres se generan durante el metabolismo oxidativo normal pero en la diabetes se ve incrementado por la autooxidación de la glucosa que ocurre durante la

interacción no enzimática entre la glucosa y las proteínas. Otro mecanismo que contribuye al exceso de radicales libres en la diabetes es el incremento inducido por la propia hiperglucemia de la actividad ciclooxigenasa, que genera radicales libres de forma paralela a la síntesis de prostanoïdes. Además en la diabetes existe una disminución de la capacidad de eliminación de los radicales libres que, tal como se ha mencionado, en gran parte esta motivada por la disminución del glutatión reducido. Esto se debe a que la glutatión reductasa, requiere el NADPH como cofactor, pero el NADPH se consume cuando la AR convierte la glucosa en sorbitol. El aumento de radicales libres participa en la RD por varios mecanismos que incluyen: A) Daño directo vascular con disminución de la síntesis de NO. B) Reducción de la vida media y/o inactivación del NO. C) Acción vasoconstrictora directa del lecho vascular e indirecta por liberación de prostanoïdes vasoconstrictores.

✓ **Glicación no enzimática**

La glicación enzimática es un proceso complejo y su análisis en detalle sobrepasa el objetivo de este artículo. De forma muy resumida podríamos decir que se fundamenta en la unión de la glucosa al grupo amino de las proteínas que daría una base de Schiff y a los denominados productos de Amadori. Esta primera fase aún es reversible, pero con la exposición continuada a la hiperglucemia se van generando productos cada vez más complejos e irreversibles, con múltiples enlaces cruzados, que se conocen como productos avanzados de la glicación (*AGEs: advanced glycosylated end products*). Las principales acciones de los AGEs son: 1) Interacción con receptores celulares específicos (RAGEs) que estimulan la proliferación de las células endoteliales, aumentan la síntesis de proteínas de matriz e inducen cambios procoagulantes en la superficie endotelial. 2) Formación de enlaces cruzados con las proteínas de matriz que favorecen el depósito de proteínas plasmáticas en la membrana basal, disminuyen su capacidad de autoensamblaje y contribuyen a la pérdida de proteoglicanos heparan- sulfato. 3) Entrecruzamientos en el material genético que pueden favorecer alteraciones en la transcripción de proteínas. 4) Secuestro del NO en la matriz

extracelular, que impide su acción vasodilatadora y anticoagulante. 5) Otras: a) Acción trombogénica, ya sea por inactivación del NO o por inhibición de la PGI₂ y la trombomodulina. b) Aumento de la expresión del VEGF. c) Inactivación de diversas enzimas metabólicas como la glutatión reductasa, con el consiguiente aumento de radicales libres, o la glucosa-6-P-dehidrogenasa, que producirá un acúmulo intracelular de glucosa-6-fosfato, un azúcar activo glicador, que a su vez aumentará la producción de AGEs.

✓ Factores de crecimiento

Existen muchos factores de crecimiento implicados en la RD y se han realizado revisiones detalladas del tema. Su origen es diverso (células endoteliales, macrófagos, linfocitos activados, etc.) y sus relaciones son muy complejas. Algunos intervienen en todas las fases de la angiogénesis, mientras que otros sólo actúan en pasos específicos y otros como el *transforming growth factor-β* (TGFβ) desempeñan funciones antagónicas ya que inhiben la angiogénesis en los estadios iniciales pero son un potente estimulador en los estadios finales. Los principales factores de crecimiento involucrados en la RD son el *vascular endothelial growth factor* (VEGF), el *basic fibroblast growth factor* (bFGF), el *tumor necrosis factor-α* (TNF-α) y diversas interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8). Estos factores, tal como se ha mencionado, desempeñan un papel fundamental en el proceso de neovascularización característico de la RD proliferativa. Se exponen resultados propios sobre las concentraciones intravítreas de diversos factores de crecimiento obtenidos en pacientes diabéticos con RDP. En definitiva, la fisiopatología de la RD es altamente compleja y su estudio supone un auténtico reto para los investigadores durante las próximas décadas. Sin embargo, será sólo a través de su mejor conocimiento por el que podrán proponerse de forma racional nuevos tratamientos que intenten prevenir o paliar con eficiencia esta devastadora complicación de la diabetes. (Simó, R, 1999)

Clasificación clínica internacional de la retinopatía diabética (GDRPG)

- ✓ Sin retinopatía diabética (RD) aparente: Ausencia de microaneurismas.

- ✓ Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) Leve: Sólo microaneurismas (fig. 2.1).

- ✓ RDNP Moderada: Microaneurismas asociado a menos de 20 hemorragias intrarretinianas en cada uno de los cuatro cuadrantes, exudados duros, «exudados» algodonosos, arrosamiento venoso en uno sólo cuadrante (fig. 2.1).

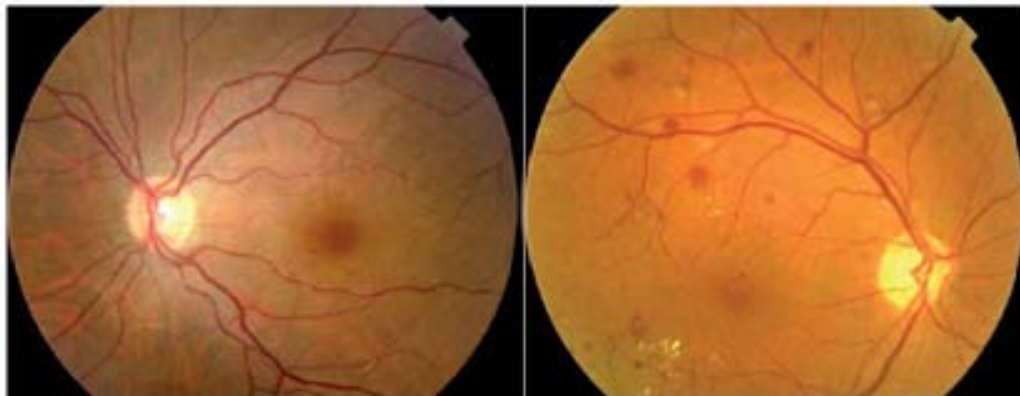
- ✓ RDNP Severa: Microaneurismas mas Hemorragias intrarretinianas severas (>20) en cada uno de los cuatro cuadrantes o arrosamiento venoso en dos o más cuadrantes, y/o anomalías microvasculares intrarretinianas en uno o más cuadrantes (fig. 2.1).

- ✓ Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP): Neovasos y/o hemorragia prerretiniana o vítrea (fig. 2.1). (Pareja-Ríos, A 2.009)

Signos clínicos

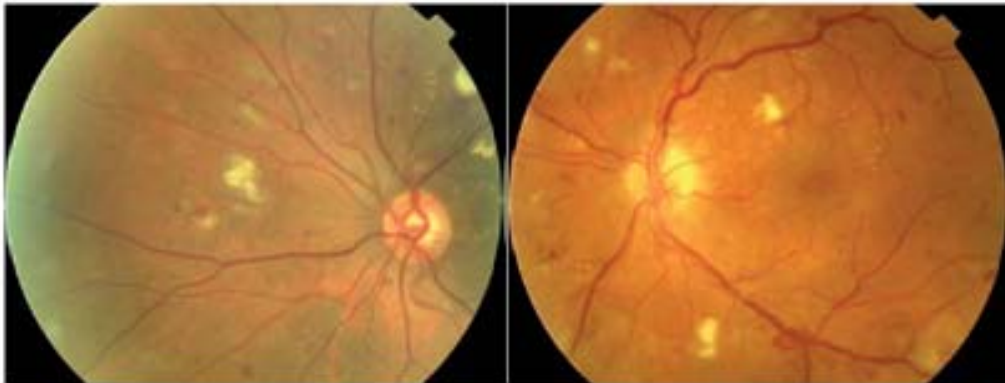
- Los microaneurismas: se localizan en la capa nuclear interna y son las primeras lesiones clínicamente detectables.

Signos: aparecen como pequeños puntos rojos redondeados, generalmente temporales a la fovea. Cuando están cubiertos por sangre pueden ser indistinguibles de hemorragias puntiformes.



RDNP Leve

RDNP Moderada



RDNP Severa

RDP

Figura N° 2. 1 Tipos de retinopatía diabética (Pareja-Rios, A 2.009)

- Hemorragias: las hemorragias intrarretinianas surgen de los extremos venosos de los capilares y se localizan en las capas medias compactas de la retina con el resultado de una configuración roja <<en punto-mancha>>. Las hemorragias en la capa de fibras nerviosas retinianas surgen de las arteriolas precapilares superficiales más gruesas y por lo tanto se denominan hemorragias en llama.

- Los exudados duros: se localizan dentro de la capa plexiforme

Signos: las lesiones tienen un aspecto amarillo céreo, con márgenes relativamente diferenciados, a menudo distribuidos en agrupaciones y/o anillos en el polo posterior. Los anillos de exudados duros (exudado circinado) suelen contener microaneurismas en su centro. Con el tiempo el número y el tamaño de los exudados duros tienden a aumentar, y la fovea puede resultar amenazada o afectada.

- Exudados algodonosos. Corresponden a infartos locales de la capa de fibras nerviosas retinianas, debido a oclusión de las arteriolas precapilares. La interrupción del transporte axoplásmico y la acumulación subsiguiente del material transportado dentro de los axones nerviosos (estasis axoplásmica) son responsables del aspecto blanquecino de estas lesiones.

Signos: pequeñas lesiones superficiales, blanquecinas y vellosas, con vasos sanguíneos subyacentes oscuros y que son evidentes clínicamente solo en la retina postecuatorial, donde la capa de fibras nerviosas tiene el suficiente espesor para hacerlas visibles.

- Las anomalías microvasculares intrarretinianas (IRMA). Representan cortocircuitos que discurren de las arteriolas retinianas a las vénulas, sorteando de esta forma el lecho capilar y, por lo tanto, se ven frecuentemente adyacentes a las áreas de cierre capilar.

Signos: se observan como finas líneas rojas desde las arteriolas a las vénulas, por lo que pueden parecerse a áreas focales de neovascularización retiniana plana. Los principales signos distintivos de IRMA son su localización intrarretiniana e imposibilidad de cruzar sobre los vasos sanguíneos retinianos principales.

- Los cambios venosos. Constan de dilatación, asas (lazos), segmentaciones en forma de rosario y de <salchicha>.

- Los cambios arteriales. Constan de estrechamiento, aspecto en <hilo de plata> y obliteración similar a la oclusión de una rama arterial retiniana.

Las hemorragias en manchas oscuras. Representan infartos retinianos hemorrágicos y se localizan dentro de las capas retinianas medias.

- La neovascularización es el dato clave de RDP. Los neovasos pueden proliferar en o cerca de la cabeza del nervio óptico (NVP = neovascularización papilar) o a lo largo del curso de los vasos principales (NVE = neovasos en cualquier parte), o en ambos casos. Se ha estimado que más de una cuarta parte de la retina debe estar sin perfusión antes de que se desarrolle NVP. La ausencia de la membrana limitante interna (MLI) en la cabeza del nervio óptico puede explicar parcialmente la predilección por la neovascularización en este lugar. Los neovasos empiezan como proliferaciones endoteliales, surgiendo habitualmente de las venas; después pasan a través de defectos en la MLI para encontrarse en el plano potencial entre la retina y la corteza vítrea posterior, empleando esta última como un <andamio> para su crecimiento.

Valoración clínica

La gravedad de la RDP está determinada por el área cubierta por neovasos en comparación con el área de la papila óptica. La gravedad de la RDP se describe de la siguiente forma:

- a) NVP leve cuando afecta menos de una tercera parte del área papilar y grave cuando afecta más de una tercera parte del área papilar.
- b) NVE leve cuando afecta a menos de la mitad de un área papilar y grave cuando afecta a más de la mitad de un área papilar.

Los neovasos elevados responden peor a la terapia con laser que los nuevos vasos planos.

La fibrosis asociada con neovascularización es importante porque los ojos con proliferación fibrosa significativa, aunque es menos probable que sangren, tienen un riesgo aumentado de desprendimiento de retina traccional.

La hemorragia puede ser prerretiniana (subhialoidea) y/o en el interior del vítreo es un factor de riesgo de pérdida visual importante.

Características de alto riesgo. Estas significan un riesgo elevado de pérdida visual grave en los dos años siguientes, si no se tratan:

- a) Una NVP leve con hemorragia supone un riesgo de 26% de pérdida visual, que se reduce al 4% con tratamiento.
- b) Una NVP grave sin hemorragia supone un riesgo del 26% de pérdida visual, que se reduce al 9% con tratamiento.
- c) Una NVP grave con hemorragia supone un riesgo del 37% de pérdida visual, que se reduce al 20% con tratamiento.
- d) Una NVE leve con hemorragia supone un riesgo del 30% de pérdida visual, que se reduce al 7% con tratamiento. (Kanski, 2002)

Clasificación edema macular (ETDRS)

- Sin edema macular.
- Con edema macular: engrosamiento retiniano dentro de un diámetro de disco del centro de la mácula (no es Edema Macular la difusión de fluoresceína en la AFG si no existe engrosamiento). En el ETDRS también se clasificó como Edema macular cuando existían exudados duros dentro de un diámetro de disco del centro.
- Con edema macular clínicamente significativo (EMCS) (figs. 2.2)
 - Engrosamiento retiniano dentro de 500 μ del centro.

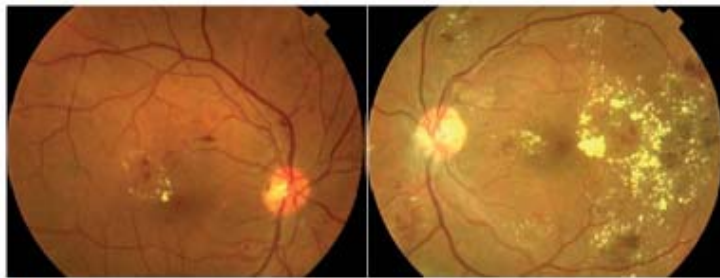
- Exudados duros dentro de 500 μ del centro si se asocia a un engrosamiento de retina adyacente.
- Un área de engrosamiento retiniano del tamaño de al menos un área del disco, parte de la cual está a menos de un diámetro de disco del centro.
- Fijarse que la agudeza visual no forma parte de la definición de edema macular y que ésta puede ir de 1.2 a percepción de luz, ambas incluidas, y presentar EMCS.

Clasificación angiográfica del edema macular

- EM focal: áreas bien definidas de difusión procedente de microaneurismas individuales o asociados.
- EM multifocal (que frecuentemente se confunde con el EM difuso).
- EM difuso: se asocia con frecuencia al edema macular quístico (EMQ).

Se ha definido como un engrosamiento retiniano $>- 2$ diámetros de papila con afectación de alguna porción de la zona avascular foveal. Suele ser bilateral. Clínicamente se traduce en un área de edema poco definida, con pocos microaneurismas y pocos exudados duros, con más o menos isquemia en la angiografía (AFG), brillos, opacidad de la hialoides posterior y con o sin membranas epirretinianas.

- EM mixto. (Pareja-Ríos, A 2.009)



EMCS focal.

EMCS multifocal.



EMCS difuso.

Figura N° 2. 2Edema macular (Pareja-Ríos, A 2.009)

Diagnóstico

A nivel del médico no oftalmólogo, lo más importante es la historia completa, estableciendo factores de riesgo y la oftalmoscopia con dilatación pupilar, de ser posible. Es importante la referencia al oftalmólogo y, de ser necesario, al retinólogo, ya que se aprecian diferencias en el examen entre médicos generales y especialistas, pero también entre oftalmólogos retinólogos y no retinólogos.

Técnicas de diagnóstico en la retinopatía diabética

Valoración de la agudeza visual: la agudeza visual debe ser medida en todos los pacientes en cada consulta, pero no debe olvidarse que puede coexistir una buena agudeza visual con un grado avanzado de retinopatía, particularmente si no existe edema macular. La agudeza visual se determina mediante optotipos estandarizados (Snellen), debe tomarse con la corrección óptica si el paciente la tiene (lentes correctivos) y en cada ojo por separado. Si la agudeza visual está muy disminuida,

tendremos que precisarla con el test de la E, percepción del movimiento de la mano, o percepción y proyección de la luz. La exploración de los fenómenos entópticos, discriminación del color y lectura, así como la rejilla de Amsler son pruebas de función macular.

Oftalmoscopia directa e indirecta: Todo médico frente a un paciente diabético puede diagnosticar la retinopatía a través de un examen de fondo de ojo, bajo dilatación pupilar y oftalmoscopia directa. La oftalmoscopia indirecta es más especializada y nos permite ver la periferia de la retina. La biomicroscopía o examen con lámpara de hendidura nos permite realizar un examen con estereopsis, o sea con profundidad (sensación de relieve) a través de lentes de contacto interpuestos tipo Goldman y otros lentes.

Valoración fotográfica: Las cámaras, las películas, las técnicas estereoscópicas y de angiografía fluoresceínica han mejorado hasta jugar un importante papel en la documentación diagnóstica pre y post-terapéutica de las enfermedades oculares, específicamente de la retinopatía diabética.

Indicaciones de la fotografía de fondo de ojo:

- Documentar el progreso de la retinopatía.
- Documentar la respuesta al tratamiento.
- Antes de la cirugía.

Indicaciones de la angiografía fluoresceínica:

- Para establecer el patrón de tratamiento en el edema macular clínicamente significativo.
- Evaluar la pérdida visual inexplicable.
- Determinar las zonas de no perfusión capilar
- Diferenciar neovasos de AMIR (alteraciones microvasculares intrarretinianas)

Ausencia de indicación de angiografía:

- Como prueba de rutina o exploración básica.
- Como prueba de despistaje en pacientes sin retinopatía.
- Para diagnosticar edema macular o edema macular clínicamente significativo.

Ultrasonografía: La ecografía o ultrasonografía permite evaluar los tejidos internos cuando tenemos medios opacos, como lo son la catarata, la hemorragia vítrea. Valorará el estado del vítreo. Casi siempre son pacientes en preoperatorio.

Electrorretinografía: La retinopatía diabética afecta con más frecuencia las capas internas de la retina, pero también lesiona las capas medias y externas. La reducción de la amplitud y el retraso en el pico del tiempo implícito se ha relacionado con la severidad de la retinopatía

Otros métodos de Diagnóstico

- Test de visión de color. Los primeros cambios se encuentran en el eje azul-amarillo, y en menor porcentaje pueden registrarse alteraciones en el rojo-verde.
- Test de sensibilidad de contraste: Ambos se utilizan para evaluar la visión central y son considerados como evidencia de una anomalía neurosensorial. (Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2, 2003).

Manejo de la retinopatía diabética

Establecimiento de la primera exploración oftálmica

- Diabetes tipo 1: la primera revisión se hará a los 3-5 años del diagnóstico. En caso de presentarse algún signo de retinopatía se aconseja mantener el control ocular en los centros hospitalarios, en base al alto grado de complicaciones y el carácter agresivo de las mismas.

– Diabetes tipo 2: la primera revisión se hará en el momento del diagnóstico aconsejándose controles anuales o bianuales posteriores hasta la aparición de algún grado de retinopatía. Al detectarse ésta, los criterios aconsejados son expuestos según el grado de afectación, según la existencia o no de edema, y según la presencia de complicaciones secundarias a una retinopatía avanzada.

Controles oftálmicos posteriores

Para establecer la frecuencia de las revisiones posteriores nos referiremos primero a los distintos grados de retinopatía y luego al estado de la mácula. En cuanto a la periodicidad de las revisiones primará el criterio de las más cercanas, por ejemplo si un paciente con RDNP leve, cuyo control aconsejado es anual, presenta también un EMCS asociado la periodicidad de las visitas las dictará este último (por ejemplo cada 3 meses). En todos los estadios de la RD es esencial el control endocrinológico fundamentalmente de: glucemia, hipertensión arterial (HTA), sobrepeso, lípidos, estado cardíaco y renal.

1. Sin retinopatía diabética aparente. Control oftalmológico anual o bianual.

2. Con RDNP leve. Control oftalmológico anual. Adelantar control en caso de: gran cantidad de microaneurismas, que amenacen fovea, primera exploración de paciente muy mal controlado, paso reciente de antidiabéticos orales a insulina, pacientes embarazadas (se hará un control en cada trimestre y luego cada 6 meses durante el primer año tras el parto).

3. Con RDNP moderada. Control oftalmológico semestral, no precisa AFG, no precisa panfotocoagulación (PFC) dado que el riesgo de progresión a RDP al año oscila entre un 1-8%. (Pareja-Ríos, A 2.009)

4. *Con RDNP severa.* Las RDNP severas son casos que deben ser considerados de alto riesgo, dada la probabilidad de progresión a RDP que se sitúa entorno al 50,2% en un año. (Verdaguer, J 2.006).

DM 2: control oftalmológico cada 2-4 meses.

DM 1: control oftalmológico cada 2-4 meses.

Considerar PFC temprana en aquellos pacientes con mayor riesgo de progresar: DM 2 con mal control metabólico y pacientes que no cumplen las revisiones de forma habitual, RDP en el otro ojo, previo a la cirugía de catarata, embarazo o deseo del mismo, isquemias AFG generalizadas. En estos casos el orden de fotocoagulación que se aconseja es realizar un cuadrante por sesión comenzando por el nasal o el inferior y finalizando por el temporal. En cuanto a la frecuencia, se dará una sesión cada 2-3 semanas (si se puede esperar, mejor cada 3 semanas) ya que la mácula no se recupera en 1 sola semana (Shimura M, 2003).

5. *RDP y medios transparentes.* PFC en un mes o mes y medio: sesiones de 300-500 impactos (si existe tracción hacer sesiones de 200-300 impactos). Revisiones cada 3-6 meses. Si no responde: opciones:

1. antiangiogénicos cada 4-6 semanas.
2. Cirugía retinovátreo (CRV).

Casos especiales

- Con adherencias vitreoretinianas extensas: CRV con PFC –se puede usar antiangiogénicos previos(Indicación en estudio*) + CRV antes del 3.er día + Antiangiogénicos (indicación en estudio).
- Papilopatía diabética traccional: CRV.
- Maculopatía traccional: CRV.

– Rubeosis iridiana: PFC extensa.

El empleo de triamcinolona intravítrea y de antiangiogénicos está en fase de ensayo clínico. Su uso precisa el consentimiento informado por escrito del paciente y la autorización de la Agencia Española del Medicamento.

6. RDP con hemovítreo

Recordar que limitar la actividad de los pacientes diabéticos con RDP no es efectivo para prevenir el hemovítreo. De existir el sangrado, tampoco el prescribir reposo resulta eficaz. Por ello, ante los dos supuestos, el paciente puede realizar la actividad que le permita su limitada visión.

– SI DR regmatógeno o mixto: CRV urgente.

– SI no DR (paciente vitrectomizado con hemovítreo: riesgo de proliferación anterior): Esperar 2 meses. Controles de AV / Ecográficos cada 15 días. Cirugía diferida (2-3 meses) de no haber mejoría. Antiangiogénicos (*) en caso de: hemorragia persistente o hemorragia muy severa. Se inyectarán cada 4 semanas manteniendo una estrecha vigilancia por riesgo de desprendimiento de retina traccional (DRT). Si no mejora: CRV tras antiangiogénicos*: no más allá del 3.er día.

7. RDP con hemorragia premacular-retrohialoidea

CRV precoz, preferiblemente antes de un mes.

8. RDP con hemovítreo recurrente tras CRV

Sangrado inmediato (Arévalo, F 2006). Ocurre a partir del tejido fibrovascular residual disecado durante la vitrectomía o dispersión de sangre residual. La gran mayoría se resuelven espontáneamente en días o semanas (podemos decirle al paciente que permanezca con la cabeza ligeramente elevada) esperar 1-2 meses con control de AV y ecográfico. Si no desaparece: vitrectomía para restablecer la visión y eliminar los productos que puedan estimular la proliferación. CRV en 2-4 meses

[antiangiogénico preoperatorio]. Puede intentarse el intercambio sangre-aire. Opción antiangiogénica: Antiangiogénicos: cada 4-6 semanas. Control ecográfico cada 15 días. Si mejora: completar PFC/crioterapia periferia extrema.

Sangrado tardío Aparece en un número significativo de casos (del 13% al 50%) y puede tener distintas causas. Exponemos las dos más frecuentes.

– Sangrado del tejido proliferativo periférico presente en las esclereotomías: el origen de estos neovasos no es la retina anterior (como en la proliferación fibrovascular anterior) sino el cuerpo ciliar. Este tejido fibrovascular se puede extender hacia vítreo anterior dada su proximidad. Se asocia a incarceration del vítreo en las esclereotomías. El diagnóstico puede hacerse por depresión escleral. A veces puede existir un vaso centinela episcleral entrando en la esclerotomía (aunque su existencia no asegura que exista tejido fibroproliferativo en la misma).

El tratamiento consistirá en una nueva CRV extrayendo este tejido pudiéndose dejar gas como tamponador.

– Proliferación fibrovascular anterior (*Berrocal, M 2006*). En estos casos, el hemovítreo ocurre entre 1 y 7 meses después de la cirugía retinovitrea. Se trata de una proliferación neovascular que se origina en la retina periférica y se extiende a través de la hialoides anterior hacia la cara posterior de la cápsula cristalina. El examen con depresión escleral y la biomicroscopía indirecta revelan la neovascularización, a veces aparece también rubeosis en iris. En la ecografía pueden detectarse bandas de tejido engrosado desde la retina periférica al cuerpo ciliar y superficie posterior del iris, desprendimientos traccionales de la retina anterior y del cuerpo ciliar (que se asocian con frecuencia a hipotonía). Como su tratamiento es desalentador lo más importante es la prevención sobre todo en pacientes con factores de riesgo de padecerla: como jóvenes con DM tipo 1, isquemia retiniana severa, DR traccional y/o mixto sobre todo si se les ha colocado cerclaje extraescleral, múltiples cirugías, RDP

no tratada o que no responde a la PFC, RDP con proliferación posterior fibrovascular extensa, rubeosis iridis postoperatorias, hemovítreos recurrentes.

En éstos hay que hacer PFC agresivas. Si aún así evolucionan, lo indicado es una CRV extrayendo cuidadosamente el vítreo anterior (para lo que puede ser necesaria una lensectomía) y realizar una fotocoagulación anterior extensa. Si la proliferación fibrovascular anterior ya está Presente hay que detectarla lo más precozmente posible, antes de que ocurra un DR traccional de retina y/o de cuerpo ciliar y se formen membranas ciclíticas. Se debe hacer una cirugía retinovátreo seguida de lensectomía extrayendo la cápsula posterior del cristalino, disección de la base del vítreo, endodiatermia de neovasos y endofotocoagulación lo más extensa posible (evitar la crioterapia ya que ésta puede causar contracción del tejido fibrótico y DR periférico). Si existen DR traccionales periféricos de retina y/o del cuerpo ciliar con frecuencia se necesita hacer retinotomías periféricas y usar aceite de silicona para conservar el globo ocular.

9. RDP con desprendimiento de retina

Traccional que afecte o amenace fovea: CRV+TAIV como manipulador+tamponador electivo (gas/aceite de silicona). Regmatógeno/mixto: CRV <48hr + aceite de silicona.

10. RDP con glaucoma neovascular

1.er estadio: colirios de Atropina, antiglaucomatosos: todos: exceptos pilocarpina. Secuencia: Brimomidina, Betabloqueantes, Inhibidores de anhidrasa carbónica: tópicos o sistémicos. Los análogos de las prostaglandinas son discutibles (está bloqueado el acceso a la vía uveoescleral por el tejido fibrovascular en el ángulo y aumenta la inflamación). Terapia Antiangiogénica. PFC: completarla al máximo.

2.º estadio: sin respuesta en la PIO. Trabeculectomía con antimetabolitos / Implantes valvulares / Cicloablación. Fenolización (si ojo en amaurosis) /Evisceración / Enucleación.

12. Catarata madura

Los diabéticos <65 años tienen entre 3 y 4 veces mayor riesgo de desarrollar catarata sobre todo cortical y subcapsular posterior- que la población no diabética (en los grupos más jóvenes el riesgo aumenta hasta 25 veces). A partir de los 65 años el riesgo se iguala. Siempre que la catarata permita visualizar el fondo ocular, o tratar con láser la progresión de la retinopatía, la postura será expectante. Cuando se supere estos límites, la facoemulsificación está indicada. Tras la cirugía, el paciente debe ser fotocoagulado si procede o vigilado por si el trauma quirúrgico induce la progresión de la retinopatía. (Pareja-Rios, A 2.009)

Tratamiento

Debe enfocarse desde el punto de vista preventivo en primer lugar, para evitar o retardar el desarrollo o la progresión de la retinopatía. Para ello, debemos tener presentes los factores de riesgo antes mencionados y abordarlos durante la primera consulta y seguimiento de los pacientes. Debemos tratar agresivamente condiciones tales como la hiperglucemia, la hipertensión arterial, la dislipidemia; educar y motivar sobre la necesidad de abolir el tabaquismo, intervenir sobre la microalbuminuria o proteinuria, preparar a la mujer diabética que desea el embarazo, llevándola a un control satisfactorio previo. Es importante considerar que existen evidencias sobre efectos beneficiosos con el uso de dosis farmacológicas de antioxidantes en etapas tempranas de la prevención sobre el desarrollo y progresión de la retinopatía diabética. Actualmente se están llevando a cabo experiencias con nuevas intervenciones, tales como los inhibidores de la creatina fosfoquinasa(PCK), con aparentes resultados prometedores.

Análogos de somatostatina están siendo utilizados en casos de retinopatía no proliferativa severa, y proliferativa no de alto riesgo, para retardar o evitar la

progresión, con resultados positivos. Los inhibidores de la aldosa reductasa no han producido los resultados satisfactorios inicialmente esperados; la pentoxifilina parece tener resultados positivos, pero los estudios no han sido bien controlados. El uso de aspirina en pacientes con retinopatía no ha generado resultados, ni en pro ni en contra de su evolución. La aspirina debe omitirse en caso de hemorragia vítrea o retiniana. Actualmente se encuentran en estudio otras formas de tratamiento, como los inhibidores de los productos avanzados de la glucosilación y existe una experiencia con sulodexide reportada como beneficiosa, pero hasta ahora sólo en estudios con pocos pacientes.

Una vez presente la retinopatía, es necesario vigilar los signos de progresión e intensificar el control sistémico. El tratamiento láser debe indicarse en el momento oportuno y, de esta forma, se estará preservando la visión del paciente. Es importante recordar que cuando coinciden la retinopatía y las cataratas, se hace indispensable el tratamiento, en primer lugar, de la retinopatía con rayos láser con el objeto de evitar el deterioro de la función visual. (Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2, 2003).

CAPITULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 Tipo de investigación

La investigación se considera de tipo descriptiva, transversal y de campo. El estudio es de tipo transversal ya que permitió estudiar las variables simultáneamente en un tiempo definido que fue el 12 de Junio 2010, haciendo un corte y no tuvo seguimiento posterior. En cuanto a la investigación descriptiva Arias (2.006) refiere que “consiste en la caracterización de un hecho, fenómeno, individuo o grupo, con el fin de establecer su estructura o comportamiento, ubicándose los resultados de este tipo de investigación en un nivel intermedio en cuanto a la profundidad de los conocimientos se refiere”.

3.2 Nivel de investigación

Según su nivel de estudio es de tipo correlacional, debido a que se indagó la relación entre las variables propuestas en este estudio con la retinopatía diabética.

3.3 Diseño de la investigación

Con respecto a los diseños de investigación, esta corresponde al tipo de Campo. Porque el equipo investigador se desplazó a recolectar la información con la población sujeta a estudio que acudió el 12 de junio 2010 al Hospital Dr. Cesar Rodríguez R., Puerto La Cruz. Edo. Anzoátegui. En cuanto a la investigación de campo Arias (2.006) refiere que “consiste en la recolección de datos directamente de los sujetos investigados, o de la realidad donde ocurren los hechos (datos primarios),

sin manipular o controlar variable alguna, es decir, el investigador obtiene la información pero no altera las condiciones existentes”.

3.4 Población y Muestra

De acuerdo con Arias (2006) la población “es un conjunto finito o infinito de elementos con características comunes para los cuales serán extensivas las conclusiones de la investigación”. En este caso la población estuvo conformada por la población diabética del área metropolitana del Estado Anzoátegui.

Con respecto a la muestra Arias (2006) lo define como “un subconjunto representativo y finito que se extrae de la población accesible” en este caso fue la población diabética que asistió a la pesquisa de retinopatía diabética que se realizó en el Hospital Dr. Cesar Rodríguez R., Puerto La Cruz, el 12 de Junio 2010.

La muestra es de tipo no probabilística, debido a que se seleccionaron solo a las pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

3.5 Criterios de inclusión

- Personas con diagnóstico de Diabetes Mellitus.

3.6 Criterios de exclusión

- Personas menores de 15 años.
- Personas con infecciones externas del ojo.
- Personas con opacidades en los medios que imposibilitarán la visualización del fondo de ojo.

3.7 Institución

El presente estudio se realizó en la consulta externa del servicio de Oftalmología del Hospital Dr. Cesar Rodríguez R, localizado en Puerto La Cruz, Estado Anzoátegui.

3.8 Técnica de recolección de datos

Se usó la técnica de observación directa a través del examen clínico oftalmológico y una encuesta a través de la historia clínica, donde se obtuvo la información necesaria sobre las variables en estudio. Los datos se compilaron en una matriz elaborada con el programa estadístico SPSS Windows 17.0 (Statistical Package for social Sciences) que incluyó las variables de estudio: edad, sexo, tiempo de evolución de la diabetes, tipo de diabetes, diagnóstico de hipertensión arterial como patología asociada, índice de masa corporal, hábito tabáquico y presencia o no de retinopatía diabética.

3.9 Instrumento de recolección de datos

Se utilizó un cuestionario (historia clínica) que estuvo conformado por preguntas cerradas y mixtas dirigidas a los pacientes en estudio. (Anexo 1).

3.10 Materiales y Métodos

La pesquisa de retinopatía diabética se realizó en el Hospital Dr. Cesar Rodríguez R., Puerto La Cruz, el 12 de Junio 2010, previa autorización y coordinación con las autoridades de dichas instituciones.

Esta pesquisa se difundió desde el mes de abril de 2010, mediante volantes, carteles informativos, entrevistas en medios de comunicación.

El equipo de trabajo fue organizado mediante estaciones y cada persona recorrió sucesivamente las estaciones. Inicialmente se citaron 8 pacientes cada hora.

A cada persona que acudió a la pesquisa el día indicado, que cumpliera con los criterios de inclusión, y estuviera en total acuerdo con el estudio a realizarse, se les organizó de forma tal que comenzaran en la estación n° 1, donde se asignó una ficha de identificación, que contenía los datos de cada uno: nombres y apellidos, edad, sexo, tiempo de evolución con la diabetes, tipo de diabetes, diagnóstico de hipertensión arterial como patología asociada y hábito tabáquico. Posteriormente cada paciente se dirigió a la estación n° 2 donde se obtuvieron los datos antropométricos, para los cuales se utilizó una báscula, donde cada paciente fue pesado y tallado. Una vez recolectados los datos epidemiológicos se procede a la estación n° 3 el cual consistió en instilar a cada ojo de los pacientes 1 gota de midriático en el fondo de saco conjuntival inferior, que se repitió a los 10 o 15 minutos si la midriasis era insuficiente todavía. Una vez alcanzada la dilatación pupilar adecuada, se trasladaba al paciente a la estación n° 4 donde se evaluó el fondo de ojo mediante oftalmoscopia indirecta y se calificó el tipo de la retinopatía, una vez finalizado el estudio, los pacientes fueron trasladados a la sala de espera del servicio donde se le impartieron charlas acerca de la diabetes mellitus y sus complicaciones. Finalmente se le indicó el grado de su afección, se le hicieron las indicaciones necesarias acerca del seguimiento y tratamiento de su enfermedad. Se trabajó continuamente desde las 8am hasta las 5pm con un tiempo para comida a las 12pm.

Además del personal asignado a las estaciones, se contó con el personal de mantenimiento del hospital quien se encargó del aseo de las instalaciones, la evaluación del grado de RD se llevó a cabo por 3 médicos oftalmólogos adscritos al servicio de oftalmología de dicho hospital y además se incorporó al equipo de trabajo un especialista en retina perteneciente a la zona, que labora en otro centro hospitalario, la RD fué clasificada según los alineamientos de la academia americana de oftalmología. (Pareja, 2.009).

Los equipos y medicamentos que se usaron en esta pesquisa son los siguientes:

1. Lámpara de hendidura Haag-Streit®.
2. Neumotonómetro, Canon®.
3. Oftalmoscopio Indirecto Marco®.
4. Lentes de 90 y 78 Dioptrías.
5. Mydrox®, Dyfrin® y Fotorretin®, gotas midriáticas.

3.11 Procesamiento estadístico para el análisis de los datos

Se refiere a las diferentes operaciones que se realizaron con los datos obtenidos a través de los instrumentos de recolección. En este sentido se usó: registro, clasificación, y tabulación. Los datos se procesaron en el programa antes señalado. Se calculó la media y desviación típica para las variables continuas: edad, índice de Masa Corporal y tiempo de evolución de la diabetes. Se obtuvieron tablas de frecuencias para las variables: edad en rangos, género, tiempo de evolución de la DM, tipo de DM, hipertensión arterial como patología asociada, índice de Masa Corporal, hábito tabáquico y tablas de contingencias de todas las anteriores con respecto a la retinopatía diabética.

Los resultados obtenidos fueron presentados en tablas y gráficos estadísticos, seguido de los análisis respectivos.

CAPITULO IV
RESULTADOS Y ANÁLISIS

Tabla 1. Características epidemiológicas de los pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto la Cruz, Junio 2.010.

EDAD	N°	%	X ± DE
≤ 40	2	3,33	
41 – 50	15	25	
51 – 60	18	30	
61 – 70	20	33,34	
71 – 80	4	6,67	
≥80	1	1,66	
Total general	60	100	58,06 ± 10,28

SEXO	N°	%
F	40	66,67
M	20	33,33
Total general	60	100

TIEMPO con DM	N°	%	X ± DE
<5	28	46,66	
5 – 10	16	26,67	
11 – 15	4	6,66	
>15	12	20	
Total general	60	100	8,94±9,39

TIPO con DM	N°	%
Tipo 1	9	15
Tipo 2	51	85
Total general	60	100

HTA	N°	%
NO	21	35
SI	39	65
Total general	60	100

IMC	N°	%	X ± DE
Infrapeso	1	1,67	
Normal	12	20	
Sobrepeso	21	35	
Obeso tipo 1	19	31,66	
Obeso tipo 2	6	10	
Obeso tipo 3	1	1,67	
Total general	60	100	28,83± 5,16

Hábito Tabáquico	N°	%
NO	49	81,66
SI	11	18,37
Total general	60	100

Fuente: Base de datos pesquisa de retinopatía diabética (Junio, 2010)

Las características de la población diabética se presentan en la tabla I. La edad media de los 60 pacientes diabéticos de la ciudad de Puerto la Cruz, estudiados en junio

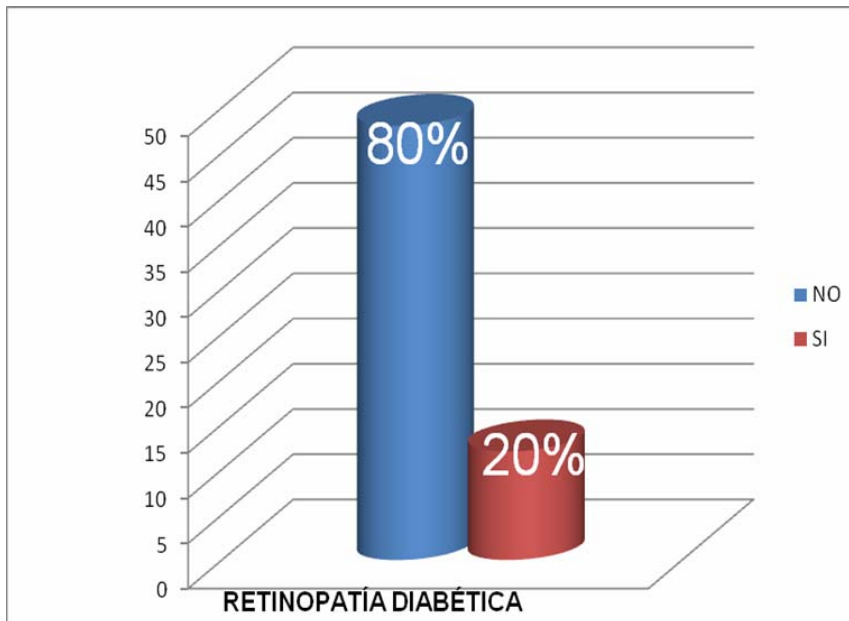
2010 fue de 58,06 años y una desviación estándar de 10,28. En el análisis por intervalos de edad de los pacientes encontramos los mayores porcentajes en la sexta y séptima década (30 y 33,34% respectivamente), eran mujeres el 66,67%, predominaron en un 46,66% los pacientes con menos de 5 años de evolución de la diabetes, y el tipo 2 en un 85%, con una media de 107,30 meses y una desviación estándar de 112,69. Los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial como patología asociada representaron el 65%. Se pudo observar que el índice de masa corporal mayormente encontrado fue 25 – 29,99 (sobrepeso) en un 35%, con una media de 28,83 y una desviación estándar de 5,16, el hábito tabáquico no prevaleció en estos pacientes representado solo por un 18,37%.

Tabla 2. Prevalencia de retinopatía diabética y tipos en la Ciudad de Puerto la Cruz 2.010.

RETINOPATIA DIABETICA			
	NO	SI	Total general
Nº de casos	48	12	60
Tipo de RD	Nº		%
Ausencia	48		80
RDNP Leve	7		11,67 58,33
RDNP Moderada	2		3,33 27,75
RDNP Severa	2		3,33 27,75
RDP	1		1,67 8,3
Total general	60		100

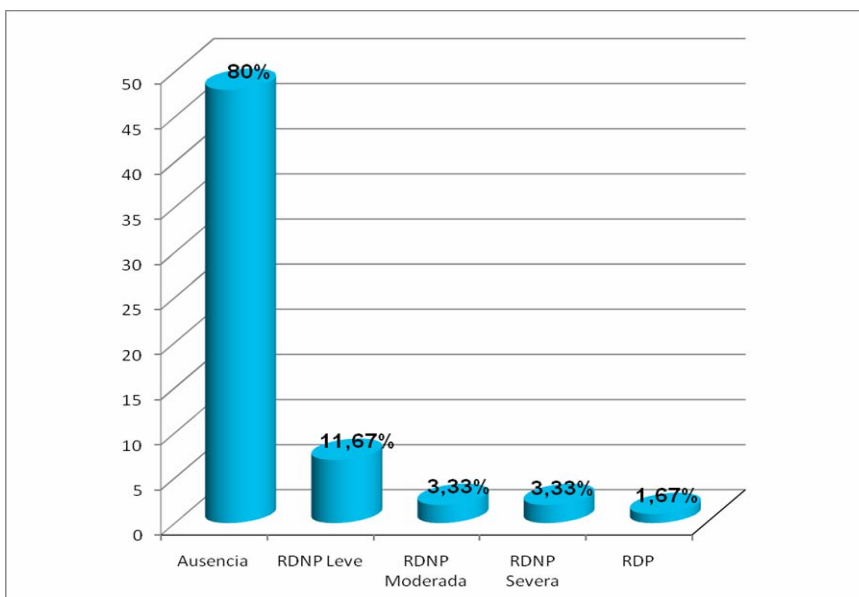
Fuente: Base de datos pesquisa de retinopatía diabética (Junio, 2.010)

Gráfica N° 1: Prevalencia de retinopatía diabética en la Ciudad de Puerto La Cruz 2010.



Fuente: Tabla 2.

Gráfica N° 2. Prevalencia de tipos de retinopatía diabética en la Ciudad de Puerto La Cruz 2010.



Fuente: Tabla 2.

Análisis de Tabla N° 2 y Gráfico N° 1 y 2

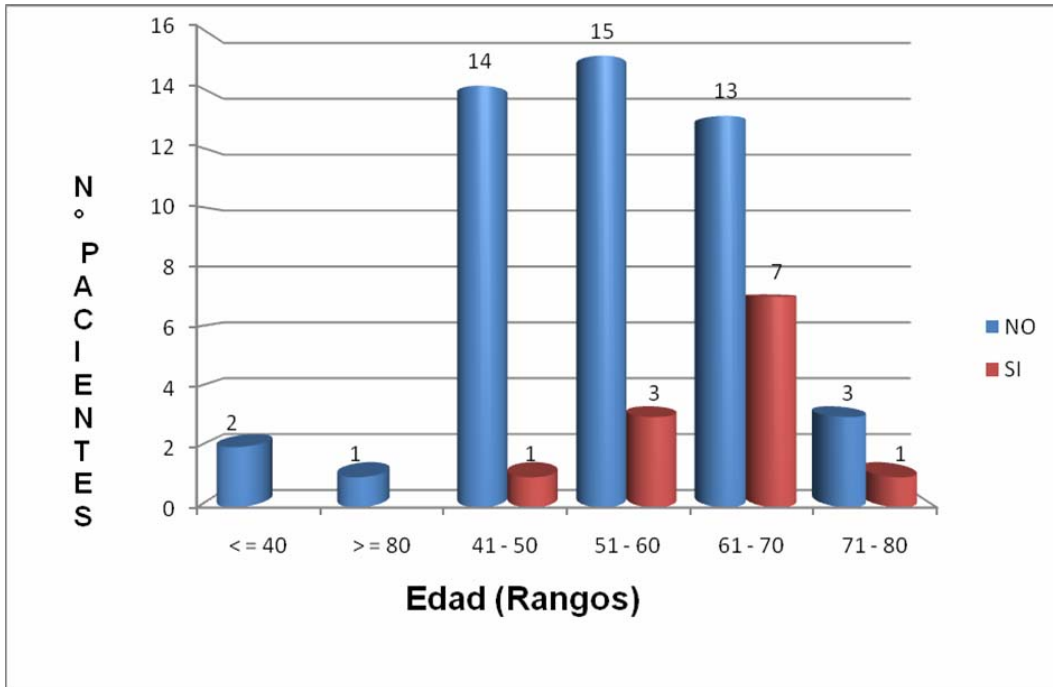
La prevalencia de RD encontrada en la población fue de 20% (12 Pacientes). Las prevalencias de los distintos tipos de RD fueron: retinopatía diabética no proliferante leve (RDNPL) 11,67%, retinopatía diabética no proliferante moderada (RDNPM) 3,33%, retinopatía diabética no proliferante severa (RDNPS) 3,33% y retinopatía diabética proliferante (RDP) 1,67%. Tomando en cuenta los pacientes con diagnóstico de RD, como un 100% el tipo RDP representa un 8,35% y el tipo RDNP un 91,65% dentro de ellas la RDNP leve 58,33%, moderada y severa 27,75%.

Tabla 3. Prevalencia de retinopatía diabética según la edad de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de de Puerto La Cruz, 2.010.

EDAD	Retinopatía Diabética			Total general	P
	NO	SI	% de SI		
≤40	2			2	
41 – 50	14	1	1,67	15	
51 – 60	15	3	5	18	
61 – 70	13	7	11,67	20	
71 – 80	3	1	1,66	4	
≥80	1	0	0	1	
Total general	48	12	20	60	0,612

Fuente: Base de datos pesquisa de retinopatía diabética (Junio, 2.010)

Gráfica N° 3. Prevalencia de retinopatía diabética según la edad de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.



Fuente: Tabla 3

Análisis de Tabla y Grafica N° 3

Tomando en cuenta la muestra como un 100% (60 pacientes), se evidencia que en los pacientes que presentan retinopatía diabética (20%) el rango de edad con mayor porcentaje se encuentra entre 61 - 70 años con un 11,67%, seguido de los pacientes entre 51 - 60 años con un 5%, en tercer lugar los pacientes con edades comprendidas entre 41 - 50 y 71 - 80 años (1,67%) y no se encontró en los pacientes con más de 80 años de edad. Edad Media: 58,06 años, DE: 10,28 años.

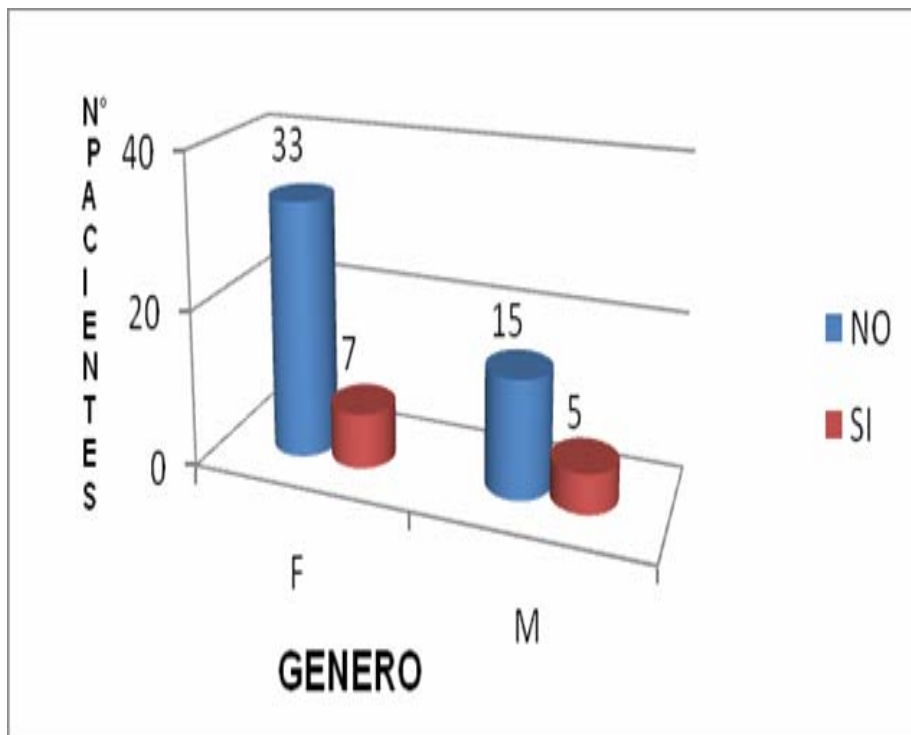
Tomando en cuenta la muestra de retinopatía diabética como un 100% (12 pacientes), el rango de edad con mayor porcentaje encontrado fue 61 – 70 (58,33%).

Tabla 4. Prevalencia de retinopatía diabética según el sexo de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.

SEXO	Retinopatía Diabética			Total general	P
	NO	SI	% de SI		
F	33	7	11,67	40	
M	15	5	8,33	20	
Total general	48	12	20	60	0,494

Fuente: Base de datos pesquisa de retinopatía diabética (Junio, 2.010)

Gráfica N° 4. Prevalencia de retinopatía diabética según el sexo de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.



Fuente: tabla 4

Análisis de Tabla y Grafica N° 4

Tomando en cuenta la muestra como un 100% (60 pacientes), se evidencia que en los pacientes que presentan retinopatía diabética (20%) el género que más predominó fue el femenino en un 11,67%.

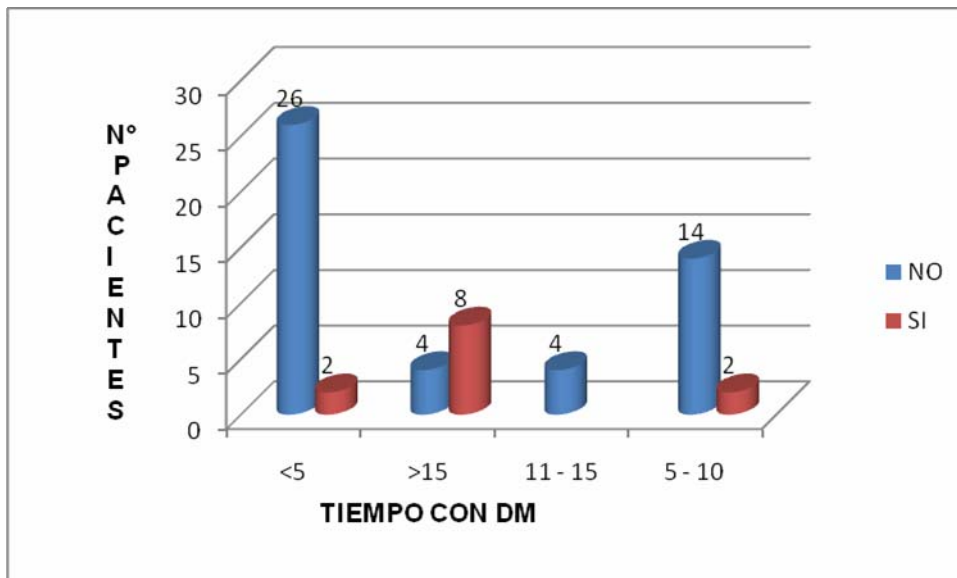
Tomando en cuenta la muestra de retinopatía diabética como un 100% (12 pacientes), el género con mayor porcentaje encontrado fue el femenino (58,33%).

Tabla 5. Prevalencia de retinopatía diabética según el tiempo de evolución de la diabetes de 60 pacientes en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.

Tiempo con DM (años)	Retinopatía Diabética			Total general	p
	NO	SI	% de SI		
<5	26	2	3,33	28	
5 – 10	14	2	3,33	16	
11 - 15	4	0	0	4	
>15	4	8	13,34	12	
Total general	48	12	20	60	,003

Fuente: Base de datos pesquisa de retinopatía diabética (Junio, 2.010)

Gráfica N° 5. Prevalencia de retinopatía diabética según el tiempo de evolución de la diabetes de 60 pacientes en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.



Fuente: Tabla 5

Análisis de Tabla y Grafica N° 5

Tomando en cuenta la muestra como un 100% (60 pacientes), se evidencia que en los pacientes que presentan retinopatía diabética (20%) el tiempo de evolución de diabetes con mayor prevalencia fueron los mayores de 15 años representando un 13,34%, seguido de aquellos pacientes con menos de 5 años y de 5 – 10 años de evolución con un 3,33%. Y finalmente en el rango comprendido entre 11 – 15 años no hubo hallazgos de esta patología. Media: 8,94 años, y DE: 9,39 años.

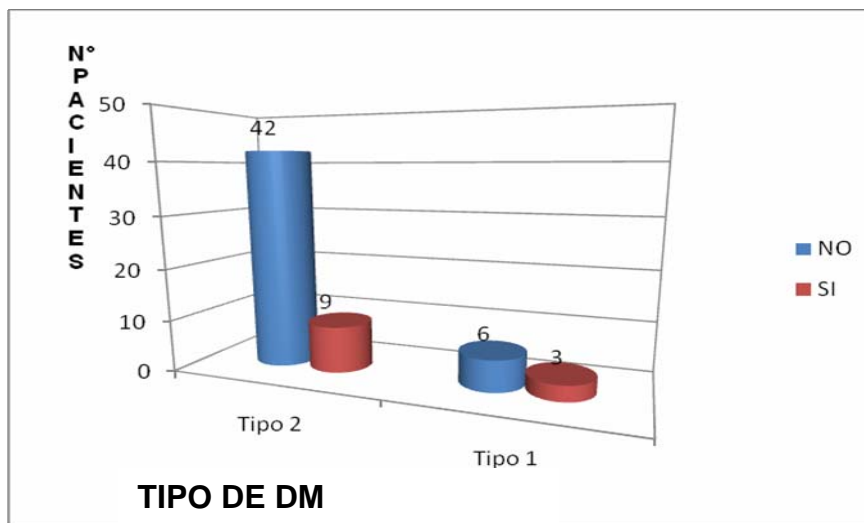
Tomando en cuenta la muestra de retinopatía diabética como un 100% (12 pacientes), el tiempo de evolución de diabetes con mayor prevalencia fueron los mayores de 15 años representando un 66,66%.

Tabla 6. Prevalencia de retinopatía diabética según el tipo de diabetes de 60 pacientes en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.

Tipo de Diabetes.	Retinopatía Diabética			Total general	p
	NO	SI	% de SI		
Tipo 1	6	3	5	9	
Tipo 2	42	9	15	51	
Total general	48	12	20	60	0,857

Fuente: Base de datos pesquisa de retinopatía diabética (Junio, 2.010)

Gráfica N° 6. Prevalencia de retinopatía diabética según el tipo de diabetes de 60 pacientes en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.



Fuente: Tabla 6

Analisis de Tabla y Grafica N° 6

Se evidencia que los pacientes mas afectados con retinopatía diabética, fueron aquellos con diabetes mellitus tipo 2 representado con un 15% y la diabetes tipo 1 el 5%.

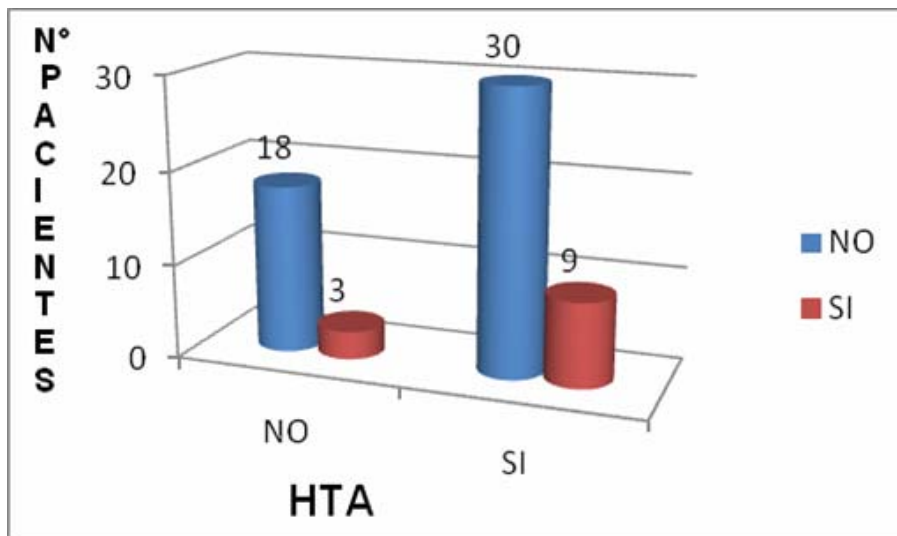
Tomando en cuenta la muestra de retinopatía diabética como un 100% (12 pacientes), el tipo de diabetes con mayor prevalencia fue la Tipo 2, representando un 75%.

Tabla 7. Prevalencia de retinopatía diabética según el diagnóstico de hipertensión arterial de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.

HTA	Retinopatía Diabética			Total general	p
	NO	SI	% de SI		
NO	18	3	5	21	
SI	30	9	15	39	
Total general	48	12	20	60	0,892

Fuente: Base de datos pesquisa de retinopatía diabética (Junio, 2.010)

Gráfica N° 7. Prevalencia de retinopatía diabética según el diagnóstico de hipertensión arterial de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.



Fuente: Tabla 7.

Análisis de Tabla y Gráfica N° 7

Se evidencia que los pacientes mas afectados con retinopatía diabética, tuvieron en un 15% la hipertensión arterial como patología asociada.

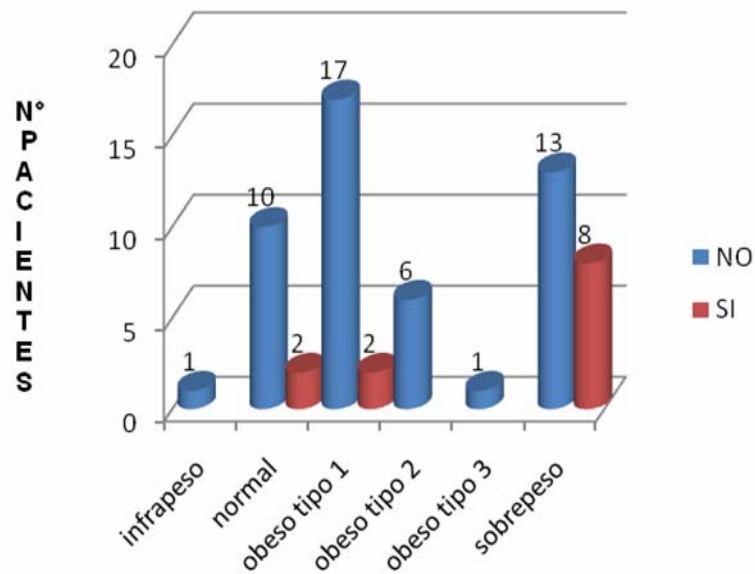
Tomando en cuenta la muestra de retinopatía diabética como un 100% (12 pacientes), el diagnóstico de hipertensión arterial como patología asociada estuvo representado por un 75%.

Tabla 8. Prevalencia de retinopatía diabética según el índice de masa corporal de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.

IMC	Retinopatía Diabética			Total general	p
	NO	SI	% de SI		
Infrapeso	1	0	0	1	
Normal	10	2	3,33	12	
Sobrepeso	13	8	13,37	21	
Obeso tipo 1	17	2	3,33	19	
Obeso tipo 2	6	0	0	6	
Obeso tipo 3	1	0	0	1	
Total general	48	12	20	60	0,186

Fuente: Base de datos pesquisa de retinopatía diabética (Junio, 2010)

Gráfica N° 8. Prevalencia de retinopatía diabética según el índice de masa corporal de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.



Fuente: Tabla 8

Análisis de Tabla y Gráfica N° 8

Se evidencia que los pacientes más afectados con retinopatía diabética, fueron aquellos cuyo índice de masa corporal estaba comprendido entre 25 – 29,99 (sobrepeso) con un 13,37%, seguido de los rangos comprendidos entre 18,5 – 24,99 (Normal) y 30 – 34,99 (obeso tipo 1) con un 3,33%. En los otros rangos no hubo hallazgos. Media IMC :28,83, DE: 5,16.

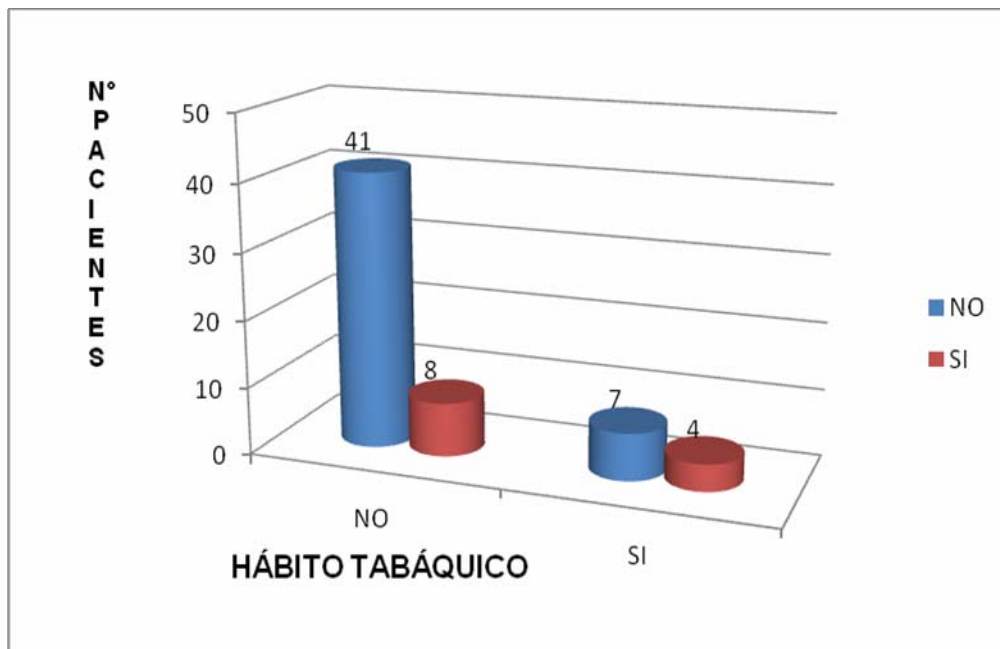
Tomando en cuenta la muestra de retinopatía diabética como un 100% (12 pacientes), el Índice de Masa Corporal con mayor prevalencia fue 25 – 29,99 (Sobrepeso) y estuvo representado por un 66,67%.

Tabla 9. Prevalencia de retinopatía diabética según el hábito tabáquico de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.

Hab. Tabáquico	Retinopatía Diabética			Total general	p
	NO	SI	% de SI		
NO	41	8	13,33	49	
SI	7	4	6,67	11	
Total general	48	12	20	60	0,505

Fuente: Base de datos pesquisa de retinopatía diabética (Junio, 2.010)

Gráfica N° 9. Prevalencia de retinopatía diabética según el hábito tabáquico de 60 pacientes diabéticos en la Ciudad de Puerto La Cruz, 2.010.



Fuente: Tabla 9

Análisis de Tabla y Gráfica N° 9

Se evidencia que los pacientes más afectados con retinopatía diabética, no tuvieron asociación significativa con respecto al hábito tabáquico representado por el 6,67% y los pacientes sin antecedentes de hábito tabáquico representaron el 13,33% de prevalencia para esta patología.

Tomando en cuenta la muestra de retinopatía diabética como un 100% (12 pacientes), el hábito tabáquico no tuvo asociación significativa representado por un 33,33% a diferencia de los no fumadores que representaron 66,67%.

DISCUSIÓN

A pesar que la presente muestra no es amplia, hubo diferentes grados de severidad de la RD, los pacientes tenían características que elevan el riesgo de RD tales como el índice de masa corporal y la hipertensión arterial, sin embargo la prevalencia encontrada de RD fue baja en comparación con la reportada en la literatura nacional, esto puede deberse a que casi el 50% de los pacientes tenían DM de menos de 5 años de evolución.

La prevalencia de retinopatía diabética en esta investigación ha sido de 20%, claramente inferior a la encontrada en el proyecto Extremadura para prevención de la ceguera, realizado en España, la cual arrojó 29,8%. (12) y el estudio realizado en México denominado El Día “D” (22%) Así mismo represento una cifra baja significativa en referencia a los trabajos realizados en Venezuela, tales como el del Estado Lara (74%) (15), y En el Estado Vargas (76,7%) (14).

Con respecto al tipo de retinopatía se obtuvo una prevalencia de 1,67% para el tipo proliferativa y un 18,33% para las no proliferativa, comparando estas cifras con el estudio realizado en España (12), (RDP 4,8% y RDNP 23,7%) se observa que son resultados similares, sin embargo resulta alarmante que en los registros encontrados en nuestro país, la prevalencia de retinopatía diabética es bastante elevada reportándose cifras de RDNP (50,5%) Y RDP (23,5%) (15). Diversos autores refieren a la retinopatía no proliferativa como la más frecuente, coincidiendo esto con el porcentaje obtenido. (12, 13, 15,16).

Con respecto a las edades de los pacientes estudiados, lo encontrado en este estudio, refleja mayor prevalencia porcentual en el rango de edades comprendido entre 61 – 70 años, representando el 58,33% de los 12 pacientes con RD diagnosticados,

coincidiendo con algunos autores que plantean que, a pesar de no tener un papel rector en su génesis, sí aumenta la frecuencia de aparición en pacientes mayores de 60 años (14, 23).

Dentro de los otros factores demográficos estudiados, el sexo no influyó significativamente en la prevalencia de retinopatía, sin embargo el sexo femenino fue el género más frecuente de toda la muestra (58,33%), lo que corresponde con otros autores quienes plantean que la DM es más frecuente en mujeres por ende, pueden presentar mayor riesgo de retinopatía. Lo encontrado se asemeja también a los resultados obtenidos en el Estado Lara. (15).

La duración de la DM se ha mostrado como una de las variables predictivas más significativas en la prevalencia de la RD. Santos Buesos, E y colaboradores en su estudio de prevalencia de retinopatía diabética en el centro de salud de Torrejoncillo obtuvieron un incremento progresivo de RD a medida que aumentaba la duración de la DM, de un 13,3% en los que llevan menos de 5 años de evolución hasta un 55,2% en los que llevan más de 15 años. (13).

De la muestra estudiada en relación al tiempo de evolución con DM, la población con menos de 5 años de evolución fue la más frecuente (46,67%). Sin embargo en los pacientes que presentaron retinopatía diabética, la mayor prevalencia estuvo en aquellos que tenían más de 15 años de evolución con la patología, representada por el 66,67% de los 12 pacientes afectados con RD y los que presentaban menos de 5 años de evolución 16,67%, siendo este un dato estadísticamente significativo.($p < 0,05$).

En la bibliografía revisada encontramos mayor prevalencia de la RD en la DM tipo 1 que en la tipo 2, resultados que arrojó el estudio de Badajoz (64,7 % vs 27,9%). Sin embargo Álvarez, R. señaló que después de 15 años de Diabetes, el 97.5% de los pacientes con Diabetes tipo I y el 77.8% de los pacientes con Diabetes tipo II,

padecen algún grado de Retinopatía Diabética. (8). En nuestro estudio la población diagnosticada con RD, presentaron DM tipo 2 en un 75% y 25% DM tipo 1 valores que no coincidieron con dicha literatura pero si con las investigaciones realizadas en nuestro país donde el tipo 2 prevaleció sobre la tipo 1 en un 65%. (14, 15).

Licea y otros en su estudio de frecuencia y características clínicas de la Retinopatía Diabética en un grupo de pacientes con DM tipo 2 de diagnóstico reciente observaron que las cifras de tensión arterial tanto sistólicas como diastólicas fueron significativamente superiores en los pacientes diabéticos con retinopatía en relación con los diabéticos que no la presentaban. (42)

En nuestro estudio encontramos mayor prevalencia de RD entre los hipertensos que entre los no hipertensos, aunque de forma no estadísticamente significativa. (75%).

El sobrepeso resultó ser un factor de riesgo con asociación causal sin significación estadística dentro de este estudio, los pacientes con RD en un 66,67% presentaban sobrepeso, a diferencia de los pacientes con IMC normal y obeso tipo 1 que representaron el 16,67%.

Licea y cols en una de sus investigaciones confirmaron un $IMC > 27$ en la mayoría de los pacientes, independientemente que fueran o no portadores de RD, lo que demuestra lo frecuente del sobrepeso y la obesidad asociado a la DM 2 (42), similar a nuestro estudio donde prevaleció el IMC de 28, DE 5,16.

De toda nuestra población diabética en estudio, el 18,33% presentaban antecedente de hábito tabáquico, y de los pacientes que presentaron RD sólo el 33,33%, siendo un dato que no permite establecer una relación directa entre la presencia de RD con el hábito de fumar. Nuestra mayor prevalencia con respecto a esta variable la representa los no fumadores en un 66,67%.

CONCLUSIONES

Una vez revisados los datos recolectados concluimos que :

➤ Aproximadamente uno de cada tres de los pacientes diabeticos de la muestra estudiada ha presentado algún grado de RD. La prevalencia es similar, aunque ligeramente inferior a los estudios publicados tanto en España como en México, no obstante no se asemejan a los estudios realizados en el país donde se reporta una prevalencia masiva.

➤ Con respecto al tipo de retinopatía mayormente encontrada en nuestra muestra tenemos la RDNP, confirmando así lo que diversos estudios y autores señalan, aunque inferior a la arrojada por investigaciones nacionales.

➤ De los factores de riesgo estudiado para la RD , el tiempo de evolución de la DM es el más significativo, le siguen DM tipo 2, el diagnóstico de HTA como patología asociada y el sobrepeso.

➤ Teniendo en cuenta número de pacientes portadores de RD en nuestro estudio predominó el rango de 61 - 70 años (58,33%).

➤ En cuanto al género encontramos que fue el sexo femenino el más frecuentemente afectado (58,33%).

➤ Un factor esencial en la prevalencia de RD es la antigüedad de la DM , planteamiento que pudo confirmarse, pues los pacientes con mayor tiempo de evolución de la enfermedad presentaron porcentajes mas elevados de la RD.(66,67%).

➤ Los pacientes afectados con RD, correspondían en mayor frecuencia a la DM tipo 2, a pesar de no presentar concordancia con las literaturas internacionales si lo hizo con las estadísticas nacionales. Es importante mencionar que en la muestra encontramos predominantemente diabéticos tipo 2.

➤ Es difícil en un estudio transversal interpretar el análisis de la HTA en la RD y podemos dudar si contribuye o acelera la génesis de esta patología o si la HTA es otra complicación de la diabetes.

➤ Este estudio confirmó que el antecedente de HTA como patología asociada, no fue estadísticamente significativo pero sí prevaleció en la mayoría de las personas con RD (75%). Por esto es importante el control estricto de la hipertensión arterial en las personas con DM tipo 2, si tenemos en consideración que un alto porcentaje de personas con DM tipo 2 son hipertensos.

➤ El índice de masa corporal encontrado con mayor frecuencia en este estudio tanto en la muestra como en los pacientes que se les diagnosticó RD fue el sobrepeso (66,67%), seguido de la obesidad en un 16,67%.

➤ El antecedente de hábito tabáquico en relación a la presencia de RD no tuvo relevancia dentro de este estudio (33,33%), confirmando lo discutido anteriormente y lo expuesto en la literatura.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar estudios longitudinales, donde se realice seguimiento del comportamiento clínico de estos pacientes y aporten datos epidemiológicos al país.
- Se recomienda realizar este tipo de actividades en forma periódica y con mayor frecuencia, para identificar la prevalencia de retinopatía diabética y los factores de riesgo relacionados que permitan establecer asociaciones con la enfermedad y aporten datos al país.
- Realizar una investigación de gran envergadura, lleva consigo un alto costo, necesario para un uso mas eficiente y productivo de los recursos asignados para el despliegue de esta, por tal motivo se recomienda a futuras investigaciones realizar un plan de presupuesto que este al alcance de algún patrocinante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. (1.997). *Informe sobre la salud en el mundo: Vencer el sufrimiento, enriquecer la salud. Foro Mundial de la Salud 1997*. 18, 276-289.
2. Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. *Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2*, Venezuela 2003.
3. Organización Panamericana de la Salud. (2.006). *Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2*. Washington, D.C.: OPS.
4. Mata M, Antoñanzas F, Tafalla M, Sanz P, (2002). El coste de la diabetes tipo 2 en España. *El estudio CODE-2. Gaceta Sanitaria* 16, (6), 511-20.
5. Rubio J, Alvarez J,(1998). Costes económicos de la diabetes mellitus: revisión crítica y valoración coste-eficacia de las estrategias propuestas para su reducción. *Atención Primaria* (22), 239-58
6. WHO Study Group Diabetes mellitus: Diabetes mellitus. Fact Sheet nº 138 april 2002. World Health Organization, Geneva.
7. Bonafonte S, Garcia C. (2.006) *Retinopatía Diabética*. (2ª Ed.). Madrid: EL Sevier.
8. Álvarez, R. (2.006). Retinopatía Diabética. *Boletín de la Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile*, 31(3), 92.
9. Ministerio de Salud. (2.006) *Guía clínica de Retinopatía Diabética*. Santiago de Chile. Universidad De Chile. Morgado, P.
10. Arias, F (2.006). *El proyecto de investigación. Introducción a la metodología científica*. (5ª ed.) Caracas: Episteme.
11. Lima, V y Rojas, J (2.000). Estrategia de detección masiva de retinopatía diabética. El día D en el Hospital Juárez de México. *Cirugía y cirujanos*, 68 (2), 64.

12. Santos-Bueso, E. (2.007) Prevalencia de retinopatía diabética en la ciudad de badajoz 2002 (Proyecto extremadura para prevención de la ceguera). *Archivo de la sociedad Española de oftalmología* 2.002; 18: 203-207.
13. Santos-Bueso, E. (2.002) Prevalencia de Retinopatía diabética en el centro de salud de torrejoncillo (Caceres). *Archivo de la sociedad Española de oftalmología* 2007; 82: 153-158.
14. Pareja – Ríos, A. et ál. (2.009). Revisión del protocolo para el tratamiento de la retinopatía diabética. *Archivo de la Sociedad Española de Oftalmología*, 84. 66-67.
15. García-Alcolea, E. (2.007) Comportamiento clínico de la retinopatía diabética, en Parroquia Maiquetía, Vargas, Venezuela. *Revista Mexicana de Oftalmología*. Marzo – Abril. 2.009. 83(2): 87 – 90.
16. González arias Y. (2.007) Comportamiento clínico epidemiológico de la retinopatía diabética. *Revista Misión Milagro Vol.2 N°4*.
17. Simó Canonge, R (1999). Fisiopatología de la retinopatía diabética. *Simposio retinopatía diabética*, 16: 49-53.
18. Maicas,C (1.999).*Retinopatía diabética en las comarcas de girona y estudio de los factores asociados*. Universidad de Barcelona, Facultad de medicina.
19. Meriree T, Zapf J, Froeoch ER. Insulin like-growth factors. *N Engl J Med*. 1989; 309:527-530.
20. Haffner S, Klein R, Dunn J, Moss S, Klein B. Increased testosterone in type I diabetic subjects with severe retinopathy. *Ophthalmology (USA)*. 1990; 97(10):1270-4.
21. Kostraba JN, Dorman JS, Orchard TJ, Becker DJ, Ohki Y, Ellis D, Doft BH, Lobes LA. Contribution of diabetes duration before puberty to development of microvascular complications in IDDM subjects. *Diabetes Care (USA)*. 1989;12(10):686-93.
22. Braunwald E, et ál. (2.005). *Harrison: Principios de Medicina Interna*. (16^{ed.}) McGraw-Hill / Interamericana de España, S.A. (Madrid)

23. Verdaguer Tarradella J. Clasificación de la Retinopatía diabética. En: Alfaro V, Gómez-Ulla F, Quiroz-Mercado H, Figueroa MS, Villalba V SJ. Retinopatía diabética. Tratado médico quirúrgico. Madrid: MacLine SL; 2006; Cap 3: 43-50.
24. Shimura M, Yasuda K, Nakazawa T, Kano T, Ohta S, Tamai M. Quantifying alterations of macular thickness before and after panretinal photocoagulation in patients with severe diabetic retinopathy and good vision. *Ophthalmology* 2003; 110: 2386-2394.
25. Arévalo F, Alfaro V, García RA, Fernández CF. Complicaciones de la vitrectomía en el paciente diabético. En: Alfaro V, Gómez-Ulla F, Quiroz-Mercado H, Figueroa MS, Villalba V SJ. Retinopatía diabética. Tratado médico quirúrgico. Madrid: MacLine SL; 2006; Cap 34: 445-462.
26. Berrocal MH. *Proliferación fibrovascular hialoidea anterior*. En: Alfaro V, Gómez-Ulla F, Quiroz-Mercado H, Figueroa MS, Villalba V SJ. Retinopatía diabética. Tratado médico quirúrgico. Madrid: MacLine SL; 2006; Cap 32: 425-429.
27. Sivakurma R, Ravindran G, Mathayya M, Lakshminarayanan S, Velmurughendran CU. Diabetic retinopathy analysis. *J Biomed Biotechnol.* 2005; 2005:20-7.
28. Klein R, Klein BE, Moss SE, Wong TY, Hubbard L, Cruickshanks KJ, et al. Retinal vascular abnormalities in persons with type 1 diabetes: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVIII. *Ophthalmology.* 2003;110:2118-25.
29. Kullberg CE, Abrahamsson M, Arnqvist HJ, Finnström K, Ludvigsson J, VISS Study Group. Prevalence of retinopathy differs with age of onset of diabetes in a population of patient with type 1 diabetes. *Diabet Med.* 2002;19:924-31.
30. Klein R, Klein BEK. Relation of glycemic control to diabetic complications and health outcomes. *Diabetes Care.* 1998;21:39-43.

31. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes and Complications Research Group. Retinopathy and nephropathy in patients with type I diabetes four years after a trail of intensive therapy. *New England Journal of Medicine*. 2000;342:381-9.
32. The Diabetic Control and Complications Trial Research Group. Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ophthalmology*. 1995;102:647-61.
33. Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. *Kidney Int*. 2002;161:1086-97
34. Aiello LM. Perspectives on diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 2003;136:1193-8.
35. Licea ME, Barroso O, Mesa JA. Frecuencia de complicaciones microangiopáticas en mujeres con diabetes tipo 1 (DM1) en edades \leq 45 años. *Av Diabetol*. 2003;15:77-82.
36. Vogin GD. New hope for microvascular complications of type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2003;348:2285-93
37. Calvo A, Monge N, Gómez R, Cruz M. La microalbuminuria como factor de riesgo cardiovascular. *SEMERGEN*. 2004;30-03:110-3
38. Figueroa V, Urroz KM, Arguedas C. Importancia clínica de la proteinuria en diabetes mellitus. *Acta Med Costarric*. 2001;43:1-9
39. Hernández I, Romero PJ, González JM, Romero A, Ruiz MJ. Tabaquismo en la mujer. Revisión y estrategias futuras. *Revi Preven Tabaquismo*. 2000; 2:45-54.
40. Magrini A, Bottini N, Nicotra M, Cosmi E, Bottini E, Bergamaschi A. Smoking and the genetics of signal transduction: and association study on retinopathy in type 1 diabetes. *Am J Med Sci*. 2002;324:310-3.
41. Bradford, C.(2.005). *Oftalmología Básica*. (1^ª ed.) Manual Moderno. México.

42. . Licea M, Fernández H, Cabrera E, Maciques E. Frecuencia y características clínicas de la Retinopatía Diabética en un grupo de personas con diabetes mellitus tipo 2 de diagnóstico reciente. Revista Cubana Endocrinología,2003;14(2).
43. Organización Mundial de la Salud. 2000.Comité de Expertos de la OMS sobre la obesidad: *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO technical report series*, 894.Ginebra.
44. Goday, A Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias Rev Esp Cardiol 2002;

ANEXOS

NUMERO DE CASO:

FECHA: / /

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

Fecha de nacimiento: ___/___/___

EDAD: **SEXO:** F: M:

FACTORES DE RIESGO: **(MARCAR CON UNA X)**

DIABETES: 5 a 10 años:	10 a 15AÑOS:	> 15 años:
TTO.RECIBE:.....		
HIPERTENSION ARTERIAL: NO: SI: TTO.RECIBE:.....		
TIPO DE DIABETES: TIPO 1 INSULINODEP..... TIPO 2 (INSULINODEP).....		
(Hb. Glucosilada): < 7:	7 a 7,9:	>0= a 8,0: (valor):
PESO:..... TALLA:		
HÁBITOS TABÁQUICOS: NO: SI: ___ Paquetes/día		
HIPERLIPIDEMIA: NO: SI:		
ALTERACIÓN DE UREA Y CREATININA: NO: SI:		

AV: O.D: O.I: PIO: O.D: O.I: (APLANACIÓN)

BIOMICROSCOPIA:

FONDO DE OJO: (EXCAVACIÓN O RELACIÓN COPA DISCO VERTICAL) OD:

OI: OTROS:

PRESENCIA DE RETINOPATIA SI..... NO.....

I.D:.....

PLAN:.....

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

TÍTULO	PREVALENCIA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA, TIPOS Y FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS, EN LA CIUDAD DE PUERTO LA CRUZ, JUNIO 2010.
---------------	---

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CVLAC / E MAIL
Gómez B., Crizelys D.	CVLAC: 17.068.219 E MAIL: Crizelys_g@hotmail.com
Muchati P., Yasmin L.	CVLAC: 17.404.450 E MAIL: Yasminmuchati@hotmail.com

PALABRAS O FRASES CLAVES:

Prevalencia

Retinopatía diabética

Oftalmoscopia

Tiempo de evolución

Hipertensión Arterial

Sobrepeso

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÁREA	SUBÁREA
Ciencias de la Salud	Medicina

RESUMEN (ABSTRACT):

Objetivo: Realizar un estudio de prevalencia de retinopatía diabética (RD), de sus tipos y factores de riesgo relacionados en una población diabética de la ciudad de Puerto La Cruz. Métodos: Estudio de tipo descriptiva, transversal y de campo de 60 pacientes procedentes de la pesquisa realizada en el Hospital Dr. Cesar Rodríguez el 12 de Junio Año 2.010. Se valoraron: edad, sexo, tiempo de evolución de la diabetes, tipo de diabetes, diagnostico de hipertensión arterial como patología asociada, índice de masa corporal y habito tabáquico. Se evaluó el fondo de ojo mediante oftalmoscopia indirecta. Los datos fueron analizados mediante SPSS (17.0). Resultados: La edad media fue de 58,06 (DE 10,28) años, eran mujeres el 66,67%, diabéticos tipo 2 el 85 %, hipertensos el 65%, con sobrepeso el 35 % y los fumadores solo representaron el 18,37%. La prevalencia de RD fue de 20% (RDNP 18,33% y RDP 1,67%). El análisis estadístico mostró que los pacientes con un tiempo de evolución mayor de 15 años tienen más riesgo de desarrollar retinopatía diabética ($p=0,03$). Conclusiones: La prevalencia de RD en la población diabética estudiada de Puerto La Cruz fue del 20%. Aunque la prevalencia es menor que en trabajos previos realizados en el país, son necesarios nuevos análisis en la población tomando en cuenta otras variables, y datos de laboratorio de importancia tales como Hemoglobina glicosilada, perfil lipídico y funcionalismo renal que permitan hacer asociaciones con la enfermedad.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL/CODIGO CVLAC/E MAIL				
Romero, Maria Teresa	ROL	CA	AS	TU x	JU
	CVLAC	3.852.817			
	E MAIL	<u>marite826@hotmail.com</u>			
Villegas, Rosibel	ROL	CA	AS	TU	JU x
	CVLAC	5.692.135			
	E MAIL				
Hernández, Elias	ROL	CA	AS	TU	JU x
	CVLAC	6.921.946			
	E MAIL	<u>eliashernandez@yahoo.com</u>			

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2010	08	12
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
TESIS. Retinopatía diabética.doc	Application/msword

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS: A B C D E F G H I
J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y
z. 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9.

ALCANCE

ESPACIAL _____ (OPCIONAL)

TEMPORAL _____ (OPCIONAL)

TITULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Médico_____

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Pregrado_____

ÁREA DE ESTUDIO:

Departamento de Cirugía_____

INSTITUCIÓN:

Universidad de Oriente Núcleo Anzoátegui_____

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

DERECHOS

De acuerdo al artículo 41 del reglamento de trabajos de grado

“Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien lo participara al Consejo Universitario”

Gómez B., Crizelys

AUTOR

Muchati P., Yasmin

AUTOR

Romero, Maria T.

TUTOR

Villegas, Rosibel.

JURADO

Hernández, Elías

JURADO

POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS